

redakcja naukowa dr n. med. Lidia Groele

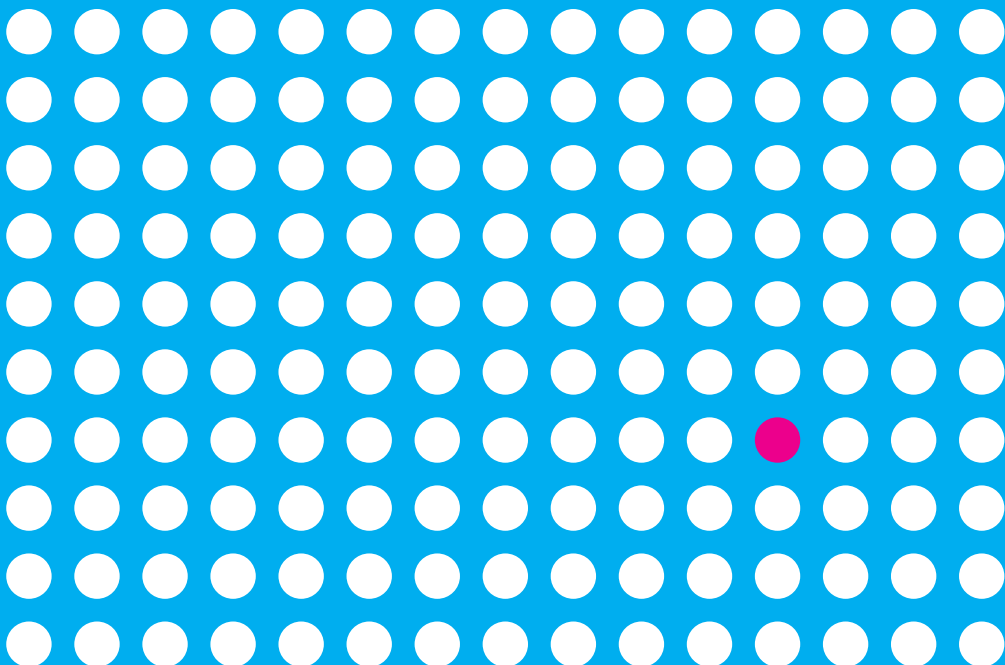
prof. dr hab. n. med. Agnieszka Szypowska

dr hab. inż. Beata Sińska

dr n. med. Katarzyna Piechowiak

dr n. med. Katarzyna Dzygało

lek. Magdalena Dymińska



TERAPIA CUKRZYCY TYPU 1 W PRAKTYCE

Poradnik dla pacjenta i opiekuna



redakcja naukowa dr n. med. Lidia Groele

prof. dr hab. n. med. Agnieszka Szypowska

dr hab. inż. Beata Sińska

dr n. med. Katarzyna Piechowiak

dr n. med. Katarzyna Dzygało

lek. Magdalena Dymińska

TERAPIA CUKRZYCY TYPU 1 W PRAKTYCE

Poradnik dla pacjenta i opiekuna



**CUKRZYCA
& SPÓŁKA**
FUNDACJA

Wydawca:

Fundacja dla Dzieci i Dorosłych z Cukrzycą

ul. Raszyńska 54

02-033 Warszawa

fundacja-cukrzyca.pl

Opracowanie graficzne: Marek Skwarski, Katarzyna Bischoff

Korekta językowa: Magdalena Jakuszew

Zdjęcia: Shutterstock, Envato, Fundacja dla Dzieci i Dorosłych z Cukrzycą

Publikacja pod patronatem PTD



**Polskie
Towarzystwo
Diabetologiczne**

Publikacja z rekomendacją Sekcji Pediatrycznej
Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

PolPeDia 

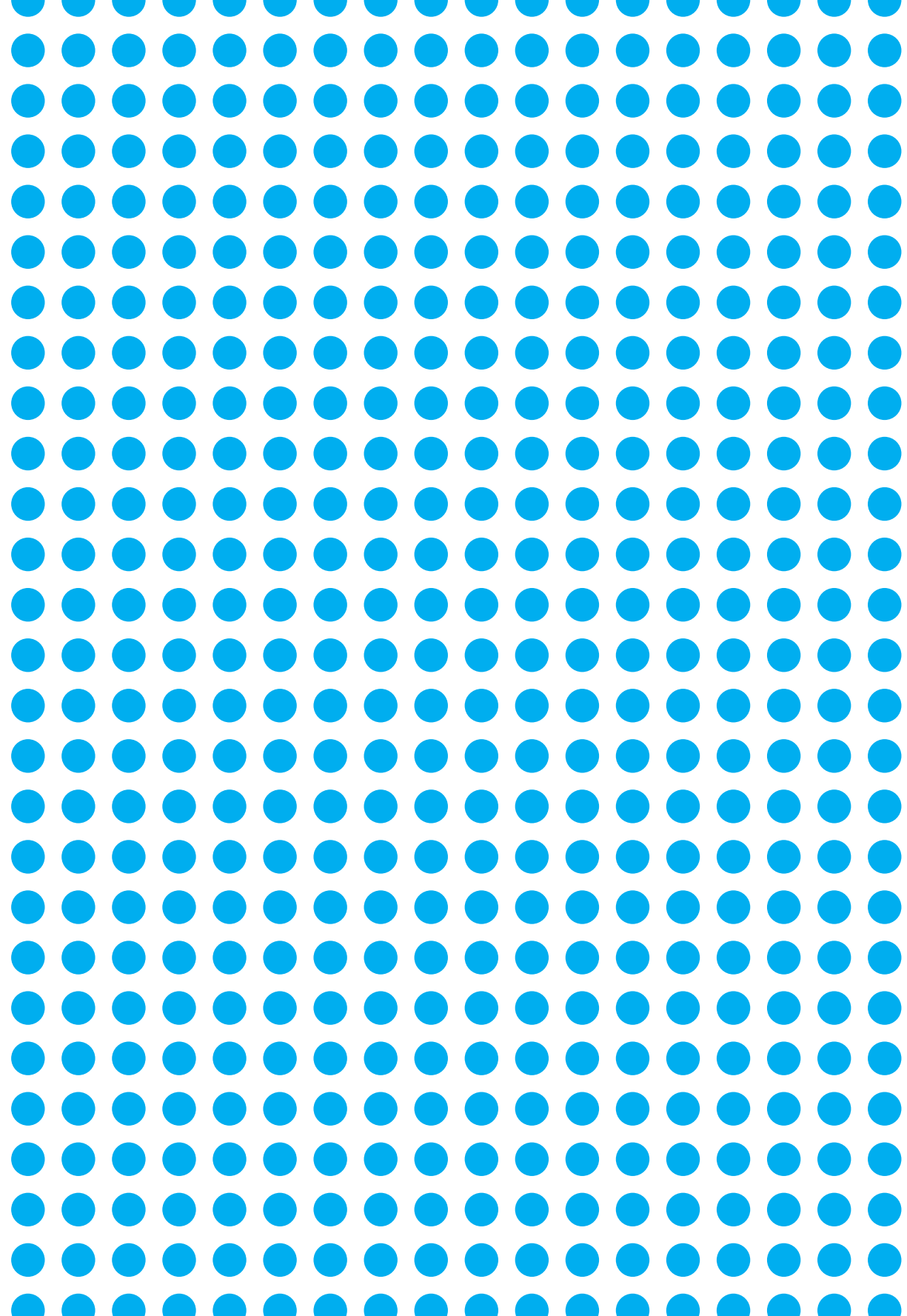
ISBN 978-83-973863-1-0

Wydanie drugie



Od Wydawcy

Leczenie cukrzycy wiąże się z nieustannym podejmowaniem szeregu decyzji, co wymaga zaangażowania i czasu. Traktując codzienne wybory jako inwestycję w jutro, podejmuj je świadomie i rozsądnie. Codziennie ucz się własnego organizmu. Obserwuj jego reakcje na różne zdarzenia. Wiedza i doświadczenie oraz umiejętne wyciąganie wniosków z zaistniałych sytuacji są nośnikami przyszłych sukcesów w osiąganiu prawidłowych glikemii.



Spis treści

1.	Definicja i rodzaje cukrzycy	7
2.	Jak powstaje cukrzyca	10
3.	Cele leczenia	23
4.	Metody leczenia insuliną	28
5.	Analiza danych z raportów z pomp	43
6.	Monitorowanie poziomu stężenia glukozy	47
7.	Technika pomiarów poziomu glukozy i podawania insuliny	55
8.	Jak korzystać z raportów z systemów monitoringu stężenia glukozy	65
9.	Hiperglikemia	74
10.	Kwasica ketonowa	80
11.	Hipoglikemia	87
12.	Wysiłek fizyczny	98
13.	Rola żywienia w terapii cukrzycy	107
14.	Choroby towarzyszące i powikłania	124
15.	Infekcje i ich leczenie	133
16.	Szczepienia	139
17.	Używki	142
18.	Skóra osoby z cukrzycą	146
19.	Podróże i zmiana stref czasowych	151
20.	Możliwości zapobiegania cukrzycy	156
21.	Nadmierna masa ciała u osób z cukrzycą typu 1	167
	Bibliografia	176



25 lutego 2025 r.

W imieniu Sekcji Pediatricznej Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego rekomenduję Państwu poradnik dla pacjenta i opiekuna „TERAPIA CUKRZYCY TYPU 1 W PRAKTYCE”, jako wartościowe narzędzie wspierające edukację zdrowotną. Podręcznik stanowi nieocenioną pomoc zarówno dla pacjentów nowo zdiagnozowanych, jak i dłużej chorujących, a także dla ich rodziców opiekunów.

Poradnik wyróżnia się rzetelną wiedzą medyczną oraz praktycznymi wskazówkami, dotyczącymi codziennego zarządzania chorobą.

Prezentowane treści są zgodne z aktualnymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego oraz międzynarodowych towarzystw naukowych. Zostały opracowane przez specjalistów w dziedzinie diabetologii oraz dietetyki i psychologii.

Poradnik stanowi praktyczne źródło wiedzy dla pacjentów i ich rodzin.

W sposób kompleksowy i przystępny pomaga zrozumieć istotę choroby i skutecznie kontrolować jej przebieg. Z pewnością będzie przydatny w podejmowaniu przez pacjentów i ich opiekunów świadomych decyzji dotyczących samokontroli cukrzycy oraz przyczyni się do poprawy jakości ich życia.

Przewodnicząca Sekcji Pediatricznej

Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

Prof. dr hab. n. med. Agnieszka Szadkowska

1. Definicja i rodzaje cukrzycy

Słowo „cukrzyca” określa szereg chorób charakteryzujących się wysokim stężeniem glukozy (cukru) we krwi. W zależności od przyczyny i przebiegu choroby wyróżnia się różne typy cukrzycy. Różne typy cukrzycy stanowią różne choroby i wymagają odmiennego leczenia. Oznacza to, że leczenie i przebieg cukrzycy u dorosłego otyłego kuzyna będzie zapewne odmienne od leczenia i przebiegu cukrzycy u przedszkolaka, gdyż są to różne choroby pomimo podobnego nazewnictwa.

Klasyfikacja cukrzycy według Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO):

1. Cukrzyca typu 1,
 2. Cukrzyca typu 2,
 3. Inne specyficzne typy cukrzycy spowodowane m.in. defektem genetycznym, lekami, infekcjami czy substancjami chemicznymi,
 4. Hiperglikemia w ciąży.
-

Te podobieństwa w nazewnictwie często są przyczyną nieporozumień. Najczęściej mylona jest cukrzyca typu 2 z cukrzycą typu 1. Dlatego warto wiedzieć, na czym polegają różnice pomiędzy nimi i umieć je wytłumaczyć osobom z otoczenia chorego.

Cukrzyca typu 1

Cukrzyca typu 1 (*Diabetes mellitus type 1*), dawniej określana jako cukrzyca insulinozależna, spowodowana jest nieprawidłową reakcją układu odpornościowego (immunologicznego), który rozpoznaje własne komórki produkujące insulinę jako obce i je niszczy. Cukrzyca typu 1 wymaga leczenia insuliną już od rozpoznania.

Na tę chorobę chorują najczęściej **dzieci i ludzie młodzi**, ale można zachorować przez całe życie. U młodych dorosłych, zwykle powyżej 35. roku życia, rozpoznawana jest późno ujawniająca się cukrzyca typu 1 z autoagresją o powolnym przebiegu, tzw. **cukrzyca typu LADA** (*Latent autoimmune diabetes in adults*). Zgodnie

z szacunkami Międzynarodowej Federacji Cukrzycowej (*International Diabetes Federation, IDF*) w 2021 roku liczba dzieci poniżej 15. roku życia chorych na cukrzycę typu 1 przekroczyła na świecie 650 tysięcy, zaś szacowana liczba dzieci i młodych dorosłych ogółem z cukrzycą wynosi 1,2 miliona. Obserwujemy na świecie około 3-proc. roczny wzrost częstości zachorowań na cukrzycę typu 1, natomiast chorzy stanowią tylko około 9% ogólnej liczby osób z cukrzycą.

Cukrzyca typu 1 jest zaliczana do **grupy chorób autoagresywnych**, podobnie jak np. choroby tarczycy (Hashimoto, Graves-Basedowa), reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń, stwardnienie rozsiane czy niedokrwistość złośliwa. Obraz chorób z autoagresji jest bardzo różnorodny, ale wszystkie je łączy to, że ich powodem jest atak układu odpornościowego na własne komórki. Nie jest wiadome, dlaczego układ odpornościowy atakuje własne zdrowe komórki. Wciąż trwają badania nad rozwiązaniem tego problemu.

Cukrzyca typu 2

Na cukrzycę typu 2 (*Diabetes mellitus type 2*) **chorują głównie dorośli**. Jest to najczęstsza postać cukrzycy, która występuje u ponad 80% osób z cukrzycą. Międzynarodowa Federacja Cukrzycowa określiła w 2021 roku liczbę chorych na cukrzycę w wieku 20–79 lat na 537 milionów – liczba ta ma sięgnąć 643 milionów do 2030 roku, a 783 milionów do roku 2045. Choroba ta została uznana przez Światową Organizację Zdrowia (*World Health Organization, WHO*) za epidemię XXI wieku.

Na cukrzycę typu 2 chorują zwykle osoby dorosłe **z nadwagą lub otyłością**. Początkowo rozwija się u nich insulinooporność – organizm nie reaguje prawidłowo na insulinę, co powoduje istotną jej nadprodukcję i wtórnie prowadzi do uszkodzenia komórek produkujących ten hormon i jego niedobór. Osoby chore na cukrzycę typu 2 wymagają zwykle początkowo leczenia dietą, zwiększoną aktywnością fizyczną i lekami doustnymi. Z czasem wiele spośród tych osób musi zacząć przyjmować insulinę. Dzieci rzadko chorują na cukrzycę typu 2, ale około 30% dzieci cierpi na nadwagę i/lub otyłość, a otyłość zwiększa u dziecka ryzyko rozwoju insulinooporności i zachorowania na cukrzycę typu 2 po 10. roku życia.

Inne specyficzne typy cukrzycy

Bardzo rzadko obserwujemy przypadki **cukrzycy monogenowej**. Cukrzyca monogenowa stanowi około 1–2% wszystkich przypadków cukrzycy. W większości spowodowana jest nieprawidłowym wydzielaniem insuliny na skutek defektu genetycznego. U noworodków może się pojawiać cukrzyca wrodzona lub przejściowa.

Utrwalona cukrzyca noworodkowa należy do grupy cukrzyc monogenowych, czyli spowodowanych jedną mutacją w konkretnym genie. Choroba ujawnia się bardzo wcześnie, u niemowląt do 9 miesiąca życia. Konieczne jest wykonanie badania genetycznego w celu potwierdzenia występowania choroby. Najczęściej stwierdza się mutację w genie *KCNJ11* kodującym białko Kir6.2; znajdowane też są mutacje

w genach insuliny czy ABCC8 kodującym białko SUR1. Odnalezienie niektórych mutacji pozwala na podjęcie próby leczenia lekami doustnymi, pochodnymi sulfonilomocznika.

Cukrzyca przejściowa noworodków jest spowodowana niedojrzałością komórek beta (β) i pojawia się u dzieci z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrastania oraz u wcześniaków. Dzieci leczone są początkowo insuliną, ale choroba ma charakter przemijający i zwykle ustępuje po kilku tygodniach lub miesiącach.

Jedną z postaci cukrzycy monogenowych jest **cukrzyca MODY** (*Maturity onset diabetes in youth*), autosomalna dominująca cukrzyca o wczesnym początku zachorowania, spowodowana upośledzeniem wydzielania insuliny. Charakterystyczne dla niej są zachorowania kilku członków rodziny w trzech kolejnych pokoleniach. Najczęściej obserwujemy mutację w genie glukokinazy. Charakterystyczna dla tej mutacji jest podwyższona glikemia na czczo: 99–144 mg/dl (5,5–8,0 mmol/l). Zwykle leczenie polega na przestrzeganiu zasad zdrowego żywienia, farmakoterapia jest zazwyczaj nieskuteczna, wartość HbA1c nie przekracza 7,5%. Natomiast osoby z cukrzycą monogenową spowodowaną mutacją w genie HNF1A wymagają podawania leków doustnych, początkowo pochodnych sulfonilomocznika, a po wyczerpaniu ich skuteczności – terapii skojarzonej. Ta grupa pacjentów narażona jest na rozwój przewlekłych powikłań cukrzycy. Znamy kilkanaście typów cukrzycy MODY, w celu potwierdzenia choroby konieczne jest wykonanie badania genetycznego.

Cukrzyca związana z mukowiscydozą występuje u około 20% nastolatków i 40–50% dorosłych z mukowiscydozą. Leczeniem z wyboru jest insulina. Roczne badania w kierunku cukrzycy przeprowadza się u osób z mukowiscydozą w okresie dobrego zdrowia, w wieku powyżej 10 lat.

Hiperglikemia w ciąży

Cukrzyca w ciąży może być rozpoznana u kobiety **chorej na cukrzycę przed ciążą** lub rozpoznana **w trakcie ciąży** – po raz pierwszy – jako **hiperglikemia**. Czynniki zwiększające ryzyko hiperglikemii w ciąży to między innymi ciąża po 35. roku życia, porody dzieci o masie ciała powyżej 4000 g, zgony wewnątrzmaciczne, urodzenie noworodka z wadą rozwojową, nadciśnienie tętnicze, nadwaga i otyłość, cukrzyca typu 2 w rodzinie, zespół policystycznych jajników czy rozpoznanie hiperglikemii w poprzednich ciążach. Obecnie u wszystkich kobiet w ciąży rutynowo monitoruje się poziom glukozy we krwi, ponieważ bardzo ważne jest odpowiednio wczesne rozpoczęcie leczenia. Terapia polega na stosowaniu diety, a w niektórych przypadkach konieczne jest podawanie insuliny. U kobiet z hiperglikemią stwierdzoną po raz pierwszy w ciąży zwykle dochodzi do **normalizacji glikemii po porodzie**, a wtedy można odstawić insulinę. U kobiet, które przebyły hiperglikemię w ciąży, występuje zwiększone ryzyko ujawnienia cukrzycy typu 2 w przyszłości, dlatego muszą one kontrolować stężenie glukozy. ■

2. Jak powstaje cukrzyca

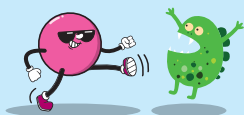
Dlaczego zachorowałem, czyli jaka jest patogeneza cukrzycy typu 1?

Cukrzyca typu 1 ma wieloczynnikową etiologię, determinowaną **czynnikami genetycznymi i środowiskowymi**. Genetyczna predyspozycja do zachorowania na cukrzy-

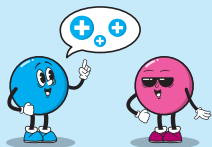
cę typu 1 oznacza, że układ odpornościowy (immunologiczny) danego dziecka nie potrafi nauczyć się prawidłowego rozpoznawania komórek własnego ciała, a co za tym idzie – nie umie ich niszczyć. Prawidłowo działający układ odpornościowy broni naszego organizmu przed bakteriami i wirusami, dzięki czemu jesteśmy zdrowi.

Jak działa układ odpornościowy?

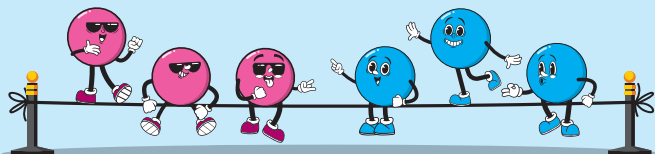
Prawidłowa reakcja układu odpornościowego polega na rozpoznawaniu i niszczeniu nieprawidłowych, szkodliwych dla organizmu komórek np. bakterii, wirusów.



Wojownicy układu odpornościowego rozpoznają i niszczą nieprawidłowe komórki.



Strażnicy układu odpornościowego rozpoznają prawidłowe komórki i chronią je przed niszczeniem oraz uczą **Wojowników**, których komórek nie należy niszczyć.



W warunkach prawidłowych wytwarza się równowagę między **Wojownikami** i **Strażnikami**.

Trochę informacji o genach

Ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1 w populacji europejskiej wynosi około 0,4%. Istnieje co najmniej 50 znanych regionów genomu, których zmienność genetyczna jest związana z ryzykiem choroby. Najważniejszy z nich znajduje się w regionie HLA DR-DQ chromosomu 6. Niemowlęta z genotypem HLA DR3/DR4-DQ8 lub DR4-DQ8/DR4-DQ8 mają ryzyko zachorowania wysokości około 5%. Jeżeli na cukrzycę choruje ojciec, ryzyko pojawienia się choroby u jego dziecka wynosi około 6%, a w przypadku gdy chora jest matka, ryzyko wynosi około 3%. Jeżeli choroba występuje rodzinnie (rodzice, rodzeństwo), ryzyko zachorowania wynosi około 10%. Najczęściej rozpoznanie cukrzycy typu 1 u dziecka jest pierwszą

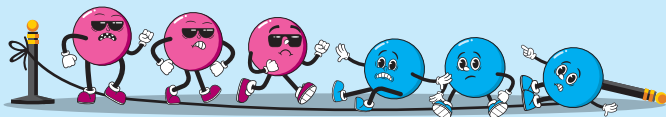
diagnozą tej choroby w rodzinie. Czasem w danej rodzinie występują **inne choroby z autoagresji** (celiakia, choroba Hashimoto, Gravesa-Basedowa, reumatoidalne zapalenie stawów lub inne choroby leczone przez lekarza reumatologa, łysienie plackowate, bielactwo, choroba Addisona-Biermera lub inne).

Cukrzyca typu 1 przez wiele lat może przebiegać bezobjawowo

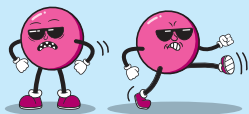
Niestety nie wiemy, kiedy dziecko zachorowało na cukrzycę typu 1, nie znamy także czynnika, który aktywował chorobę. **Choroba przebiega początkowo bezobjawowo** i można ją wykryć jedynie na podstawie potwierdzenia obecności w krwi

Dlaczego dochodzi do zachorowania na cukrzycę typu 1?

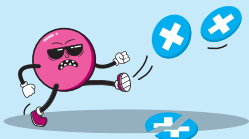
Cukrzyca typu 1 jest spowodowana niszczeniem przez własny układ odpornościowy komórek β trzustki, które produkują insulinę.



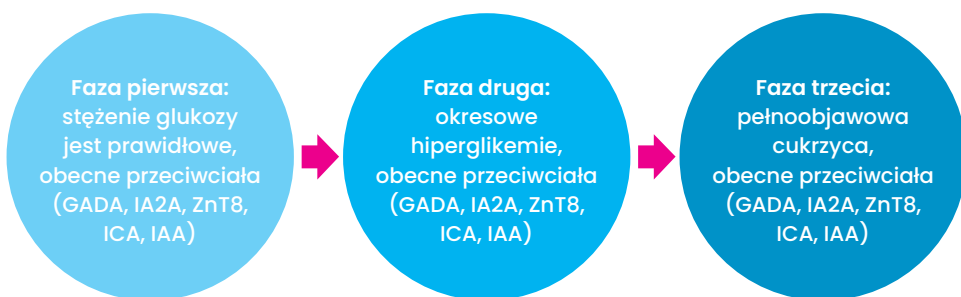
Dochodzi do zaburzenia równowagi w układzie odpornościowym.



Wojownicy stają się nadmiernie waleczni.



Wojownicy rozpoznają komórki β trzustki, które produkują insulinę, jako wroga i je niszczą.

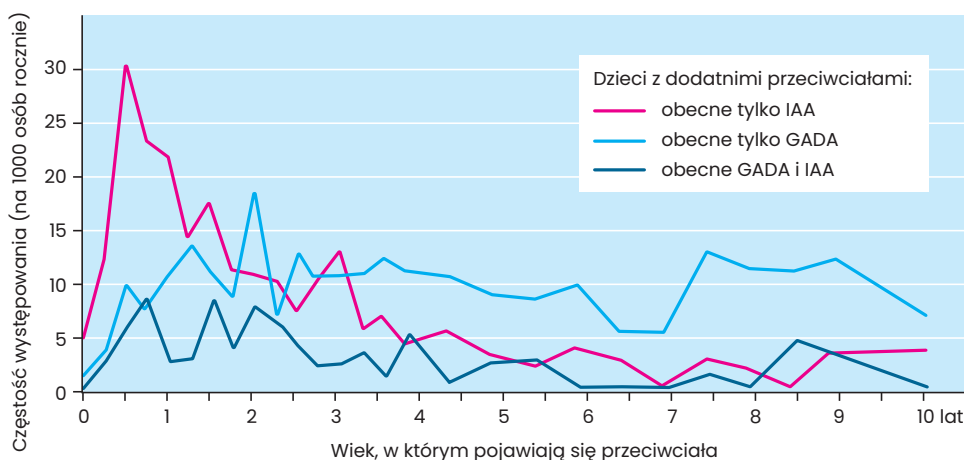


Ryc. 2.1. Przebieg procesu niszczenia komórek β produkujących insulinę

przeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1 (GADA, IA-2A, IAA, ICA i ZnT8A). Objawy cukrzycy pojawiają się, gdy znaczna część komórek produkujących insulinę (około 80%) jest już zniszczona. Komórki β mają zdolność do nadprodukcji insuliny. Dzięki temu potrafią wyprodukować dostateczną ilość insuliny, nawet jeżeli pewna ich część została zniszczona. Szybkość niszczenia komórek β trzustki jest bardzo różna i u każdej osoby inna. Bywa, że już po kilku tygodniach czy miesiącach pojawia się pełnoobjawowa cukrzyca, u innych do

rozwoju pełnoobjawowej cukrzycy dochodzi po wielu latach chorowania.

W dużych międzynarodowych badaniach stwierdzono wyraźny szczyt pojawiania się przeciwciał typowych dla cukrzycy, czyli zachorowania na początkową fazę cukrzycy typu 1, już u małych dzieci w wieku od 9 miesięcy do 3 lat. W jednym z badań przez wiele lat obserwowano ponad 13 tysięcy dzieci, u których pełnoobjawowa cukrzyca typu 1 rozwinęła się przed 20 rokiem życia. Okazało się, że w tej grupie aż u 80% dzieci przed ukończeniem 5. roku



Ryc. 2.2. Nasilenie pojawiania się przeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1 w korelacji z wiekiem

życia stwierdzono przeciwciała typowe dla cukrzycy typu 1, czyli potwierdzono aktywację autoagresji w bardzo młodym wieku. Prawie wszystkie dzieci, u których rozwinęły się liczne przeciwciała typowe dla cukrzycy typu 1, zachorowały na pełnoobjawową cukrzycę. Im wcześniej rozpoczęła się autoagresja, tym szybciej postępowało niszczenie komórek β i rozwój pełnoobjawowej cukrzycy typu 1.

Rola czynników środowiskowych w aktywacji autoagresji

Uważa się, że światowy wzrost zapadalności na cukrzycę typu 1 spowodowany jest skutkiem wpływu czynników środowiskowych i gwałtownej zmiany stylu życia. Czynniki środowiskowe mogą aktywować autoagresję u osoby z genetyczną predyspozycją do cukrzycy lub nasilać proces autoagresji i przyspieszyć rozwój pełnoobjawowej cukrzycy u dziecka. Wymienia się różne czynniki środowiskowe, wśród nich:

- **Infekcje wirusowe** – ich rolę sugeruje sezonowość występowania zachorowań na cukrzycę typu 1. Wirusy mogą działać pośrednio – aktywując układ immunologiczny, lub bezpośrednio – uszkodzając komórki β . Potwierdzono obecność enterowirusów w trzustce osób dorosłych z nowo rozpoznaną cukrzycą. Ponadto znaleziono receptory dla wirusów Coxsackie i adenowirusa w trzustce. Lokalizacja receptorów przyczynia się do wyjątkowej wrażliwości ludzkich komórek β na infekcję enterowirusową. Badania wskazują na szczególną rolę przewlekłych infekcji

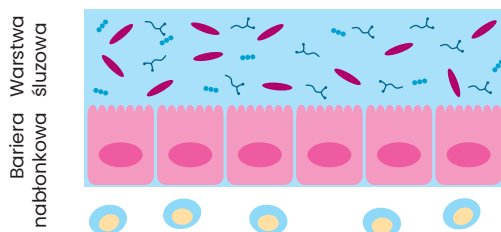
enterowirusowych w aktywacji autoagresji. Infekcje wywołane enterowirusami są bardzo powszechne u dzieci, jedną z nich jest **bostonka**, będąca potoczną nazwą dla choroby dłoni, stóp i jamy ustnej (*hand, foot, and mouth disease*).

- **Teoria akceleracji** opisuje wpływ gwałtownego, nadmiernego przyrostu masy ciała na zachorowanie na cukrzycę typu 1. Nadwaga i otyłość jest obecnie istotnym problemem u dzieci. Sugeruje się, że nadmierny przyrost masy ciała we wczesnym dzieciństwie powoduje insulinooporność, zwiększenie produkcji własnej insuliny. Znaczne wydzielanie insuliny może sprawiać, że komórki β są „bardziej widoczne” dla układu odpornościowego i łatwiej dochodzi do aktywacji autoagresji. Badania obecności przeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1 u dzieci do 6. roku życia wykazały związek między otyłością a obecnością przeciwciał. Ponadto nadmierny przyrost masy ciała u dziecka z aktywną autoagresją i bezobjawową cukrzycą zwiększa zapotrzebowanie na insulinę i powoduje szybsze pojawienie się objawów choroby. Obecnie uważa się, że otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia pełnoobjawowej cukrzycy typu 1 u dzieci.

- **Dysbioza**, czyli nieprawidłowa flora przewodu pokarmowego, stwierdzana jest u dzieci z pełnoobjawową cukrzycą typu 1. Ostatnie badania pokazują, że do dysbiozy dochodzi już przed zachorowaniem na cukrzycę typu 1. Zmiany w składzie flory bakteryjnej jelit generują stan zapalny błony śluzowej i zmniejszają jej szczelność. Ułatwia to przenikanie przez

Prawidłowa flora jelitowa

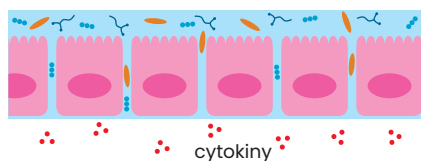
Duża różnorodność flory bakteryjnej jelit zapewnia prawidłową budowę warstwy śluzowej i szczelność bariery jelitowej.



Flora jelitowa w cukrzycy typu 1

Zmniejszona różnorodność flory bakteryjnej jelit prowadzi do upośledzenia warstwy śluzowej i zwiększonej przepuszczalności jelit.

Przenikające przez jelita cząsteczki mogą aktywować układ immunologiczny.

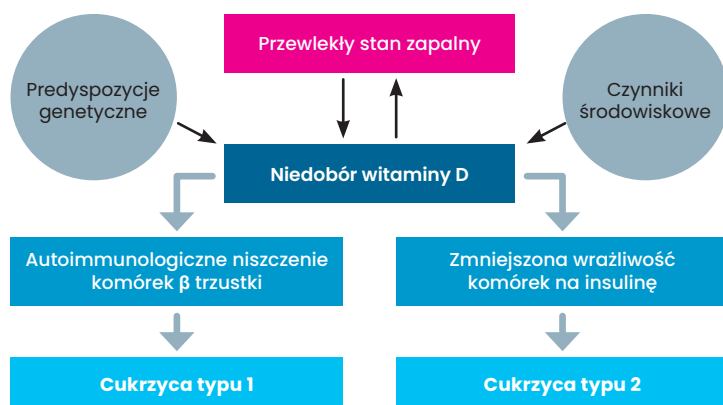


Ryc. 2.3. Warstwa śluzowa jelita – z prawidłową florą bakteryjną oraz z dysbiozą

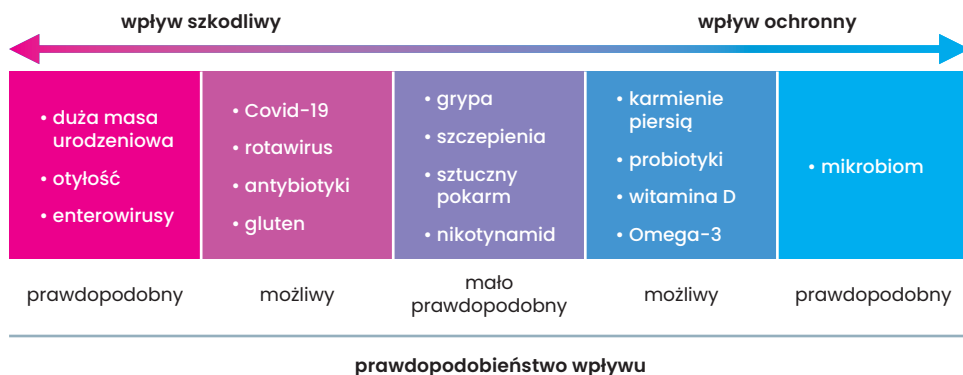
błonę śluzową jelit różnych cząsteczek, które mogą aktywować układ immunologiczny. Ponadto stwierdzono, że niektóre wirusy i bakterie są podobne do cząsteczki insuliny, co również może aktywować autoagresję. W jednym z badań wykazano, że wczesne – w ciągu pierwszych 27 dni życia dziecka – podawanie probiotyków wiązało ze zmniejszeniem ryzyka autoimmunizacji wysp trzustkowych wśród dzieci, które miały genetycznie zwiększone ryzyko cukrzycy typu 1 (genotyp DR3/4).

- **Cięcie cesarskie** zwiększa ryzyko cukrzycy typu 1 u dziecka.

- **Niedobór witaminy D** jest ostatnio bardzo powszechny wśród dzieci i dorosłych. Witamina D wpływa nie tylko na utrzymanie zdrowych kości i zębów, ale również ma wpływ na funkcje układu odpornościowego. Jej niedobór prowadzi do zwiększenia stężenia prozapalnych cząsteczek (**cytokin**) oraz zaburzenia pracy układu odpornościowego, co może aktywować autoagresję.



Ryc. 2.4. Wpływ niedoboru witaminy D na zwiększenie ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu 2



Ryc. 2.5. Czynniki środowiskowe związane z cukrzycą typu 1

● **Stres** spowodowany ciężkimi przeżyciami, takimi jak śmierć, choroba czy rozwód rodziców, zwiększa ryzyko cukrzycy typu 1 u dziecka. Stres zwiększa uwalnianie hormonów działających przeciwnie do insuliny, które podnoszą poziom glukozy we krwi i zmuszają komórki β do zwiększenia produkcji insuliny. Poza tym stres wpływa niekorzystnie na układ odpornościowy.

● **Żywność przetworzona, produkty o wysokim indeksie glikemicznym, substancje chemiczne dodawane do żywności czy nadmierne spożycie glutenu** zwiększa ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1. W jednym z badań wykazano, że u dzieci, które nigdy nie były karmione piersią, występowało dwukrotnie większe ryzyko cukrzycy w porównaniu z dziećmi, które były karmione piersią, natomiast czas karmienia piersią nie odgrywał w tym kontekście roli. Niektóre badania wskazywały na wczesne wprowadzanie do diety białek mleka krowiego w aktywacji autoagresji, ale duże badania nie potwierdziły tej zależności.

● **Teoria higieny** mówi, że zmniejszony kontakt układu odpornościowego z drobnoustrojami powoduje jego większą wrażliwość na różne bodźce, co zwiększa ryzyko autoagresji.

Mechanizmy działania czynników, które mogą zapoczątkować proces uszkodzenia komórek β trzustki, nadal nie są znane. Wiele hipotez próbuje odpowiedzieć na pytanie: dlaczego rozwija się choroba? Są one mniej lub bardziej trafne. Pewne jest jedno. **Zachorowanie na cukrzycę nie wynika z winy chorego ani jego bliskich.** Czy można znaleźć „winowajcę”? Niestety nie jest to możliwe, zazwyczaj jest to bowiem **kilka czynników.**

Czy można zapobiec zachorowaniu?

Niestety, w chwili obecnej nie potrafimy całkowicie zatrzymać niszczenia komórek β trzustki. Układ immunologiczny ma bardzo dobrą pamięć, dzięki czemu odporność na niektóre patogeny utrzymuje się przez całe życie. Obecnie nie jest

zatwierdzona żadna skuteczna metoda zapobiegania zachorowaniu na cukrzycę typu 1. Prowadzone są **badania dotyczące prewencji cukrzycy typu 1** w różnych okresach trwania choroby (prewencja wtórna, o której szerzej w rozdz. 21) lub u osób zdrowych, z predyspozycją genetyczną do zachorowania na cukrzycę typu 1 (prewencja pierwotna).

- Obiecujące wyniki zmniejszenia szybkości niszczenia komórek β trzustki uzyskano w badaniu z zastosowaniem **teplizumabu** (przeciwciała monoklonalnego anty-CD3), który modyfikuje działanie białych krwinek układu odpornościowego. Krewnym pacjentów z cukrzycą typu 1, którzy nie chorowali na cukrzycę, ale byli w grupie wysokiego ryzyka rozwoju choroby, podawano teplizumab. Mediana czasu do rozpoznania cukrzycy typu 1 wyniosła 48,4 miesiąca w grupie otrzymującej teplizumab i 24,4 miesiąca w grupie kontrolnej, która nie otrzymywała leku. Oznacza to, że badaczom udało się wydłużyć o około 2 lata wystąpienie pełnoobjawowej cukrzycy i włączenie leczenia insuliną.

- Trwają też prace nad różnymi **terapiami komórkowymi**. Polscy badacze z ośrodka w Gdańsku uzyskali spowolnienie niszczenia komórek β trzustki poprzez podawanie **limfocytów T regulatorowych** (Tregs). Limfocyty T regulatorowe odpowiadają za tłumienie zbyt nasilonej odpowiedzi układu immunologicznego. Dotychczas terapia była prowadzona u dzieci z pełnoobjawową cukrzycą – uzyskano wydłużenie czasu szczątkowej produkcji własnej insuliny, ale pacjenci musieli być leczeni

insuliną podawaną w iniekcjach. Być może wprowadzenie terapii we wcześniejszych etapach cukrzycy, gdy jest jeszcze zachowana znaczna produkcja własnej insuliny, będzie szansą na wydłużenie czasu do pojawienia się pełnoobjawowej cukrzycy i konieczności włączenia leczenia insuliną.

- Tempo spadku wydzielania insuliny po rozpoznaniu cukrzycy typu 1 różni się znacznie u poszczególnych osób. Stwierdzono, że różnice w szybkości niszczenia komórek β są związane z wiekiem w momencie rozpoznania cukrzycy, ale mechanizm stojący za tymi różnicami nie jest dobrze poznany. Stwierdzono, że pacjenci, którzy szybciej utracili wydzielanie insuliny, charakteryzowali się wyższym poziomem limfocytów B (grupa białych krwinek) i niższym poziomem neutrofilów (grupa białych krwinek). Sugeruje się, że terapia **rytuksymabem** (przeciwciała monoklonalne anty-CD20), który oddziałuje na komórki B, byłaby najskuteczniejsza u młodych pacjentów z wysokim poziomem komórek B przed leczeniem. Być może w przyszłości terapie komórkowe będą spersonalizowane i dostosowane do potrzeb konkretnego pacjenta.

- Prowadzone są badania w kierunku prewencji cukrzycy typu 1 u niemowląt z potwierdzoną predyspozycją genetyczną do zachorowania na cukrzycę, ale bez aktywnej autoagresji. W **badaniu POInT** (Primary Oral Insulin Trial) próbuje się zablokować aktywację układu odpornościowego poprzez podawanie niemowlętom z predyspozycją genetyczną do cukrzycy typu 1 doustnej insuliny. Badacze mają

nadzieję na nauczanie układu immunologicznego tolerancji dla własnej insuliny, ale na wynik badania musimy poczekać. Rozpoczęto także **badanie SINT1A** (*Supplementation with B. Infantis for Mitigation of Type 1 Diabetes Autoimmunity*), w którym od okresu noworodkowego podaje się probiotyk *Bifidobacterium infantis*, aby wspomóc prawidłowe dojrzewanie flory przewodu pokarmowego dziecka i dzięki temu zablokować aktywację autoagresji.

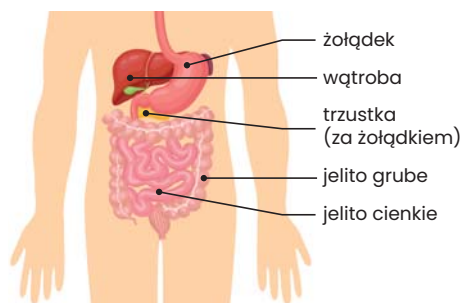
● Obecnie pracuje się również nad **przeszczepami komórek β** pozyskiwanymi np. z ludzkich komórek macierzystych. Poszukuje się pozawątrobowych miejsc implantacji (np. podskórnie lub domięśniowo) oraz szuka się sposobów na uzyskanie tolerancji takiego przeszczepu przez organizm gospodarza, np. poprzez stosowanie otoczek na przeszczepiane komórki. Dzięki temu nie byłoby konieczności przyjmowania leków immunosupresyjnych. Obecnie przeszczepy wysp trzustkowych pozostają wciąż w kręgu fazy eksperymentalnej. Ze względu na niedoskonałość technik izolacji wysp β biorcy często wymagają wielokrotnych transplantacji. W związku z możliwością odrzucenia przeszczepu pacjenci muszą do końca życia przyjmować leki immunosupresyjne (powodują one liczne efekty uboczne). Trwają też prace nad **bioniczną trzustką** – wydrukowanym w technologii biodruku 3D narządem zbudowanym z żywych komórek pacjenta i wysp trzustkowych.

Niestety, pomimo licznych badań nie potrafimy jeszcze całkowicie zahamować autoagresji i wyleczyć cukrzycy. Natomiast

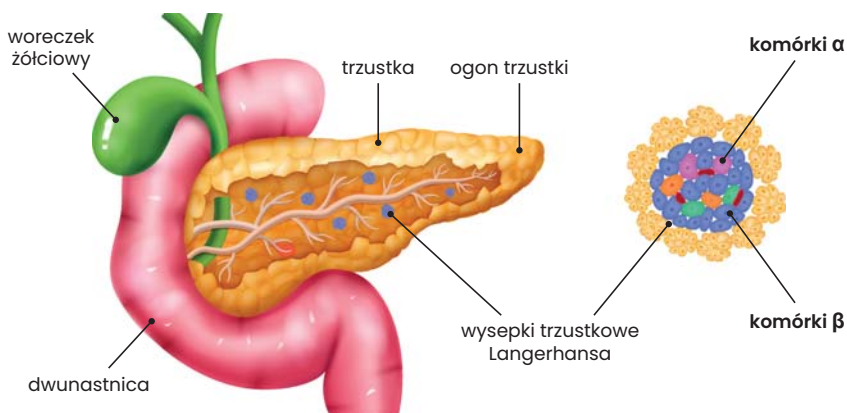
potrafimy wcześniej rozpoznać chorobę, a **wczesna diagnoza cukrzycy typu 1** jest bardzo ważna, gdyż daje możliwość wczesnego zastosowania działań prewencyjnych. Im większa liczba komórek β zachowana jest w momencie rozpoznania choroby, tym większa szansa na wydzielanie dużych ilości własnej insuliny. Wczesne rozpoznanie cukrzycy umożliwia podanie małych dawek insuliny w celu zapobiegania hiperglikemiom. Wysokie stężenia glukozy przyspieszają obumieranie komórek β szybkie włączenie insuliny daje szansę na wydłużenie czasu ich przeżycia, zachowanie częściowej produkcji insuliny, lepsze wyrównanie cukrzycy i mniejsze ryzyko rozwoju przewlekłych powikłań. Wszyscy pacjenci po rozpoznaniu pełnoobjawowej cukrzycy otrzymują leczenie insuliną.

Rola insuliny w organizmie człowieka

Trzustka położona jest w górnej części jamy brzusznej, w pobliżu wątroby. Produkuje ona **sok trzustkowy**, który dostarcza do jelita enzymy umożliwiające trawienie pożywienia (białka, węglowodany i tłuszcze). Ponadto w trzustce produkowane są



Ryc. 2.6. Położenie trzustki u człowieka



Ryc. 2.7. Lokalizacja komórek alfa (α) i beta (β)

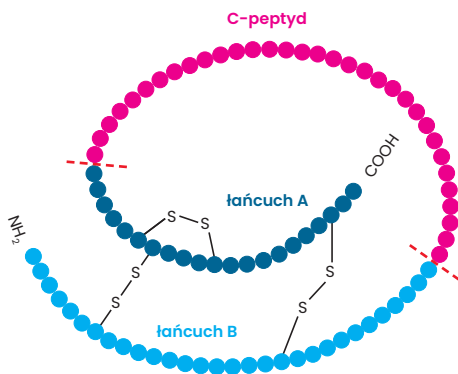
hormony regulujące poziom glukozy we krwi – **insulina** i **glukagon**. Insulina jest hormonem produkowanym tylko w jednym miejscu w organizmie człowieka – w komórkach β trzustki. W sytuacji, gdy komórki β trzustki ulegają zniszczeniu, żaden inny narząd nie potrafi wyprodukować insuliny.

Komórki β trzustki znajdują się w **wysepkach trzustkowych** zwanych **wysepkami Langerhansa**. Wysepki Langerhansa są skupiskami komórek rozrzuconych w miąższu trzustki – najwięcej z nich występuje w ogonie trzustki. Najważniejszą częścią wysepek są **komórki beta (β)** produkujące insulinę oraz **komórki alfa (α)** wydzielające glukagon. U osoby z cukrzycą typu 1 uszkodzone są jedynie komórki β , ale po latach trwania cukrzycy dochodzi również do uszkodzenia komórek α .

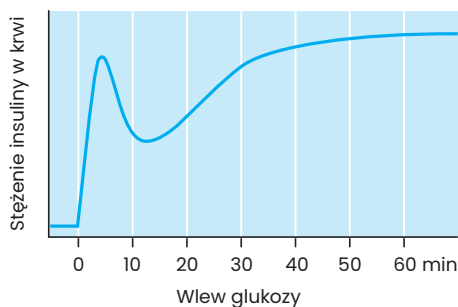
Budowa cząsteczki insuliny

Insulina jest hormonem składającym się z dwóch łańcuchów peptydowych połączonych mostkami siarczkowymi. W trakcie

produkcji insuliny odcinany jest fragment jej łańcucha zwany **C-peptydem** (ryc. 2.8). Peptyd C i insulina są produkowane w tych samych ilościach (1 : 1). Dlatego do oceny produkcji własnej insuliny przez osobę z cukrzycą typu 1 stosuje się oznaczenie C-peptydu. Insulina ma budowę przestrzenną. Prawidłowa budowa cząsteczki insuliny jest konieczna do połączenia się z receptorem na komórkach ciała. Insulina musi pasować do receptora jak klucz do zamka (ryc. 2.10).



Ryc. 2.8. Budowa cząsteczki insuliny, odcinanie C-peptydu



Ryc. 2.9. Wydzielanie insuliny przez komórki beta (β)

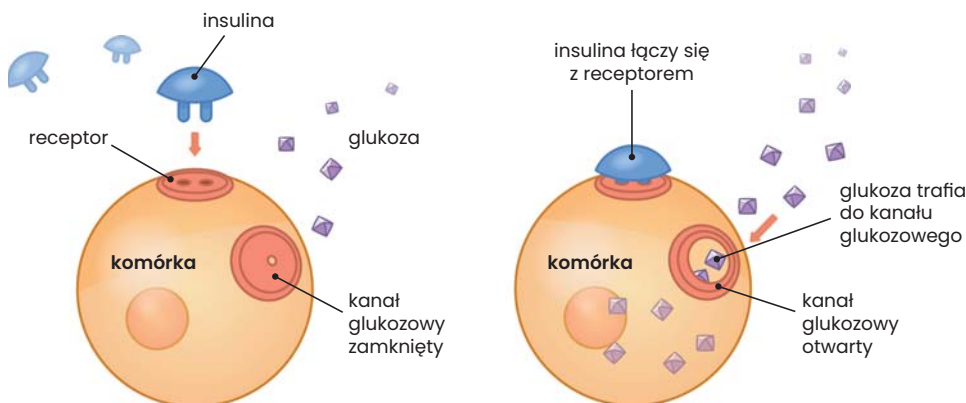
Wydzielanie insuliny przez komórki beta (β)

U osób bez cukrzycy insulina wydzielana jest w odpowiedzi na wzrost stężenia glukozy we krwi w sposób pulsacyjny, **dwufazowo**. Początkowa, pierwsza faza wydzielania insuliny trwa krótko i wynika z uwalniania insuliny zmagazynowanej w komórkach β , po niej zaś następuje druga, dłuższa faza produkcji i wydzielania insuliny. Insulina produkowana jest na bieżąco w ilości, która jest w danej chwili potrzebna. Insulina wydzielana jest w oko-

lice wątroby, w dorzecze żyły wrotnej. Po rozpoznaniu cukrzycy insulina jest podawana do tkanki podskórnej.

W jaki sposób działa insulina?

Insulina łączy się ze swoim **receptorem**, zlokalizowanym na komórkach naszego ciała. Po połączeniu insuliny z receptorem glukoza jest transportowana do wnętrza komórki (ryc. 2.10). Komórki spalają glukozę, a wytworzoną energię zużywają na wykonywanie czynności życiowych. Zwiększanie transportu glukozy do wnętrza komórek powoduje obniżanie stężenia glukozy we krwi. Ponadto insulina stymuluje odkładanie nadmiaru glukozy w formie zapasów w wątrobie i mięśniach pod postacią wielocukru zwanego glikogenem oraz powoduje tworzenie zapasów tłuszczów i białek. Insulina jest hormonem budulcowym, dzięki niej rośniemy, budujemy masę mięśniową. Organizm człowieka bez przerwy, dniem i nocą, pracuje, utrzymuje stabilną temperaturę ciała. Cały czas bije serce, pracuje przewód pokarmowy



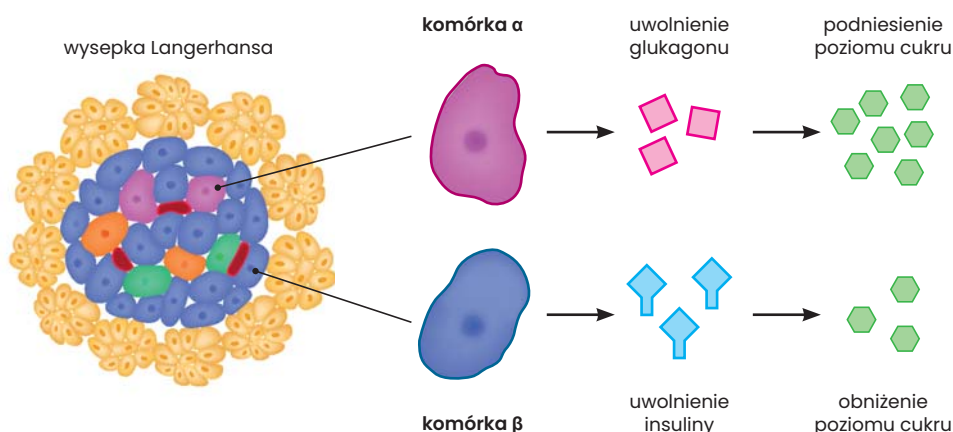
Ryc. 2.10. Działanie insuliny

i inne narządy. Aby mogły trwać czynności życiowe, nieustannie pobierana jest energia ze spalania glukozy i zużywana jest insulina. Niestety, u osoby chorej na cukrzycę insulina musi być podawana z ominięciem drogi doustnej, insulina jest bowiem białkiem, po zjedzeniu ulega strawieniu w przewodzie pokarmowym i traci swoje właściwości.

Jak organizm utrzymuje prawidłowe stężenie glukozy we krwi?

Glukagon i insulina to dwa **hormony**, które działają przeciwstawnie na stężenie glukozy we krwi. **Glukagon podwyższa stężenie glukozy, a insulina je obniża** (ryc. 2.11). Dzięki współpracy komórek α i β osoba bez cukrzycy utrzymuje stałe stężenie glukozy we krwi, bez hipoglikemii i hiperglikemii. Bodźcem do produkcji insuliny jest wzrost stężenia glukozy. Wzrost stężenia glukozy po posiłku powoduje wzrost wydzielania insuliny, w którego efekcie stężenie glu-

kozy obniża się, ale nie dochodzi do hipoglikemii. Gdy stężenie glukozy jest przy dolnej granicy normy, komórki β przestają wydzielać insulinę. Zaczynają pracować komórki α , które produkują glukagon. Glukagon powoduje napływ glukozy do krwi z zapasów zgromadzonych w wątrobie, tym samym podnosząc stężenie glukozy. Dzięki temu współdziałaniu komórek α i β osoba bez cukrzycy utrzymuje prawidłowe stężenie glukozy zarówno w dzień, gdy przyjmuje pożywienie, jak również w nocy czy w czasie głodówki. **Utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy jest ważne dla pracy narządów, szczególnie mózgu.** Mózg człowieka nie ma zapasów glukozy i musi mieć zapewniony jej ciągły dopływ. U osoby z cukrzycą komórki β są zniszczone, więc autoregulacja stężenia glukozy nie jest możliwa. Dlatego aby uzyskać prawidłowe stężenie glukozy we krwi, trzeba bardzo precyzyjnie podawać insulinę, biorąc przy tym pod uwagę różne czynniki wpływające na stężenie glukozy.



Ryc. 2.11. Działanie komórek beta (β) i alfa (α)

Wątroba głównym źródłem glukozy

Wątroba pełni ważną funkcję w utrzymaniu prawidłowego stężenia glukozy. Insulina hamuje uwalnianie glukozy z wątroby i sprzyja magazynowaniu jej w wątrobie pod postacią wielocukru zwanego **glikogenem wątrobowym**. Zapas glukozy w wątrobie jest stale uzupełniany. Natomiast hormony, takie jak glukagon, kortyzol, adrenalina i hormon wzrostu, powodują uwalnianie glukozy z glikogenu wątrobowego i wzrost stężenia glukozy we krwi. Glukoza uwalniana jest z wątroby w czasie przerw między posiłkami, dzięki czemu przez cały czas utrzymywane jest stałe stężenie glukozy we krwi nawet w przypadku przedłużającej się głodówki. Wzrostu stężenia glukozy można się spodziewać w czasie stresu, gdy wyrzut adrenaliny spowoduje uwolnienie glukozy z wątroby. Uwalnianie hormonu wzrostu nad ranem również powoduje wzrost stężenia glukozy, zwany **objawem brzasku**.

Skąd płynie glukoza do krwi?

Każdy napływ glukozy do krwi powoduje uwalnianie insuliny z komórek β trzustki. W czasie między posiłkami glukoza jest uwalniana z wątroby. Insulina wydzielana w odpowiedzi na napływ glukozy z wątroby zabezpiecza zapotrzebowanie podstawowe organizmu. Uzyskana wówczas energia jest wykorzystywana między innymi na utrzymanie stałej temperatury ciała, pracę mózgu, serca. Insulina jest także wydzielana w odpowiedzi na napływ glukozy z posiłków. Każdy zjedzony produkt,



Ryc. 2.12. Wzmoczone pragnienie może być jednym z objawów cukrzycy typu 1

który zawiera kilokalorie, wymaga uwolnienia insuliny. W zależności od rodzaju posiłku, do krwi dostają się w jednostce czasu różne ilości glukozy.

Objawy niedoboru insuliny

Istotny niedobór insuliny powoduje wzrost stężenia glukozy we krwi. Krew staje się lepka od nadmiaru cukru. Jeżeli stężenie glukozy we krwi przekroczy wartość 180 mg/dl (10 mmol/l), organizm zacznie wydalać nadmiar glukozy z moczem. Zwiększa się **pragnienie**, co za tym idzie – także **wydalenie moczu**. Nasilo-

ne wydalanie moczu wiąże się z częstym chodzeniem do toalety – zarówno w ciągu dnia, jak i w nocy. Może nawet pojawić się moczenie nocne.

Przedłużający się brak insuliny uniemożliwia pobieranie energii z glukozy. Uruchamiane są alternatywne źródła energii ze spalania własnego tłuszczu, a spalanie tłuszczu powoduje nagły **ubytek masy ciała**. Dziecko może w takim przypadku schudnąć nawet 10 kg. W trakcie

spalania tłuszczu produkowane są **ciała ketonowe**, a organizm wydala ketony przez układ oddechowy z wydychanym powietrzem – wyczuwalny jest wtedy zapach ketonów (acetonu, zgniłych jabłek). Ketony obniżają kwasowość krwi, w związku z czym stopniowo rozwija się **cukrzycowa kwasica ketonowa**. Dołączają się wymioty, ból brzucha, odwodnienie, ciężki oddech, zaburzenia świadomości i śpiączka cukrzycowa. ■

Objawy cukrzycy typu 1:

- nasilone pragnienie,
- częste oddawanie dużej ilości moczu,
- moczenie nocne,
- chudnięcie,
- ogólne osłabienie,
- sucha skóra,
- zakażenia drożdżakami (zewnątrznych narządów płciowych, zajady).

Objawy cukrzycowej kwasicy ketonowej:

- zapach acetonu (zgniłych jabłek) w wydychanym powietrzu,
 - osłabienie i senność,
 - ból brzucha,
 - nudności i wymioty,
 - przyśpieszony i pogłębiony oddech tzw. oddech Kussmaula,
 - zaburzenia świadomości,
 - śpiączka cukrzycowa.
-

3. Cele leczenia

Celem leczenia cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży jest:

1. Uzyskanie i utrzymanie **wysokiej jakości życia**, prawidłowego, harmonijnego rozwoju fizycznego i przebiegu okresu dojrzewania przy jednoczesnym zapewnieniu komfortu życia dziecka i całej rodziny. Dziecko chorujące na cukrzycę powinno w przyszłości móc podejmować takie aktywności i osiągać takie cele zawodowe, jak osoby bez cukrzycy.
 2. **Prewencja** ostrych i przewlekłych powikłań cukrzycy.
 3. Osiągnięcie dobrego **wyrównania metabolicznego** w celu zmniejszenia ryzyka powikłań naczyniowych w przyszłości. Pod pojęciem dobrego wyrównania metabolicznego rozumie się uzyskanie wartości docelowych w zakresie: glikemii, lipidogramu, ciśnienia tętniczego, masy ciała.
-



Ryc. 3.1. Jednym z podstawowych celów leczenia cukrzycy typu 1 jest uzyskanie wysokiej jakości życia

HbA1c	Średnie glukozy (mg/dl)	Średnia glikemia na czczo (mg/dl)	Średnia glikemia przed posiłkiem (mg/dl)	Średnia glikemia po posiłku (mg/dl)
6,0	126	—	—	—
<6,5	—	122	118	144
6,5–6,99	—	142	139	164
7,0	154	—	—	—
7,0–7,49	—	152	152	176
7,5–7,99	—	167	155	189
8,0	183	—	—	—
8,0–8,5	—	178	179	206
9,0	212	—	—	—
10,0	240	—	—	—
11,0	269	—	—	—
12,0	298	—	—	—

Tab. 3.1. Związek między stężeniem HbA1c a średnim stężeniem glukozy w osoczu

Kryteria wyrównania gospodarki węglowodanowej u dzieci i młodzieży:

- czas w zakresie docelowym: 70–180 mg/dl: pod warunkiem niezwiększenia ryzyka wystąpienia hipoglikemii,
- HbA1c (hemoglobina glikowana): $\leq 6,5\%$ (≤ 48 mmol/mol),
- stabilne glikemie,
- minimalizacja epizodów hipoglikemii – czas spędzony przy wartościach glukozy niższych niż 70 mg/dl: $<4\%$, w tym poniżej 54 mg/dl: $<1\%$,
- glikemia na czczo i przed posiłkami: 70–110 mg/dl (3,9–6,1 mmol/l),
- glikemia 2 godziny po rozpoczęciu posiłku <140 mg/dl (7,8 mmol/l).

W ogólnych kryteriach dotyczących wszystkich pacjentów z cukrzycą docelowa wartość HbA1c wynosi $\leq 7\%$ (≤ 53 mmol/mol), ale u dzieci i młodzieży, niezależnie

od typu choroby, kryterium HbA1c wynosi $\leq 6,5\%$, o ile nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem hipoglikemii i pogorszeniem jakości życia. Dążenie do wartości glikemii zbliżonych do fizjologicznych ma na celu zmniejszenie ryzyka pojawienia się powikłań przy długim okresie przeżycia, jaki jest oczekiwany u małych pacjentów.

Oceniając profil glikemii w odniesieniu do docelowych wartości HbA1c, należy kierować się przelicznikiem podanym w tab. 3.1, odnoszącym stężenie HbA1c do średniej dobowej i zakresu stężeń glukozy we krwi.

Trzeba dodać, że obecnie ważniejsze jest utrzymanie stabilnych poziomów glikemii o małych wahaniami (wskaźnik zmienności CV $<36\%$ lub odchylenie standardowe SD <50 mg/dl) niż uzyskanie zalecanego średniego poziomu glukozy. Czas w zakresie docelowym oraz poniżej zakresu docelowego

wego oceniany jest na podstawie systemów ciągłego podskórnego pomiaru glukozy w czasie rzeczywistym (CGM – *continuous glucose monitoring*). U pacjentów stosujących system ciągłego monitorowania stężenia glukozy CGM jednym z podstawowych parametrów oceny wyrównania cukrzycy powinien być czas spędzony w zakresie docelowym glikemii (TIR). Szczegółowe zalecenia dotyczące TIR w zależności od typu cukrzycy przedstawiono na ryc. 3.2.

U osób stosujących systemy automatycznego podawania insuliny (tzw. pętle, zob. s. 39) rozważa się zawężenie zakresu docelowego do 70–140 mg/dl oraz CV <33%.

Kryteria wyrównania gospodarki lipidowej:

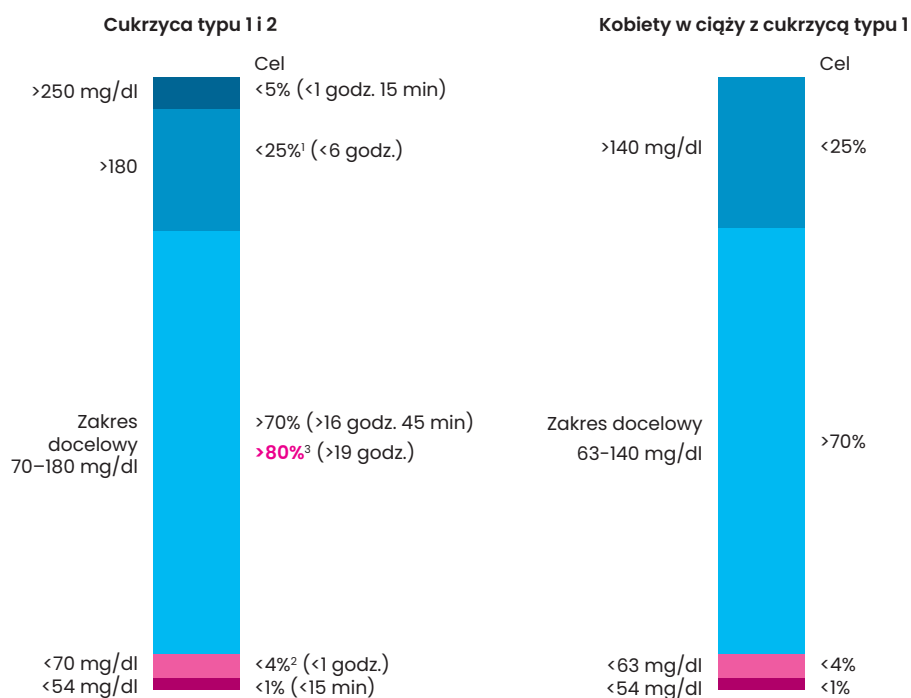
- stężenie cholesterolu całkowitego <170 mg/dl (<4,4 mmol/l),
- stężenie cholesterolu LDL <100 mg/dl (<2,6 mmol/l),
- stężenie trójglicerydów <100 mg/dl (<1,1 mmol/l);

Ciśnienie tętnicze:

- <90 centyla dla płci, wieku i wzrostu, a od 13. roku życia: <120/80 mmHg;

Masa ciała:

- <85 centyla dla płci i wieku.

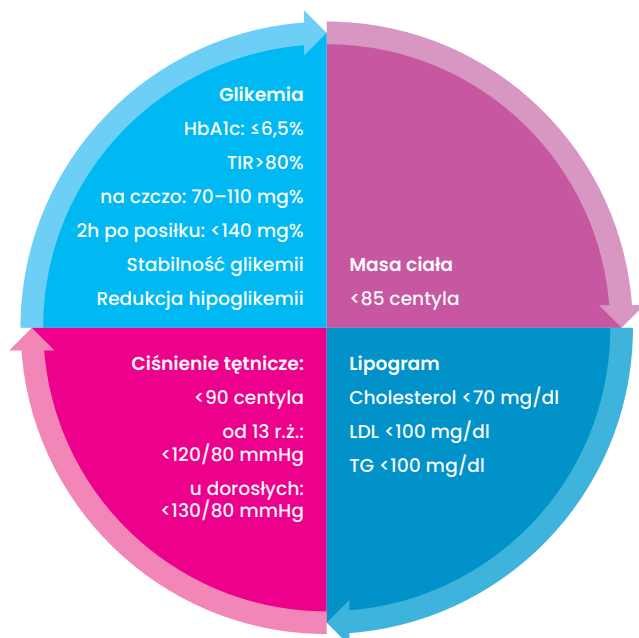


¹ w tym glukoza >250 mg/dl

² w tym glukoza <54 mg/dl

³ wg PTD u dzieci z cti, pod warunkiem braku zwiększonego ryzyka wystąpienia hipoglikemii

Ryc. 3.2. Docelowe parametry glikemii u osób z cukrzycą typu 1 i 2 oraz u kobiet w ciąży stosujących systematycznie CGM



Ryc. 3.3. Cele wyrównania metabolicznego

Bardzo ważne jest również przestrzeganie higienicznego trybu życia:

- aktywność fizyczna o minimum umiarkowanej intensywności > 1 godzina dziennie,
- długość snu: dzieci w wieku 5–13 lat: > 9 godzin, 14–17 lat: > 8 godzin,
- niepalenie tytoniu.

We współczesnej diabetologii obowiązuje zasada **indywidualizacji celów i intensyfikacji terapii**. Obowiązuje także zasada **leczenia ze współudziałem i akceptacją sposobu terapii przez pacjenta**, a w przypadku dzieci – także przez rodzinę. Określając cele i wybierając strategię leczenia, uwzględnia się: postawę pacjenta i jego rodziny/opiekunów, spodziewane zaangażowanie w edukację, zarządzanie cukrzycą i leczenie, stopień ryzyka wystąpienia ostrych powikłań, zwłaszcza hipoglikemii

i jej ewentualnych konsekwencji, czas trwania cukrzycy, występowanie chorób towarzyszących, relacje korzyści i ryzyka uzyskania określonych wartości docelowych terapii.

Celem zespołowej współpracy terapeutycznej jest zbudowanie w pacjencie (i opiekunach) poczucia wpływu na przebieg choroby oraz kształtowanie i utrzymywanie stylu radzenia sobie z nią. Wiedza diabetologiczna jest warunkiem samodzielności i niezależności pacjenta/opiekuna, dlatego kluczowym elementem terapii cukrzycy typu 1 jest **odpowiednia edukacja** i zdobycie przez pacjenta/opiekuna **umiejętności**:

- kontroli poziomu glukozy przy pomocy glukometru, systemów monitorowania glukozy CGM, a także interpretacji wyników i wyciągania wniosków;

- pomiaru ketonów w krwi oraz moczu i prawidłowej analizy wyniku;
- modyfikowania dawek insuliny w zależności od zawartości węglowodanów w posiłkach, wyjściowej glikemii, planowanej aktywności fizycznej, oceny wpływu białek i tłuszczów na glikemię;
- posługiwania się penami;
- zakładania i wymiany wkłuc w przypadku leczenia ciągłym podskórnym wlewem insuliny (pompą insulinową);
- zakładania systemu ciągłego pomiaru glukozy, gdy pacjent stosuje monitorowanie za pomocą CGM.

Stały kontakt z zespołem diabetologicznym, wsparcie otoczenia, wiedza, dostęp do analogów insuliny, nowoczesnych metod leczenia i monitorowania ułatwiają osiągnięcie celów leczenia cukrzycy, czyli: dobrego wyrównania metabolicznego, zmniejszenia ryzyka powikłań ostrych i przewlekłych oraz zapewnienia wysokiej jakości życia i samorealizacji w życiu osobistym, rodzinnym i społecznym. ■



Ryc. 3.4. We współczesnej diabetologii obowiązuje zasada leczenia ze współudziałem i akceptacją sposobu terapii przez pacjenta

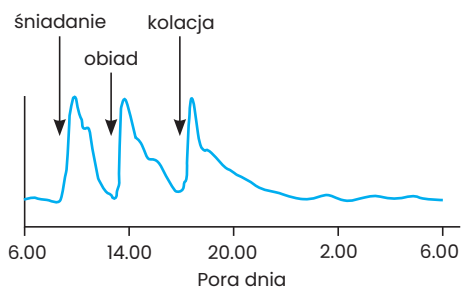
4. Metody leczenia insuliny

Fizjologicznie u osób bez cukrzycy trzustka wydziela insulinę podczas posiłków oraz przez całą dobę, w ramach tak zwanego zapotrzebowania podstawowego.

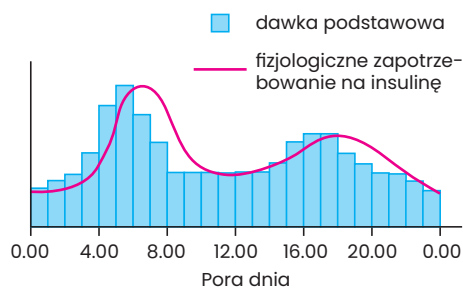
Leczenie cukrzycy typu 1 polega na naśladowaniu funkcji komórek β trzustki i podawaniu insuliny, gdyż organizm przestał ją wydzielać. Insulina jest białkiem, a to oznacza, że podana doustnie utraciłaby swoje właściwości wskutek działania soku żołądkowego i enzymów proteolitycznych w przewodzie pokarmowym, dlatego podawana jest podskórnie za pomocą penów lub pompy insulinowej. Insulinę podajemy do posiłków, na korektę

i na zapotrzebowanie podstawowe. Era leczenia insuliną rozpoczęła się w 1922 roku, kiedy to w Toronto dwóch naukowców, Frederick Banting i Charles Best, odkryli cząsteczkę insuliny i podali ją 14-letniemu Thomsonowi chorującemu na cukrzycę typu 1.

W leczeniu stosuje się **insulinę ludzką** lub **analogi insuliny ludzkiej**. Produkcja insuliny polega na wprowadzeniu genu insuliny do komórek bakterii *Escherichia coli* lub drożdży piekarskich, które na podstawie informacji zawartych we wprowadzonym genie produkują białko insuliny identyczne z insuliną wytwarzaną przez



Ryc. 4.1. Wydzielanie insuliny u zdrowego człowieka



Ryc. 4.2. Dawka podstawowa a fizjologiczne zapotrzebowanie na insulinę

RODZAJE INSULINY I PREPARATY		DZIAŁANIE		
		początkowe	maksymalne	zakres
analogi insuliny szybko działające	aspart: NovoRapid Penfill, Novo Rapid, Insulin Aspart Sanofi	10–20 min	1–3 godz.	3–5 godz.
	fast aspart: Fiasp	10 min	1–2 godz.	3–4 godz.
	glulizyna: Apidra, Apidra SoloStar	10–20 min	1–2 godz.	3–5 godz.
	lispro: Humalog, Insulin Lispro Sanofi, Liprolog, Liprolog Junior KwikPen, Liprolog KwikPen (200 j/ml)	15 min	40–60 min	3–5 godz.
insuliny krótko działające	ludzka (Regular): Actrapid Penfill, Gensulin R, Humulin R, Insuman Rapid, Insuman Rapid SoloStar, Polhuman R	30 min	1–3 godz.	6–8 h
insuliny średnio długo działające	izofanowa (NPH): Gensulin N, Humulin N, Insulatard Penfil, Insuman Basal, Insuman Basal SoloStar, Polhuman N	0,5–1,5 godz.	4–12 godz.	18–20 godz.
analogi insuliny długo działające	detemir: Levemir	1,5–2 godz.	3 (4)–14 godz.	≤24 godz.
	glargina: Abasaglar, Lantus, Lantus SoloStar, Toujeo (300 j/ml)	1,5–2 godz.	bezszczytowa	24 godz.
	degludec: Tresiba (100 i 200 j/ml)	—	bezszczytowa	48–72 godz.

Wszystkie preparaty, przy których nie podano ich stężeń, występują w stężeniu 100 j/ml

Tab. 4.1. Rodzaje insuliny i preparaty

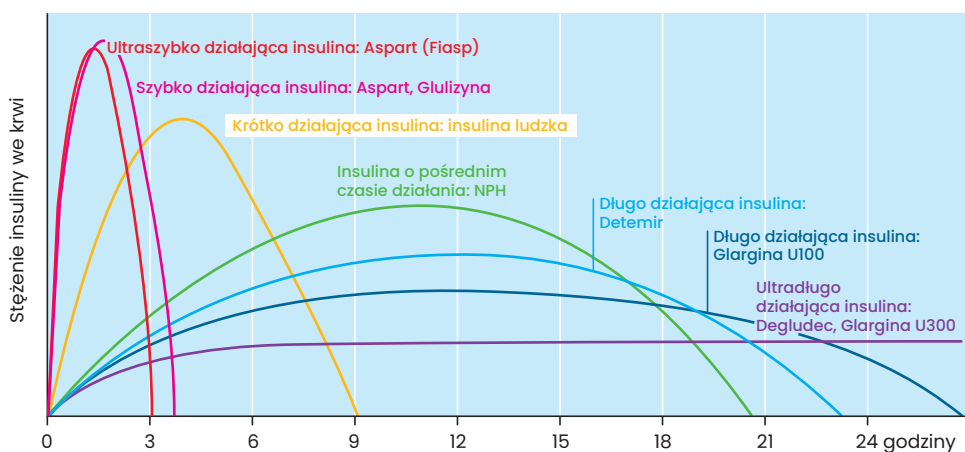
trzustkę człowieka. Analogi insuliny zostały natomiast stworzone przez naukowców poprzez wprowadzenie niewielkich zmian w cząsteczce insuliny ludzkiej. Uzyskano w ten sposób cząsteczki:

- **analogów szybko- i ultraszybko działających**, które wchłaniają się szybko i mają krótki czas działania – podawane są do posiłków;
- **analogów długo- i ultradługo działających**, które wchłaniają się bardzo stabilnie i mają długi czas działania – pokrywają podstawowe zapotrzebowanie na insulinę.

W leczeniu dostępne są preparaty insuliny produkowane przez różne firmy, które podaje się do posiłków oraz na zapotrzebowanie podstawowe.

Do insuliny posiłkowych zalicza się:

- **insulinę ludzką (Regular)** – preparaty: Actrapid, Humulin R, Insuman R, Gensulin R, które zaczynają działać po 30 minutach od podania zastrzyku, a szczyt działania występuje około 2,5 godziny od podania, przy czym czas działania wynosi 6–8 godzin, w zależności od wiel-



Ryc. 4.3. Działanie różnych rodzajów insuliny

kości dawki (większa dawka wchłania się dłużej niż mała);

- **analogi szybko działające** – Aspart (NovoRapid), Lispro (Humalog, Liprolog), Glulizyna (Apidra); analog ultraszybko działający – Aspart (Fiasp). Początek ich działania występuje już po 5–15 minutach od wstrzyknięcia, a szczyt działania występuje między 1 a 2 godziną od podania, przy czym działają do 3–5 godzin. Najszybciej działającym analogiem jest preparat Fiasp, który zaczyna wchłaniać się do krwi już po 5 minutach, szybciej osiąga szczyt działania i działa do 4 godzin.

Insuliny bazowe to:

- **insulina ludzka NPH**, izofanowa, o przedłużonym czasie działania – preparaty: Insulatard, Humulin N, Insuman N, Gen-sulin N, które zaczynają się wchłaniać do krwi po 30 minutach, a szczyt ich działania występuje między 4 a 12 godziną od podania, przy czym działają przez 18–20 godzin;

- **analogi długo działające** – Glargina U100 (Abasaglar, Lantus), Glargina U300 (Toujeo), Detemir (Levemir), Degludec (Tresiba). Początek ich działania występuje po 1,5–2 godzin od podania. Insulina Detemir ma szczyt działania między 3–4 a 14 godziną i działa krócej niż 24 godziny, pozostałe insuliny są bezszczytowe, działają 24 godziny lub dłużej. Insulina Glargina U300 i Degludec, nazywane ultraszybko działającymi analogami, działają nawet do 36 godzin (Glargina U300) lub 48–72 godzin (Degludec). Daje to jednolite i stabilne stężenie insuliny w organizmie, co zmniejsza ryzyko niedocukrzeń.

Najbezpieczniejszą i najbardziej precyzyjną drogą podania insuliny jest **iniekcja podskórna**. Zalecane miejsca wstrzykiwania to: podskórna tkanka tłuszczowa brzucha po obu stronach pępka (z zachowaniem odstępów ok. 2–2,5 cm od pępka), górny zewnętrzny kwadrant ramion, boczna część ud oraz górny zewnętrzny kwadrant pośladków (a także między łopatkami i nad pośladkami).

Wchłanianie z tkanki podskórnej jest najbardziej przewidywalne, najmniej podatne na czynniki zewnętrzne, aczkolwiek miejsce podania, występowanie zrostów czy stopień ogrzania miejsca zastrzyku także wpływają na szybkość wchłaniania do krwi.

MODELE INSULINOTERAPII

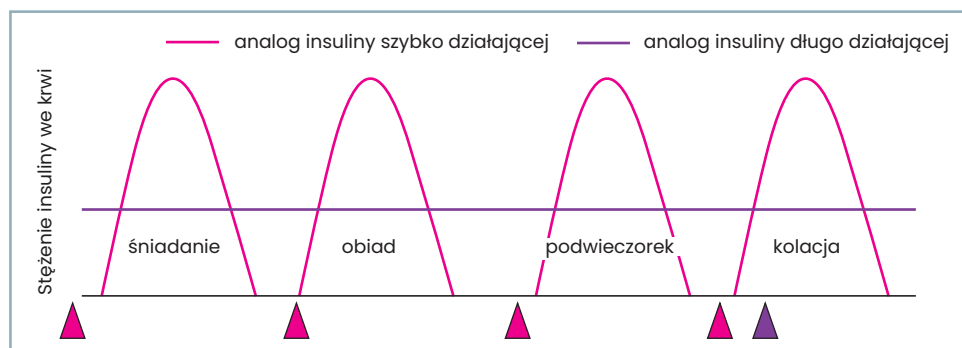
Insulinoterapia funkcjonalna

Zalecanym modelem leczenia jest intensywna funkcjonalna insulinoterapia przy zastosowaniu wielokrotnych podskórnych dawek insuliny lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny (CPWI), prowadzonego za pomocą **osobistej pompy insulinowej**. Preferowane jest stosowanie analogów insuliny ze względu na mniejsze ryzyko hipoglikemii i większy komfort życia. Obecnie obowiązuje tzw. **indywidualizacja leczenia**, co oznacza, że sposób leczenia dostosowywany jest do każdego pacjenta w porozumieniu z nim bądź jego opiekunami.

Zastosowanie systemów ciągłego monitorowania glukozy w czasie rzeczywistym (rtCGM) poprawia skuteczność i bezpieczeństwo insulinoterapii. Intensywna funkcjonalna insulinoterapia z zastosowaniem insuliny analogowych umożliwia osiągnięcie najwyższej jakości życia i elastyczności w codziennych zajęciach, wolności zjadania posiłków w różnych ilościach, o różnym składzie i różnych porach dnia, a także uprawianie sportu, także wyczynowego, przy jednoczesnym osiągnięciu bardzo dobrego wyrównania metabolicznego, co zabezpiecza przed powikłaniami ostrymi i przewlekłymi.

Aby w pełni korzystać z funkcjonalnej insulinoterapii, osoba z cukrzycą lub opiekunowie powinni:

- wiedzieć, na czym polega i jak przebiega choroba, jakie są zasady leczenia, żywienia oraz postępowania w różnych sytuacjach życiowych (np.: choroba, wysiłek fizyczny, stres),
- mieć określone cele leczenia, m.in. docelowe wartości stężenia glukozy (a także oczekiwane: ciśnienie tętnicze, masę ciała, poziom cholesterolu),



Ryc. 4.4. Model terapii analogiem insuliny długo działającej (baza) oraz analogiem insuliny szybko działającej (posiłkowa)

- stosować rtCGM lub wielokrotnie oznaczać poziom glukozy,
- samodzielnie podejmować decyzje o modyfikacji dawki insuliny i ewentualnych dawkach dodatkowych, w zależności od wartości oznaczonej glikemii, zapotrzebowania energetycznego i aktywności fizycznej,
- obserwować reakcje organizmu na decyzje terapeutyczne,
- być zmotywowani i zaangażowani w proces leczenia,
- mieć możliwość szybkiego kontaktu z zespołem prowadzącym leczenie.

Pamiętaj, że:

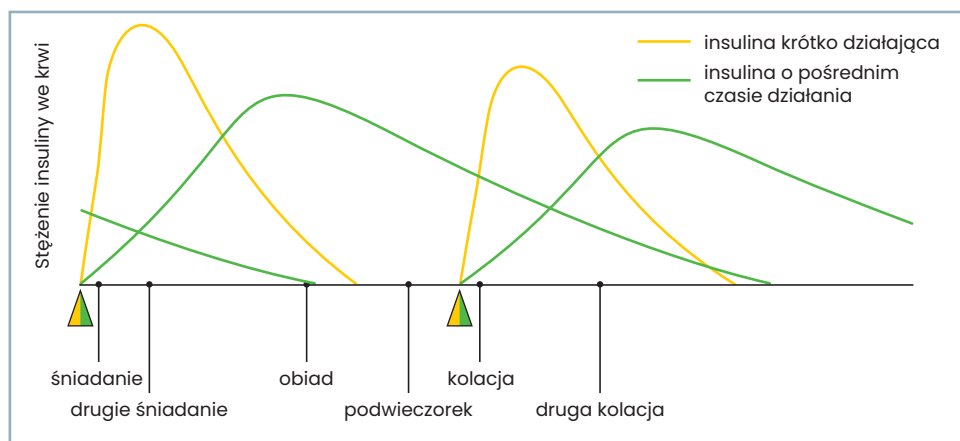
- **każdy posiłek powinien być poprzedzony sprawdzeniem glikemii i podaniem insuliny. Po podaniu insuliny trzeba zjeść cały posiłek, aby zapobiec hipoglikemii. Jeżeli nie zjesz całego posiłku, musisz zjeść pozostałą ilość węglowodanów w innej postaci (np. owoc, kanapka);**

- **przekąski bez insuliny powodują istotne hiperglikemie.**

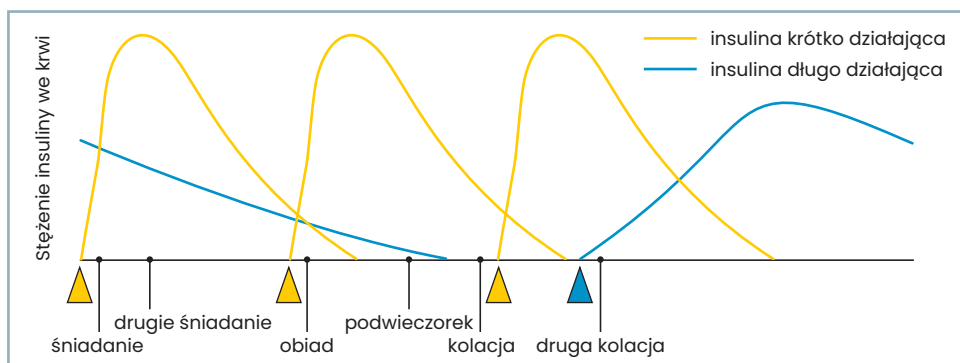
Nie ma jedzenia bez cukru zmierzenia i insuliny wprowadzenia!

Insulinoterapia konwencjonalna

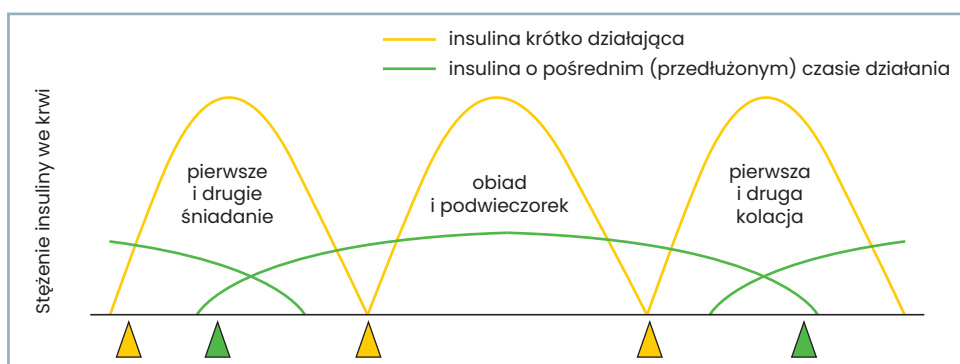
Polega na jedno- lub (częściej) dwukrotnym wstrzyknięciu insuliny w ciągu doby. Stosuje się insulinę o przedłużonym okresie działania, podając ją raz w godzinach wieczornych lub dwukrotnie: rano (2/3 dobowej dawki) i wieczorem (1/3 dawki). Można stosować mieszanki insulinowe zawierające w jednej fiołce insuliny krótko działające i o przedłużonym działaniu w różnych proporcjach. Ten model insulinoterapii wymaga zachowania stałych godzin oraz wielkości spożywanych posiłków. Stosuje się go na dalszym etapie leczenia cukrzycy typu 2. **Insulinoterapii konwencjonalnej nie rekomenduje się do leczenia cukrzycy typu 1.**



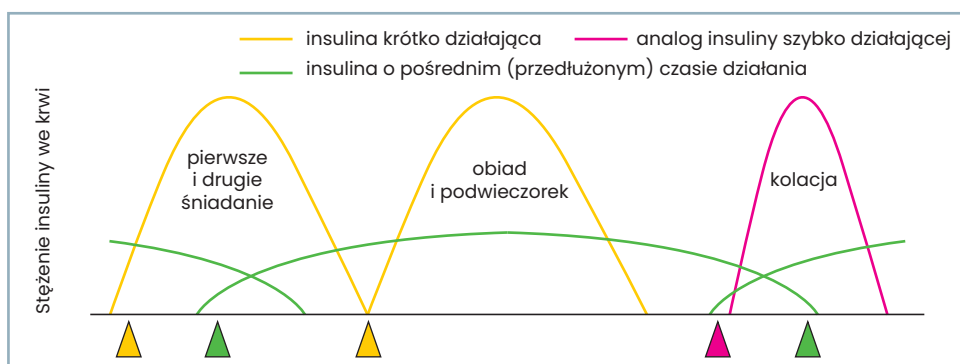
Ryc. 4.5. Insulinoterapia konwencjonalna



Ryc. 4.6. Model terapii insuliną bazową długo działającą oraz insuliną posiłkową krótko działającą



Ryc. 4.7. Model terapii insuliną bazową o pośrednim (przedłużonym) czasie działania oraz insuliną posiłkową krótko działającą



Ryc. 4.8. Model terapii insuliną bazową o pośrednim (przedłużonym) czasie działania oraz insuliną posiłkową krótko działającą i analogiem szybko działającej insuliny

METODY INSULINOTERAPII FUNKCJONALNEJ

Leczenie pompą insulinową

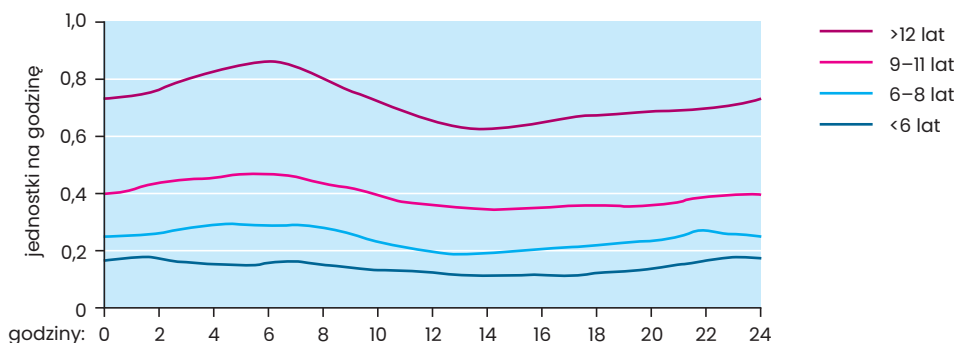
Pompa insulinowa jest urządzeniem wielkości telefonu komórkowego lub mniejszym, które za pomocą wkłucia podaje insulinę do tkanki podskórnej. Zawiera zbiornik z insuliną oraz dawkujący ją mikrokomputer. Insulina z pompy do tkanki podskórnej przedostaje się drenem w tzw. pompach drenowych. Wkłucie może być także połączone bezpośrednio ze zbiornikiem insuliny w tzw. pompach bezdrenowych. Obecnie jest to najbardziej precyzyjna metoda podaży insuliny, najlepiej ze wszystkich dostępnych metod naśladująca wydzielanie insuliny przez zdrowe komórki β trzustki. Eliminuje ona konieczność wielokrotnego podawania zastrzyków. W zbiorniku jest jeden rodzaj insuliny, najczęściej analog szybko działający, a pompa ma dwie główne funkcje: **bazy i bolusów**.

Baza

Baza jest to 24-godzinny wlew insuliny. Zaprogramowana w systemie cogodzinnym dawka insuliny – zgodnie z profilem dobowym pacjenta – pokrywa zapotrzebowanie podstawowe i napływ glukozy z wątroby. Zapotrzebowanie na insulinę bazową oraz przepływy godzinowe insuliny zależą m.in. od wieku i czasu choroby.

U **małych dzieci** (tj. do 3. roku życia) zwykle zapotrzebowanie podstawowe wynosi około 10–20% całkowitego zapotrzebowania dobowego. Najmniejsze zapotrzebowanie godzinowe występuje w ciągu dnia i w godzinach porannych, co wiąże się z dobowym rytmem aktywności oraz z niewielkimi porannymi zapasami glikogenu. Większe zapotrzebowanie na insulinę w bazie występuje wieczorem, po zaśnięciu, około godziny 22.00–23.00, co związane jest z wydzielaniem hormonu wzrostu.

U **dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym** zapotrzebowanie podstawowe na insulinę wynosi około 20–30% zapotrzebowania dobowego, a u młodzieży i osób dorosłych – około 30–50% zapo-



Ryc. 4.9. Profil dobowy bazy w zależności od wieku

Insulina	13:34
Bolus	
Baza	
Zatrz. całe podaw.	⏸
Ustawienia podawania	➡

Edytuj bazę 1		
Start	Kon.	j/h
00:00	08:00	0.900
08:00	18:00	0.650
18:00	24:00	0.900
Gotowe		

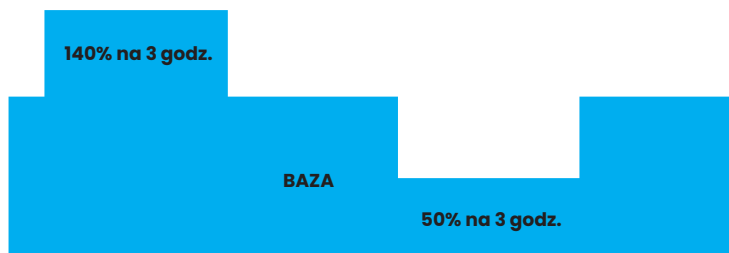
Ryc. 4.10. Przykładowe ustawienie profilu bazowego na pompie

trzebowania dobowego. U dzieci starszych rośnie stopniowo zapotrzebowanie godzinowe na insulinę nad ranem, tj. od godziny 3.00 do 9.00, co wiąże się z działaniem hormonów stymulujących wątrobę do produkcji glukozy, co nazywane jest **objawem brzasku**.

Po zachorowaniu na cukrzycę w okresie **remisji** (podczas którego zapotrzebowanie na insulinę jest mniejsze niż 0,5j na kilogram masy ciała na dobę) zapotrzebowanie na insulinę bazową jest również mniejsze i wynosi około 10–30%.

Początkowo średni godzinowy przepływ insuliny w bazie ustala lekarz, a następnie jest ona modelowana tak, aby w przerwach między posiłkami oraz w nocy poziom glukozy utrzymywał się w granicach normy.

Prawidłowe zaprogramowanie wlewu podstawowego można zweryfikować za pomocą **testu bazy**, czyli poprzez oznaczanie poziomu glukozy glukometrem lub systemem CGM przy jednoczesnym powstrzymaniu się od spożywania posiłków oraz aktywności fizycznej. Test bazy można wykonywać przez 24 godziny lub w krótszych okresach. Jeżeli różnica między dwoma pomiarami glukozy jest mniejsza niż 30 mg/dl, oznacza to prawidłowe zaprogramowanie bazy. Jeżeli o określonej porze występuje zbyt niski lub zbyt wysoki poziom glukozy, to zmianę dawki godzinowej rozpoczynamy 2–3 godziny przed oczekiwanym efektem.



Ryc. 4.11. Przykładowe schematy bazy (profile)

Zmiana przepływu powinna być płynna, to znaczy że różnice między kolejnymi godzinami nie powinny być większe niż 0,1–0,2 jednostki na godzinę (z wyjątkiem objawu brzasku, gdyż w tym przypadku różnice mogą być większe). Zapotrzebowanie na insulinę zmienia się w zależności od stanu zdrowia, poziomu aktywności fizycznej i zawodowej, czasu chorowania, wzrastania, dojrzewania, wpływu hormonów – dlatego w różnych sytuacjach należy także stosować inne dawki w bazie. Możliwe jest to dzięki funkcjom: schematów bazy lub tymczasowej zmiany bazy.

Pompy dają możliwość zaprogramowania **kilku schematów**, np. bazy standardowej, na weekend, na wakacje, na pracę zmianową, na chorobę itd. W pompie insulinowej należy wybrać, która baza w danym okresie ma być aktywna, a jeśli zmienia się okoliczności, to w pompie należy wybrać inny schemat jako aktywny.

W sytuacjach niezaplanowanych i krótszych okresach zmienionego zapotrzebowania na insulinę, np. w czasie wysiłku, choroby, kwasicy, można również wybrać opcję **tymczasowej zmiany bazy**. Wówczas programuje się wielkość bazy w procentach (najczęściej) lub jednostkach insuliny na godzinę, a także czas, przez jaki baza tymczasowa ma być aktywna. Po tym okresie pompa samodzielnie powraca do podawania insuliny według wcześniej ustalonego 24-godzinnego wlewu.

Zwiększenie dawki insuliny podstawowej w bazie wymagane jest podczas: choroby z gorączką (o 30–50%), stresu, miesiączki lub okresu przedmiesiączkowego, zmniejszonej aktywności fizycznej, wychodzenia z remisji.

Zmniejszenie zapotrzebowania na insulinę podstawową w bazie występuje w czasie: wysiłku fizycznego, infekcji przewodu pokarmowego (z biegunką czy wymiotami), remisji, po chorobie.

Zmiana bazy powinna być **płynna** (2–3 godziny przed oczekiwanym efektem) poprzez włączenie nowej bazy (schematy) lub ustawienie tymczasowej bazy.

Bolusy

Poprzez funkcję bolusów podawana insulina zabezpiecza napływ glukozy z posiłków oraz podawana jest jako korekta przy przecukrzeniu. Dawkę do posiłku pacjent każdorazowo programuje sam. Insulinę można podawać jako:

- **bolus prosty/zwykły** na węglowodany (gramy węglowodanów lub wymienniki węglowodanowe – **WW** – 1 WW to porcja produktu w gramach, która zawiera 10 g węglowodanów przyswajalnych) oraz na korektę w przypadku hiperglikemii. Cała dawka insuliny podawana jest od razu, 5–15 minut przed posiłkiem, tak jak przy podawaniu za pomocą pena. U małych dzieci, u których trudno przewidzieć, czy zjedzą cały posiłek lub czy zjedzą go wystarczająco szybko, można podzielić dawkę i część podać przed posiłkiem, a pozostałą ilość w trakcie posiłku;
- **bolus przedłużony** na białka i tłuszcze, które wchłaniają się powoli przez dłuższy czas niż czas działania insuliny posiłkowej. W bolusie przedłużonym dodatkowo – oprócz ilości insuliny – programuje się czas (w godzinach), przez jaki ma być podawana, a zależy on od liczby kalorii z białek i tłuszczów lub ilości wymienników białkowo-tłuszczowych (**WBT** – 1 WBT

WW – wymienniki węglowodanowe

1 WW to porcja produktu w gramach, która zawiera 10 g węglowodanów przyswajalnych. Przykładowo przelicznik 0,5j/1WW oznacza, że na każdy 1WW należy podać 0,5 jednostki insuliny, czyli jeśli posiłek zawiera 3WW, to dawka insuliny do posiłku będzie wynosiła 1,5 jednostki

WBT – wymienniki białkowo-tłuszczowe

1 WBT to każde 100 kcal pochodzące z białka i tłuszczu. WBT wyliczamy określając ilość kalorii pochodzących z białka i tłuszczu w produkcie. Następnie dzieląc ilość kalorii przez 100 otrzymujemy ilość WBT. Ilość insuliny potrzebnej na posiłek wyliczamy mnożąc ilość WBT przez przelicznik doposiłkowy.

to 100 kcal pochodzące z białka i tłuszczu). Do wartości WBT dodajemy cyfrę 1, w ten sposób otrzymujemy czas bolusa przedłużonego wyrażony w godzinach;

- **bolus złożony** (wielofalowy) na posiłki mieszane, zawierające węglowodany, białka i tłuszcze (WW + WBT). Jest połączeniem bolusa prostego i przedłużonego. Programujemy ilość insuliny, która ma być podana od razu na węglowodany (bolus prosty), oraz ilość, która ma być

podawana w przedłużonym czasie na białka i tłuszcze (bolus przedłużony).

Podobnie jak w podawaniu insuliny na posiłki za pomocą penów, dawka insuliny zależy od wielkości i składu posiłku oraz przelicznika insulina/wymiennik lub wskaźnika insulina/węglowodany. Zwykle zapotrzebowanie na insulinę na 1 WBT jest takie jak na 1WW, ale czasem może się różnić, i wówczas to lekarz określa jego wartość.



Ryc. 4.12. Rodzaje bolusów

Kalkulator bolusa	Wł./Wyt.
Wskaźnik węglowodanowy	Ilość węglowodanów, na jaką przypada 1 jednostka insuliny
Czas aktywności insuliny	Czas, przez jaki bolus obniża stężenie glukozy
Współczynnik wrażliwości	Stężenie glukozy obniżane przez 1 jednostkę insuliny
Docelowa glukoza	Wartość, do jakiej zostanie skorygowane stężenie glukozy

Ryc. 4.13. Wartości niezbędne do ustawienia kalkulatora bolusa w pompie

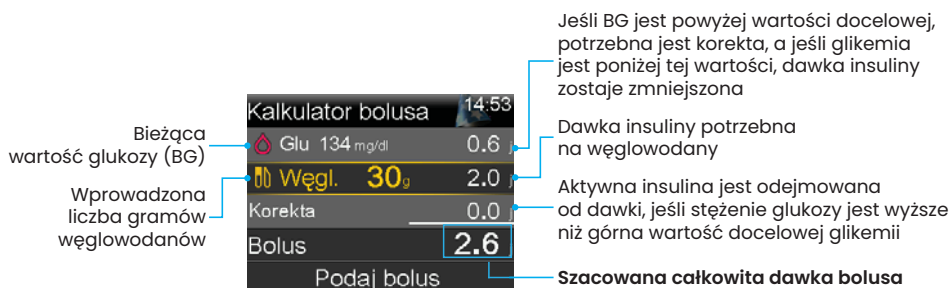
Dawka insuliny w sytuacji przecukrze-
nia obliczana jest na podstawie wielkości
współczynnika korekty lub współczynnika
wrażliwości na insulinę oraz wysokości
przecukrzenia:

- **współczynnik korekty** oznacza, ile insu-
liny należy podać, aby obniżyć poziom
cukru o 100 mg/dl,
- **współczynnik wrażliwości na insulinę**
informuje, o ile miligramów na decylitr
obniży się poziom glukozy po podaniu
1 jednostki insuliny.

Parametry te ustalane są początkowo
przez lekarza dla każdego pacjenta indywi-
dualnie, w zależności od zapotrzebowania
na insulinę i pory w ciągu doby, a potem
mogą być modyfikowane w zależności od
potrzeb.

Kalkulator bolusa

Pompy insulinowe posiadają także funkcję
kalkulatora bolusa, która jest rekomendo-
wanym przez towarzystwa diabetologiczne
sposobem obliczania dawki insuliny do
posiłków i na korektę na przecukrzenia.
Należy włączyć funkcję kalkulatora bolusa
od momentu rozpoczęcia terapii pompą
insulinową, a następnie zaprogramować
wielkość wskaźnika insulina/węglowo-
dany oraz współczynnika wrażliwości na
insulinę, podać docelowy poziom glukozy
i czas działania insuliny. Kalkulator na pod-
stawie ustawionych parametrów, wpisa-
nej przez pacjenta wielkości posiłku oraz
informacji o stężeniu glukozy zmierzonej
glukometrem lub przy pomocy systemu
CGM i po uwzględnieniu ilości aktyw-



Ryc. 4.14. Stosowanie funkcji kalkulatora bolusa

nej insuliny w organizmie oblicza dawkę insuliny, jaką należy podać, aby uzyskać docelowy poziom glukozy.

Należy pamiętać o regularnym weryfikowaniu i modyfikowaniu ustawień kalkulatora bolusa, zwłaszcza u dzieci, u których częściej zmienia się zapotrzebowanie na insulinę. Dzięki stosowaniu kalkulatora bolusa łatwiej jest osiągnąć stabilność glikemii oraz zmniejszyć ryzyko hipo- i hiperglikemii.

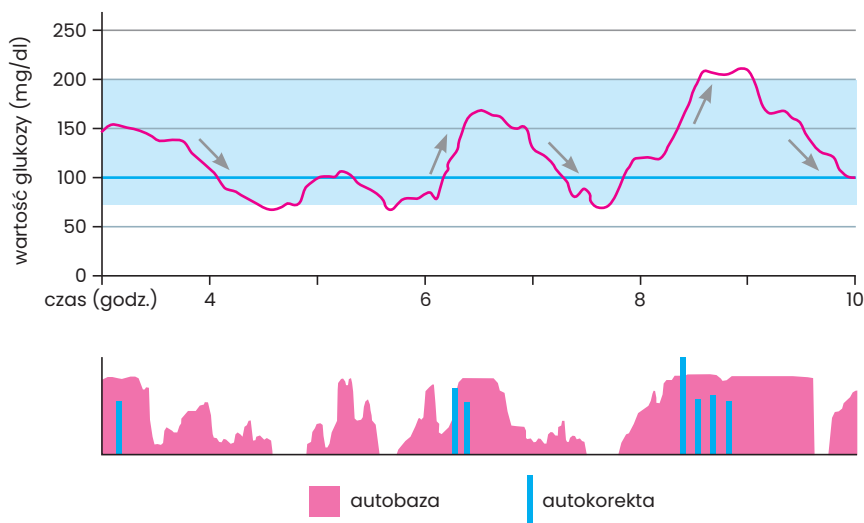
System pętli

Niektóre pompy zintegrowane z systemem ciągłego pomiaru glukozy w czasie rzeczywistym (rtCGM) oraz algorytmem automatyzującym podawanie insuliny (systemy HCL – Hybrid Closed Loop Systems – i systemy AHCL – Advanced Closed Loop Systems), nazywane **systemami zamkniętej pętli**, mają możliwość wstrzymywania podaży insuliny przy zagrożeniu niedocu-



Ryc. 4.15. System pętli MiniMed 780G

krzeniem oraz korygowania przecukrzeń poprzez automatyczne zwiększenie podaży insuliny. Insulinę w bolusach podaje się na produkty węglowodanowe, a wpływ białek i tłuszczów pokrywany jest przez automatyczną podaż insuliny.



Ryc. 4.16. Na podstawie trendów glukozy pompa zmniejsza lub zwiększa podawanie insuliny.



Ryc. 4.17. System pętli CamAPS FX

Do systemów AHCL należą: MiniMed™ 780G (SmartGuard™); CamAPS FX (z pompami Ypso lub DanaRS); T slim X2 Control IQ firmy Tandem; Omnipod5 Automated Mode (HypoProtect™) firmy Insulet oraz systemy stworzone przez prywatnych użytkowników, tzw. DIY (do it yourself, „zrób to sam”). MiniMed™ 780G (SmartGuard™); CamAPS FX (z Ypso) oraz systemy DIY są dostępne

na polskim rynku, pozostałe funkcjonują na rynku amerykańskim i europejskim.

Systemy zamkniętej pętli stanowią nowy etap, który śmiało można nazwać **rewolucją w diabetologii**, ponieważ poprawiają wyrównanie metaboliczne i jakość życia osoby z cukrzycą oraz jej rodziny, zmniejszając jednocześnie konieczność podejmowania wielu decyzji terapeutycznych.

Pomimo szybko rozwijającej się technologii nie można zapominać o **podstawowych zasadach**:

- **posiłki** powinny być spożywane w **odstępach około 3-godzinnych**. Podjadanie wiąże się z ryzykiem występowania przecukrzeń, a jeżeli podaje się insulinę do zbyt częstych przekąsek, które zawierają węglowodany proste, dochodzi do nakładania się dawek insuliny i wystąpienia niedocukrzenia;
- **insulina** powinna być podawana **przed posiłkiem**, gdyż wymaga około 10–15 minut, żeby się wchłonąć do krwi i zacząć działać. Jeśli podawana jest po posiłku, zjedzony posiłek powoduje przecukrzenia. Insulinę po posiłku czasami podaje się w przypadku niedocukrzenia przed posiłkiem lub w infekcji przewodu pokarmowego z towarzyszącymi wymiotami. U małych dzieci dawkę posiłkową

można podzielić – część podać przed posiłkiem, a część w trakcie posiłku lub po nim, jeśli dziecko zje cały posiłek;

- jeśli występują **przecukrzenia w 3–4 godzinie po posiłku**, może to być objawem wchłaniających się białek i tłuszczów (należy zacząć podawać bolusy przedłużone) lub za małej bazy (należy wykonać test bazy). Nie dotyczy to pomp insulinowych AHCL w trybie automatycznym.
- czasami zbyt wysokie poziomy glukozy mogą wynikać z **przyczyn technicznych**: zagięte/zatkane wkłucie, powietrze w drenie, występowanie przerostów tkanki podskórnej. Warto zakładać wkłucia metalowe, które nie zginają się w tkance podskórnej.
- zapasy insuliny w tkance podskórnej są mniejsze w przypadku terapii pompowej niż przy podawaniu insuliny penem, dlatego nie można zapominać o **regularnych pomiarach glukozy**, żeby zapobiec ryzyku rozwoju kwasicy ketonowej w sytuacji, gdy wystąpi przeszkoda we wchłanianiu insuliny z tkanki podskórnej.

Leczenie metodą iniekcji penem

Funkcjonalną intensywną insulinoterapię można prowadzić również przy pomocy wielokrotnych wstrzyknięć podskórnych insuliny za pomocą penów.

Pen jest urządzeniem dozującym i podającym zadaną dawkę insuliny w iniekcji podskórnej. Tradycyjne peny pozwalają na ręczne (mechaniczne) ustawienie ustalonej dawki insuliny za pomocą pokrętła, w dawkowaniu co 0,5 jednostki (patrz także: Terapia przy pomocy penów, s. 59).

Coraz nowocześniejsze rozwiązania technologiczne dostępne na rynku diabetycznym dotyczą również terapii penowej. **Novopen Echo Plus** to wstrzykiwacz insulinowy, z możliwością połączenia z aplikacją w telefonie. Pen łączy się z dedykowanymi aplikacjami mobilnymi za pomocą technologii NFC, co umożliwia

przesyłanie danych o podanej insulinie oraz monitorowanie danych dotyczących dawkowania w czasie rzeczywistym. Urządzenie zapamiętuje ostatnią podaną dawkę oraz czas, jaki upłynął od jej podania. Funkcja ta pomaga unikać pomyłek w leczeniu i zwiększa bezpieczeństwo.

Wstrzykiwacz insuliny **InPen™**, to wielorazowy pen, który łączy się przez Bluetooth® z aplikacją na smartfonie. Wraz z sensorem do ciągłego monitorowania glukozy – **Simplera™**, tworzą system **Smart MDI**, który rejestruje informacje o podanych bolusach, podaje dane o ilości aktywnej insuliny oraz, w oparciu o odczyty z CGM, automatycznie zaleca bolusy posiłkowe i korekcyjne. System posiada również funkcję przypomnienia o pominiętej dawce insuliny.

Insulinoterapia za pomocą penów prowadzona jest z wykorzystaniem dwóch typów insulin: **doposiłkowej** (analog szybko

działający) oraz **bazowej** (analog długo działający).

INSULINA DOPOSIŁKOWA: analog szybko działający podawany do każdego posiłku.

Dawkę insuliny do posiłków oblicza się na podstawie wielkości posiłku i ustalonego przelicznika insuliny na wymiennik lub wskaźnika insulina/węglowodany oraz modyfikuje się w zależności od aktywności fizycznej.

Przelicznik insulina/wymiennik informuje o ilości insuliny, która pokrywa 1 wymiennik węglowodanowy (WW - patrz s. 37).

Z kolei **wskaźnik insulina/węglowodany** oznacza, ile gramów węglowodanów jest zabezpieczone przez 1 jednostkę insuliny, np. wskaźnik 1j/20g oznacza, że 1 jednostka insuliny zabezpiecza 20 g



Ryc. 4.18. Zapas insuliny należy przechowywać w lodówce w temperaturze 2–8°C

węglowodanów, a jeśli posiłek składa się z 40 g węglowodanów, to dawka do posiłku wyniesie 2 jednostki. To, który parametr jest stosowany, zależy od systemu liczenia posiłków: w wymiennikach lub w gramach. Początkowo wartość przelicznika insulina/wymiennik lub wskaźnika insulina/węglowodany wyznacza lekarz, ale może ona być modyfikowana samodzielnie przez pacjenta lub opiekunów w zależności od zmieniającego się z czasem zapotrzebowania na insulinę. Najczęściej parametry te różnią się w ciągu doby – zwykle rano trzeba podać więcej insuliny niż w ciągu dnia na taką samą porcję węglowodanów. Również w przypadku posiłków o wysokim indeksie glikemicznym zapotrzebowanie na insulinę jest większe o 30–50%

INSULINA BAZOWA: analog długo działający podawany jest zwykle wieczorem.

Dawkę początkową wyznacza lekarz, ale można ją samodzielnie modyfikować w zależności od poziomu glukozy w nocy, około godziny 3.00. Zwykle zapotrzebowanie na insulinę długo działającą wynosi 30–50% całkowitego dziennego zapotrzebowania na insulinę. Może być ono mniejsze u małych dzieci, osób w początkowej fazie chorowania lub bardzo aktywnych.

Insulinoterapia z zastosowaniem analogów insuliny szybko i długo działającej jest rekomendowaną metodą leczenia przez polskie i międzynarodowe towarzystwa diabetologiczne. ■

5. Analiza danych z raportów z pomp

Oprogramowanie do odczytu i analizy danych z osobistych pomp insulinowych w postaci raportów jest **istotnym narzędziem wspomagającym kontrolę cukrzycy** oraz poprawiającym skuteczność terapii. Zadaniem tego oprogramowania jest tworzenie raportów na podstawie informacji uzyskanych z pomp insulinowych w celu zapisania ich, wyświetlania, przeglądania, analizowania i interpretowania w celu leczenia cukrzycy. W zależności od producenta oraz modelu pompy raporty mogą zawierać dodatkowo dane dotyczące pomiarów glikemii z glukometru i/lub zintegrowanego systemu ciągłego monitorowania glukozy.

Dzięki raportom możliwe jest śledzenie postępów terapii czy też wykrywanie trendów. Odpowiednio wcześnie przygotowanie do wizyty lekarskiej w formie generowania raportów w warunkach domowych pozwala na przeznaczenie czasu zaoszczędzonego przez przygotowanie raportu w domu na wspólną analizę wyników z zespołem diabetologicznym.

Możliwe jest także udostępnienie danych zespołowi terapeutycznemu podczas **telewizyty** (wizyty zdalnej). Regularne generowanie raportów umożliwia tworzenie kopii ustawień osobistej pompy insulinowej. Szczegółowe informacje związane z analizą danych dotyczących monitorowania glukozy zostały omówione w rozdz. 7.

Raport danych z osobistej pompy insulinowej przedstawiony jest w postaci **licznych tabel i wykresów**. Wykresy dzienne przedstawiają stosowaną w danym dniu



Ryc. 5.1. Raporty mogą zawierać dane z CGM

bazę podstawową, czasową zmianę bazy, zaznaczenie momentu zatrzymania i włączenia pompy, wszystkie podane bolusy z rozróżnieniem rodzaju i oznaczeniem czasu podania bolusa, a także wyniki glikemii przesłane ze współpracującego glukometru czy zintegrowanego systemu monitorowania glukozy. Umiejętność tworzenia i interpretacji raportów ułatwia też samodzielną modyfikację insulinoterapii.

**Analizując dane z samej pompy insulino-
nowej, szczególną uwagę zwraca się na:**

- **całkowitą dobową dawkę insuliny** (dobowe zużycie insuliny) – w analizie najczęściej brana jest pod uwagę średnia dawka dobową z ostatnich 14 dni. Dobowa dawka insuliny różni się w zależności od wieku, czasu chorowania oraz aktywności fizycznej. Zazwyczaj nie powinna przekraczać 0,7 j/kg mc. na dobę. U osób w fazie remisji może ona jednak znacznie się zmniejszyć – do <0,5 j/kg/dobę. Przed okresem pokwitania wynosi około 0,6–1,0 j/kg mc., a podczas pokwitania może dojść nawet do 1,5 j/kg mc./24 h;
- **proporcje dawki podstawowej do dawki całkowitej** (tzw. % bazy) – proporcje dawki podstawowej do dawki dobowej różnią się w zależności od czasu chorowania oraz wieku pacjenta – im młodsze dziecko, tym mniejszy odsetek insuliny podawany jest w bazie;
- **historię bolusa:** dokładnie podany rodzaj bolusa, dawkę i godzinę podania – dzięki temu raportowi można łatwo przeanalizować liczbę i rodzaj podanych bolusów oraz ich wpływ na glikemię. Warto analizować tę część raportu łącznie z odczytami glikemii;
- **rozkład dawki podstawowej** w postaci jednostronicowego raportu ustawień baz z zaznaczeniem aktualnej;
- **historię dawki podstawowej** (na wykresach lub w tabelach), w tym wykorzystanie czasowej zmiany bazy (dawki podstawowej) – w połączeniu z odczytami glikemii raport ten umożliwi analizę wpływu dawki bazowej na glikemię i ewentualne skorygowanie ustawień;
- **częstość wymiany zbiorniczka oraz zestawu infuzyjnego**, w tym historię wypełnienia, tj. liczbę i ilość zużytej insuliny na wypełnienie kaniuli;
- **historię kalkulatora bolusa** – częstość korzystania z kalkulatora bolusa oraz jego parametry (w tym wartości przeliczników z ustalonymi przedziałami czasowymi i wartościami docelowymi glikemii). Raport taki zawiera dzienne, jednostronicowe zestawienie wykorzystania kalkulatora bolusa opisujące w sposób szczegółowy każdy podany przez pacjenta bolus.
- **historię alarmów.**

Ważne, aby w raporcie przyjąć co najmniej 2-tygodniowy przedział czasowy do analizy. Podstawowe istotne informacje można uzyskać również bezpośrednio z pompy: aktualne dawki w bazie, co najmniej 20 ostatnich bolusów (dawki i rodzaj), średnie dawki dobowe z ostatnich 14 dni, historia wypełnień drenu.

Producenci pomp insulinowych umożliwiają tworzenie **raportów w formacie PDF** za pomocą specjalnych programów oraz – zazwyczaj – **przekazanie ich do tzw. chmury**, co pozwala na udostępnienie danych zespołowi terapeutycznemu.

Pompy insulinowe

Pompy firmy Medtronic

Firma **Medtronic** umożliwia samodzielny odczyt danych z pompy insulinowej przy pomocy programu **CareLink**. Do zgrania niezbędny jest glukometr CareLink 2.4 lub specjalna końcówka USB.

Należy założyć konto na stronie carelink.minimed.eu/app/login, a następnie postępować zgodnie z instrukcjami widocznymi na ekranie. Więcej informacji i pełna instrukcja znajduje się na stronie: www.medtronic-diabetes.com/pl-PL/wsparcie/carelink.

Pompa firmy Roche

Dane z urządzenia Roche **Accu-Chek® Performa Solo** (tzw. pilota) można odczytać po zainstalowaniu na komputerze oprogramowania przy jednoczesnym korzystaniu z urządzenia **Accu-Chek® Smart Pix** lub po podłączeniu pilota bezpośrednio do portu USB komputera (kabel microUSB).

Więcej informacji na stronie: tools.accu-chek.com/documents/dms/index.html.

Pompa Ypsomed

Producenci pompy **Ypsomed** oferują pacjentom możliwość tworzenia raportów przy pomocy oprogramowania **mylife Software**, które można zainstalować na swoim komputerze lub uzyskać dostęp online poprzez chmurę mylife Cloud.

Więcej informacji na stronie: www.mylife-diabetescare.com/pl-PL/. Użytkownicy aplikacji **mylife CamAPS FX** mogą wygenerować raport bezpośrednio w aplikacji.

Film instruktażowy: youtu.be/kcv8LWK-nyz0?si=BZaIJVhBjv3BnSiU.



Ryc. 5.2. Dane z pompy Medtronic TouchCare są dostępne w programie Easyviewpro.

Pompa Equil

Dane z pilota połączonych kablem USB-C z komputerem można łatwo odczytać i przesłać do chmury za pomocą oprogramowania **Pancare**s. Należy pobrać sterowniki i założyć konto na stronie: european.pancare.com/login.

Pompa Medtronic TouchCare

Dane z pompy Medtronic TouchCare są wysyłane bezpośrednio do chmury, do portalu EasyView, który dostępny jest dla personelu medycznego pod adresem www.easyviewpro.com.

Należy założyć konto i postępować zgodnie z wskazówkami widocznymi na ekranie. Portal webowy umożliwia zdalne monitorowanie terapii przez zespół medyczny w czasie rzeczywistym, łatwy i szybki sposób łączenia konta lekarza z pacjentem, bogatą analitykę danych a także możliwość generowania raportów i dołączanie do dokumentacji medycznej.

Aplikacje wspomagające terapię

Aplikacje wspomagające terapię cukrzycy umożliwiają wykroczenie poza tradycyjną ambulatoryjną opiekę nad pacjentem z cukrzycą. Poza aplikacjami oferowanymi głównie przez producentów sensorów, które ułatwiają codzienne monitorowanie glukozy (takie jak: FreeStyle Libre Link, Dexcom G6, Dexcom G7, Dexcom one plus, Guardian), dostępne są liczne aplikacje na smartfony lub komputery, stworzone w celu ułatwienia prowadzenia cukrzycy i codziennego funkcjonowania. Należą do nich:

- **aplikacje do gromadzenia danych**, takich jak wartości stężenia glukozy i dawki insuliny, z możliwością ich późniejszej analizy przy pomocy raportów w postaci wykresów i tabel, z opcją przesyłania danych drogą elektroniczną, np.: MySugar, Contour Diabetes App, Diabdis;
- **aplikacje do nauczania i szkolenia**, np.: gra edukacyjna SugarBuster, której pomysłodawcą jest rodzic dziecka z cu-

krzycą, Tomasz Weber, czy platforma kursnacukrzyce.pl założona przez Macieja Łysiaka, znanego z prowadzenia kanału na Youtube „Nie słodzę”;

- **kalkulatory** dawek insuliny lub do oszacowywania wymienników, węglowodanów i innych składników pożywienia, a także zapotrzebowania energetycznego, np.: Vitascale (DiabScale), Kalkulator Wymienników Węglowodanowych;
- **referencyjne bazy danych żywności**;
- aplikacje łączące wiele powyższych funkcji, np. aplikacja cukrzyca.pl, która zawiera plany diet, kalkulator insuliny, dziennik kontroli itp.;
- blogi społecznościowe, grupy i komunikatory zapewniające dodatkowe wsparcie.

Mobilne aplikacje mają **ogromny potencjał** w zakresie poprawy monitorowania cukrzycy, zmniejszania ryzyka hipoglikemii oraz poprawy parametrów wyrównania cukrzycy. ■

6. Monitorowanie poziomu stężenia glukozy

Zasady monitorowania wyrównania cukrzycy typu 1

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat temat monitorowania stężenia glukozy ewoluował od oceny obecności glukozy w moczu, przez pomiary glikemii we krwi kapilarnej (nakłucie opuszki palca), do **systemów ciągłego monitorowania poziomu glukozy** wykorzystujących technologię fabrycznie skalibrowanych **sensorów śródtkankowych**. Wraz z postępem tych metod ulepszana jest dokładność odczytów, zmniejszany rozmiar urządzenia, wydłu-

żana żywotność sensorów oraz zwiększana łatwość ich obsługi. W Polsce, m.in. dzięki refundacji, dostępność systemów monitorowania glukozy bardzo się poprawiła, tym samym stając się standardem opieki dla osób z cukrzycą typu 1. Jeżeli to możliwe, ciągłe monitorowanie glukozy należy rozpocząć u wszystkich osób z cukrzycą typu 1 jak najszybciej po rozpoznaniu.

Hemoglobina glikowana

Hemoglobina glikowana (HbA1c) jest ważnym wskaźnikiem informującym o wyrównaniu metabolicznym i długoterminowej kontroli glukozy, a także niezależnym wskaźnikiem rozwoju powikłań cukrzycy. W przypadku pacjentów ze znacznymi wahaniami glikemii proste przełożenie wyniku HbA1c na średnie wartości glikemii może okazać się niezgodne ze stanem faktycznym, ponieważ krótkotrwałe, chociaż wysokie glikemie mogą nie zostać prawidłowo odzwierciedlone.

Związek między HbA1c a średnią glikemią został przedstawiony w rozdz. 4.



Ryc. 6.1. Sensor Simplera Sync z serterem

Zarządzanie cukrzycą

Zarządzanie cukrzycą polegające na regularnym, samodzielnym i bieżącym monitorowaniu wraz z retrospektywną analizą glikemii jest integralną częścią skutecznego leczenia cukrzycy typu 1. Możliwe sposoby kontroli to: ciągłe monitorowanie stężenia glukozy (CGM) i samodzielny pomiar stężenia glukozy we krwi z palca za pomocą glukometru (SMBG). Ważny jest odpowiedni wybór metody zarządzania cukrzycą w celu optymalizacji opieki u konkretnego pacjenta.

Ciągłe monitorowanie stężenia glukozy

Wprowadzenie nowoczesnych rozwiązań technologicznych w leczeniu cukrzycy, takich jak osobiste pompy insulinowe i systemy monitorowania glukozy, pozwala na **bardziej elastyczne, szybsze i bardziej efektywne dostosowanie dawek insuliny do trendów stężenia glukozy** (przedstawionych na odbiorniku w postaci strzałek), tak aby uzyskać optymalną kontrolę cukrzycy przy zachowaniu możliwie najwyższej jakości życia. Pojawienie się tych rozwiązań na rynku stanowiło przełom w kontroli i leczeniu cukrzycy. Systemy monitorowania glukozy składają się z:

- **sensora/czujnika** mierzącego stężenie glukozy w płynie śródtkankowym, **transmitera** przetwarzającego tę informację,
- odpowiedniego **odbiornika**, którym może być pompa insulinowa, specjalne urządzenie lub telefon z aplikacją mobilną.

Wskaźnik dokładności pomiarów stężenia glukozy przez systemy ciągłego monitorowania glukozy to **MARD** (Mean Absolute

Relative Difference), czyli średniego błędu pomiaru, który jest obecnie podstawowym miernikiem stosowanym do oceny wydajności systemów CGM. Wskazuje on, w jakim stopniu odczyt z sensora może się różnić od rzeczywistego stężenia glikemii we krwi. Im niższy MARD, tym dokładniejszy system pomiaru stężenia glukozy. Najdokładniejsze systemy mają wskaźnik MARD <10%. Należy podkreślić, że dokładność systemów do monitorowania glukozy jest coraz lepsza, część z nich umożliwia automatyczne dawkowanie insuliny w systemach hybrydowej pętli zamkniętej. W przypadku nowszych systemów pacjent nie musi dokonywać kalibracji, co oznacza, że nie musi wykonywać dodatkowo pomiarów glikemii glukometrem w celu uzyskania pewności co do dokładności pomiaru.

Transmitter – w zależności od systemu – co 1 lub 5 minut przesyła bezprzewodowo,



Ryc. 6.2. CGM Dexcom G7

SYSTEM		CO OZNACZA	JAK REAGOWAĆ
Medtronic	Dexcom/Libre/ Eversense		
Brak trendu zmiany poziomu glukozy	→	Zmiana poziomu glukozy <1mg/min	Poziom glukozy jest stabilny, nie trzeba nic zmieniać
↑ ↓	↗ ↘	Zmiana poziomu glukozy o 1–2 mg/min	Zmniejszenie lub zwiększenie dawki insuliny o 10%
↑↑ lub ↑↑↑ ↓↓ lub ↓↓↓	↗↗ lub ↗↗↗ ↘↘ lub ↘↘↘	Zmiana poziomu glukozy >2 lub 3 mg/min	Zmniejszenie lub zwiększenie dawki insuliny o 20–30%

Uwaga! Ten sam symbol strzałki w różnych urządzeniach oznacza inny trend (inną szybkość) zmian poziomu glukozy!

Tab. 6.1. Interpretacja strzałek trendu zmiany poziomu glukozy i zalecane postępowanie terapeutyczne

w sposób ciągły lub na żądanie, informacje o stężeniu glukozy do kompatybilnego odbiornika czy aplikacji na telefon. Oznacza to wykonanie **ok. 288 pomiarów poziomu glukozy na dobę**, czyli nieporównywalnie więcej niż w przypadku tradycyjnej metody pomiaru glukometrem polegającej na nakłuwaniu palca 6–10 razy dziennie. Przewagą systemów do ciągłego monitorowania stężenia glukozy nad glukometrem jest też to, że informują nie tylko o stężeniu glukozy w płynie śródtkankowym, ale także umożliwiają śledzenie dynamiki zmian glukozy (trendu). Strzałki trendu pozwalają przewidzieć, jak będzie zachowywała się glikemia w ciągu najbliższych kilkunastu minut. Kluczowa w monitorowaniu glikemii jest ocena trendów zmian glukozy, a nie jedynie sama aktualna wartość glukozy.

Technologie monitorowania glukozy z opcją ostrzeżeń i możliwością połączenia urządzenia ze smartfonami lub

smartwatchami **zwiększają jakość życia**, dając poczucie większego bezpieczeństwa i swobody w codziennym funkcjonowaniu. Pacjent sam ustawia wartość graniczną dla hipo- i hiperglikemii, a kiedy stężenie glukozy zostanie przekroczone, pojawiają się ostrzeżenia (dźwiękowe, wibracyjne). Pacjent sam lub przy współpracy z członkami diabetologicznego zespołu terapeutycznego może również ustawić progi zbyt niskiego lub zbyt wysokiego poziomu glukozy, po przekroczeniu których otrzyma on powiadomienie, np. na telefon. Dodatkowo, w przypadku niektórych systemów, opcjonalnie można włączyć **ostrzeżenia tempa zmian poziomu glukozy** (odpowiednio spadku czy wzrostu) pozwalające na reakcję odpowiednio wcześniej, zanim jeszcze wystąpi hipo- czy hiperglikemia. Systemy te dają też możliwość **zdalnego monitorowania** odczytów glukozy przez rodziców, opiekunów lub osoby bliskie, którym główny użytkownik udostępni dane.

Niektóre modele pomp, które są zintegrowane z systemami ciągłego pomiaru glukozy, mają funkcję **hipoblokady** – zatrzymania wlewu podstawowego przy spadku glukozy do ustawionego progu hipoglikemii. Najbardziej zaawansowane systemy, tzw. hybrydowe zamknięte pętle, automatycznie dostosowują podaż insuliny bazowej na podstawie odczytów i trendów glukozy, zmniejszając w ten sposób ryzyko wystąpienia hipoglikemii oraz z wyprzedzeniem korygują wysokie wartości glikemii.

Odczyt glukozy z sensora to nie to samo, co poziom glukozy we krwi. Wyniki pomiarów glukozy z sensora (SG) oraz dokonanych za pomocą glukometru (BG) są zbliżone, jednak rzadko kiedy są identyczne. W dużej mierze wynika to z fizjologicznego opóźnienia (5–10 minut) między przepływem glukozy z krwi do przestrzeni śród-

miąższowej, a także z czasu potrzebnego na reakcję sensora (konwersja sygnału na wartość poziomu glukozy) czy akceptowanego błędu pomiaru glukometru. W razie nagłego spadku poziomu glukozy wyniki pomiarów z sensora mogą być wyższe niż stężenia glukozy we krwi. Z kolei w przypadku nagłego wzrostu poziomu glukozy wyniki pomiarów czujnika mogą być niższe niż stężenia glukozy we krwi.

Dodatkowo odczyty mogą być nieprawidłowe w przypadku przyciśnięcia sensora (np. gdy leżymy na ramieniu, na którym znajduje się sensor) – wówczas system zazwyczaj znacznie zaniża wskazania poziomu glukozy – oraz przy odwodnieniu, kiedy parametry płynu śródtkankowego są niestabilne, a odczyty mogą być nieprawidłowe.

Inne czynniki zmieniające odczyty poziomu glukozy:

- substancje zaniżające odczyty, np.: wysoki poziom tlenu w otoczeniu, kwas moczowy, paracetamol;
- substancje zawyżające odczyty, np.: niski poziom tlenu w otoczeniu, galaktoza, ksyloza;
- substancje o zmiennym działaniu, np.: L-DOPA, kwas askorbinowy, tolazamid.



Ryc. 6.3. CGM CGM Sibionics GS1

Niezależnie od dokładności Twojego CGM pomiar glikemii glukometrem jest konieczny, jeśli odczuwasz objawy niezgodne z odczytami systemu lub odczyty nie odpowiadają dotychczasowym doświadczeniom lub dane z CGM nie są dostępne.

Parametr	Wiek (rejestracja)	Czas działania	Miejsce oznaczania poziomu glukozy
Glukometr	Bez ograniczeń	Zgodnie z gwarancją producenta	Krew właściczkowa
Medtronic (Simplera, Guardian 4)	Simplera: od 2. r.ż., Guardian 4: od 7. r.ż.	7 dni	Płyn śródtkankowy
Dexcom (One*, G6, G7)	Od 2. r.ż.	10 dni	
Sibionics GS1	Od 3. r.ż.	14 dni	
FreeStyle Libre (Libre 2, Libre 3)	Od 4. r.ż.		
GluNovo i3	Od 18. r.ż.		
AnyTime	Od 18. r.ż.		
Accu-Chek SmartGuide	Od 18. r.ż.		

Tab. 6.2. Porównanie dostępnych metod pomiaru glikemii

Jeśli Twój system wymaga **kalibracji**, konieczny jest pomiar glikemii przy pomocy glukometru, a także wprowadzenie informacji o glikemii z glukometru do systemu CGM.

Czym różni się pomiar poziomu glukozy systemem CGM od pomiaru glikemii glukometrem? Zobacz tu: youtu.be/9rEI-NHJo9A?si=Ptx2jQRBq2wR8ZMg.

Stosowanie systemów monitorowania glukozy jest zalecane dla każdej osoby z cukrzycą, a szczególnie wskazane u dzieci poniżej 10. roku życia oraz u pacjentów z nieświadomością hipoglikemii, z częstymi niedocukrzeniami nocnymi. W tych grupach pacjentów rekomendowane jest zastosowanie pomp insulinowych zintegrowanych z ciągłym monitoringiem glukozy, z funkcją automatycznego wstrzymania podawania in-

suliny przy wystąpieniu niskiej wartości poziomu glukozy lub z automatycznym wstrzymaniem podawania insuliny przy zagrożeniu hipoglikemią.

Możliwość podglądu aktualnych wyników oraz śledzenia trendu zmian poziomu glukozy „na odległość” (np. przez rodzica, gdy dziecko jest w szkole) **redukuje lęk przed hipoglikemią i daje poczucie kontroli**. Zaangażowanie rodziny ułatwia wspólne podejmowanie decyzji terapeutycznych. Należy pamiętać, że z drugiej strony relacje, zwłaszcza z nastoletnim dzieckiem, mogą ulec pogorszeniu z powodu nadmiernej ingerencji rodzica lub opiekuna w bieżące wyniki terapii. Dobra komunikacja z nastolatkiem w celu ustalenia zasad korzystania z podglądu poziomu glukozy powinna zmniejszyć ewentualne poczucie osaczenia i osądzania dziecka, przy jednoczesnym wspieraniu jego samodzielności.

Korzyści ze stosowania systemu ciągłego monitorowania glukozy:

- dostosowanie dawek insuliny do trendów glukozy,
- zwiększenie stabilności poziomu glukozy, tj. mniejsza zmienność glikemii,
- zmniejszenie liczby i skrócenie czasu trwania incydentów hipoglikemii,
- poprawa wyrównania metabolicznego w zakresie 70–180 mg/dl i tzw. wąskiego TIR 70–140 mg/dl,
- poprawa jakości życia pacjentów i ich opiekunów.



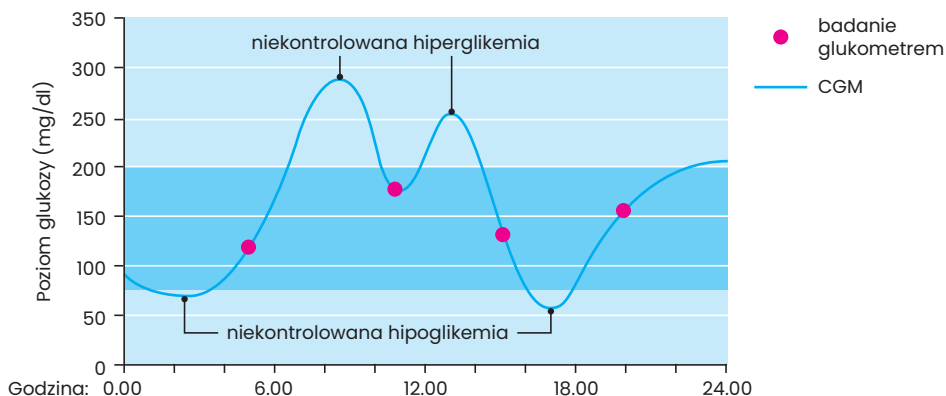
Ryc. 6.4. CGM FreeStyle Libe 2

Uważa się, że tylko stałe korzystanie z monitoringu (minimum 70% czasu) jest **terapeutycznie efektywne**. Zastosowanie monitorowania poziomu glukozy pozwala na istotną poprawę wyników w zakresie osiągnięcia celów terapeutycznych i **ogranicza występowanie epizodów hipoglikemii**. Na szczególną uwagę zasługuje znaczny postęp w zakresie automatycznego podawania insuliny opartego na algorytmach CGM w postaci „hybrydowej sztucznej trzustki / zamkniętej pętli”.

Potencjalne negatywne aspekty korzystania z systemów monitorowania glukozy, takie jak występowanie nieprecyzyjnych odczytów (częściej w starszych systemach), potencjalne wady produkcyjne, zbyt liczne ostrzeżenia (przy niedostosowanych do potrzeb użytkownika ustawieniach) czy konieczność noszenia dodatkowego sprzętu na ciele lub miejscowe odczyny alergiczne po plastrach mogą być przyczyną niezadowolenia i negatywnej oceny tych systemów przez użytkowników. Przyczyną negatywnej oceny systemów często są zbyt wysokie oczekiwania co do ich działania (np. że system wszystko zrobi za użytkownika, a odczyt glukozy będzie bezbłędny). Dlatego bardzo ważna jest prawidłowa edukacja. Jednym z warunków poprawy kontroli glikemii dzięki zastosowaniu CGM jest prawidłowa interpretacja wyników, umiejętna analiza trendów zmian poziomu glukozy, szczególnie w przypadku gwałtownych zmian.

Glukometr

W celu optymalizacji kontroli glikemii mierzonej glukometrem z krwi włosniczkowej pobranej z opuszki palca (SMBG) ko-



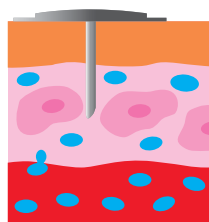
Ryc. 6.5. Wyniki odczytu poziomu glukozy z użyciem glukometru oraz sytemu CGM

nieczne jest dokonywanie 6–10 pomiarów dziennie (przy funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii nie powinno to być mniej niż 8 razy na dobę): rano na czczo, przed każdym posiłkiem, 2 godziny po każdym z posiłków oraz przed snem, przed wysiłkiem, w jego trakcie i po zakończeniu oraz dodatkowo w przypadku złego samopoczucia. **Ocena nocnego profilu glikemii konieczna jest w celu wykrywania i zapobiegania nocnej hipo- i hiperglikemii, a także optymalizacji dawki podstawowej insuliny.** Dodatkowe pomiary glikemii są również konieczne przed rozpoczęciem

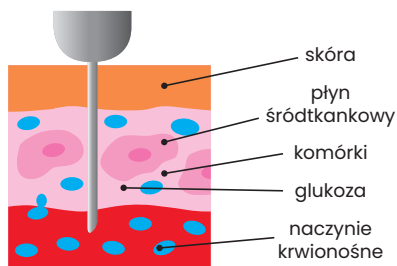
kierowania pojazdem czy podczas ostrych stanów, np. infekcji. Częstotliwość oznaczania poziomu glukozy koreluje z poprawą poziomu HbA1c i redukcją ryzyka ostrych powikłań cukrzycy.

Należy być świadomym **różnic w dokładności między glukometrami**. Zaleca się wyłącznie korzystanie z glukometrów, które posiadają odpowiednie standardy, czyli spełniają normę obowiązującą na terenie Unii Europejskiej (EN ISO 15197:2015). Należy jednak zwrócić uwagę na to, że porównywanie wyników pomiarów między różnymi, prawidłowo dzia-

pomiar za pomocą sensora



pomiar glukometrem



Ryc. 6.6. Źródłem odczytu poziomu glukozy dla CGM jest płyn śródtkankowy, a dla tradycyjnego glukometru – krew włosniczkowa

lającymi glukometrami nie ma większego sensu. Nawet dokładne i precyzyjne glukometry spełniające normę ISO mają dopuszczalny **zakres błędu** i mogą wykazywać zakres błędu dla stężeń <100 mg/dl powyżej ± 15 mg/dl w około 5% wykonywanych pomiarów. Przy wartościach powyżej 100 mg/dl różnice liczone są w procentach. Co to oznacza w praktyce? Jeśli glikemia wynosi 90 mg/dl, to za spełniające normę ISO zostanie urządzenie, które wskazuje wartości nie niższe niż 75 mg/dl i nie wyższe niż 105 mg/dl. Jeśli glikemia wynosi 300 mg/dl, to zgodny z ISO glukometr wskaże wynik między 255 a 345 mg/dl ($\pm 15\%$). Mimo to uznaje się, że **glukometry funkcjonujące na rynku są wystarczająco dokładne i precyzyjne**, by skutecznie monitorować nimi cukrzycę.

Oznaczenie paskowe glikemii glukometrem daje jedynie punktowy obraz stężenia glukozy we krwi, bez dodatkowych informacji o trendzie i zmienności stężenia glukozy. Wraz z pojawieniem się fabrycznie skalibrowanych sensorów CGM metoda SMBG zaczęła schodzić na dalszy plan w monitorowaniu glikemii, jednak nadal pełni ważną rolę.

O technikach pomiaru glikemii szczegółowo mówi rozdz. 7.

Obserwacje z codziennej praktyki pokazują, że wiele osób z cukrzycą (szczególnie w grupie nastolatków) wykonuje pomiary stężenia glukozy przy pomocy glukometru znacząco **rzadziej, niż zalecają wytyczne**. Zastosowanie nowoczesnych systemów monitorowania glukozy znacząco zwiększa



Ryc. 6.7. Pomiar za pomocą glukometru z krwi włósniczkowej

efektywność codziennej kontroli choroby. Nadal, pomimo niezwyklej postępow w zakresie systemów monitorowania stężenia glukozy i podaży insuliny, odsetek pacjentów z cukrzycą nieosiągających celów kontroli glikemii pozostaje zbyt wysoki. **Pamiętajmy, że samo monitorowanie nie leczy.** Za odczytem glikemii musi iść adekwatna do sytuacji **decyzja terapeutyczna**. Monitorowanie glikemii to tylko dodatkowe, bardzo pomocne narzędzie do osiągnięcia celów leczenia i poprawy parametrów glikemicznych. Dla zapewnienia sukcesu terapeutycznego bardzo ważne jest zidentyfikowanie potencjalnych barier i ustalenie realistycznych oczekiwań w zakresie użytkowania nowoczesnych technologii. Wyboru konkretnego systemu monitorowania glukozy należy dokonać na podstawie oczekiwań i potrzeb pacjenta i jego opiekunów, przy współudziale członków zespołu terapeutycznego. ■

7. Technika pomiarów poziomu glukozy i podawania insuliny

KONTROLA GLIKEMII

Fundamentem monitorowania leczenia cukrzycy jest oznaczanie stężenia glukozy. Pomiar glikemii stanowi podstawę każdej decyzji terapeutycznej. W kontroli cukrzycy stosuje się systemy ciągłego monitorowania glukozy oraz glukometry, co zostało omówione w rozdz. 6 i 8. Rekomendowanym obecnie narzędziem do monitorowania poziomu glukozy jest CGM.

Systemy ciągłego monitorowania stężenia glukozy

Systemy ciągłego monitorowania glukozy (CGM), które sprawdzają poziom glukozy co kilka minut, mierzą jej stężenie z płynu śródtkankowego, a nie bezpośrednio z krwi.

Systemy do ciągłego monitorowania glukozy składają się z **sensora** (czujnika) umieszczanego podskórnie, **transmitera** (nadajnika) oraz **odbiornika** (urządzenia wyświetlającego wynik), którym może być

telefon z odpowiednią aplikacją, pompa insulinowa lub specjalne urządzenie.

Podczas zakładania sensora dochodzi do wprowadzenia pod skórę, do tkanki podskórnej, małego, cienkiego włókna, które umożliwia pomiar stężenia glukozy w płynie śródtkankowym. Sam sensor jest przyklejany plastrem na skórze. Założenie sensora jest na ogół bardzo proste (wyjątek stanowi sensor Eversense implantowany chirurgicznie do tkanki podskórnej, w którego aplikacji pomaga pracownik medyczny).

Aby uzyskać jak najbardziej precyzyjne wskazania, część dostępnych systemów posiada opcjonalną **kalibrację** tzn. można wprowadzić do systemu aktualny wynik glikemii zmierzonej glukometrem. Zaleca się, by glikemia w trakcie wykonywania kalibracji była stabilna, z małym prawdopodobieństwem, że będzie się szybko zmieniać, tj. np. na czczo, przed posiłkiem, przed snem, gdy nie ma strzałek trendów. Przy skrajnych wynikach hipo- i hiperglikemii odczyty powinny być potwierdzone pomiarem z glukometru.

Przezskórne sensory zakładane samodzielnie wymienia się co 7–14 dni. Sen-

TECHNIKA ZAKŁADANIA SENSORA

KROK 1

Przed założeniem sensora dokładnie umyj ręce. Jeżeli to konieczne, delikatnie usuń włosy znajdujące się w miejscu zakładania sensora, a następnie oczyść i odtłuść skórę w wybranym miejscu. Pozwól skórze wyschnąć.

KROK 2

Jeśli system tego wymaga, umieść sensor w serterze (zgodnie z instrukcją producenta).

KROK 3

Założ sensor zgodnie z instrukcją producenta. Jeśli system tego wymaga, połącz transmitter z sensorem.



Ryc. 7.1. Zakładanie sensora za pomocą sertera

Filmy instruktażowe

Jak założyć sensor **FreeStyle Libre**: youtu.be/I85VsIbkZgY?si=B-wrEI-tZTY-B8Yt

Jak założyć sensor **Dexcom**: youtu.be/vJJNPseSJsk?si=F7fmScXZTXX9ohzD

Jak założyć sensor **Guardian**: youtu.be/u9U7fuA97cU?si=LY2Ey2jaeaAKMKB7

Jak założyć sensor **Simplera**: www.youtube.com/watch?v=0Vs6th5NBbQ&ab_channel=MedtronicDiabetesEurope%2CMiddleEast%2CAfrica

System **Eversense**: youtu.be/fXFE3ybOd4A?si=7RTJdlIdgINpLPUAv

Systemu **GluNovo i3**: youtu.be/cwANwyR-w_s?feature=shared

System **Sibionics GS1**: www.youtube.com/watch?v=gKg5xUoEI70

sory zakłada się za pomocą specjalnego **aplikatora** (sertera). Sensorami takimi, dostępnymi obecnie na polskim rynku, są np.: FreeStyle Libre, Dexcom, Sibionics, Medtronic i Guardian, Glunovo i3. W przypadku systemu Eversense sensor podskórny implantowany jest pod skórę przez pracownika medycznego na okres nieprzekraczający 6 miesięcy.

Sensor należy zakładać w miejsca na ciele zalecane przez producenta.

Pomiary glikemii

Pomiary poziomu cukru we krwi, czyli pomiary glikemii, to jeden z filarów leczenia cukrzycy. **Glukometr**, który będzie używany kilka razy dziennie, powinien spełniać normę obowiązującą na terenie Unii Europejskiej – EN ISO 15197:2015 – która zapewnia o jego dokładności i niezawodności. Jeśli nie korzystasz z systemu monitorowania glukozy, pomiarów glukometrem należy

dokonywać **kilka razy dziennie** (minimum 6–10 razy). Bardzo ważne jest, aby używać **jednego glukometru**, bo tylko dzięki temu wyniki można porównywać rzetelnie.

Dokładność pomiaru zależy też od prawidłowego **mycia rąk i ich całkowitego osuszenia**. Nie ma potrzeby dezynfekowania opuszki palca spirytusem lub innym środkiem dezynfekcyjnym. Wystarczy ciepła woda z mydłem. Pozostałości kremu do rąk, jedzenia, słodkich napojów, brud czy pot mogą zmienić wynik (najczęściej w tego typu przypadkach dochodzi do zawyżenia). Przy wilgotnych opuszkach można się spodziewać zaniżonego po-

miaru. Wymagane jest też prawidłowe nałożenie kropli krwi oraz korzystanie z właściwie przechowywanych, nieprzeterminowanych **pasków**. Glukometry są mało odporne na temperaturę otoczenia, szczególnie na niskie temperatury, dlatego na czas zimy najlepiej zadbać o dodatkowe **opakowanie termoizolacyjne** lub noszenie glukometru w wewnętrznej kieszeni, blisko ciała.

By mieć pewność, że prawidłowo korzystasz z urządzenia, przeczytaj **instrukcję obsługi**. Przygotowanie się do pomiaru glikemii i sam pomiar jest raczej uniwersalny dla wszystkich urządzeń tego typu.

TECHNIKA POMIARU GLUKOMETREM

KROK 1

Dokładnie umyj ręce, używając ciepłej wody i mydła. Wysusz dokładnie dłonie. Ciepła woda poprawia przepływ krwi i zmiękcza naskórek opuszek.

KROK 2

Włóż test paskowy do glukometru. Powinien pojawić się symbol lub sygnał dźwiękowy informujący o możliwości dokonania pomiaru.

KROK 3

Ustaw na nakłuwaczu głębokość nakłucia i nakłuj palec. Najmniej bolesnym i łatwo dostępnym miejscem jest boczna część opuszki (ten sposób nakłucia zmniejsza również ryzyko zaburzeń czucia w palcach). Krew do pomiaru można pobrać też z miejsc alternatywnych, np. z dłoni w okolicy podstawy kciuka, ale wymaga to specjalnej nakładki do nakłuwaczu lub nakłuwacza podciśnieniowego.

KROK 4

Przyłóż pasek do kropli krwi. Pasek powinien „zassać” krew, a o odpowiedniej jej ilości potrzebnej do pomiaru poinformuje sygnał dźwiękowy.

KROK 5

Wytrzyj krew z palca gazikiem lub chusteczką higieniczną i odczytaj pomiar. Wyjmij zużyty pasek z glukometru.



Ryc. 7.2. Niezalecane jest nakłuwanie palca wskazującego (wielokrotne nakłucia mogą spowodować brak czucia). Prawidłowe jest nakłucie boku opuszki.

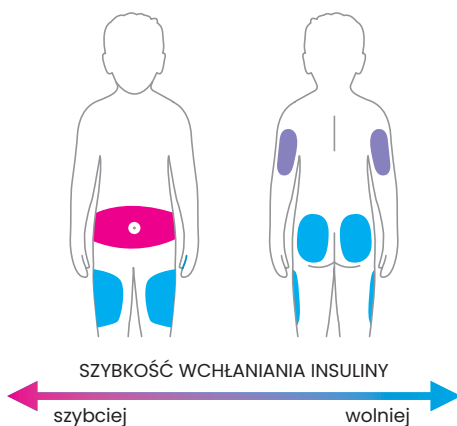
INSULINOTERAPIA

Funkcjonalna intensywna insulinoterapia, tzw. **terapia baza-bolus**, jest zalecanym modelem leczenia cukrzycy typu 1 u dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Każdorazowe dostosowywanie dawki insuliny do aktualnych potrzeb pozwala w sposób najlepszy z możliwych odzwierciedlić fizjologiczny profil wydzielania insuliny i osiągnięcie **optymalnej kontroli glikemii**. Insulinoterapia może być realizowana zarówno przy pomocy wielokrotnych podskórnych iniekcji wykonywanych penami, jak i ciągłym podskórnym wlewem insuliny, tzw. terapią osobistą pompą insulinową (rozdz. 4).

Do prowadzenia funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii przy pomocy penów potrzebne są **długo i ultradługo działające analogi insuliny** (baza), podawane zwykle raz dziennie przed snem, oraz **szybko lub ultraszybko działające analogi insuliny** podawane przed posiłkami i przekąskami oraz jako dawki korekcyjne. W osobistej pompie insulinowej używany jest tylko analog szybko- lub ultraszybko działający.

Insulinę podaje się w obszary na ciele z luźną tkanką podskórną. Najczęściej takimi obszarami są: brzuch w odległości 2–2,5 cm od pępka, przednio-boczna górna część uda (z ominięciem na odległość dłoni stawu kolanowego i pachwiny), górno-boczna część pośladków i boków, środkowo-tylna górna część ramienia (z ominięciem na odległość dłoni stawu łokciowego i ramiennego).

Różne obszary ciała charakteryzują się różnym czasem wchłaniania insuliny – najszybciej insulina wchłania się z okolicy

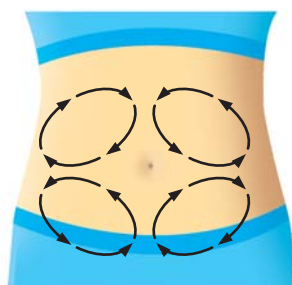


Ryc. 7.3. Szybkość wchłaniania insuliny zależy od miejsca iniekcji podskórnej.

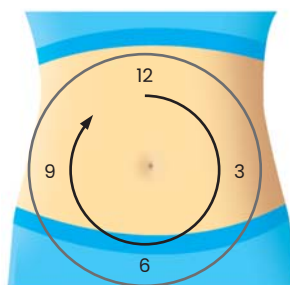
brzucha (po ok. 15 min) oraz tylnej części ramienia (po 20 min). Insuliny bazalne najczęściej podaje się w okolicę ud i pośladków, gdzie czas wchłaniania wynosi ok. 30 min (ryc. 7.3). W przypadku stosowania analogów insulinowych nie ma różnic w absorpcji.

Niezależnie od stosowanej metody insulinoterapii szczególną uwagę należy zwrócić na regularną zmianę miejsc i obszarów podawania insuliny celem uniknięcia przerostów tkanki podskórnej (lipohipertrofii, o której więcej w rozdz. 15 i rozdz. 19).

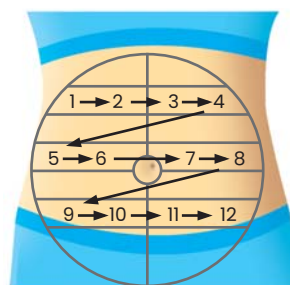
Miejsce podania insuliny w obrębie wybranego obszaru ciała (np. brzucha, ramienia, uda) należy zmieniać, każdorazowo przesuwając się o około 1 cm lub szerokość palca od poprzedniego miejsca iniekcji. Obszar ciała, w który wykonywane są iniekcje, powinien być zmieniany nie rzadziej niż co 4 tygodnie.



a. Metoda owalu



b. Metoda tarczy zegara



c. Metoda zygzaka

Ryc. 7.4. Przykładowe schematy zmiany obszarów podawania insuliny

Skóra w miejscu podawania insuliny powinna być „zdrowa” – pozbawiona zmian zapalnych, blizn, uszkodzeń oraz zaników i przerostów tkanki podskórnej, należy omijać też znamiona i widoczne naczynia krwionośne.

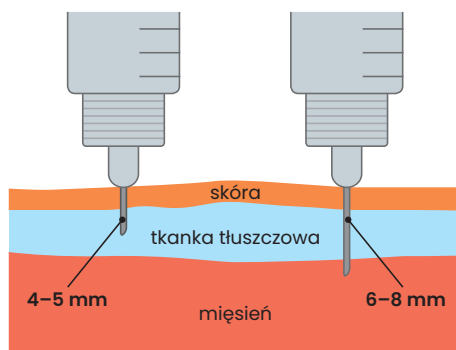
Terapia przy pomocy penów

Na rynku dostępne są różne rodzaje penów insulinowych jedno- i wielorazowego użytku, niektóre modele posiadają funkcję pamięci dawki podanej insuliny, inne mogą przysyłać dane do aplikacji w telefonie. Rodzaj pena zależy od używanej insuliny. Najmniejsza różnica między dawkami insuliny podawanymi penem to 0,5j. Niezależnie od modelu pena wstrzykiwanie insuliny przebiega zawsze według tych samych zasad.

Pen z aktualnie używaną insuliną powinien być przechowywany w temperaturze pokojowej (20–25°C) przez czas nie dłuższy niż zalecany przez producenta, najczęściej maksymalnie 4–6 tygodni, a w przypadku analogów ultardługodziałających – 8 tygodni. Nieużywaną insulinę przechowuj w lodówce, w temperaturze

2–8°C, z dala od elementów chłodzących. Jeśli używasz nowej fiolki z insuliną, wyciągnij ją z lodówki 1–2 godziny przed podaniem, aby zdążyła osiągnąć temperaturę pokojową. Nie używaj insuliny, która uległa zamrożeniu, zmętnieniu, zmieniła barwę lub zapach.

Insulinę należy podawać do tkanki podskórnej, która znajduje się między skórą a mięśniami. Podanie zbyt głębokie, do tkanki mięśniowej, powoduje szybsze i nieprzewidywalne wchłanianie insuliny, co może doprowadzić do nieoczekiwanego spadku glikemii. Podanie insuliny za płytko, czyli śródskórnym, może z kolei spowo-



Ryc. 7.5. Im dłuższa igła, tym większe ryzyko domięśniowego podawania insuliny

dować większą bolesność przy wstrzykiwaniu oraz spowolnić jej wchłanianie. Optymalna głębokość podania insuliny to 4–5 mm. Dlatego ważną kwestią w insulinoterapii jest odpowiedni dobór długości igły i prawidłowa technika podania insuliny. Zalecaną i najbezpieczniejszą długością igły zarówno dla dzieci, jak i młodzieży jest długość 4 mm. Osoby dorosłe nie powinny używać igieł dłuższych niż 6 mm, niezależnie od płci czy BMI.

Podanie insuliny penem wykonuje się pod kątem 90° do skóry, z uniesieniem fałdu skórniego lub bez uniesienia. Technika z uniesieniem fałdu skór-

nego zalecana jest przy używaniu igieł >4 mm oraz u dzieci poniżej 6. roku życia i osób bardzo szczupłych ($BMI < 19 \text{ kg/m}^2$), niezależnie od długości stosowanej igły. W przypadku igieł o długości 6 mm, chcąc uniknąć unoszenia fałdu skórniego, iniekcję należy wykonać pod kątem 45° do powierzchni skóry. W tej sytuacji insulina zostanie podana na głębokość około 4 mm. Należy zwrócić uwagę na takie ułożenie igły, aby ścięta płaszczyzna znajdowała się „u góry”.

Igły do penów są wyrobami jednorazowymi, dlatego powinny być wymieniane po każdym użyciu. Wielokrotne stosowanie

TECHNIKA PODANIA INSULINY PENEM

KROK 1

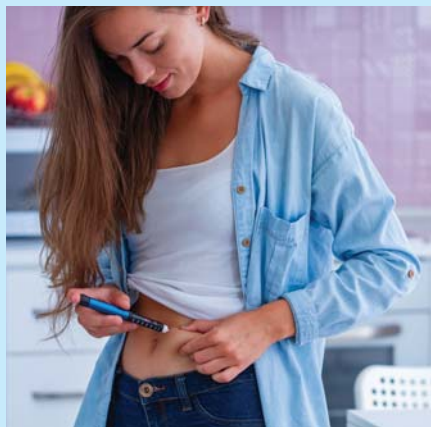
Przed wykonaniem zastrzyku dokładnie umyć ręce ciepłą wodą z mydłem i osuszyć je. Jeśli skóra w miejscu podawania insuliny nie jest w sposób widoczny zabrudzona, to nie ma konieczności wcześniejszej dezynfekcji skóry w miejscu podawania insuliny. Nigdy nie podawaj insuliny przez ubranie, ponieważ utrudnia to ocenę miejsca wkłucia oraz prawidłowe podanie insuliny.

KROK 2

Zdejmij nasadkę wstrzykiwacza i upewnij się, że masz w ręce pen z właściwym rodzajem insuliny. Oceń wygląd insuliny. Zdezynfekuj gumowy korek na ampułce z insuliną i po wyschnięciu antyseptyku nakręć na korek nową, jałową igłę. Zdejmij osłonki zewnętrzne i wewnętrzne. Nie wyrzucaj osłonek, jeszcze się przyda :)

KROK 3

Sprawdź drożność i sprawność zestawu przez wypełnienie igły 1–2 jednostkami insuliny, trzymając pen pionowo do góry, tak aby na końcu igły pojawiła się kropka. Trzymanie pena pionowo pozwoli pozbyć się też ewentualnych pęcherzyków powietrza znajdujących się w ampułce z insuliną. Jeśli nie widzisz kropli, powtórz wypełnienie jeszcze raz. Przy nowej fiole insuliny może być potrzebne więcej jednostek.



Ryc. 7.6. Podawanie insuliny za pomocą pena techniką z uniesieniem fałdu skórniego

KROK 4

Ustaw odpowiednią dawkę insuliny, używając pokrętła i podziałki.

KROK 5

Jeśli stosujesz technikę z uniesieniem fałdu skórniego – chwyć delikatnie kciukiem i palcem wskazującym fałd skóry, uważając, aby wraz ze skórą nie uchwycić mięśni. Nie ściskaj skóry mocno. Delikatnie wprowadź w środek fałdu skórniego całą igłę pod kątem 90°. Ciągłe trzymając fałd skórny, naciskaj płynnie dozownik do czasu podania całej dawki.

Jeśli nie unosisz fałdu skórniego – delikatnie wbij igłę w wybrane miejsce pod kątem 90°. Gdy igła znajdzie się całkowicie pod skórą, płynnie naciskaj dozownik, aż podasz całą dawkę insuliny.

KROK 6

Zanim wyjmiesz igłę, odczekaj 10–15 sekund, aby mieć pewność, że cała dawka insuliny została podana do tkanki podskórnej. Nie puszczaj dozownika.

KROK 7

Powoli wyjmij igłę ze skóry pod niezmiennym kątem. Jeśli używana była technika z utworzeniem fałdu skórniego, teraz można go puścić. Dozownik możesz puścić po całkowitym wycofaniu igły ze skóry, zapobiegnie to zanieczyszczeniu insuliny tkankami, które mogłyby zostać zassane do igły po zwolnieniu dozownika przedwcześnie.

Po wyjęciu igły na powierzchni skóry może pojawić się kropla insuliny. Wyciek insuliny jest zjawiskiem powszechnym i nie zawsze da się go uniknąć. Ilość utraconej w ten sposób insuliny zwykle jest na tyle mała, że nie powinna mieć wpływu na glikemię. U małych dzieci z niedużym zapotrzebowaniem na insulinę może jednak powodować podwyższenie poziomu glukozy.

KROK 8

Zabezpiecz igłę plastikową osłonką, odkręć ją i wyrzuć do zamykanego pojemnika na odpady medyczne.

igieł wiąże się z powstaniem lipohipertrrofii (przerost tkanki podskórnej) w miejscu podawania insuliny oraz bólem przy wstrzykiwaniu.

Terapia za pomocą osobistej pompy insulinowej

Pompy insulinowe dostarczają insulinę do organizmu w sposób, który najlepiej naśladuje fizjologiczne działanie trzustki. Praca osobistej pompy insulinowej polega na ciągłym podskórnym podawaniu wcze-

śniej zaprogramowanych małych dawek insuliny (tzw. przepływ podstawowy lub baza) oraz bolusów, które należy podać przy pomocy pompy przed posiłkami.

Insulina podawana jest podskórnie przy pomocy **zestawu infuzyjnego**. Zestaw infuzyjny w pompach drenowych składa się z różnej długości drenu, który doprowadza insulinę ze zbiorniczka do kolejnego elementu zestawu, którym jest zakładana podskórnie teflonowa lub metalowa kaniula.

Pompy bezdrenowe podają insulinę bezpośrednio ze zbiorniczka do podskórnej

kaniuli. W sprzedaży są dostępne kaniule różnej długości oraz zakładane pod różnym kątem. Najczęściej stosowane są zestawy zakładane pod kątem 90°. Należy stosować możliwie **najkrótsze dostępne kaniule**, aby zminimalizować ryzyko wlewu domięśniowego oraz zmniejszyć ból. Im cieńsza tkanka podskórna, tym krótsza kaniula powinna zostać użyta.

Metalowe kaniule mogą być stosowane u osób z cienką tkanką podskórną, dużą masą mięśniową, alergią na materiały teflonowe. Metalowe kaniule mają mniejszą tendencję do zaginania się. Najczęściej zakładane są one ręcznie. Nie nadają się dla osób uczulonych na nikiel.

Dla osób uczulonych na nikiel lub czujących dyskomfort przy używaniu metalowych kaniul polecane są wkłucia **teflonowe**. Najczęściej do ich zakładania używa się specjalnego sertera. Wkłucia teflonowe zakładane są pod kątem 90°, ale niektórzy producenci mają w ofercie wkłucia zakładane pod kątem 30–45° – przeznaczone są one dla osób szczupłych, umięśnionych,

z bardzo cienką warstwą tkanki podskórnej, borykających się ze zjawiskiem zaginania wkłuć zakładanych pod kątem 90°.

Zestaw infuzyjny zakłada się w tych samych miejscach, w których wykonuje się wstrzyknięcia insuliny penem, i również wymaga unikania miejsc narażonych na ucisk lub pocieranie (np. paskami lub ściągaczami do spodni). Należy go zmieniać co 48–72 godziny lub częściej, jeśli zajdzie taka potrzeba, np. utrzymujący się w miejscu wkłucia ból, pojawienie się krwi w drenie, hiperglikemia nieustępująca pomimo podawania korekt. Na rynku są dostępne specjalne zestawy infuzyjne, które umożliwiają używanie wkłucia do 7 dni. Dłuższe niż zalecane przez producenta **przetrzymywanie wkłucia** w tkance podskórnej może spowodować **stan zapalny** oraz **nieprawidłowe wchłanianie insuliny**, a także zwiększa ryzyko powstania przerostów lub zaników tkanki podskórnej.

Staraj się **uniknąć wymiany zestawu infuzyjnego tuż przed snem**, ponieważ po 2–3 godzinach od wymiany wkłucia należy



Ryc. 7.7. Regularna wymiana zestawu infuzyjnego (zgodnie z zaleceniami producenta) zapobiega powstawaniu miejscowych zmian w tkance podskórnej

skontrolować glikemię i upewnić się, czy wymieniony zestaw działa prawidłowo. Lepiej **unikać też wymiany przed samą kąpielą**, aby klej mógł dobrze przylepieć plaster do skóry.

Każda pompa insulinowa wymaga użycia odpowiednich **zbiorniczek na insulinę**, które należy wymieniać tak jak zestaw infuzyjny – co 2–3 dni. Insulinę z oryginalnej ampułki przestrykuje się do zbiorniczka. Insulinę należy **wyjąć z lodówki 1–2 godzi-**

ny przed wymianą zbiorniczka, aby zdążyła ogrzać się do temperatury pokojowej – zapobiegnie to powstawaniu pęcherzyków powietrza w zestawie infuzyjnym.

Przed wymianą zestawu infuzyjnego wybrane miejsce na skórze można **znieczulić** przy pomocy miejscowo działających preparatów z lidokainą. Przed założeniem zestawu infuzyjnego należy zapoznać się z instrukcją producenta pompy. Kilka kroków jest jednak uniwersalnych:

TECHNIKA ZAKŁADANIA ZESTAWU INFUZYJNEGO

KROK 1

Zatrzymaj pompę i odłącz ją od ciała. W menu pompy odszukaj opcję wymiany zbiornika z insuliną i zestawu infuzyjnego. Wyjmij zbiorniczek z insuliną z pompy.

KROK 2

Umyj dokładnie ręce wodą i mydłem. Wybrane miejsce do założenia nowego zestawu infuzyjnego zdezynfekuj przy pomocy gazika nasączonego alkoholem i pozostaw do wyschnięcia. Skóra musi być dobrze odtłuszczona i sucha, aby plaster z zestawu dobrze się przykleił. Jeżeli to konieczne, wcześniej delikatnie usuń włosy z miejsca, gdzie planujesz założyć nowe wkłucie.

KROK 3

Zdezynfekuj korek ampułki z insuliną. Z opakowania wyjmij nowy zbiorniczek na insulinę ze specjalnym adapterem do przestrykiwania insuliny. Połącz ampułkę z insuliną ze zbiorniczkiem przy pomocy adaptera w sposób zalecany przez producenta, a następnie powoli i delikatnie pobierz insulinę do zbiorniczka.

KROK 4

Jeśli w zbiorniczku pojawiły się pęcherzyki powietrza, należy je usunąć, trzymając ampułkę tak, aby powietrze znajdowało się w okolicy ujścia zbiorniczka. Kilkakrotnie delikatnie postukaj palcem w zbiorniczek, aby powietrze przesunęło się w odpowiednie miejsce. Wypchnij je tłoczkiem ze zbiorniczka. Zdejmij adapter ze zbiorniczka i wykręć tłoczek.



Ryc. 7.8. Prawidłowe miejsce założenia zestawu infuzyjnego

KROK 5

W zależności od używanego modelu pompy połącz ampułkę z drenem i włóż ją do pompy lub najpierw włóż ampułkę do pompy, a następnie podłącz dren.

Wypełnij dren insuliną, używając przeznaczonej do tego funkcji w pompie insulinowej. Podczas napełniania drenu trzymaj pompę pionowo – umożliwi to usunięcie ewentualnych pęcherzyków powietrza ze zbiorniczka. Na końcu kaniuli powinna pojawić się kropla insuliny.

Jeśli używasz pompy bezdrenowej, połącz zbiorniczek z insuliną z bazą pompy zgodnie z zaleceniami producenta.

KROK 6

Założ wkłucie podskórne zgodnie z zaleceniami producenta – ręcznie lub przy pomocy odpowiedniego sertera.

KROK 7

Jeśli używasz wkłucia teflonowego, usuń igłę z kaniuli. Wypełnij insuliną pustą przestrzeń w kaniuli. Dawka insuliny potrzebna na wypełnienie jest określona przez producenta.

KROK 8

Stare wkłucie usuń po 2–3 godzinach od wymiany wkłucia, aby zgromadzona wokół insulina mogła całkowicie się wchłonąć. Sprawdź glikemię po 2–3 godzinach od wymiany wkłucia.

UTYLIZACJA ZUŻYTEGO OSPRZĘTU

Zużytych igieł do penów, lancetów czy innych części osprzętu do pompy insulinowej z igłami **nie można traktować jak zwykłych śmieci**. Niezabezpieczone i wrzucone do kontenera na odpady zmieszane stanowią zagrożenie zakłuciem dla osób zajmujących się recyklingiem odpadów.

Do zbierania ostrych odpadów przeznaczone są **specjalne plastikowe pojemniki koloru czerwonego**, które są odporne na przekłucie. Należy wypełnić je jedynie do 2/3 ich objętości, co umożliwi ich bezpieczne zamknięcie. Taki pojemnik można nabyć przez Internet lub w aptece. Warto zapytać też w swojej przychodni, czy takie pojemniki są udostępniane dla pacjentów

wymagających wykonywania zastrzyków samodzielnie w domu.

Od 2019 roku ustawa o odpadach narzuca na gminy obowiązek wyznaczenia punktów selektywnej zbiórki odpadów komunalnych (PSZOK), do których można oddać zużyte igły i strzykawki zabezpieczone w odpowiedni sposób. ■



Ryc. 7.9. Pojemnik na odpady medyczne

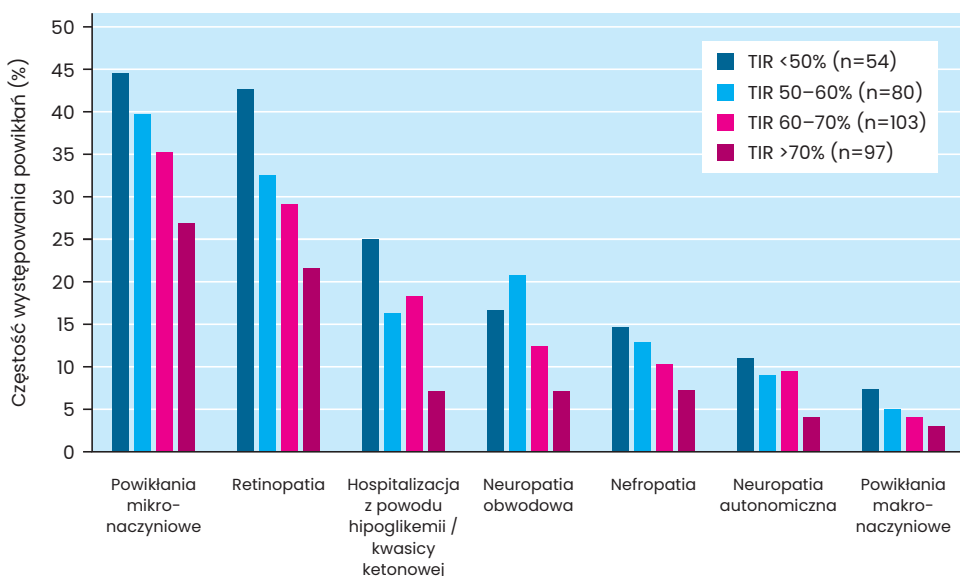
8. Jak korzystać z raportów z systemów monitoringu stężenia glukozy

Obecnie technologia CGM stanowi **kluczowy element terapii cukrzycy**. Dane z urządzeń do monitorowania poziomu glukozy można pobierać na domowy komputer, stronę internetową, aplikację w telefonie komórkowym. Ręczne lub automatyczne przysyłanie danych z CGM na stworzone w tym celu platformy w chmurze internetowej umożliwia udostępnianie i zdalne przeglądanie danych. Jest to kluczowe w dobie coraz bardziej powszechnej telemedycyny. Udostępnienie danych lekarzowi prowadzącemu pozwala na efektywne przeprowadzenie wizyty kontrolnej, większe zaangażowanie pacjenta i rodziny w proces terapeutyczny oraz ułatwia bardziej trafne i świadome decyzje terapeutyczne.

Dzięki samodzielnej analizie wyników monitorowania poziomu glukozy w domu można zyskać **większą wiedzę o swojej chorobie**, w szczególności lepiej zrozumieć, w jaki sposób posiłki, stres, wysiłek czy stosowane dawki insuliny wpływają na glikemię. Czas przeznaczony na analizę to inwestycja w zdrowie na przyszłe lata, bowiem wszystkie te czynniki mają

kluczowe znaczenie dla osiągnięcia długoterminowych celów terapii. Zamieszczone w specjalnych oprogramowaniach narzędzia do analizy danych umożliwiające zidentyfikowanie obszarów wymagających poprawy, ocenę skuteczności wdrożonych modyfikacji terapii, śledzenie postępów leczenia oraz ocenę wyrównania metabolicznego.

Bazowanie na konsensusie przygotowanym przez ekspertów w dziedzinie diabetologii pod przewodnictwem prof. T. Battelino pozwala interpretować wyniki uzyskane z CGM w sposób powtarzalny. Wskaźniki specyficzne dla CGM, w szczególności tzw. TIR (czas w zakresie określany jako procent czasu, w którym odczyty z sensora mieszczą się w zakresie od 70 do 180 mg/dl) oraz TITR (czas w wąskim zakresie 70–140 mg/dl), są przydatnym parametrem w ocenie wyrównania cukrzycy i uzupełniają wynik HbA1c. Górny próg **180 mg/dl** został wybrany jako naturalny **poziom bezpieczeństwa glikemicznego** (próg nerkowy). Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) zaleca, by w grupie pa-



Ryc. 8.1. Częstość występowania powikłań cukrzycy w odniesieniu do odsetka czasu spędzonego w zakresie docelowym TIR

cjentów leczonych przy pomocy systemu pętli zamkniętej dążący do glikemii **poniżej 140 mg/dl**.

Aby określić czas w zakresie docelowym glikemii, należy użyć danych dotyczących stężenia glukozy we krwi z co najmniej 14 dni. Czas, kiedy wartość glukozy mieści się w zakresie 70–180 mg/dl, powinien stanowić min. 70% doby. U dzieci i młodzieży, u których czas przeżycia jest znacznie dłuższy niż u dorosłych, PTD zaleca minimum 80% czasu w zakresie docelowym, jeśli nie wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem hipoglikemii, w celu minimalizacji powikłań odległych.

Zaletą parametru „czas w zakresie docelowym” jest fakt, że dość dobrze przedstawia wahania poziomu glukozy we krwi. Nie jest jednak pozbawiony wad, m.in. nie bierze pod uwagę, jak wysokie odchylenia od normy występują w czasie epizodów

hipo- i hiperglikemii. Pokazuje jedynie, jaki procent czasu one zajmowały. Dla przykładu: pacjent może pozostawać w zakresie 70–180 mg/dl, a jednocześnie doświadczać wielu bardzo gwałtownych wahań poziomu glukozy w czasie doby.

Zastosowanie systemu monitorowania glukozy wraz z metodą funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii poprawia wyrównanie metaboliczne cukrzycy, obniża HbA1c, zwiększa odsetek czasu w zakresie glukozy docelowej (TIR) oraz zmniejsza ryzyko rozwoju ostrych i przewlekłych powikłań choroby.

Dostępne systemy umożliwiają wygenerowanie jednostronicowego raportu AGP (Ambulatory Glucose Profile) – **ambulato-ryjnego profilu glukozy**. AGP jest uzgodnionym na szczeblu międzynarodowym standardem przedstawiania podsumowania i interpretowania danych z CGM

w atrakcyjnej wizualnie, ujednoliconej i czytelnej formie. Raport AGP zawiera zarówno graficzne, jak i statystyczne/liczbowe podsumowanie różnych wskaźników kontroli glukozy, które – zgodnie z międzynarodowym konsensusem – powinny być analizowane u wszystkich osób z cukrzycą, które korzystają z systemów monitorowania glukozy.

Jest to przejrzysty i intuicyjny wykres odzwierciedlający dane dotyczące poziomu glukozy z kilku dni czy tygodni, tak jakby wszystkie odczyty miały miejsce w ciągu jednego okresu 24-godzinnego, tj. tzw. dnia modalnego. Pokazuje on, jak kształtuje się poziom glukozy we krwi w ciągu doby, ułatwiając identyfikację wzorców i trendów w codziennej kontroli glikemii. Dostarcza wskazówek dotyczących modyfikacji terapii. **Każdy raport AGP składa się z trzech sekcji.** Przykładowy raport AGP przedstawiają ryc. 8.2, 8.3, 8.5.

Sekcja A1

Pole zawiera **standaryzowane parametry oceny glukozy** (statystyki stężenia glukozy i jej zmienności dla wybranego zakresu dat). Ta sekcja przedstawia szereg parametrów/wskaźników kluczowych dla kompleksowej oceny kontroli glukozy u osób stosujących CGM.

- liczba dni, w których czujnik był aktywny;
- procent przechwyconych danych z czujników, określający procent czasu, w którym system CGM zarejestrował odczyty glukozy. Do rzetelnej analizy wskaźników glukozy zalecana jest minimalna wartość 70% danych zebranych z czuj-

nika w okresie objętym oceną (najlepiej w ciągu 14 kolejnych typowych dni). Jeśli w określonych porach dnia występują luki w danych, AGP należy interpretować ostrożnie;

- średnie stężenie glukozy, czyli średnia wartość pomiarów glukozy zarejestrowanych w analizowanym okresie;
- wskaźnik zarządzania glukozą (GMI) oceniający kontrolę glikemii na podstawie średniego poziomu glukozy. Parametr ten zastąpił wcześniej szacowaną przybliżoną wartość HbA1c (eA1C). GMI, czyli wskaźnik zarządzania poziomem glukozy, to parametr szacowanej hemoglobiny glikowanej;
- współczynnik zmienności (CV) pomiarów glukozy w analizowanym okresie. Zalecana wartość to $\leq 36\%$. Wyższy wskaźnik to większa zmienność – związana z wysokim ryzykiem hipoglikemii, a im niższa wartość, tym niższe ryzyko powikłań naczyniowych;
- %CV – [standardowe odchylenie / średnia zawartość glukozy] – standardowe odchylenie (SD), znane również jako zmienność glikemii, przedstawia wartość wzrostów i spadków odczytów poziomu glukozy. Współczynnik zmienności (%CV) jest obliczany poprzez podzielenie odchylenia standardowego poziomu glukozy przez średni poziom glukozy i pomnożenie przez 100%. Im większa wartość %CV, tym większa zmienność w odczytach CGM. Wskaźnik %CV stanowi miarę oceny wielkości zmienności poziomu glukozy;
- informacja o powiadomieniach o niskim i/lub wysokim poziomie glukozy w ciągu doby;

Report AGP

6 kwietnia 2024 - 4 lipca 2024 (90 Dni)

LibreView

A1

STATYSTYKI I WART.DOCEL. DLA STĘŻ. GLUKOZY

6 kwietnia 2024 - 4 lipca 2024

90 Dni

Czas aktywności czujnika (sensora):

100%

Zakresy i wart. docel. dla		Cukrzyca typu 1 i typu 2
Zakresy stęż. glukozy	Wart. docelowe % odczytów (czas/dzień)	
Zakres docelowy 70-180 mg/dL	Większy niż 70% (16h 48min)	
Poniżej 70 mg/dL	Mniejszy niż 4% (58min)	
Poniżej 54 mg/dL	Mniejszy niż 1% (14min)	
Powyżej 180 mg/dL	Mniejszy niż 25% (6h)	
Powyżej 250 mg/dL	Mniejszy niż 5% (1h 12min)	

Każde wydłużenie czasu, w którym stężenie glukozy mieści się w zakresie docelowym (70-180 mg/dL) o 5%, przynosi korzyści kliniczne.

Średnie stęż. glukozy 134 mg/dL

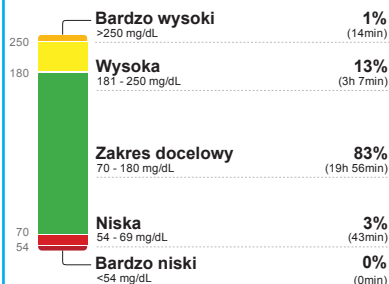
Wskaźnik zarządzania poziomem glukozy (GMI) 6,5% lub 48 mmol/mol

Zmienność stęż. glukozy 32,1%

Zdefiniowane jako procentowy współczynnik zmienności (%CV); cel ≤36%

A2

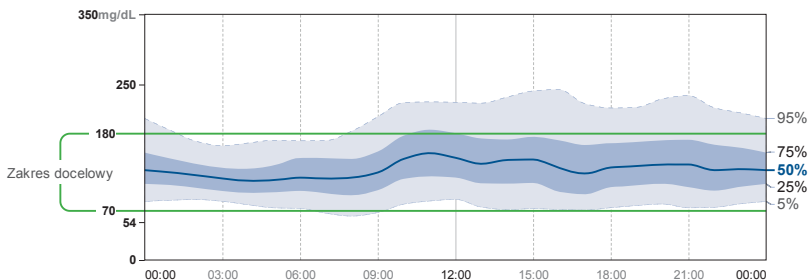
CZAS W POSZCZEGÓLNYCH ZAKRESACH



B

AMBULATORYJNY PROFIL STĘŻ. GLUKOZY (AGP)

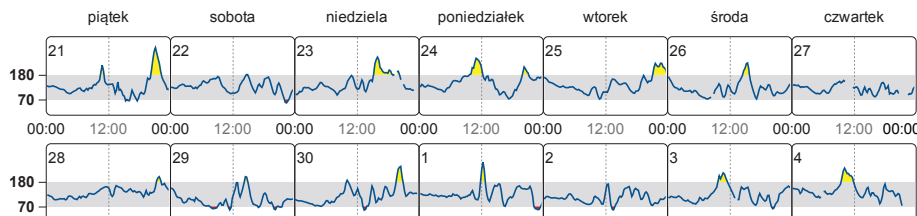
AGP to suma wartości stęż. glukozy w raportowanym okresie z medianą (50%) i innymi percentylami pokazanymi jakby wystąpiły jednego dnia.



C

DZIENNY PROFIL STĘŻ. GLUKOZY Ostatnie 14 dni. Zobacz tygodniowe podsumowanie dla większej liczby dni.

Profil dzienny prezentuje okres od północy do północy z datą w górnym lewym rogu.



Źródło: Battelino, Tadej i in. „Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range” Diabetes Care, American Diabetes Association, 7 czerwca 2019, <https://doi.org/10.2337/doi19-0028>.

Ryc. 8.2. Przykładowy raport AGP z CGM FreeStyle Libre

A1

Czas w zakresach

Cele dla cukrzycy typu 1 i typu 2

Każde 5% wzrostu w Zakresie docelowym jest klinicznie korzystane.
Każdy czas 1% w zakresie = około 15 min dziennieZakres docelowy: 70-180 mg/dL
Bardzo wysoki poziom: Powyżej 250 mg/dL
Bardzo niski poziom: Poniżej 54 mg/dL

A2

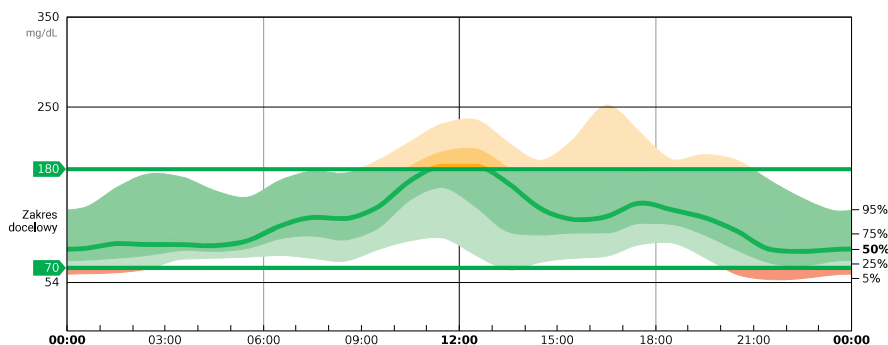
Wskaźniki glukozy

Średnia wartość poziomu glukozy Cel: <154 mg/dL	126 mg/dL
GMI Cel: <7%	6,3%
Współczynnik zmienności Cel: <36%	32,7%
Czas aktywności CGM	100,0%

B

Ambulatory Glucose Profile (AGP)

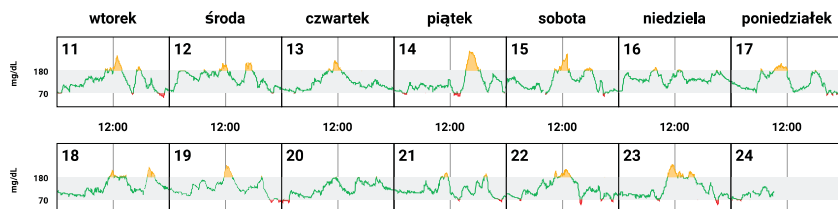
AGP to podsumowanie wartości glukozy z okresu sprawdawczego, z medianą (50%) i innymi percentylami pokazanymi w taki sposób, jakby wystąpiły w ciągu jednego dnia.



C

Dobowy profil poziomu glukozy

Każdy profil dzienny reprezentuje okres od północy do północy.



Patent oczekujący na przyznanie • HealthPartners Institute dba International Diabetes Center • Wszelkie prawa zastrzeżone. ©2022

Ryc. 8.3. Przykładowy raport AGP z systemu Dexcom G6, G7, One⁺

- częstości kalibracji (jeśli dotyczy);
- średnim poziomie glukozy z glukometru (jeśli były wykonywane pomiary)
- czas stosowania trybu ręcznego (manualnego) i automatycznego (w systemie MiniMed 780G SmartGuard) w raportach systemów pętli zamkniętej;
- porównanie danych z dwóch okresów czasowych.

Sekcja A2

Czas w zakresach to % czasu, w którym stężenia glukozy są w zakresie lub poza zakresami w okresie objętym raportem. Zakresy docelowe i progi wysokiego czy niskiego stężenia glukozy dla danego raportu są zgodne z zalecanym standardem.

- czas powyżej zakresu docelowego (TAR), poziom 2 – to odsetek czasu analizowanego okresu, w którym glukoza wynosi >250 mg/dl;
- czas powyżej zakresu docelowego (TAR), poziom 1 – to odsetek czasu analizowanego okresu, w którym glukoza wynosi >180 mg/dl;
- czas w zakresie (TIR) – to odsetek czasu analizowanego okresu, w którym glukoza mieści się w zakresie 70–180 mg/dl;
- czas poniżej zakresu docelowego (TBR), poziom 1 – to odsetek czasu analizowanego okresu, w którym glukoza wynosi <70 mg/dl;
- czas poniżej zakresu docelowego (TBR), poziom 2 – to odsetek czasu analizowanego okresu, w którym glukoza wynosi <54 mg/dl;
- w raportach CGM Medtronic można porównać zakresy w dwóch okresach czasowych.

Czas w zakresie (TIR) stanowi dobry wskaźnik ogólnej kontroli glikemii i jest odwrotnie skorelowany z ryzykiem powikłań mikronaczyniowych. Wartość TIR można stosować u każdego w ramach ustalania celów, podobnie jak poprawę % czasu powyżej lub poniżej wartości docelowej. Przy zastosowaniu systemów automatycznego podawania insuliny należy rozważyć zawężenie zakresu docelowego do 70–140 mg/d. Możliwe jest również sprawdzanie swojego TIR na telefonie komórkowym lub w innym odbiorniku danych z CGM, co ułatwia regularne przeglądanie wraz z oceną swoich postępów i osiągania osobistych celów.

CEL: Więcej zielonego, mniej czerwonego.

Sekcja B

Profil ambulatoryjnych stężeń glukozy AGP w postaci **wykresu**.

Pogrubiona linia

Linia reprezentuje **medianę**, czyli wartość środkową wszystkich odczytów CGM, powyżej której znajduje się połowa odczytów. Linia powinna być jak najbardziej płaska i mieścić się w zakresie docelowym. Przedstawia wizualny (graficzny) ślad tego, czy średni poziom glukozy mieści się w zakresie docelowym i jak bardzo waha się w górę i w dół w ciągu całej doby.

Linia mediany otoczona jest wewnątrz ciemniejszym obszarem (między 25% i 75%) i zewnętrznym jaśniejszym (między 5% i 95%). Celem leczenia jest uzyskanie jak najbardziej płaskiego i wąskiego wykresu (ryc. 8.4.a).

- 25% – oznacza 25. kwartył (percentyl), czyli wartość odczytu CGM, którą ma lub

poniżej której znajduje się 25% wszystkich odczytów po ich uszeregowaniu od najniższego do najwyższego;

- 75% – oznacza 75. kwartył, czyli wartość odczytu CGM, którą ma lub poniżej której znajduje się 75% wszystkich odczytów po ich uszeregowaniu od najniższego do najwyższego.

Pole ciemniejsze

Obszar zacieniony kolorem ciemniejszym przedstawia 50% odczytów glukozy oraz ich zmienność w ciągu dnia. Im cieńszy jest ciemny pasek, tym mniejsza jest zmienność z dnia na dzień. Możliwymi przyczynami większej codziennej zmienności (ryc. 8.4.b) są: nieprawidłowo oszacowane dawki insuliny posiłkowej i/lub nieodpowiedni czas jej podania czy niedokładnie obliczone dawki korekcyjne lub przeliczniki insulina–węglowodany. Aby poprawić kontrolę cukrzycy, niezbędna jest w takim wypadku modyfikacja leczenia (dawek insuliny czy czasu jej podania).

Pole jaśniejsze

Objmuje odczyty odzwierciedlające mniej częste odstępstwa od średniego dziennego poziomu glukozy. To wahania poziomu glukozy, które występują tylko w niektóre dni – mogą wskazywać, w jaki sposób problemy związane z zachowaniem i stylem życia wpływają na kontrolę poziomu glukozy. Im szersze jest to jasne pasmo, tym bardziej zmienne są okazjonalne odczyty. Potencjalnymi przyczynami okazjonalnej większej zmienności (ryc. 8.4.c) są m.in.: nieplanowany wysiłek fizyczny, pominięcie dawki insuliny, nieregularne posiłki czy nieplanowane

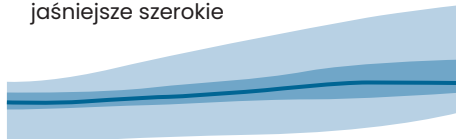
a. Wykres płaski i wąski



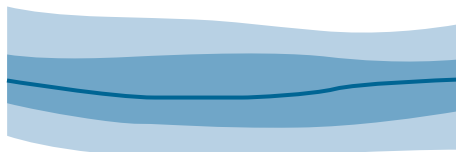
b. Ciemniejsze pole szerokie, jaśniejsze wąskie



c. Ciemniejsze pole wąskie, jaśniejsze szerokie



d. Oba pola szerokie

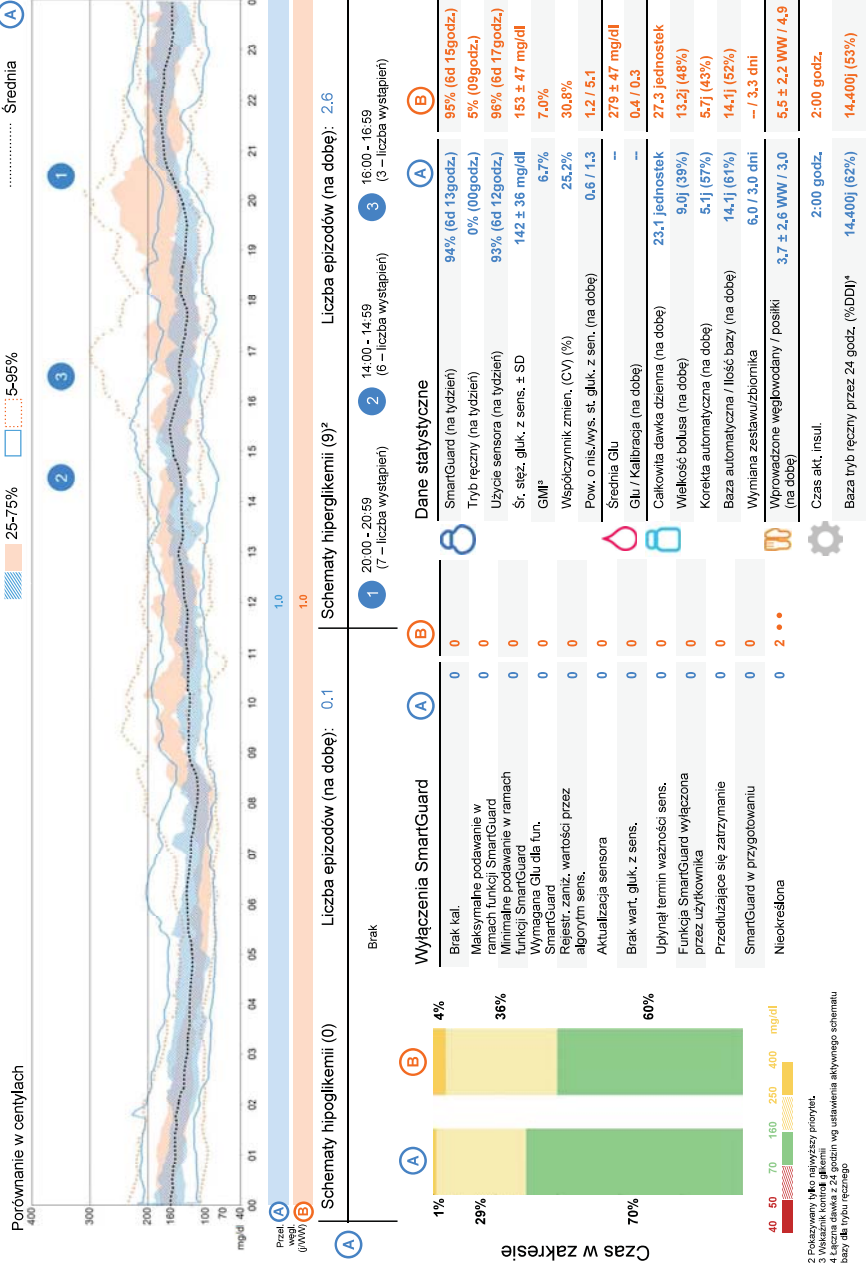


Ryc. 8.4. AGP, zmienność i odstępstwa od średniego dziennego poziomu glukozy

przekąski. Żeby poprawić wyniki w takiej sytuacji, konieczna jest modyfikacja nawyków i stylu życia.

Sekcja C

Dzienne profile stężenia glukozy (ryc. 8.2 i 8.3) z ostatnich dwóch tygodni (każde mniejsze prostokątne okienko reprezentuje jeden dzień, zacieniony obszar to czas w zakresie, a na żółto i czerwono – odpowiednio – czas powyżej i poniżej wartości docelowych). Znaczna zmienność może dotyczyć czynności wykonywanych w dni powszednie i w weekendy – nie będą one



Ryc. 8.5. Przykładowy raport z systemu MiniMed 780G (CGM Guardian lub Simplera)

widoczne w profilu AGP, a prześledzić je można w dziennych profilach stężeń glukozy.

Dzienniki (raporty dzienne) są najcenniejsze, gdy użytkownik poświęcił czas na wprowadzenie informacji na temat dawek i godzin podania insuliny, a także spożycia węglowodanów i wysiłku fizycznego.

Standardowe raporty AGP uzyskać można dzięki specjalnym aplikacjom do zarządzania danymi dotyczącymi stężenia glukozy z różnych systemów CGM. Najczęściej wystarczają dane z 14 dni, żeby ocenić kontrolę cukrzycy. Należy pamiętać, że dni wybrane do analizy w raporcie AGP powinny odzwierciedlać typową codzienną rutynę terapeutyczną. Odstępstwa od rutyny – na przykład święta, dni o różnych harmonogramach pracy czy okres infekcji – mogą mieć istotny wpływ na profil glikemii, znacznie odbiegający od codzienności, i należy ich unikać przy rutynowej analizie.

ANALIZA RAPORTU AGP

Rozpoznanie **hipoglikemii** jest pierwszym krokiem w każdej ocenie AGP. Hipoglikemia jest głównym czynnikiem ograniczającym kontrolę glikemii. Zmniejszanie zarówno występowania, jak i ryzyka hipoglikemii, jest główną zasadą dobrej opieki diabetologicznej. Tendencje do hipoglikemii w pierwszej kolejności należy interpretować w kontekście czasu poniżej zakresu docelowego. Z kolei profil AGP może pomóc w identyfikacji momentów w ciągu dnia, w których hipoglikemia się pojawia. Linia mediany przebiegająca nisko, blisko progu niedocukrzenia, oraz ciemniej zabarwiony obszar wokół mediany, jeśli znajduje się

poniżej progu niskiego stężenia glukozy, wskazują na stałą tendencję do hipoglikemii we wskazanym przedziale czasowym. Jeżeli jaśniejszy zewnętrzny pasek znajduje się w strefie hipo- (tj. poniżej progu), dodatkowo należy ocenić czynniki związane ze stylem życia lub sytuacjami niestandardowymi (np. nieplanowany wysiłek fizyczny).

Rozpoznanie **hiperglikemii** jest drugim krokiem w każdej ocenie raportu AGP. W profilu AGP należy szukać trendów w kierunku wysokiego stężenia glukozy powyżej górnej granicy docelowego zakresu glikemii, szczególnie jeśli są one stałe, na co wskazuje wysoko (blisko, albo powyżej górnej granicy zakresu docelowego) przebiegająca linia mediany glukozy otoczona przez wąski ciemniejszy pas.

Jeśli pogrubiona linia mediany ma przebieg tzw. kolejki górskiej, świadczy to o występowaniu niepożądanych wahań poziomu glukozy.

Tak jak w przypadku pompy insulinowej, tak i w przypadku korzystania z ciągłego monitorowania glukozy (oraz także glukometru), przed spotkaniem z lekarzem diabetologiem warto wcześniej **wygenerować raporty**, korzystając z programów lub chmur internetowych, które oferują producenci. Instrukcje, jak wygenerować raport, znajdują się na stronach internetowych producentów, można je także uzyskać poprzez kontakt z obsługą klienta lub z przedstawicielem medycznym. W przypadku korzystania z aplikacji lub systemów zamkniętej pętli Do-It-Yourself należy przygotować raport zgodnie z możliwościami technicznymi danego systemu (np. poprzez udostępnienie podczas wizyty adresu internetowego strony z danymi). ■

9. Hiperglikemia

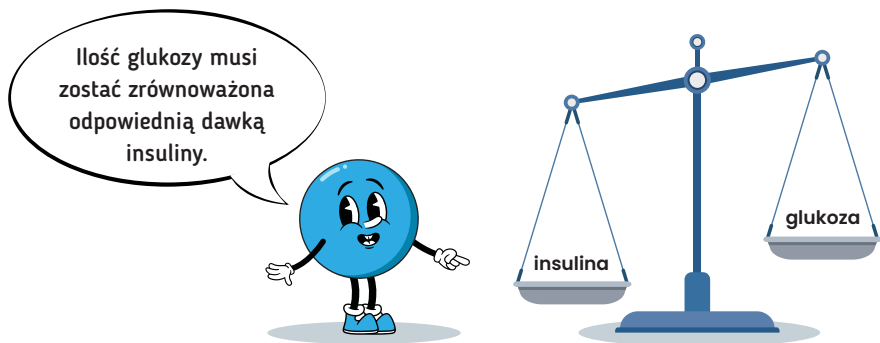
Co to jest hiperglikemia

Hiperglikemia, czyli **przecukrzenie**, to stan, kiedy poziom glukozy przekracza górną granicę normy:

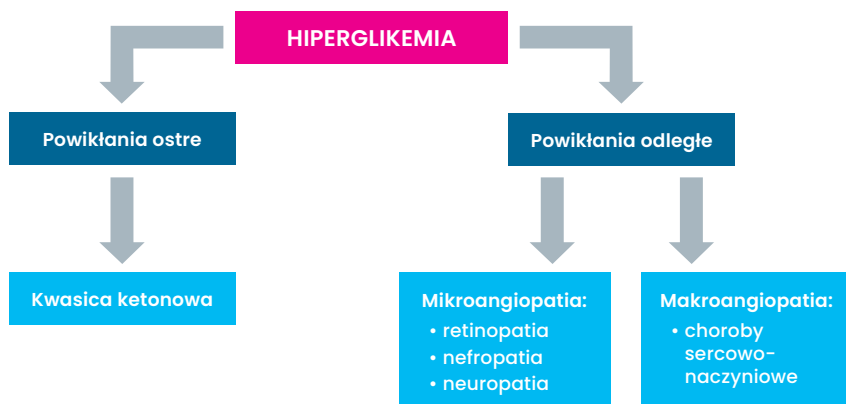
- powyżej 110 mg/dl – na czczo,
- powyżej 140 mg/dl – 2 godziny po posiłku,
- u dzieci granica normy często ustalana jest indywidualnie, zwłaszcza gdy istnieje podwyższone ryzyko niedocukrzenia.

Jeżeli występuje kilku-kilkunastogodzinny brak insuliny, to oprócz objawów przecukrzenia może dojść do zakwaszenia

organizmu – jest to tzw. powikłanie ostre niedoboru insuliny w organizmie. Natomiast długotrwałe przecukrzenia i złe wyrównanie cukrzycy zwiększają ryzyko powikłań odległych, które mogą pojawić się po kilkunastu-kilkudziesięciu latach pod postacią uszkodzeń narządu wzroku (retinopatia), nerek (nefropatia), układu nerwowego (neuropatia) oraz chorób sercowo-naczyniowych (miażdżyca prowadząca do zawałów, udarów, niedokrwienia kończyn dolnych). Dlatego należy dążyć do utrzymywania prawidłowych wartości



Ryc. 9.1. Hiperglikemia to stan, gdy w organizmie jest za mało insuliny w stosunku do ilości napływającej glukozy



Ryc. 9.2. Powikłania wynikające z niedoboru insuliny

glukozy i szybko reagować w sytuacjach, gdy glikemie przekraczają zalecane normy. W ten sposób zmniejszamy ryzyko wystąpienia powikłań ostrych i przewlekłych.

Gdy występuje przecukrzenie, oznacza to, że w organizmie jest za mało insuliny w stosunku do napływającej glukozy. Jest wiele czynników, które mogą prowadzić do hiperglikemii.

Przyczyny hiperglikemii:

- pominięty bolus do posiłku,
- niedoszacowana dawka insuliny do posiłku,
- nieuwzględnianie wpływu białek i tłuszczów (WBT – wymienników białkowo-tłuszczowych) na poziom glukozy w szacowaniu insuliny do posiłku,
- spożywanie produktów o wysokim indeksie glikemicznym,
- podjadanie,
- za mała dawka insuliny długo i ultradługo działającej lub bazy (u osób leczonych za pomocą pompy insulinowej),
- stany zwiększonego zapotrzebowania na insulinę (ostra infekcja, zwłaszcza

z bólem lub gorączką, stres, koniec remisji, miesiączka),

- wysiłek beztlenowy,
- nieprawidłowo działające wkłucie (powietrze w drenie, okluzja, wysunięcie lub zagięcie wkłucia),
- brak insuliny w zbiorniku/drenie,
- wyczerpane baterie w pompie insulinowej,
- utrata właściwości insuliny (przegrzanie, przemrożenie).

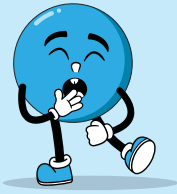
Objawy przecukrzenia mogą pojawić się stosunkowo szybko, a w trakcie utrzymywania się wysokiego poziomu nasilają się:

- zwiększone pragnienie (polidypsja),
- częstomocz i wielomocz (poliuria),
- wstawanie w nocy do toalety (nykturia),
- zmęczenie, apatia, senność,
- ból głowy.

Przy nawracających lub długotrwałych przecukrzeniach dodatkowo pojawiają się:

- zakażenia drożdżakowe, bakteryjne,
- suchość śluzówek, skóry,
- powolne gojenie się ran,
- utrata masy ciała.

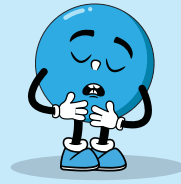
Objawy hiperglikemii



Senność



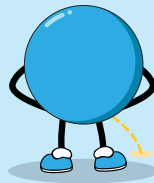
Apatia



Nudności



Pragnienie



Wzmoczone
oddawanie moczu



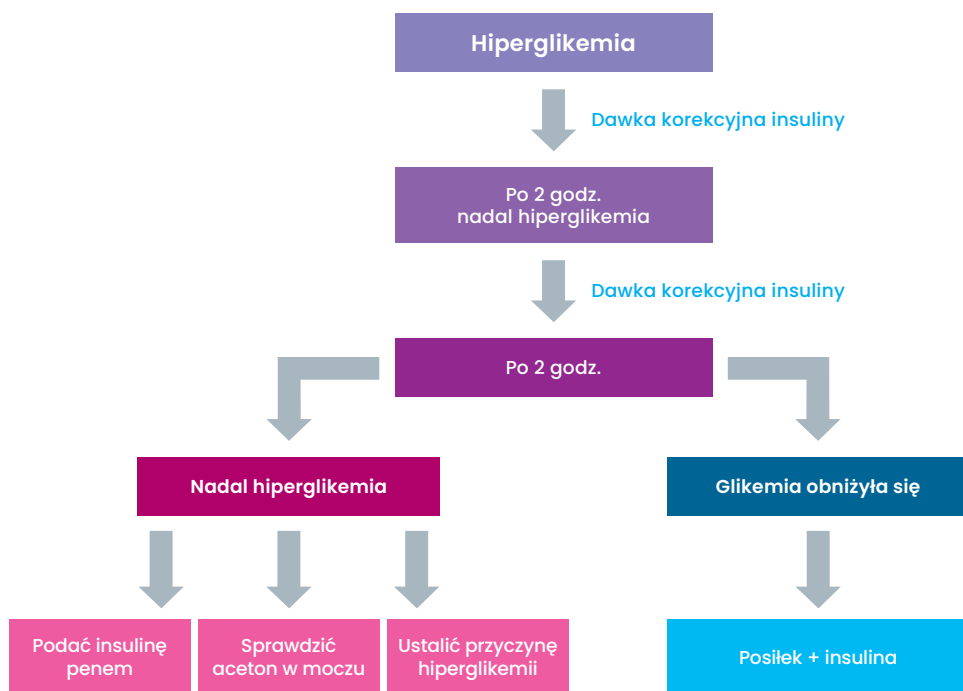
Ból głowy

Najlepszym sposobem wykrycia nieprawidłowego poziomu glukozy jest wykonywanie regularnych pomiarów glukozy przy pomocy glukometru lub systemu

CGM (Continuous Glucose Monitoring) oraz reagowanie na ostrzeżenia wysyłane przez systemy ciągłego monitorowania glukozy.

Postępowanie w hiperglikemii:

- Podaj korektę insuliny. Dawka insuliny potrzebna do obniżenia glukozy ustalana jest indywidualnie dla dziecka; najczęściej określa się ilość insuliny, jaka jest potrzebna do obniżenia glukozy o 100 mg/dl lub o tyle mg, o ile mg glukozy obniża podanie 1 jednostki insuliny.
- Pij wodę.
- Sprawdź ketony w krwi/moczu.
- Nie spożywaj posiłków do czasu normalizacji poziomu glukozy (zwłaszcza węglowodanowych).
- Kontroluj poziom cukru co 1,5 godziny.
- Sprawdź, czy wkłucie działa prawidłowo.
- Poszukaj przyczyny przecukrzenia (m.in. sprawdź w historii bolusa, czy podano insulinę do posiłku).



Ryc. 9.3. Schemat postępowania w hiperglykemii

Jeśli insulina na korektę podawana jest przy pomocy pompy insulinowej, a poziom cukru nie obniża się mimo podawania bolusów korekcyjnych lub nie wiadomo, ile trwa przecukrzenie (np. rano po obudzeniu się), należy sprawdzić, czy nie występują ketony, np. np paskami Optium Xido z krwi lub paskami Keto-Diastix w moczu. Jeśli nie występują, to po 2 godzinach od poprzedniego bolusa należy podać kolejną dawkę insuliny korekcyjnej, ale jeśli obecne są ketony w organizmie lub drugi bolus podany z pompy nie obniża poziomu cukru, to należy podać insulinę przy pomocy pena, wymienić wkłucie insulinowe i zwiększyć bazę (np. tymczasowa zmiana bazy na 200% przez 4 godziny), bo jest to stan zagrożenia kwasicą ke-

tonową. Jeśli występuje już zakwaszenie (obecność w moczu glukozy i ketonów lub podwyższone ketony w krwi i przecukrzenie), należy postępować według schematu obowiązującego w kwasicy ketonowej.

U osób leczonych przy pomocy pompy insulinowej w sytuacji przecukrzenia korektę penem podajemy, jeśli nie ma efektu po 2 korektach podanych z pompy albo zawsze wtedy, gdy stwierdza się dodatkowo obecność ketonów.

Hiperglykemia a wysiłek fizyczny

Kilkugodzinne przecukrzenie może świadczyć o istotnym niedoborze insuliny – wówczas nie należy podejmować

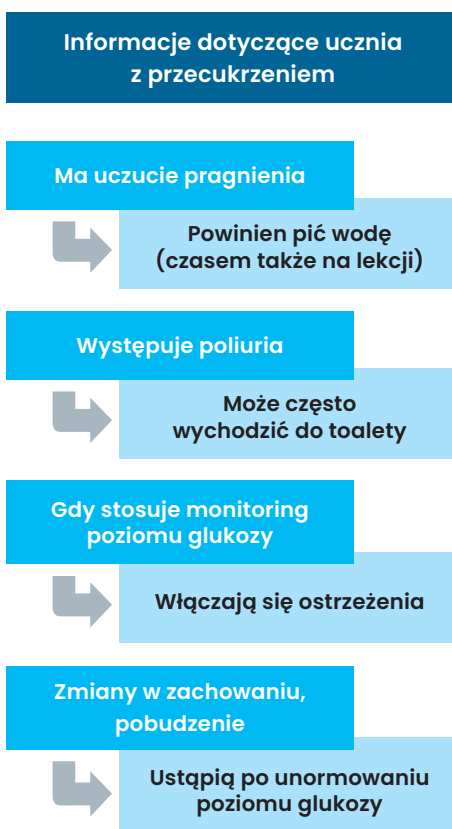


Ryc. 9.4. Przy hiperglikemii należy pamiętać o skontrolowaniu poziomu glikemii po 2 godz. od podania dawki korekcyjnej insuliny.

aktywności fizycznej, ponieważ może to przyspieszyć powstawanie związków ketonowych. Jeśli natomiast przecukrzenie jest krótkotrwałe, a w organizmie jest aktywna insulina (można sprawdzić w pompie insulinowej), to aktywność fizyczna może pomóc w szybszym obniżeniu zbyt wysokiego poziomu glukozy, więc warto ją wówczas podejmować (spacer, jazda na rowerze, skakanka, chodzenie po schodach), pamiętając również o nawodnieniu.

Przecukrzenie w szkole

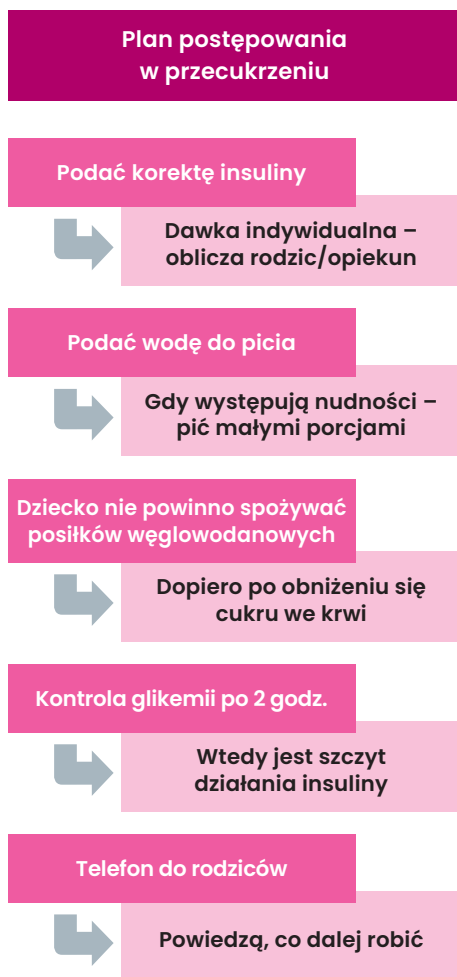
Zanim dziecko wróci do szkoły po rozpoznaniu cukrzycy, **grono pedagogiczne powinno zostać przeszkolone i przygotowane** na nową sytuację oraz wiedzieć, jak postępować, żeby zapewnić odpowiednią opiekę swojemu uczniowi i co zrobić w sytuacjach szczególnych (przecukrzenie, niedocukrzenie, lekcje wychowania fizycznego). Ważna jest współpraca szkoły, rodziców, ośrodka



leczącego dziecko oraz organizacji pacjent-
kich i fundacji cukrzycowych. W ramach
współpracy warto stworzyć **plan postępo-
wania w sytuacjach szczególnych**, wówczas
dziecko będzie bezpieczne, a grono peda-
gogiczne będzie miało jasno sprecyzowane
zalecenia. Najczęściej wyedukowani rodzi-
ce/opiekunowie przy współpracy z osobą
wyznaczoną w szkole/przedszkolu opra-
cowują wytyczne dotyczące ich dziecka.

Warto zwrócić uwagę nauczycieli, że
**niektóre zachowania dziecka wynikają
z faktu chorowania na cukrzycę** i związa-
nych z nią stanów, np. konieczność picia
czy wychodzenia do toalety w czasie lekcji,
gdy występuje przecukrzemie. Dodatkowo
używane systemy do ciągłego monitoro-
wania glukozy mogą wydawać ostrzeżenia
dźwiękowe, a część urządzeń stosowanych
w leczeniu cukrzycy wymaga posiadania
przy sobie telefonów komórkowych czy
innych odbiorników pomiaru poziomu glu-
kozy, i wówczas taki uczeń powinien być
zwolniony z zakazu korzystania z telefonu
(oczywiście korzystanie powinno dotyczyć
tylko celów związanych z leczeniem).

Zdrowy styl życia, przestrzeganie zasad
prawidłowego żywienia, regularna aktyw-
ność fizyczna, unikanie używek (zwłasz-
cza palenia papierosów) oraz intensywna
funkcjonalna insulinoterapia, regularna
kontrola poziomu glukozy i odpowiednie
postępowanie w razie wystąpienia nie-



prawidłowego wyniku sprzyjają utrzymaniu dobrego wyrównania metabolicznego i prawidłowych wartości glukozy, co jest kluczowe do zachowania zdrowia na długie lata życia. ■

10. Kwasica ketonowa

Co to jest kwasica ketonowa

Kwasica ketonowa to jedno z ostrych powikłań cukrzycy typu 1. Jest to ciężkie zaburzenie metaboliczne, w efekcie którego niekorzystnych zmian w gospodarce wodno-elektrolitowej, powstają ciała ketonowe zatruwające (zakwaszające) cały organizm, co może prowadzić do śpiączki lub nawet śmierci. Przy nawracających cukrzycowych kwasicach ketonowych dochodzi do uszkodzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego, w tym funkcji poznawczych. Dlatego tak ważne jest, aby znać objawy kwasicy, metody zapobiegania jej i leczenia.

Jak powstaje kwasica

Podstawowym źródłem energii w organizmie jest glukoza. Insulina zaś odpowiada za transport glukozy do komórek. Jeśli w organizmie brakuje insuliny, komórkom brakuje glukozy, z której wytworzyłyby energię, a we krwi i płynie śródtkankowym wzrasta stężenie glukozy. W zastępstwie, aby pozyskać energię, pod wpływem hor-

monów przeciwnie działających do insuliny (glukagonu, katecholamin, kortyzolu, hormonu wzrostu) następuje rozpad tłuszczów, tzw. lipoliza, jednocześnie jednak powstają ciała ketonowe, które powodują zakwaszanie organizmu.

Dodatkowo, w odpowiedzi na potrzeby „głodującego organizmu”, wątroba



Ryc. 10.1. Mechanizm rozwoju kwasicy ketonowej

zwiększa produkcję glukozy – wydziela ją do krwi, co w efekcie zwiększa jeszcze hiperglikemię (tzw. głód pośród obfitości). Nadmiar cukru jest wydalany wraz z moczem, powodując wielomocz, co doprowadza do odwodnienia i utraty elektrolitów.

Przyczyny

Podstawową przyczyną kwasicy ketonowej jest **niewystarczająca ilość insuliny** oraz **przewaga hormonów kontregulacyjnych** (glukagonu, kortyzolu, katecholamin i hormonu wzrostu) w organizmie.

Brak insuliny w organizmie może być spowodowany:

- zbyt późnym rozpoznaniem cukrzycy typu 1,
- przerwaniem leczenia insuliną,
- błędami insulinoterapii (omijaniem insuliny do posiłków),
- brakiem insuliny bazalnej,
- wadliwym wkłuciem (zagięcie, wysunięcie, nieszczelne połączenia między elementami wkłucia, pęknięty dren, pęcherze powietrza, okluzja, stan zapalny w miejscu wkłucia, przetrzymywanie wkłuć) lub wadą pompy insulinowej, wyczerpaną baterią,
- zwiększonym zapotrzebowaniem na insulinę (ostre stany zapalne, np. zakażenia bakteryjne, wirusowe, grzybicze, gorączka, urazy, ciąża, miesiączka, stres, koniec remisji),
- znacznym zmniejszeniem dawek insuliny w czasie współistniejących chorób, takich jak infekcje przewodu pokarmowego, lub w zaburzeniach odżywiania.

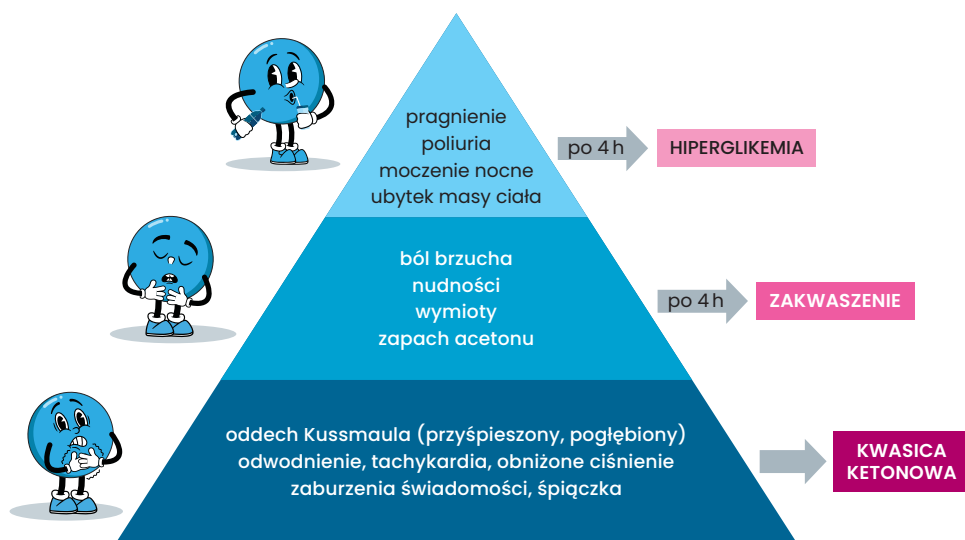


Ryc. 10.2. W przypadku braku aktywnej insuliny w organizmie wysiłek fizyczny zwiększa ryzyko wystąpienia kwasicy ketonowej

Ryzyko kwasicy ketonowej znacznie się zwiększa, gdy:

- nie ma regularnych pomiarów glukozy,
- cukrzyca jest przewlekłe nieprawidłowo wyrównana,
- nie ma odpowiedniej reakcji na przedłużające się przecukwienie,
- osoba wykonuje intensywne ćwiczenia fizyczne w czasie hiperglikemii wynikającej z niedoboru insuliny.

U dzieci leczonych ciągłym podskórnym wlewem insuliny (za pomocą pompy insulinowej) istnieje ryzyko szybkiego rozwoju kwasicy w sytuacjach, gdy z jakichś powodów insulina przestaje być podawana, ponieważ w pompie stosowane są analogi szybko działające, o krótkim czasie działania, a w tkance podskórnej nie ma zapasów insuliny. Dlatego ważna jest regularna kontrola, która pozwala wykryć przyczyny i zapobiegać długotrwałym niedoborom insuliny.



Ryc. 10.3. Objawy niedoboru insuliny

Kombinacja braku lub niedoboru insuliny i zwiększonego stężenia hormonów kontregulujących, pojawiająca się w sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania na insulinę, powoduje:

- zwiększoną produkcję glukozy (przez wątrobę) oraz niedostateczny transport glukozy do komórek, co skutkuje przecukrzyciem,
- rozpad tłuszczów (lipolizę) i powstawanie związków ketonowych, co ostatecznie prowadzi do rozwoju kwasicy ketonowej.

Szybkość rozwoju kwasicy jest różna, zależy od czasu chorowania na cukrzycę (remisja/pełne zapotrzebowanie na insulinę egzogenną – podawaną podskórnie) oraz od osobistych czynników konstytucjonalnych. Zwykle rozwija się w ciągu kilku-kilkunastu godzin braku insuliny w organizmie. Im wcześniej jest zdiagno-

zowana i leczona, tym lepiej, ponieważ jest to stan, który może **zagrozić zdrowiu i życiu**. Nie należy lekceważyć jej objawów.

Objawy wynikające z zakwaszenia:

- ból brzucha,
- nudności, wymioty,
- zapach acetonu w oddechu i w moczu (lub zapach jabłek),
- przyspieszony, pogłębiony oddech, tzw. oddech Kussmaula,
- zaczerwienienie skóry (rumieniec kwasiczny),
- senność, zaburzenia świadomości,
- śpiączka cukrzycowa.

Objawy wynikające z przecukrzycia:

- częste oddawanie dużych ilości moczu (wielomocz), oddawanie moczu w nocy (nykturia),
- zwiększone pragnienie,

- suchość w ustach, suchość błon śluzowych, suchość skóry,
- białe naloty w jamie ustnej (wskutek odwodnienia, zakażeń grzybiczych).

Wymienione objawy i wielogodzinne przecukrzenie powyżej 200–250 mg/dl mogą wskazywać, że rozwija się kwasica ketonowa. Najlepiej jest wtedy wykonać **test na obecność ciał ketonowych**. Obecność ketonów można zbadać w moczu. Za pomocą tych testów ustala się, czy w moczu jest obecna zarówno glukoza (zielony prostokącik na pasku), jak i związki ketonowe (beżowy prostokącik na pasku). W prawidłowej sytuacji nie powinno się stwierdzać obecności ani glukozy, ani ketonów. Natomiast umiarkowane lub wysokie stę-

Diabetic

- **Glukoza** >250 mg/dl (>200 u dzieci)

Keto

- **Ketonemia** (kwas B-hydroksymasłowy ≥ 3 mmol/l) lub
- **Ketonuria** (umiarkowana lub ciężka)

Acidosis

- **pH** <7,3 (N: 7,35–7,45) lub
- **HCO₃⁻** <18 mmol/l (N: 22–26)

* łagodna: pH <7,3; HCO₃⁻ <18
umiarkowana: pH <7,2; HCO₃⁻ <10
ciężka: pH <7,1; HCO₃⁻ <5

Ryc. 10.4. Kryteria rozpoznania cukrzycowej kwasicy ketonowej (diabetic ketoacidosis, DKA)

żenie ketonów (zabarwienie beżowego prostokąta na ++ lub +++) i obecność glukozy świadczą o zakwaszeniu organizmu. Istnieją również glukometry (np. Optium Xido), którymi, oprócz poziomu glukozy, można zbadać poziom ciał ketonowych we krwi (kwas B-hydroksymasłowy). Prawidłowe stężenie ketonów we krwi wynosi <0,6 mmol/l, w kwasicy wzrasta do ≥ 3 mmol/l. Testowe oznaczanie ketonów we krwi jest znacznie dokładniejsze i zalecane jako metoda z wyboru.

W przypadku braku testów lub stwierdzenia zakwaszenia należy natychmiast skontaktować się z lekarzem lub ośrodkiem diabetologicznym albo zgłosić się do szpitala.

Czasami objawy występujące w kwasicy mogą być **mylnie rozpoznawane** jako:

- infekcja przewodu pokarmowego, zapalenie wyrostka (ból brzucha, nudności, wymioty),
- angina lub zapalenie jamy ustnej (naloty w jamie ustnej),
- zapalenie płuc (przyspieszony oddech),
- zakażenie układu moczowego (wielomocz) i inne.

Pamiętaj: objawy + przecukrzenie + obecność ketonów = kwasica ketonowa

Leczenie kwasicy

Celem leczenia jest:

- nawodnienie,
- wyrównanie zaburzeń elektrolitowych,
- odkwaszenie,



Ryc. 10.5. Podstawowe czynności przy hiperglikemii: nawodnienie (woda, woda z cytryną) oraz podanie dawki korekcyjnej insuliny.

- obniżenie poziomu glukozy,
- obserwacja, czy nie występują powikłania kwasicy, a jeśli tak, to ich leczenie,
- zidentyfikowanie i leczenie/wyeliminowanie sytuacji, która doprowadziła do kwasicy.

U dzieci z rozpoznaną cukrzycą, których rodzice zostali wyszkoleni, jak postępować w hiperglikemii, zakwaszeniu i sytuacjach szczególnych (np. chorobie), oraz jeżeli u dziecka nie występują wymioty ani znaczne odwodnienie, można w domu podjąć działania prowadzące do wyrównania zaburzeń. Leczenie kwasicy opiera się na dwóch filarach:

- nawodnieniu,
- dostarczeniu insuliny do organizmu.

Należy podawać wodę do picia, warto również dodawać do wody cytrynę, gdyż przyspiesza ona wydalanie ketonów. Nawadnianie jest bardzo ważne w leczeniu, ponieważ utrata płynów wskutek zwiększonego oddawania moczu oraz wymiotów może wynosić 5–10% masy ciała, czyli np.

u dziecka o wadze 40 kg są to 2–4 l niedoboru; oprócz tego należy jeszcze doliczyć dzienne zapotrzebowanie na płyny (około 2 l). Wodę należy pić często, ale małymi porcjami (po łyku co 2–3 minuty lub 5–10 ml co 5–10 min), żeby nie spowodować wymiotów dużą ilością jednorazowo wypijanych płynów. Bez prawidłowego nawodnienia nie osiągnie się oczekiwanego efektu leczenia.

Warunkiem odkwaszenia jest nawodnienie i podanie insuliny. Korekty insuliny podaje się za pomocą penów, nawet jeżeli dziecko leczone jest przy pomocy pompy insulinowej.

Wynika to z faktu, że wstrzyknięcie insuliny penem jest pewniejszym sposobem dostarczenia jej do organizmu niż zaprogramowanie bolusa w pompie insulinowej. Dawka insuliny korekcyjnej powinna być wyższa niż w „zwykłym” przecukrzeniu, nawet dwukrotnie. Jeżeli dziecko stosuje pompę insulinową, należy wymienić wkłu-



Ryc. 10.6. Oznaczenie poziomu ketonów z moczu oraz krwi włosniczkowej

cie, dren, zbiornik oraz insulinę na nowe, po czym ustawić tymczasową zwiększoną bazę 200% na 4 godziny. Korekty insuliny podaje się co 2 godziny do czasu obniżenia się glikemii. Do czasu wyrównania poziomu cukru dziecko nie powinno jeść posiłków.

Efekty leczenia kontrolujemy, wykonując pomiary glukozy i ketonów. Pomiar glukozy powinien odbywać się przy pomocy glukometru (nawet jeżeli stosowane są systemy ciągłego pomiaru glukozy CGM) co 1–2 godziny. Obecność ketonów sprawdza się regularnie w kolejnych porcjach moczu za pomocą pasków Keto-Diastix (każdy pacjent powinien posiadać je w domu) lub we krwi glukometrem i paskami testowymi do oznaczania ketonów we krwi (np. Optium-Xido β -ketone) co 2–4 godziny. Warto być w kontakcie ze swoim lekarzem/ośrodkiem leczącym cukrzycę, który będzie monitorował przebieg leczenia. Pożądanym objawem jest obniżanie się poziomu glukozy i zmniejszanie stężenia związków ketonowych. Przy kolejnych kontrolach należy pamiętać, że

ketony w moczu mogą utrzymywać się dłużej niż ketony w krwi.

Jeżeli kwasica jest umiarkowana lub ciężka, utrzymują się wymioty uniemożliwiające nawodnienie, albo gdy leczenie domowe nie przynosi efektu, trzeba **niezwłocznie udać się do szpitala**.

Wskazania do hospitalizacji:

- ciężki stan dziecka,
- zaburzenia świadomości,
- silny ból brzucha,
- wymioty,
- leczenie w domu nie przynosi efektów,
- dziecko jest małe,
- duży niepokój rodziców/opiekunów.

W szpitalu terapia również skupia się na nawodnieniu, wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych i insulinoterapii, które prowadzą do odkwaszenia i zmniejszenia poziomu glukozy we krwi. Podawana jest insulina i płyny dożylnie, podłączony jest monitor parametrów życiowych, wykonywane są badania laboratoryjne i uważna ocena stanu pacjenta.

Czy można uniknąć kwasicy?

Dziecko z cukrzycą typu 1 wcale nie musi doświadczać kwasicy ketonowej. Wystarczy przestrzegać kilku zasad, aby nie dopuścić do jej rozwoju:

- posiadanie wiedzy na temat możliwych przyczyn prowadzących do kwasicy i objawów,
- przestrzeganie zasad zarządzania cukrzycą, czyli regularne pomiary glukozy rano, przed posiłkami, przed aktywnością fizyczną, przed snem czy w sytuacjach złego samopoczucia; w przypadku stosowania systemów CGM, jeżeli stan dziecka jest niepokojący, poziom glukozy należy zmierzyć glukometrem, nawet jeśli na czytniku wynik jest prawidłowy,
- prawidłowe podawanie insuliny,

- regularne zmiany wkląć insulinowych u osób leczonych pompami insulinowymi,
- szybkie reagowanie na pojawiające się sytuacje szczególne (choroba, stres, koniec remisji itp.). ■



Ryc. 10.7. Terapia kwasicy w szpitalu: nawodnienie, wyrównanie elektrolitów, odkwaszenie organizmu oraz obniżenie poziomu glukozy

Jeśli wystąpią bóle brzucha, nudności lub wymioty i masz wysoki poziom cukru, powinna zapalić Ci się lampka ostrzegawcza.

11. Hipoglikemia

Hipoglikemia oznacza dosłownie „niedobór glukozy we krwi”. Hipoglikemia jest najczęstszym ostrym powikłaniem cukrzycy typu 1 i zwykle wynika z błędów w insulinoterapii (np. nieprawidłowa adaptacja dawek, przypadkowe lub celowe przedawkowanie), błędów w żywieniu (np. zbyt mały, nieprawidłowo oszacowany lub pominięty posiłek) czy wysiłku fizycznego. Powodem wystąpienia hipoglikemii jest brak równowagi między dostarczaniem glukozy pochodzącej z przewodu pokarmowego i produkowanej w wątrobie a jej zużyciem tkankowym. W warunkach fizjologicznych obniżeniu poziomu glukozy we krwi towarzyszy uruchomienie łańcucha reakcji hormonalnych polegających w pierwszej kolejności na zahamowaniu wydzielania insuliny oraz sekrecji glukagonu i katecholamin. W przypadku braku poprawy i przedłużania się niedocukrzenia dochodzi do sekrecji kortyzolu i hormonu wzrostu.

Definicja hipoglikemii

Hipoglikemię rozpoznaje się przy obniżeniu stężenia glukozy we krwi do poziomu

≤ 70 mg/dl ($\leq 3,9$ 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 niższych wartościach glikemii.

- **Alertowe stężenie glukozy** (poziom I) ≤ 70 mg/dl ($\leq 3,9$ mmol/L) jest wartością graniczną (progową) dla zagrażającej hipoglikemii, wymagającą wdrożenia odpowiedniego działania ze względu na możliwość dalszego spadku stężenia glukozy niezależnie od wystąpienia objawów lub ich braku. Dzieci z CT1 powinny spędzać mniej niż 4% czasu poniżej poziomu 70 mg/dl (TBR).
- **Klinicznie istotna hipoglikemia** < 54 mg/dl ($< 3,0$ mmol/L) określana jest jako istotna klinicznie hipoglikemia, ponieważ poniżej tego poziomu mogą wystąpić objawy neurogenne i zaburzenia funkcji poznawczych. Dzieci z CT1 powinny spędzać mniej niż 1% czasu na poziomie < 54 mg/dl.

- **Ciężka hipoglikemia** definiowana jest jako epizod z ciężkimi zaburzeniami funkcji poznawczych (w tym śpiączką i drgawkami), wymagający pomocy innej osoby w podaniu węglowodanów, glukozy lub dożylnego podania glukozy. U małych dzieci hipoglikemię rozpoznaje się w przypadku zaburzeń świadomości i/lub drgawek. W kryterium brak jest specyficznego progu stężenia glukozy we krwi.

Hipoglikemia i lęk przed hipoglikemią są głównymi barierami utrudniającymi osiągnięcie optymalnej kontroli cukrzycy

Hipoglikemię można wykryć za pomocą monitorowania glukozy systemem CGM lub pomiaru glukometrem. W przypadku stosowania CGM hipoglikemię rozpoznaje się, gdy glikemia <54 mg/dl utrzymuje się dłużej niż 15 minut (PTD 2024, ISPAD). Należy pamiętać, że w przypadku podejrzenia niezgodności między odczytami z **systemu ciągłego monitorowania glukozy** (szczególnie przy objawach hipoglikemii) zaleca się badanie stężenia glukozy we krwi (glukometr).

Objawy hipoglikemii

Poszczególne osoby doświadczają różnych doznań związanych z hipoglikemią, a dominujące objawy mogą zmieniać się wraz z wiekiem. U danej osoby symptomy te zazwyczaj powtarzają się według podobnego schematu, warto więc nauczyć się rozpoznawać wczesne objawy hipoglikemii, aby móc w porę podejmować odpowiednie środki zapobiegawcze. Szczególnie przy nowym rozpoznaniu

cukrzycy, gdy występują jakiegokolwiek objawy lub zmiany samopoczucia, należy każdorazowo oceniać glikemię – dzięki temu można poznać indywidualne objawy niedocukrzenia.

Próg pojawienia się objawów hipoglikemii może się zmieniać w zależności od częstości występowania zbyt niskich glikemii. **Im częściej pacjent doświadcza hipoglikemii, tym później (przy niższych wartościach) będzie odczuwał objawy niedocukrzenia.** I odwrotnie, w sytuacji przewlekłego, złego wyrównania cukrzycy, gdy przez wiele dni wartości glikemii utrzymywały się na wysokim poziomie, powrót do prawidłowych ich wartości może być przez jakiś czas odczuwany przez pacjenta jak hipoglikemia. **Objawy hipoglikemii mogą też wystąpić przy wyższych wartościach glikemii, gdy dochodzi do jej szybkiego, gwałtownego obniżenia.**

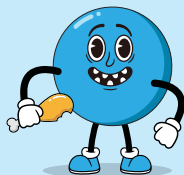
Niedocukrzenie powoduje brak dopływu glukozy do mózgu, co jest odbierane przez organizm jako silny stres. Osoba z cukrzycą zwykle najpierw odczuwa objawy wynikające z mechanizmów obronnych organizmu. Objawy adrenergiczne hipoglikemii, wywołane przez tzw. hormony stresu, to m.in.: wzmożona potliwość (zimny pot), błądź, tachykardia (przyspieszone bicie serca), niepokój, drżenie rąk i kończyn (nogi „jak z waty”), uczucie głodu, osłabienie.

Objawy neuroglikopenii wynikają z niedostatecznej podaży glukozy do mózgu i obejmują: zaburzenia funkcji poznawczych (np. trudności w skupieniu czy zapamiętywaniu, zmianę zachowania, utrudniony kontakt z otoczeniem, zaburzenia mowy) i neurologicznych (np. bóle

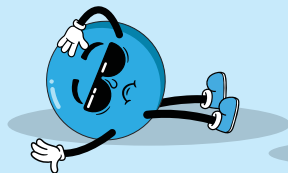
Objawy hipoglikemii



Skóra złana
zimnym potem



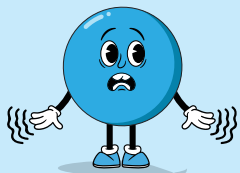
Nadmierny
„wilczy głód”



Oslabienie



Tachykardia –
kołatanie serca



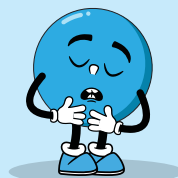
Drżenie ciała,
głównie rąk



Zaburzenia widzenia
– podwójne widzenie



Niepokój, lęk



Nudności, ból
brzucha



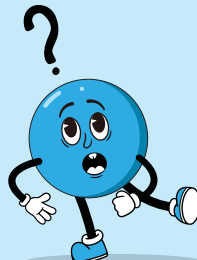
Ból głowy



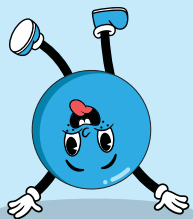
Senność, splątanie



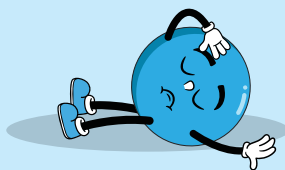
Trudności
w mówieniu



Zaburzenia
koordynacji, pamięci



Nietypowe, zmienne
zachowanie



Utrata przytomności, ostatecznie śpiączka
hipoglikemiczna z drgawkami lub bez

głowy, zaburzenia widzenia i równowagi, utratę przytomności, drgawki). Objawy te najpierw zauważą osoby towarzyszące pacjentowi.

Najczęściej spotykane oznaki i objawy hipoglikemii:

- zimny pot,
- uczucie kołatania serca, przyspieszone bicie serca,
- błądź,
- drżenie rąk,
- drżenie nóg (nogi „jak z waty”),
- gorsze widzenie,
- ból głowy,
- głód, ból brzucha, nudności,
- osłabienie, niepokój,
- niestabilny chód, brak koordynacji,
- drażliwość, pobudzenie,
- trudności z koncentracją,
- nagła zmiana zachowania (agresja/wesołkowatość), napady złości,
- splątanie (nielogiczne odpowiedzi i zachowanie), senność,
- zaburzenia pamięci,
- niemożność nawiązania kontaktu, osoba robi wrażenie „nieobecnej”,
- utrata przytomności, drgawki przy ciężkim niedocukrzeniu.

Jeżeli glikemia jest niska, a nie doświadczasz żadnych objawów hipoglikemii, zadaj sobie samemu pytanie, czy naprawdę nie wystąpiły żadne sygnały ostrzegające o spadku glikemii. Możesz zapytać też przyjaciół lub członków rodziny, czy nikt nie zauważył żadnych zmian w Twoim zachowaniu, które mogłyby świadczyć o hipoglikemii.

Hipoglikemia jest odczuwana zwykle jako przykre zdarzenie z utratą kontroli nad własnym organizmem (mózg przy braku glukozy nie może prawidłowo funkcjonować). Ważne jest, aby zrozumieć, że podczas hipoglikemii pacjent nie jest w stanie w pełni kontrolować swoich reakcji i za nie odpowiadać. Osoby w stanie hipoglikemii mogą powodować wypadki samochodowe czy rowerowe, dlatego podczas tych aktywności ważna jest szczególnie intensywna kontrola glikemii.

Należy też zaznaczyć, że w sytuacjach wymagających większego skupienia (np. praca, zabawa, intensywny wysiłek fizyczny czy też ważny mecz) osobom z cukrzycą trudniej jest rozpoznać objawy hipoglikemii, dlatego częściej ją przegapiają. Łatwiej jest zauważyć objawy hipoglikemii, gdy nie jest się rozproszonym. Zdając sobie sprawę z tego zjawiska, łatwiej będzie zrozumieć, dlaczego w podobnych sytuacjach, przy ryzyku hipoglikemii, należy kontrolować glikemię „zawczasu”, nie czekając do pojawienia się „ewidentnych” objawów niedocukrzenia.

Niektóre dzieci doświadczają tych samych objawów (np. głodu czy bólu brzucha) zarówno przy hipo-, jak i hiperglikemii. Im młodsze dziecko, tym większe może mieć trudności w rozróżnieniu obu tych stanów.

Przyczyny hipoglikemii

Typowe czynniki wywołujące hipoglikemię:

- za duża dawka insuliny (pomyłka w dawkowaniu, tzw. nakładanie się bolusów, aktywna insulina),

- pominięte lub nieprawidłowo oszacowane posiłki,
- wysiłek fizyczny,
- alkohol,
- niektóre choroby, np. nieżyt żołądkowo-jelitowy z biegunką i wymiotami (zaburzenia wchłaniania).

Hipoglikemia związana z wysiłkiem fizycznym może wystąpić zarówno w czasie aktywności, jak i po jej zakończeniu.

Czynniki ryzyka hipoglikemii

Do czynników ryzyka hipoglikemii należą:

- wcześniejsza ciężka hipoglikemia,
- zmniejszona (upośledzona) świadomość hipoglikemii lub nieświadomość hipoglikemii.

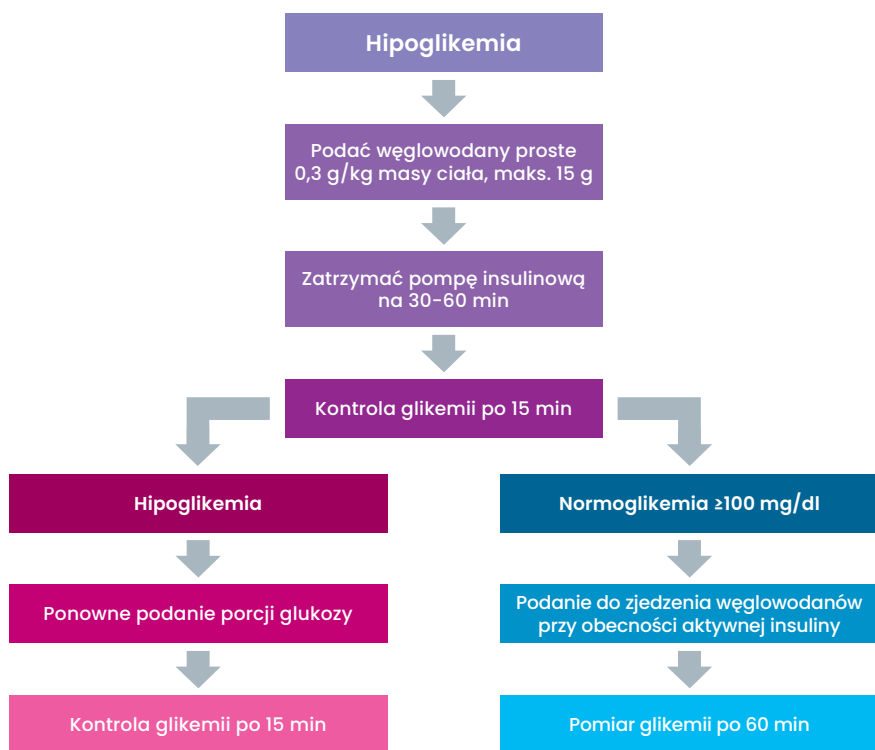
Nieświadomość hipoglikemii to nieodczuwanie patologicznie niskich (≤ 70 mg/dl) wartości glikemii. Zaburzenie odczuwania hipoglikemii pojawia się u osób, które zbyt często doświadczają hipoglikemii. Niedoczeknię mogą też nie odczuwać osoby z wieloletnią cukrzycą, powikłaną neuropatią. Upośledzoną świadomość można korygować poprzez unikanie hipoglikemii. Przy nieświadomości hipoglikemii bądź epizodzie ciężkiej hipoglikemii celem terapeutycznym powinno być nieco wyższe stężenie glukozy przez co najmniej kilka tygodni, aby chociaż częściowo przywrócić odczuwanie objawów hipoglikemii i zapobiec jej występowaniu w przyszłości. U osób z cukrzycą i występowaniem nieświadomych hipoglikemii leczonych metodą intensywnej insulinoterapii wskazane jest stosowanie CGM.

Postępowanie w hipoglikemii

Natychmiastowa interwencja w przypadku hipoglikemii ma zminimalizować jej skutki. W przypadku wystąpienia objawów trzeba natychmiast oznaczyć poziom cukru we krwi. Odczuwane objawy hipoglikemii niekoniecznie muszą świadczyć o niskim stężeniu glukozy we krwi (o czym wspomniano wcześniej). Jeśli nie ma możliwości odczytu glikemii w danej chwili (np. objawy są zbyt nasilone i utrudniają pomiar), należy jak najszybciej spożyć glukozę. Po spożyciu glukozy glikemia wzrasta szybciej niż po podaniu innych węglowodanów.

Czysta glukoza ma najszybsze działanie korygujące hipoglikemię.

Hipoglikemię należy leczyć doustną glukozą zgodnie z zaleceniami ISPAD i PTD 2024 w dawce 0,3 g/kg, co odpowiada 9 g glukozy dla dziecka o masie ciała 30 kg i 15 g dla dzieci o wadze >49 kg. Dawka węglowodanów zależy przede wszystkim od wartości glikemii, aktualnego trendu stężenia glukozy u osób korzystających z CGM, ale także od ilości aktywnej insuliny, rodzaju insulinoterapii, intensywności poprzedzającego wysiłku. W praktyce najczęściej podaje się 5–15 g węglowodanów prostych (dekstroza, glukoza, biały cukier). W przypadku automatycznych systemów podaży insuliny należy rozważyć mniejszą o połowę ilość glukozy. Przy braku automatycznego zawieszenia podawania insuliny przez odpowiedni model pompy insulinowej należy ustawić tymczasową bazę 0% do czasu uzyskania normalizacji



Ryc. 11.1. Schemat postępowania przy hipoglikemii

i stabilizacji glikemii. W przypadku ręcznego zatrzymania podaży insuliny należy pamiętać o konieczności ponownego jej uruchomienia!

Źródło węglowodanów prostych do leczenia hipoglikemii musi być zawsze pod ręką. Na rynku polskim dostępne są gotowe preparaty na niedocukrzenie w postaci sprasowanej **dekstrozy** (aktualnie najbardziej popularny i bardzo wygodny w stosowaniu preparat) czy **glukozy w żelu**. Alternatywnie, w przypadku braku glukozy/dekstrozy, można wypić osłodzony płyn, np. wodę/herbatę z cukrem. Należy pamiętać, że napoje typu light czy zero są słodzone słodzikami i nie podnoszą glikemii.

Glukozę należy traktować jako lek na hipoglikemię, nie jako słodycz lub nagrodę!

Słodycze zawierające tylko czyste cukry, np. landrynki, szybko podnoszą glikemię, jednakże mogą zachęcać do prowokowania hipoglikemii po to, żeby dostać cukierki (co ważne, używanie w takich sytuacjach cukierków niesie ze sobą ryzyko zachłyśnięcia przy zaburzeniach świadomości – chodzi tu zarówno o całą landrynkę, jak i papierek). Dodatkowo stosowanie jedynie słodyczy do leczenia hipoglikemii stwarza ryzyko, że zostaną zjedzone z uwagi na



Ryc. 11.2. Pierwszą pomocą w hipoglikemii (bez utraty przytomności) jest podanie węglowodanów prostych, najlepiej w postaci glukozy

smak, a zabraknie ich, gdy będą potrzebne w przypadku wystąpienia hipoglikemii.

Czekolada i inne produkty zawierające tłuszcz powodują wolniejsze wchłanianie glukozy, dlatego należy ich unikać w początkowej fazie leczenia hipoglikemii, gdy zależy nam na szybkim podwyższeniu glikemii (dla przypomnienia – podajemy wtedy tylko węglowodany proste). Dodatek tłuszczu sprawia, że glukoza dostanie się do krwioobiegu później niż po podaniu jej w czystej formie. Podobny efekt może wystąpić w sytuacji, w której hipoglikemia pojawiła się tuż po rozpoczęciu spożywania posiłku. Zmieszanie spożytej na niedocukrzenie glukozy wraz posiłkiem opóźni jej wchłanianie. Nie zaleca się również spożywania na niedocukrzenie soku, miodu, ponieważ zawierają fruktozę, która również opóźnia efekt wzrostu glukozy.

Pacjent z hipoglikemią nie powinien wykonywać żadnego wysiłku fizycznego do czasu stabilizacji glikemii. Osoba z hipoglikemią nie powinna również podejmować/kontynuować czynności, które wymagają pełnej uwagi albo błyskawicznego reagowania (np. kierowanie pojaz-

dem, obsługa urządzeń mechanicznych lub pisanie egzaminów).

Jeżeli to my pomagamy osobie z hipoglikemią, powinniśmy jak najszybciej podać jej coś zawierającego glukozę, a dopiero potem wezwać pomoc, jeżeli to konieczne. W sytuacji, gdy nie ma możliwości oceny aktualnej glikemii, a dziecko/osoba z cukrzycą źle się czuje, dla bezpieczeństwa warto podać dodatkową porcję glukozy.

Nie należy zostawiać dziecka samego po epizodzie hipoglikemii. Dziecko nie powinno też samo wracać w takiej sytuacji ze szkoły do domu.

U dzieci z chorobami przewodu pokarmowego (np. z nudnościami czy wymiotami) i/lub odmawiającymi spożycia węglowodanów można podać glukagon w mniejszej, zmodyfikowanej dawce (tzw. minidawki): poniżej 2 r.ż. – 0,02 mg, w wieku 2–15 lat – 0,01 mg na każdy rok życia, powyżej 15 r.ż. – 0,15 mg). W razie potrzeby dawkę można powtarzać po minimum 1 godzinie. Maksymalna jednorazowa dawka wynosi 0,15 mg. Lek podaje się wówczas strzykawką insulinową (1 j = 0,01 mg glukagonu).

Zapobieganie nawrotowi hipoglikemii

Przy postępowaniu w hipoglikemii pod uwagę należy również wziąć czas, jaki pozostał do następnego posiłku. Aby uniknąć wystąpienia ponownego niedocukrzenia, należy rozważyć spożycie dodatkowego posiłku zawierającego węglowodany złożone bez

podania insuliny, jeśli jest obecna aktywna insulina w organizmie. Ryzyko ponownego niedocukrzenia jest tym większe, im więcej jest aktywnej insuliny i/lub gdy pacjent chce kontynuować wysiłek fizyczny.

Najczęściej popełnianym przez pacjentów i/lub opiekunów błędem jest spożycie nadmiernej ilości węglowodanów prostych i złożonych przy leczeniu hipoglikemii (zwłaszcza w sytuacji braku aktywności fizycznej). Przy hipoglikemii łatwo jest zjeść za dużo, ponieważ podniesienie stężenia glukozy we krwi i związane z tym lepsze samopoczucie widoczne są dopiero po pewnym czasie. Organizm nie metabolizuje więcej niż 15 g glukozy w czasie 15 minut, więc wyższe dawki glukozy nie spowodują szybszego wyleczenia hipoglikemii, tylko doprowadzą do przecukrzenia. Pacjenci doświadczający hipoglikemii w związku z doświadczanymi bardzo nieprzyjemnymi objawami mogą stracić kontrolę nad tym, co się dzieje z ich organizmem w trakcie hipoglikemii i spożywać nadmierną ilość słodkich produktów. Z kolei rodzice/opiekunowie, w obawie przed dalszym spadkiem stężenia glukozy we krwi u dziecka, często podają mu większe, dodatkowe porcje „na zapas”. Mamy wówczas do czynienia ze **zjawiskiem hiperglikemii po hipoglikemii**, która jest efektem „przekarmienia”. Taka hiperglikemia pojawia się po 1-2 godzinach i jest trudna do opanowania ze względu na znaczne wartości glikemii, często ponad 250–300 mg/dl. Zniecierpliwieni i zdenerwowani pacjenci czy opiekunowie podają wtedy za dużą dawkę korekcyjną insuliny, czego efektem jest kolejne niedocukrzenie. Pojawia się tzw. błędne koło, z którego coraz trudniej wyjść. Żeby uniknąć tej sytuacji,

oszacowując dawkę insuliny „na dojadanie”, należy wziąć pod uwagę informację, jaka porcja węglowodanów została spożyta i ile z tej porcji mogło być potrzebne, aby skorygować hipoglikemię. Przy utrzymującym się ryzyku wystąpienia ponownej hipoglikemii można dodatkowo zredukować wyliczoną dawkę. Odczyt i analiza ilości aktywnej insuliny wraz z kalkulatorem bolusa dostępnym w większości osobistych pomp insulinowych ułatwia oszacowanie dawek insuliny. Wstrzymanie podaży dawki podstawowej insuliny (tzw. pompa stop lub baza 0%) na wiele godzin po epizodzie hipoglikemii, bez dalszej kontroli glikemii, również skutkuje znaczną hiperglikemią ze zwiększonym ryzykiem rozwoju kwasicy ketonowej (kilkugodzinny brak dopływu jakiegokolwiek dawki insuliny).

Po epizodzie hipoglikemii mogą czasem wystąpić bóle głowy, nudności czy wymioty, zwłaszcza gdy stężenie glukozy we krwi było niskie od dłuższego czasu. Podobne efekty uboczne, zwłaszcza wymioty, mogą wystąpić po zastrzyku z glukagonu.

Zapobieganie hipoglikemii

Szczególnie korzystne w prewencji hipoglikemii są osobiste pompy insulinowe z funkcją automatycznego wstrzymania podaży insuliny.

Ciężkie niedocukrzenie

Definicja

Nie ma specyficznego progu stężenia glukozy charakterystycznego dla ciężkiego niedocukrzenia (SH – severe hypoglyce-

mia). Dodatkowo, informacja o wartości glikemii podczas takiego epizodu może być nawet niedostępna, jednak ustąpienie objawów po podaniu glukozy i/lub glukagonu jest uznawana za wystarczający dowód, że epizod był spowodowany hipoglikemią.

- **Śpiączka hipoglikemiczna** to podgrupa ciężkiej hipoglikemii zdefiniowanej jako zdarzenie związane z napadem drgawek lub utratą świadomości.
- **Nawracająca ciężka hipoglikemia:** dwa przypadki (lub więcej) ciężkiej hipoglikemii w okresie ostatnich 12 miesięcy.

Ciężkie niedocukrzenia zdarzają się bardzo rzadko. Większość pacjentów z cukrzycą nigdy w życiu ich nie doświadczy. W dobie nowoczesnych metod insulinoterapii z dostępem do systemów ciągłego monitorowania glukozy ryzyko ciężkiego niedocukrzenia jest zminimalizowane. Zdecydowana większość przypadków SH jest skutkiem niedostatecznej wiedzy i błędów w terapii cukrzycy.

Przyczyny ciężkiego niedocukrzenia

- dawkowanie insuliny posiłkowej bez pomiarów glikemii,
- pomyłka w dawce insuliny (za duża dawka),
- zbyt częste spożywanie posiłków i kumulacja kolejnych dawek insuliny (tzw. nakładanie się bolusów); ryzyko jest tym większe, im większe dawki insuliny są podawane,
- niezjedzenie posiłku, na który została podana insulina,

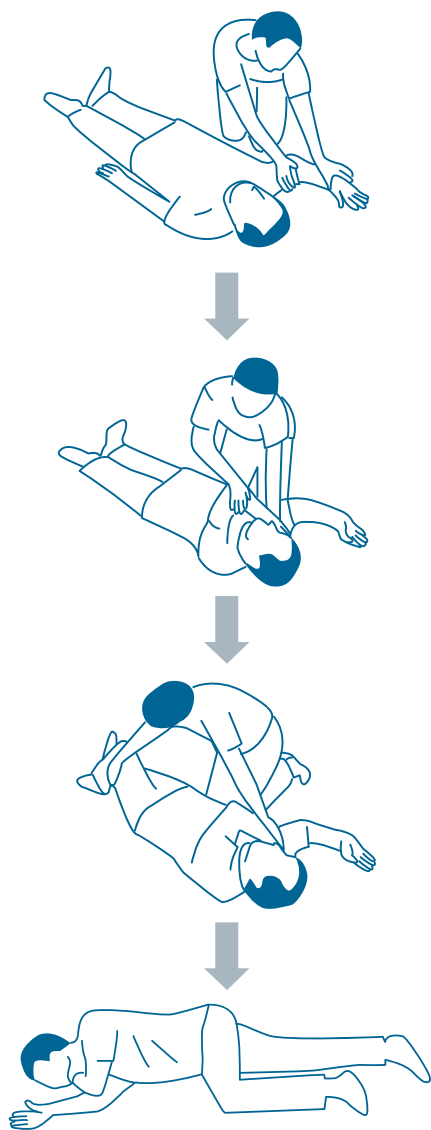


Ryc. 11.3. Najczęstszy błąd popełniany przy hipoglikemii to przyjmowanie zbyt dużej ilości słodkich produktów.

- posiłki spożywane bardzo późnym wieczorem, szczególnie o wysokim indeksie glikemicznym, wymagające podawania dużych dawek insuliny, bądź produktów ze znaczną zawartością tłuszczu, na które programuje się długi bolus przedłużony, co skutkuje brakiem kontroli glikemii w nocy, po zaśnięciu,
- nieprawidłowa reakcja na „łżejsze” niedocukrzenie, np. niezjedzenie dodatkowej porcji węglowodanów,
- nieprawidłowe postępowanie w czasie wysiłku fizycznego – brak kontroli glikemii, brak redukcji dawki insuliny, niespożycie dodatkowych porcji węglowodanów; im dłuższy wysiłek fizyczny, tym ryzyko niedocukrzenia jest większe,
- brak kontroli nocnych glikemii i ewentualnej redukcji dawek insuliny po wysiłku fizycznym (szczególnie wykonywanym wieczorem czy też całonocnym); w takich sytuacjach zwykle do niedocukrzenia dochodzi nad ranem,
- spożycie alkoholu.

Glukagon

Glukagon powinien być łatwo dostępny, a rodzice, członkowie rodzin, opiekunowie, nauczyciele powinni być zaznajomieni ze sposobem podawania go. W Polsce



Ryc. 11.4. Prawidłowe ułożenie osoby w pozycji bocznej bezpiecznej

w chwili obecnej dostępne są na receptę jedynie dwa preparaty: **GlucaGen** do iniekcji (w charakterystycznym pomarańczowym opakowaniu) oraz **Baqsimi** proszek do nosa (od 4. roku życia). Na świecie dostępne są jeszcze preparaty płynnego glukagonu Gvoke Hypopen oraz Desigluconu (analogu glukagonu) w automatycznych wstrzykiwaczach.

Instrukcja podawania GlucaGenu jest dostępna na wewnętrznej stronie pomarańczowego opakowania. Rozpuszczalnik zawarty w strzykawce trzeba wstrzyknąć do fiolki zawierającej glukagon w proszku. Po rozpuszczeniu zawiesinę należy wciągnąć do strzykawki i wstrzyknąć ją w udo lub pośladek. Baqsimi jest gotowy do użycia po wyjęciu z opakowania.

Należy mieć świadomość, że skuteczność glukagonu jest obniżona w przypadku wyczerpania zapasów glikogenu (długotrwały wysiłek fizyczny, powtarzające się hipoglikemie) czy też po spożyciu alkoholu (blokowanie glukoneogenezy, zaburzone odczuwanie hipoglikemii).

W przypadku wystąpienia incydentu ciężkiej hipoglikemii należy rozważyć hospitalizację pacjenta ze względu na możliwość rozwoju powikłań, zwłaszcza przy ryzyku nawrotu ciężkiej hipoglikemii.

Po podaniu glukagonu u części pacjentów mogą pojawić się **działania niepożądane** pod postacią nudności i wymiotów, zwykle ustępujące w ciągu godziny. W przypadku utrzymywania się tych objawów i/lub pojawienia się bólu głowy, zwłaszcza po przedłużonym epizodzie niedocukrzenia, należy ocenić pacjenta pod kątem rozwijającego się **obrzęku mózgu**. ■

Postępowanie w ciężkim niedocukrzeniu

- Nie zostawiaj nieprzytomnego samego,
- Nic nie podawaj mu doustnie,
- Ułóż go w pozycji bezpiecznej, na boku,
- Zmierz cukier glukometrem,
- Zrób domięśniowo zastrzyk GlukaGenHypokit (>25 kg – 1 amp, <25 kg – ½ amp) lub podaj donosowo Baqsimi 3mg = 1 dawka (>4. r.ż.),
- Wezwij POGOTOWIE RATUNKOWE.

UWAGA! Pojawienie się na glukometrze symbolu LO zamiast wartości liczbowej oznacza bardzo niski poziom glukozy we krwi (poniżej progu oznaczalności urządzenia).

Po 15–20 minutach należy powtórzyć pomiar glukozy, pacjent powinien też

odzyskać przytomność. Jeśli glikemia nadal jest niska, osoba nie odzyskała przytomności i nie ma jeszcze karetki, można podać drugą dawkę glukagonu.

W warunkach szpitalnych podaje się dożylnie glukozę (10–20-proc. roztwór) – 0,2–0,5 g glukozy/kg (2–5 ml/kg 10-proc. roztworu) przez personel medyczny.

Jeżeli chory po epizodzie ciężkiej hipoglikemii nie budzi się lub nie odzyskuje pełnej przytomności mimo powrotu glikemii do wartości prawidłowych, może to świadczyć o rozwoju powikłania, jakim jest obrzęk mózgu. Po epizodzie ciężkiego niedocukrzenia zawsze należy skontaktować się z lekarzem diabetologiem. Pojedynczy epizod SH, który nie trwał długo, zwykle nie niesie ze sobą poważnych skutków, ale już nawracające epizody SH mogą spowodować zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym.



Ryc. 11.5. GlucaGen do iniekcji

12. Wysiłek fizyczny

Aktywność fizyczna łącznie z odpowiednim odżywianiem oraz prawidłowo prowadzoną insulinoterapią są **podstawą dobrego wyrównania cukrzycy**. Osoby z cukrzycą nie powinny rezygnować z uprawiania sportu po rozpoznaniu choroby, a jeśli dotychczas prowadziły siedzący tryb życia, należy wprowadzić regularny wysiłek fizyczny do planu dnia. Warto znaleźć dla siebie taki rodzaj aktywności, który będzie sprawiał przyjemność, gdyż dzięki temu łatwiej będzie prowadzić go systematycznie.

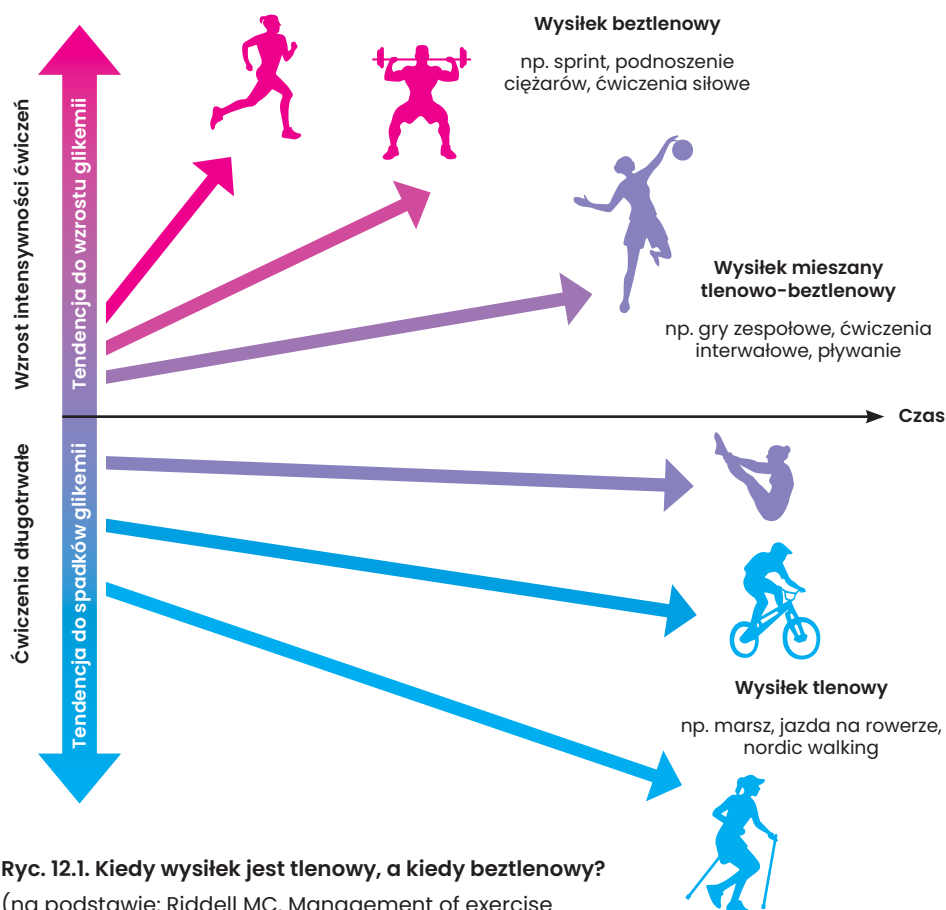
Osoby z cukrzycą nie muszą ograniczać się do rekreacyjnego uprawiania sportu. Po uzyskaniu pozytywnej opinii od diabetologa mogą one zostać zakwalifikowane przez specjalistę medycyny sportowej do uprawiania zawodowo dowolnej dyscypliny sportu.

Zaleca się, aby dzieci i młodzież codziennie przez minimum 60 minut wykonywały ćwiczenia o umiarkowanej lub wysokiej intensywności.

Regularna aktywność fizyczna niesie za sobą szereg korzyści nie tylko dla zdrowia fizycznego, ale także psychicznego, m.in.:

- pomagają obniżyć odsetek hemoglobiny glikowanej;
- poprawia wrażliwość na insulinę, która utrzymuje się przez wiele godzin po zakończeniu treningu;
- obniża ryzyko otyłości, zmniejszając odsetek tkanki tłuszczowej, a zwiększając udział masy mięśniowej w składzie ciała;
- zwiększa wydolność sercowo-naczyniową i krążeniowo-oddechową, co obniża ryzyko wystąpienia w przyszłości chorób sercowo-naczyniowych, np. zawału serca czy udaru, ponadto zwiększa siłę mięśniową;
- poprawia ogólne samopoczucie poprzez wyrzut endorfin (hormonów szczęścia) w trakcie wysiłku fizycznego;
- może pomóc w wydłużeniu remisji u dzieci z nowo rozpoznaną cukrzycą.

Rozpoczynając aktywność fizyczną, zawsze należy wykonać 5–10-minutową rozgrzewkę, a na zakończenie wysiłku – serię ćwiczeń wyciszających.



Ryc. 12.1. Kiedy wysiłek jest tlenowy, a kiedy beztlenowy?
(na podstawie: Riddell MC. Management of exercise for children and adolescents with type 1 diabetes mellitus)

Rodzaje aktywności fizycznej

Aktywność fizyczna niejedno ma imię, a jej wpływ na glikemię może różnić się w zależności od czasu trwania wysiłku, intensywności, a przede wszystkim sposobu, w jaki glukoza wykorzystywana jest do produkcji energii.

Na podstawie sposobu „spalania” przez organizm glukozy wyróżnia się **wysiłek tlenowy** (aerobowy) oraz **beztlenowy** (anaerobowy). Podczas ćwiczeń aerobowych, takich jak spacer, jogging i jazda

na rowerze, o intensywności od lekkiej do umiarkowanej, mięśnie do „spalania” glukozy i tłuszczu potrzebują dużej ilości tlenu. Podczas tego treningu oddech jest delikatnie przyspieszony, ale nie na tyle, aby w trakcie ćwiczeń nie móc mówić lub złapać tchu – organizm jest w stanie dostarczyć do mięśni wystarczającą ilość tlenu, aby ciało mogło wykonywać ćwiczenia przez dłuższy czas. Trening beztlenowy (anaerobowy) zawdzięcza swoją nazwę beztlenowym procesom przemian metabolicznych, z których mięśnie czerpią

energię. Podczas krótkich, intensywnych ćwiczeń beztlenowych, takich jak sprint i podnoszenie ciężarów, występuje zadyszka, a w organizmie tworzy się deficyt tlenu. Ćwiczenia aerobowe zwykle powodują obniżenie poziomu glukozy we krwi, a beztlenowe lub mieszane formy ćwiczeń wiążą się ze wzrostem glikemii lub nieznacznym jej spadkiem.

Każda z form treningu przynosi inne korzyści, np. trening tlenowy wzmacnia serce i płuca, poprawia ogólną wydolność organizmu, a trening beztlenowy poprawia wytrzymałość, zwiększa siłę mięśni i wzmacnia kości. Większość form ćwiczeń, sportu, zabawy i codziennej aktywności fizycznej to mieszanka aktywności tlenowej i beztlenowej.

Kontrola glikemii przy wysiłku fizycznym

Optymalna wartość glikemii przed rozpoczęciem i w trakcie aktywności fizycznej powinna zawierać się w przedziale 126–180 mg/dl dla wysiłku tlenowego i 90–180 mg/dl dla wysiłku beztlenowego. Glikemia poniżej zalecanych wartości wymaga spożycia dodatkowej porcji 10–20 g węglowodanów przed wysiłkiem fizycznym i w jego trakcie. Wystąpienie hiperglikemii >250 mg/dl wymaga sprawdzenia obecności ketonów w moczu lub we krwi. Poziom glukozy należy zgodnie z rekomendacjami monitorować za pomocą CGM ewntualnie oznaczyć za pomocą glukometru do 15 minut przed rozpoczęciem wysiłku fizycznego i co 30–60 minut w trakcie jego trwania. Jeżeli stosowany jest system ciągłego mo-



Ryc. 12.2. Węglowodany są głównym źródłem energii dla sportowców

nitorowania glukozy, kontrola glikemii glukometrem może być wykonywana nieco rzadziej. Stosowanie CGM zwiększa bezpieczeństwo w trakcie treningu, minimalizując ryzyko wahań poziomu glukozy, a przede wszystkim zapobiega hipoglikemii. W czasie podejmowania wysiłku fizycznego warto zaprogramować wyższe wartości dla ostrzeżeń hipoglikemii (np. na 100 mg/dl), a jeśli pompa jest kompatybilna z CGM – zmienić też docelowy poziom glukozy na wyższy (np. 150 mg/dl) w ustawieniach kalkulatora bolusa. Dodatkowo – użytkownicy CGM mogą wstecznie przeanalizować zmienność glukozy w trakcie wysiłku i wyciągnąć wnioski na kolejne treningi.

Należy mieć jednak na uwadze, że wyniki pomiarów stężenia glukozy przez CGM mogą być opóźnione w stosunku do stężenia glukozy we krwi, szczególnie podczas długotrwałych ćwiczeń aerobowych. Poza prawidłowym nawodnieniem zaleca się potwierdzenie stężenia glukozy za pomocą glukometru, szczególnie gdy czujesz, że wynik poziomu glukozy z CGM

nie odpowiada Twojemu samopoczuciu lub strzałki trendu sugerują szybką zmianę poziomu glukozy. W przypadku dzieci i młodzieży **wyczynowo uprawiających sport** należy dostosowywać insulinoterapię oraz możliwości monitorowania stężeń glukozy do wymogów treningów oraz zawodów uwzględniając doświadczenia własne sportowców. Biorąc pod uwagę bardzo indywidulaną reakcję poszczególnych osób z cukrzycą na intensywne treningi, należy zalecać skrupulatną analizę profili glikemii w odniesieniu do rodzaju aktywności fizycznej oraz rodzaju i wielkości spożywanych posiłków, w tym glukozy.

Zmienności glikemii związane z aktywnością i cukrzycą

Aktywność fizyczna, choć niesie ze sobą szereg korzyści, może mieć też wpływ na wahania glikemii, szczególnie u początkujących chorych, którzy nie mają jeszcze obserwacji dotyczących reakcji organizmu na różne sytuacje. Wysiłek fizyczny może prowadzić zarówno do hipo-, jak i hiperglikemii:

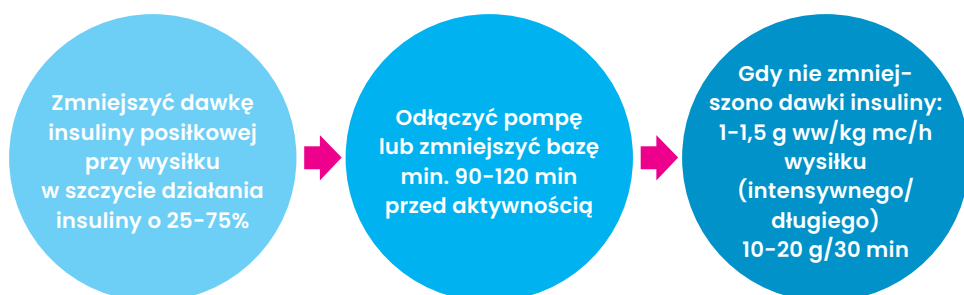
Hipoglikemia

Im więcej mięśni zaangażowanych jest w pracę podczas wysiłku aerobowego, tym szybciej „spalana” jest glukoza. W trakcie aktywności fizycznej mięśnie pobierają i wykorzystują glukozę z krwi z użyciem mniejszej ilości insuliny.

Ćwiczenia mogą zwiększyć szybkość wchłaniania podanej insuliny, co może nasilić jej działanie wkrótce po podaniu bolusa.

Insuliny szybko i ultraszybko działającej nie należy wstrzykiwać w okolice mięśni, które będą najbardziej zaangażowane w trakcie aktywności fizycznej – insulina z tych miejsc w trakcie aktywności wchłania się szybciej, co może doprowadzić do nieprzewidzianej hipoglikemii.

Aby zapobiec hipoglikemii w trakcie wysiłku tlenowego, wyjściowy poziom aktywności insuliny w organizmie powinien być niski, dlatego odpowiednio wcześniej należy zredukować dawkę insuliny podaną w bolusie lub skorygować przepływ podstawowy (bazowy) insuliny.



Ryc. 12.3. Schemat postępowania zapobiegającego hipoglikemii powysiłkowej

Przed podjęciem wysiłku fizycznego należy sprawdzić ilość aktywnej insuliny. Jeśli dawka insuliny w bazie lub bolusie nie została zredukowana odpowiednio wcześniej i ilość aktywnej insuliny jest duża, czyli wynosi $\geq 10\%$ dobowego zapotrzebowania, to podczas pierwszych 60 minut wysiłku należy spożyć 1–1,5 g węglowodanów na każdy kilogram masy ciała, dzieląc je na mniejsze porcje (zjadając np. po 10 g węglowodanów co 10 minut).

Jeżeli wysiłek fizyczny trwa dłużej niż 30 minut, to w jego trakcie należy spożyć łatwo przyswajalne węglowodany, np. banan (0,5–1) czy baton muesli zawierający 10–20 g węglowodanów. W trakcie wysiłku fizycznego, w razie wystąpienia alertu hipoglikemii ≤ 70 mg/dl, konieczne jest spożycie węglowodanów prostych, np. żelu z glukozą lub pastylek z dekstrozą. Wysiłek może być kontynuowany po ustąpieniu objawów hipoglikemii.

Ciężka hipoglikemia po bardzo intensywnym wysiłku fizycznym będzie słabiej odpowiadała na podanie glukagonu ze względu na wyczerpanie zapasów glikogenu w wątrobie i mięśniach. Dodatkowo, ze względu na zużycie glikogenu oraz zwiększoną wrażliwość na insulinę, hipoglikemia może występować nawet do 24 godzin po treningu. Po treningu zaleca się redukcję dawki insuliny w bazie o 10–30%, szczególnie na noc, lub spożycie dodatkowej dawki węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym, aby uzupełnić zapasy glikogenu w mięśniach i wątrobie. Dodatek 15–20 g białka ułatwi utrzymanie prawidłowego poziomu glukozy w nocy. Jeśli poziom glukozy jest niższy niż 180 mg/dl, należy zjeść prze-

kąskę węglowodanową o niskim indeksie glikemicznym bez bolusa insuliny. Jeśli poziom glukozy jest niższy niż 126 mg/dl, do posiłku węglowodanowego dodaj źródło białka, np. twaróg.

Hiperglikemia

Aktywności beztlenowe, takie jak sprint i podnoszenie ciężarów, mogą powodować wzrost poziomu glukozy, szczególnie jeśli są wykonywane w okresie największej insulinooporności (wcześnie rano) i z niewielką ilością aktywnej insuliny. Ponadto zwiększone stężenie hormonów stresu związane z intensywnymi ćwiczeniami beztlenowymi może powodować wzrost poziomu glukozy. Dlatego nie zaleca się zmniejszania dawki insuliny przed podjęciem aktywności anaerobowej. Hiperglikemię spowodowaną wysiłkiem beztlenowym należy ostrożnie korygować insuliną szybko działającą, mając na uwadze, że wzrost glikemii może być chwilowy, a kilka godzin po zakończeniu wysiłku ryzyko wystąpienia hipoglikemii jest wyższe.

Także zbyt agresywne obniżanie ilości insuliny przed wysiłkiem aerobowym może doprowadzić do jej niedoboru, co jest sygnałem dla wątroby do produkcji glukozy. Może to prowadzić do hiperglikemii, a w skrajnych przypadkach – nawet do kwasicy ketonowej. Wysiłek fizyczny nie zastępuje insuliny.

Wykonywanie ćwiczeń w warunkach niedoboru insuliny spowoduje wzrost glikemii.



Ryc. 12.4. Podczas treningu należy pamiętać o uzupełnianiu płynów

W trakcie wysiłku nigdy nie zapominaj o prawidłowym nawodnieniu. Pływacy też powinni nawadniać się w trakcie treningu! Odwodnienie nie tylko doprowadza do wzrostu wartości glikemii, ale także zmniejsza wydolność fizyczną organizmu. Na około 20–30 minut przed treningiem należy wypić 250 ml wody, a w trakcie treningu uzupełniać płyny w ilości 250 ml na każde 20 minut ćwiczeń.

Przy wystąpieniu hiperglikemii >250 mg/dl ważne jest sprawdzenie stężenia ciał ketonowych we krwi lub w moczu. Wystąpienie ketonów w moczu lub we krwi $\geq 1,5$ mmol/l wskazuje na niedobór insuliny – wówczas konieczne jest przerwanie aktywności i postępowanie zgodnie z zasadami leczenia hiperglikemii z towarzyszącą ketonemią/ketonurią. **Obecność ketonów we krwi lub moczu jest bezwzględny przeciwwskazaniem do podjęcia wysiłku fizycznego do czasu ich eliminacji.** Przy hiperglikemii >250 mg/dl, jeśli znana jest

jej przyczyna, a brak jest obecności ketonów, bezpiecznym jest podjęcie lekkiego lub umiarkowanego wysiłku. Hiperglikemię można też skorygować, podając połowę zwykłej dawki korekcyjnej, jeśli stężenie glukozy przekracza 270 mg/dl, a zawartość ciał ketonowych jest mniejsza niż 1,5 mmol/l.

Redukcja dawek insuliny w zależności od metody leczenia

Prawie każda aktywność >30 minut wymaga modyfikacji posiłku / dawki insuliny.

Leczenie przy pomocy osobistej pompy insulinowej

Użytkownicy osobistych pomp insulinowych na 1,5–2 godziny przed planowanym wysiłkiem fizycznym powinni zmniejszyć bazowy przepływ insuliny o 20–80%, przyjmując zasadę, że im dłuższy trening, tym większa redukcja dawki bazowej.

Dodatkowo – redukcja bolusa doposażkowego o 25–75% (PTD 2024) będzie konieczna, jeżeli posiłek będzie spożyty na mniej niż 2 godziny przed rozpoczęciem aktywności fizycznej. Jeżeli trening jest zaplanowany po 2 godzinach od podania doposażkowego bolusa, to nie należy go redukować. Rozpoczęcie treningu 4 godziny po głównym posiłku może wymagać spożycia 10–20 g węglowodanów przed treningiem i zapewnienia insuliny aktywnej przez podanie bolusa zredukowanego.



Ryc. 12.5. W czasie wysiłku fizycznego ważne jest kontrolowanie glikemii.

Jeśli aktywność fizyczna była podejmowana po godzinie 16.00, zaleca się zmniejszenie podstawowej dawki insuliny o 20% na 6 godzin snu, aby zmniejszyć ryzyko hipoglikemii nocnej.

Leczenie przy pomocy systemów zamkniętej pętli hybrydowej

Systemy leczenia hybrydową pętlą zamkniętą mają opcję aktywacji trybu zaprogramowanego na wysiłek fizyczny; może to być tzw. cel tymczasowy, funkcja ease-off czy tryb sport. Celem tych programów jest zwiększenie poziomu glukozy we krwi i utrzymywanie prawidłowej glikemii w trakcie wysiłku przez odpowiednie zmniejszenie podawanych dawek insuliny.

Algorytm na wysiłek fizyczny należy ustawić na na 2, ewentualnie 1 godzinę przed rozpoczęciem aktywności fizycznej i ewentualnie kontynuować go 1–2 godziny po niej, aby zmniejszyć ryzyko hipoglikemii.

Alternatywną opcją w systemie CamAPS jest możliwość ustawienia docelowej glikemii na 2, ewentualnie 1 godzinę przed rozpoczęciem wysiłku oraz na czas wysiłku na np. 150–160 mg/dl.

Spożycie węglowodanów przed wysiłkiem należy ograniczyć do 5–10 minut przed jego rozpoczęciem. Wcześniejsze spożycie węglowodanów powoduje, że algorytm „zauważy” wzrost glikemii i zacznie podawać insulinę, aby skorygować wzrost glikemii, co może wywołać hipoglikemię w trakcie wysiłku. W sytuacjach, gdy konieczne jest spożycie posiłku 1–2 godziny przed treningiem, bolus insuliny należy zmniejszyć o około 25% lub wpisać do algorytmu zmniejszoną o 10–20 g ilość spożytych węglowodanów.

W przypadku wystąpienia powysiłkowej hiperglikemii należy wyłączyć „tryb na wysiłek fizyczny”, a system sam powinien poradzić sobie z hiperglikemią, jednak

w przypadku hiperglikemii >270 mg/dl może być konieczne podanie bolusa korekcyjnego w dawce 50% zwykłej dawki korekcyjnej lub wymiana zestawu infuzyjnego.

Odlączenie pompy insulinowej

Leczenie ciągłym podskórnym wlewem insuliny powoduje brak depozytu insuliny w tkance podskórnej, a odlączenie pompy insulinowej wiąże się z brakiem dostarczania insuliny, co z kolei – w zależności od długości czasu bez pompy – wiąże się z wystąpieniem hiperglikemii, ketozy, a nawet kwasicy ketonowej. Istnieją jednak sytuacje, w których pompa wymaga czasowego odlączenia. Są to np. niektóre rodzaje wysiłku fizycznego, takie jak pływanie czy sporty walki. Postępowanie po podłączeniu pompy zależy od czasu, na jaki została ona odpięta. Odlączenie pompy insulinowej podczas wysiłku fizycznego jest zalecane na czas nieprzekraczający 3 godzin. Warunkiem bezpiecznego odlą-

czenia pompy insulinowej jest prawidłowa glikemia oraz aktywna insulina, której ilość można monitorować przy pomocy funkcji kalkulatora bolusa.

Duża ilość aktywnej insuliny przed wysiłkiem fizycznym oznacza konieczność spożycia dodatkowej porcji węglowodanów celem uniknięcia hipoglikemii.

Pamiętaj o ponownym podłączeniu pompy insulinowej! Przed ponownym podłączeniem sprawdź, czy w drenie nie ma bąbelków powietrza.

Jeżeli odlączenie trwa dłużej niż 90 minut, można zastosować różne strategie, aby uniknąć niedoboru insuliny, np. podłączyć pompę co 60 minut i podawać bolus odpowiadający około 50% podstawowej dawki insuliny podawanej na godzinę lub zastosować schemat wstrzykiwania insuliny opisany w tab. 12.1.

Czas zatrzymania wlewu insuliny	Postępowanie
0,5–1 godz.	Nie ma potrzeby uzupełniania insuliny
1–2 godz.	Po podłączeniu pompy należy podać bolus insuliny równy opuszczonemu wlewowi insuliny bazowej, ewentualnie zredukować ten bolus o 30–50%
2–4 godz.	Przed odlączeniem pompy należy zapewnić aktywną insulinę na czas odpięcia pompy, podając zredukowany o 30–50% bolus równy dawce wlewu podstawowego, która byłaby podana przez pompę w ciągu 2 najbliższych godzin. Przy ponownym podłączeniu pompy należy zbadać glikemię, a jeśli jest prawidłowa, należy podać bolus insuliny w dawce równej 50–70% opuszczonej bazy z okresu 1–2 godzin.

Tab. 12.1. Propozycja postępowania przy czasowym odpięciu pompy
(wg J. Sieradzkiego)

Leczenie przy pomocy wielokrotnych podskórnych iniekcji

Jeżeli posiłek spożywany jest na więcej niż 2 godziny przed wysiłkiem fizycznym, należy podać pełną dawkę doposiłkową insuliny, aby zapobiec niedoborowi insuliny i hiperglikemii. Jeśli posiłek zostanie spożyty w czasie krótszym niż 2 godziny przed rozpoczęciem wysiłku fizycznego, aby zapobiec hipoglikemii, należy zredukować doposiłkową dawkę insuliny o 25-75% (PTD 2024), przyjmując zasadę, że im niższa glikemia przed posiłkiem, tym większa redukcja bolusa.

Aby po aktywnym dniu zapobiec nocnej hipoglikemii, należy zredukować dawkę insuliny długo działającej lub przed snem spożyć dodatkowy posiłek. Jeśli aktywność fizyczna jest zaplanowana na kolejny dzień, to już w noc poprzedzającą należy zredukować o 10–20% dawkę insuliny długo działającej.

Przeciwwskazania do podjęcia wysiłku fizycznego

Istnieje kilka sytuacji, które są czasowymi przeciwwskazaniami do podjęcia aktywności fizycznej przez osoby z cukrzycą:

- Epizod **ciężkiej hipoglikemii** w ciągu ostatnich 24 godzin. Ciężka hipoglikemia zwiększa ryzyko nawrotowej hipoglikemii m.in. z powodu wyczerpania zapasów glikogenu;

- **Hiperglikemia** ≥ 270 mg/dl (15,0 mmol/l) ze współistniejącą **ketonemią** (obecnością ketonów we krwi) lub **ketonurią** (obecnością ketonów w moczu), co jest spowodowane niedoborem insuliny, a nie nadmiarem węglowodanów. **Ketonemia $\geq 1,5$ mmol/l jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do rozpoczęcia i kontynuacji wysiłku fizycznego.** W przypadku ketonemii wynoszącej 1,0–1,4 mmol/l (lub ketonów w moczu ++), ćwiczenia należy odłożyć do czasu normalizacji poziomu ciał ketonowych po podaniu bolusa korygującego insuliny;
- Uraz i ostra infekcja.

Oprócz przejściowych przeciwwskazań do ćwiczeń należy uwzględnić przeciwwskazania do uprawiania sportu wyczynowego. Osoby z niewystarczającym wyrównaniem i niedostateczną kontrolą metaboliczną (tj. HbA1c $> 8,5\%$ z ostatnich 12 miesięcy lub aktualne HbA1c $\geq 9\%$, < 6 pomiarów glikemii na dobę – jeśli nie jest używany system monitorowania glukozy), nawracającymi ciężkimi ostrymi powikłaniami cukrzycy, czyli więcej niż 1 epizodem ciężkiej hipoglikemii lub kwasicy ketonowej w ciągu 12 miesięcy, oraz zaawansowanymi przewlekłymi powikłaniami choroby, nie powinny uprawiać wyczynowego sportu do czasu ustabilizowania się choroby. ■

13. Rola żywienia w terapii cukrzycy

Prawidłowe, tzn. zdrowe i racjonalne żywienie powinno dotyczyć każdego członka rodziny. Bez względu na to, czy chorujesz na cukrzycę, czy nie, powinieneś zwracać uwagę na to, co jesz. **Posiłki powinny być smaczne i wyglądać apetycznie, a jedzenie powinno być przyjemnością.** Dlatego też wprowadzenie zasad zdrowego talerza dla całej rodziny i skoncentrowanie się na komponowaniu zdrowej diety zapobiegnie skupianiu się jedynie na tym, czego jeść nie wolno, i wprowadzaniu dużych restrykcji w diecie dzieci i młodzieży młodzieży z cukrzycą, w tym z cukrzycą typu 1.

Co to jest zdrowy talerz?

Zdrowy talerz jest pełen różnorodnych produktów serwowanych w określonych proporcjach i porcjach. Połowę zdrowego talerza powinny stanowić **warzywa nieskrobiowe**, do których zaliczymy pomidora, ogórki, rzodkiewki, kalarepę, paprykę, sałatę, kapustę, brukselkę, fasolkę szparagową, rzodkiew, kalafiora, brokuły, marchewkę, pietruszkę, szparagi, cebulę,

szpinak, jarmuż. Zaleca się, aby dzieci od 2. roku życia spożywały 180 g warzyw i 150 g owoców w ciągu dnia, zaś dzieci starszych, powyżej 4. roku życia – więcej niż 400 g warzyw i owoców. Kolejną część talerza (ćwiartkę) powinny wypełniać **produkty dostarczające węglowodany** złożone i błonnik pokarmowy, czyli przede wszystkim produkty zbożowe (pieczywo, kasze, makaron, ryż), ziemniaki lub warzywa skrobiowe (dynia, kukurydza, groszek zielony). Na pozostałej ¼ części talerza powinny znaleźć się **produkty dostarczające białko**. Mogą być to produkty pochodzenia zwierzęcego (m.in. chude mięso drobiowe, ryby, jaja, mleko i sery) i roślinnego (nasiona roślin strączkowych, tj. groch, fasola, soczewica, ciecierzycą, soja). Uzupełnieniem diety powinna być niewielka ilość tłuszczów pochodzenia roślinnego (oleje roślinne: rzepakowy, słonecznikowy, oliwa z oliwek oraz orzechy i nasiona). **Należy zrezygnować z olejów tropikalnych (kokosowy i palmowy), ponieważ są one źródłem niezdrowych nasyconych kwasów tłuszczowych.**

ZALECENIA ZDROWEGO ŻYWIENIA

Jedz różnorodne produkty każdego dnia!

Jedz mniej:

- soli
- mięsa czerwonego i przetworów mięsnych (m.in. kielbas, wędlin, boczku)
- cukru i słodzonych napojów
- produktów przetworzonych (takich jak fast food, słone przekąski, herbatniki, batony, wafelki) z dużą zawartością soli, cukrów i tłuszczów

Jedz więcej:

- produktów zbożowych z pełnego ziarna (np. płatki owsiane, pieczywo razowe, makaron razowy, kasze)
- różnokolorowych warzyw i owoców – więcej warzyw niż owoców
- nasion roślin strączkowych (np. fasola, groch, ciecierzycę, soczewica, bób)
- ryb (zwłaszcza tłustych morskich)
- produktów mlecznych niskotłuszczowych, zwłaszcza fermentowanych
- orzechów i nasion (np. orzechów włoskich, pestek dyni, nasion słonecznika)

Zamieniaj:

- przetworzone produkty zbożowe (np. jasne pieczywo, słodkie płatki śniadaniowe) na pełnoziarniste
- mięso czerwone i przetwory mięsne na ryby, drób, jaja, nasiona roślin strączkowych i orzechy
- słodkie napoje na wodę
- tłuszcze zwierzęce na tłuszcze roślinne (oleje, np. rzepakowy, oliwa z oliwek)
- produkty mleczne pełnotłuste na niskotłuszczowe)
- smażenie, grillowanie na gotowanie, w tym na parze, duszenie lub pieczenie.



**Bądź aktywny fizycznie,
utrzymuj masę ciała
w normie!**

Ryc. 13.1. Zasady zdrowego żywienia

Bardzo ważnym elementem zdrowego sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą i ich rodzin jest **ograniczenie spożycia produktów wysoko przetworzonych** (tj. batonów, gotowych ciast i ciasteczek, żywności typu fast-food, słodkich płatków śniadaniowych), gdyż są one źródłem cukrów, niezdrowych tłuszczów nasyconych i trans oraz soli. Należy pamiętać, aby produkty w zdrowej diecie były jak najwyższej jakości oraz bogate w białko

i energię, które niezbędne są do prawidłowego wzrostu i rozwoju dzieci i młodzieży.

Dodatkowo należy pamiętać, że nawyk **regularnego jedzenia** (czyli spożywanie poszczególnych posiłków o określonych porach) jest kolejnym ważnym elementem zdrowej diety. Bardzo ważne są stałe pory posiłków oraz odpowiednia ich liczba, dostosowana do potrzeb organizmu. Dzieci i młodzież powinny spożywać minimum 4 posiłki (śniadanie, II śniadanie, obiad

i kolację). Młodszym dzieciom można podawać dodatkowo podwieczorek.

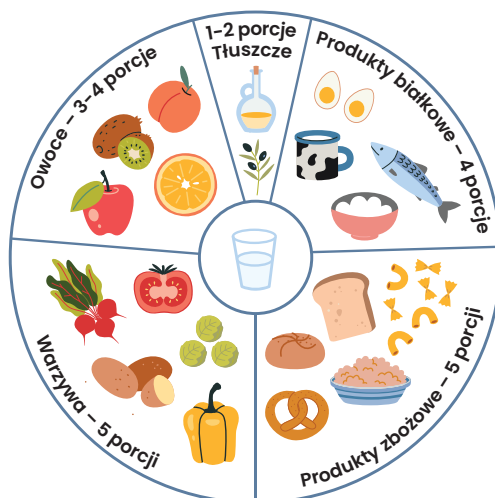
Dla zrozumienia funkcjonowania naszego organizmu i działania insulinoterapii niezbędna jest wiedza na temat źródeł, ilości i wpływu na organizm węglowodanów, białek i tłuszczów. Im większą wiedzę będziemy posiadać na temat produktów spożywczych i ich wpływu na stężenie glukozy, tym lepiej będziemy radzić sobie z kontrolowaniem cukrzycy.

Składniki odżywcze i ich rola

Węglowodany stanowią podstawowy składnik diety i jeden z podstawowych substratów energetycznych. Często są nazywane sacharydami lub cukrowcami. Większość sacharydów nie ma prostej budowy. Ze względu na wielkość i strukturę cząsteczek (liczba cząsteczek cukrowych) dzielą się na węglowodany proste i złożone. Węglowodany złożone muszą najpierw zostać rozłożone w naszym przewodzie pokarmowym do cukrów prostych, aby mogły przeniknąć do krwi.

Źródłem węglowodanów są przede wszystkim produkty roślinne (np. pieczywo, makarony, kasze, ziemniaki, warzywa, owoce), ale ich źródłem może być również mleko i przetwory mleczne oraz orzechy (100 g orzechów arachidowych i włoskich zawiera po 12 g węglowodanów, orzechów pistacjowych – 19 g).

Ze względów żywieniowych i z uwagi na wpływ na stężenie glukozy we krwi po posiłku, węglowodany dzielimy na przyswajalne (tj. trawione i wchłaniane w jelicie cienkim) i nieprzyswajalne (nie-trawione i niewchłaniane w jelicie cien-



Ryc. 13.1. Przykładowa racja pokarmowa dla przedszkolaka w wieku 4-6 lat (1400 kcal)

Średnia wartość odżywcza po przyrządzeniu	W 100 ml	W 1 porcji 75 ml	%RWS* w 1 porcji
Wartość energetyczna	151 kJ 36 kcal	114 kJ 27 kcal	1%
Tłuszcz w tym kwasy tłuszczowe nasycone	0,9 g 0,6 g	0,7 g 0,5 g	1% 3%
Węglowodany w tym cukry	5,9 g 1,3 g	4,4 g 1,0 g	2% 1%
Błonnik	0,2 g	0,2 g	-
Białko	0,9 g	0,7 g	1%
Sól	1,3 g	1,0 g	17%

* Referencyjna wartość spożycia dla przeciętnej osoby dorosłej (8400 kJ/2000 kcal).
Opakowanie zawiera 4 porcje. Wielkość porcji powinna być dostosowana do wieku dziecka.

Tab. 13.1. Przykładowa etykieta produktu spożywczego

kim). Do węglowodanów przyswajalnych zaliczamy glukozę, fruktozę, sacharozę, laktozę, skrobię, zaś do nieprzyswajalnych – frakcje błonnika pokarmowego, takie jak: celuloza, hemiceluloza, pektyny, skrobia oporna.

Na opakowaniach produktów spożywczych znajdziemy informacje o zawartości węglowodanów i cukrów. Zgodnie z przyjętą definicją „węglowodany” to wszystkie węglowodany, które podlegają procesom metabolizmu w organizmie człowieka, łącznie z poliolami (np. ksylitolem, erytrytolem), a „cukry” oznaczają wszelkie cukry proste (glukoza, fruktoza) i sacharozę (tab. 13.1).

Zdrowy talerz osoby z cukrzycą i jej rodziny powinien zawierać przede wszystkim węglowodany złożone, pochodzące z produktów zbożowych, takich jak: pieczywo pełnoziarniste/razowe/graham, grubych kasz, ryżu, makaronów, ziemniaków i warzyw. Powinno ograniczać się żywność zawierającą węglowodany łatwo przyswajalne, w tym cukry. Źródłem łatwo przyswajalnych węglowodanów są produkty cukiernicze, cukier, słodycze, miód, soki, napoje słodkie, owoce.

Węglowodany złożone (tj. skrobia) zawarte w produktach zbożowych (takich jak pieczywo, kasze, ryż, makarony), nasionach roślin strączkowych (takich jak soja, fasola, groch, soczewica), ziemniakach, muszą być najpierw rozłożone w przewodzie pokarmowym do cukrów prostych, aby mogły zostać wchłonięte do krwi. Z reguły ich tempo wchłaniania jest wolniejsze niż węglowodanów prostych (np. glukozy, fruktozy) zawartych np. w owocach, sokach. Jednak trzeba pamiętać, że nie tylko budowa węglowodanów będzie wpływać na tempo ich wchłaniania i podnoszenia stężenia glukozy we krwi. Zawartość błonnika i stopień przetworzenia produktów spożywczych (np. usuwanie skórek, miksowanie, przecieranie) będzie odgrywać istotną rolę w procesie ich wchłaniania. Produkty pełnoziarniste (np. chleb razowy, makaron razowy), nasiona roślin strączkowych (np. fasola, soczewica, soja, groch) i całe owoce ze skórką będą wolniej wchłaniane do krwi niż pieczywo białe, ugotowane ziemniaki, mus i sok owocowy (ryc. 13.2).

Ponadto rozmiar połykanych kęsów oraz dokładne żucie także wpływają na stężenie

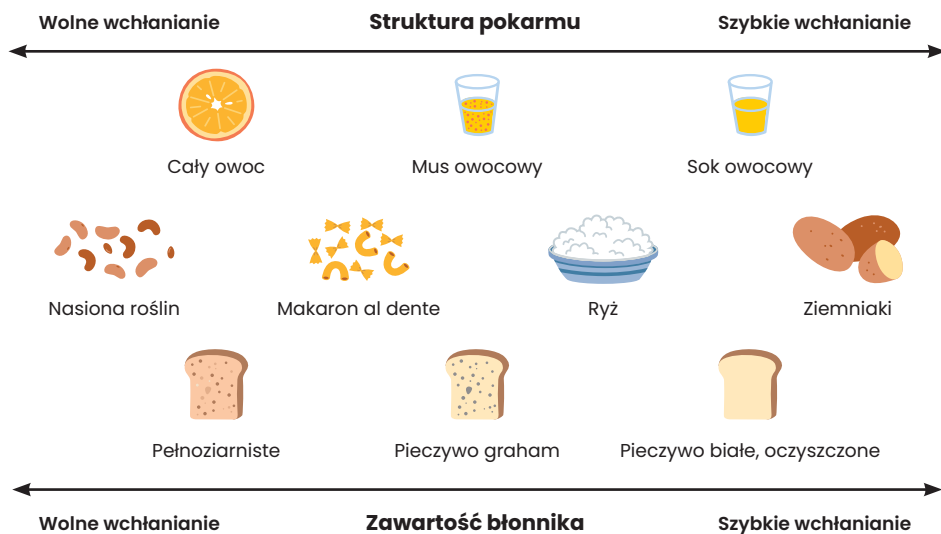
Warto zapamiętać!

Węglowodany łatwo przyswajalne

Węglowodany, które po spożyciu są szybko trawione, wchłaniane i szybko podnoszą stężenie glukozy we krwi. Należą do nich glukoza i sacharoza (cukier z cukiernicy).

Węglowodany nieprzyswajalne

Węglowodany, które po spożyciu nie podnoszą stężenia glukozy we krwi, nie są trawione i wchłaniane w jelicie cienkim. Należą do nich związki błonnika pokarmowego



Ryc. 13.2. Wpływ stopnia rozdrobnienia i zawartości błonnika na szybkość wchłaniania węglowodanów

glukozy we krwi. Całe jabłko spożywane ze skórką powoduje mniejszy wzrost glikemii niż sok jabłkowy. Im produkt jest bardziej przetworzony, tym węglowodany są łatwiej dostępne i szybciej ulegają strawieniu i wchłonięciu. Dlatego też produkty gotowe i wysoko przetworzone (np. gotowe kaszki, gotowe jedzenie dla niemowląt, ziemniaki purée, płatki śniadaniowe, gotowe muesli, gotowe sałatki) będą zwiększać stężenie glukozy we krwi bardziej w porównaniu z posiłkami przygotowywanymi w domu. Zdrowy talerz powinien zawierać przede wszystkim produkty i potrawy przygotowywane w domu i jak najmniej przetworzone.

Skrobia i jej pochodne

Skrobia należy do węglowodanów złożonych. W diecie jej głównym źródłem są

produkty zbożowe (pieczywo, makarony, kasze, ryże, kluski), ziemniaki, nasiona roślin strączkowych (fasola, groch, soja, soczewica). Skrobia zawarta w produktach spożywczych jest niestrawna dla naszego organizmu. Dopiero po obróbce termicznej (np. podgrzaniu, ugotowaniu, upieczeniu), kiedy skrobia ulegnie skleikowaniu, jest ona najlepiej przyswajalna i enzymy trawienne mogą ją rozłożyć do cukrów prostych. Po wychłodzeniu wcześniej ugotowanych produktów skrobiowych i podczas ich przechowywania, np. w lodówce, dochodzi do procesu czerstwienia, tzn. część skrobi przechodzi w formę skrobi opornej. Dlatego trzeba pamiętać, że dania wysokoskrobiowe (np. pierogi, kluski, makaron, pieczywo, kasze, ziemniaki) spożywane bezpośrednio po obróbce termicznej powodują większy wzrost stężenia glukozy we krwi niż te same por-

cje produktów spożyte następnego dnia. Proces przechowywania potraw powoduje zmniejszenie ilości skrobi ulegającej strawieniu i podnoszącej po posiłku stężenie glukozy we krwi.

Skrobia oporna jest to niestrawiona i niewchłaniana w jelicie cienkim forma skrobi. Ze względu na to, że nie ulega strawieniu przez enzymy trawiące węglowodany, zalicza się ją do nierozpuszczalnego błonnika pokarmowego. Skrobia oporna wpływa pozytywnie na ustabilizowanie stężenia glukozy we krwi (zmniejsza jej wchłanianie), obniża stężenie cholesterolu i triglicerydów we krwi. Korzystnie wpływa na mikroflorę jelitową. Najlepszym źródłem skrobi odpornej są niektóre rodzaje chleba oraz czerstwe i/lub wychłodzone produkty zbożowe: makarony, ryż, kasze, pierogi, kluski.

Jak zwiększyć ilość skrobi odpornej w diecie:

- spożywać pieczywo minimum jednodniowe, z ziaren z pełnego przemiału,

wzbogacone o składniki takie jak nasiona roślin strączkowych,

- jadać produkty węglowodanowe wystudzone, ochłodzone lub przyrządzone wcześniej,
- wybierać przepisy, w których oprócz mąki dodaje się ugotowaną, zmieloną soczewicę, soję lub naturalny błonnik (np. babkę płesznik).

Indeks glikemiczny

Indeks glikemiczny (IG) to cecha produktu spożywczego opisująca, jak zmieni się stężenie glukozy we krwi po zjedzeniu danego pokarmu węglowodanowego.

W przypadku produktów węglowodanowych istotne znaczenie dla zdrowia ma ich **indeks glikemiczny**. Indeks glikemiczny to procentowe określenie wzrostu stężenia glukozy we krwi po spożyciu odpowiedniej ilości produktu, zawierającego 50 g węglowodanów przyswajalnych w stosunku do 50 g glukozy (IG glukozy = 100).

Warto zapamiętać!

Na wysokość indeksu glikemicznego może wpłynąć:

- **Rodzaj i stopień przetworzenia żywności:** IG produktów nieprzetworzonych z reguły jest niższy niż gotowanych lub przetworzonych
- **Składniki pokarmowe obniżające IG:** błonnik pokarmowy, kwasy organiczne, substancje antyodżywcze (np. taniny, kwas szczawowy, fitynowy) mogą obniżać IG produktów/potraw
- **Kolejność spożywania posiłków:** posiłki o niskim IG mogą zmniejszyć glikemię następującą po spożyciu kolejnego posiłku
- **Odmiana i stopień dojrzałości owoców i warzyw:** stopień dojrzałości owoców wpływa na proporcje i profil cukrów (np. banan niedojrzały IG 30, banan dojrzały IG 55-70)

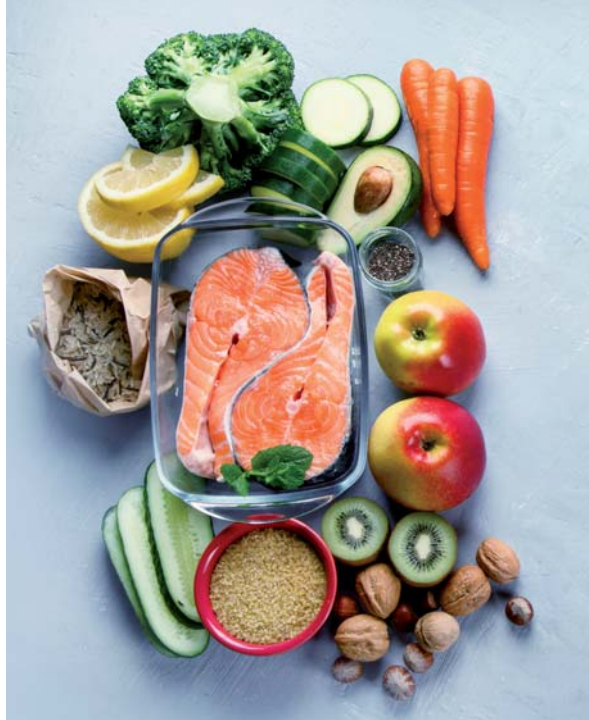
Produkty o wysokim indeksie glikemicznym (IG >70) szybciej ulegają trawieniu, co skutkuje gwałtownym wzrostem, a następnie szybkim spadkiem stężenia glukozy we krwi. Produkty o niskim (IG ≤55) lub średnim indeksie glikemicznym (IG = 56–69) nie powodują takich wahań glikemii. Do produktów o niskim IG należy pieczywo pełnoziarniste, grube kasze, świeże warzywa, wybrane produkty mleczne. Zaś do grupy produktów o wysokim IG należą białe pieczywo, słodkie płatki śniadaniowe, słodkie przekąski. Na wielkość IG ma wpływ wiele czynników, m.in. rodzaj zawartych węglowodanów, forma produktu, stopień jego przetworzenia, rodzaj obróbki kulinarnej, obecność innych składników pokarmowych (m.in. białka, błonnika pokarmowego, kwasów organicznych i substancji antyodżywczych).

Ładunek glikemiczny (ŁG) jest wskaźnikiem, który uwzględnia indeks glikemiczny, ilość węglowodanów w produkcie i wielkość spożytej porcji. Pozwala dokładnie przewidzieć odpowiedź glikemiczną organizmu na spożyty pokarm.

$\text{ŁG} = \text{IG}/100 \times \text{zawartość węglowodanów w porcji produktu}$

Co jeszcze wpływa na stężenie glukozy po posiłku?

Węglowodany w znamienny sposób wpływają na zwiększenie stężenia glukozy we krwi po posiłku. Należy pamiętać, że na stężenie glukozy po posiłku ma wpływ także kilka innych czynników, m.in.:



Ryc. 13.3. Im mniej przetworzone, rozdrobnione i dojrzałe produkty spożywcze, tym niższy indeks glikemiczny posiłku

- kompozycja posiłku – tłuszcz, białko i duża zawartość błonnika pokarmowego w posiłku wpłynie na spowolnienie opróżniania żołądka, a tym samym na spowolnienie wzrostu glikemii poposiłkowej;
- dania składające się z produktów stałych z reguły będą opuszczać żołądek wolniej niż pokarmy płynne (np. zupy przecierane), co też wpłynie na spowolnienie wzrostu stężenia glukozy we krwi po posiłku;
- połykanie większych kęsów bez dokładnego żucia również może wpływać na wolniejsze opróżnianie żołądka;
- temperatura posiłku – bardzo niska lub bardzo wysoka może wywołać spowolnienie przesuwania się treści pokarmowych;

	Nasycone kwasy tłuszczowe	Nienasycone kwasy tłuszczowe
Źródło	• Produkty pochodzenia zwierzęcego: tłuste mięso (szczególnie wieprzowe), smalec, boczek, słonina, pełnotłuste mleko i jego przetwory (sery żółte, sery topione i pleśniowe, śmietana, masło) • Produkty pochodzenia roślinnego: olej kokosowy i palmowy	• Kwasy jednonienasycone: oliwa z oliwek, olej rzepakowy, awokado, migdały i orzechy • Kwasy wielonienasycone: omega-3 – tłuste ryby, orzechy włoskie, siemię lniane; omega-6 – olej słonecznikowy, kukurydziany, sojowy
Wpływ na zdrowie	Wpływają na podnoszenie stężenia cholesterolu. Sprzyjają miażdżycy. Mogą prowadzić do rozwoju powikań cukrzycy. Zwiększają insulinooporność.	Wpływają korzystnie na organizm: obniżają cholesterol, są niezbędne do wzmocnienia odporności, wspomagają procesy myślowe, mają pozytywny wpływ na układ krwionośny, wzmacniają serce.

Tab. 13.2. Rodzaje i źródła kwasów tłuszczowych i ich wpływ na zdrowie

- na opróżnianie żołądka ma również wpływ glikemia przedposiłkowa – gdy rozpoczynamy posiłek z niższą glikemią, proces opróżniania żołądka zachodzi szybciej, odwrotną sytuację mamy, gdy stężenie glukozy przed posiłkiem jest wyższe.

Tłuszcze

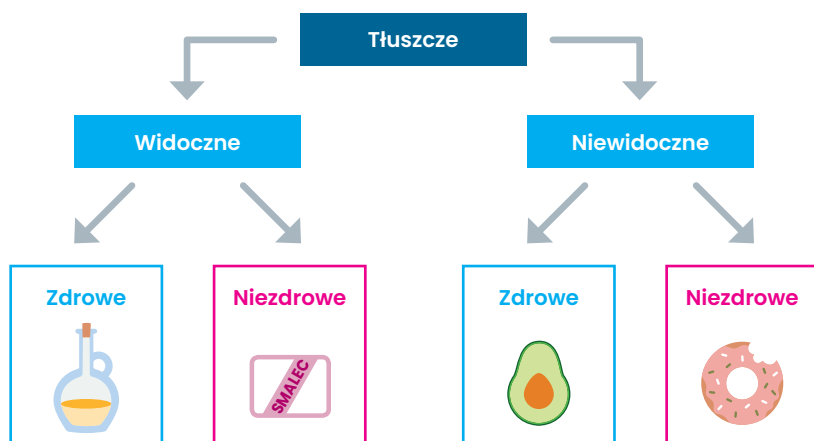
Tłuszcz jest bardzo ważnym składnikiem diety. Tłuszcz dostarcza przede wszystkim energii oraz jest nośnikiem witamin A, D, E i K. Tłuszcz może być pochodzenia roślinnego (oleje roślinne, oliwa z oliwek) oraz zwierzęcego (masło, słonina, smalec). Tłuszcze zbudowane są z kwasów tłuszczowych, które ze względu na budowę chemiczną dzielimy na nasycone (mniej zdrowe) i nienasycone (zdrowe).

Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych

Przetworzone produkty spożywcze mogą być źródłem izomerów trans nienasyco-

nych kwasów tłuszczowych. Najczęściej kwasy trans znajdziemy w gotowych produktach smażonych, gotowych ciastach i ciasteczkach, tłuszczach używanych w gastronomii do smażenia frytek, nugetów, w nadzieniach kremowych do ciast i ciastek, chipsach, frytkach. Źródłem tych kwasów mogą być również mleko i jego przetwory oraz wołowina, jednak ich zawartość w tych produktach jest niewielka.

W diecie największy udział izomerów trans stanowią przemysłowe izomery trans powstające w procesie utwardzania, tzn. zmiany konsystencji, np. olejów – z ciekłej na stałą. Kwasy trans powstają również w procesie otrzymywania tłuszczów stosowanych w gastronomii (tzw. frytury), przemyśle cukierniczym i piekarskim. Ze względu na bardzo dobre cechy technologiczne tłuszcze utwardzone wykorzystywane są często w produkcji wyrobów ciastkarskich i cukierniczych. Powstają one również podczas długotrwałego podgrzewania olejów powyżej 180°C.



Ryc. 13.4. Tłuszcze w podziale na widoczne (w produktach tłuszczowych) i niewidoczne (np. mięso, ryby, nabiał)

Wykazano, iż kwasy trans mają **niekorzystne działanie na organizm człowieka**: zwiększają stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL (tzw. zły cholesterol), zmniejszają stężenie cholesterolu HDL (tzw. dobry cholesterol), przyspieszają rozwój zmian miażdżycowych, zaburzają czynności układu immunologicznego. Ponadto nadmierna podaż produktów spożywczych zawierających kwasy tłuszczowe trans zmniejsza wrażliwość komórek na insulinę oraz podwyższa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2.

Białka

Białko to podstawowy składnik budulcowy. Jest bardzo istotnym składnikiem diety dzieci i młodzieży. Jego dobrym źródłem są produkty pochodzenia zwierzęcego (m.in. mięso, wędliny, przetwory mięsne, ryby, jaja, mleko i jego przetwory) oraz roślinnego (przede wszystkim rośliny strączkowe: fasola, soja, soczewica, groch oraz orzechy). Zaleca się, aby źródłem białka pocho-

dzenia zwierzęcego były produkty zawierające duże ilości białka i mało tłuszczu. Są to m.in. chudy drób, chude gatunki wędlin, jaja oraz chude mleko i jego przetwory. Należy pamiętać, że białka są trawione i wchłaniane wolniej niż węglowodany.

Sól kuchenna

Dzieci i młodzież z cukrzycą typu 1 powinny ograniczać spożycie soli co najmniej do zaleceń dla populacji zdrowej, tzn.: dzieci w wieku 1–3 lat powinny spożywać ok. 2,5 g soli/dobę, w wieku 4–8 lat – 3 g soli/dobę, a w wieku 9 i więcej lat – 3,8 g soli/dobę; dla porównania: 1 łyżeczka zawiera 5 g soli.

Należy pamiętać, że podane ilości soli odnoszą się zarówno do soli występującej naturalnie w składnikach spożywczych, jak i soli, która dodawana jest przez przemysł spożywczy do gotowych produktów spożywczych i w czasie przygotowywania posiłków w domu.

Niestety zbyt duże spożycie soli u dzieci z cukrzycą typu 1 jest powszechne i może

wiązać się z późniejszymi powikłaniami dotyczącymi naczyń krwionośnych.

Głównym źródłem soli w polskiej diecie jest sól dodawana w trakcie przygotowywania posiłków w domu, pozostałe źródła to pieczywo oraz mięso i przetwory mięsne (wędliny, kielbasy). Powszechnie sól występuje również w dużych ilościach w przetworzonych produktach spożywczych, których ilości w diecie osoby z cukrzycą powinny być znamienne limitowane.

Gęstość energetyczna potraw

Gęstość energetyczna to liczba kilokalorii (energii) w przeliczeniu na gram pożywienia (kcal na liczbę gramów żywności, kcal/1 g). Produkty o niskiej gęstości energetycznej dostarczają mniej kalorii niż posiłki o wysokiej gęstości energetycznej.

Napoje w diecie

Bardzo ważnym składnikiem diety są płyny. Najlepszym napojem jest woda. Przyzwyczajanie od najmłodszych lat

do picia wody ma ogromne znaczenie w profilaktyce wielu chorób (m.in. otyłości i próchnicy) i jest dobrą inwestycją na przyszłość. Poza tym, gdy glikemia jest wysoka, dobrym pomysłem jest picie dużych ilości wody, ponieważ może to obniżyć stężenie glukozy we krwi (część nadmiaru glukozy zostanie wydalona z moczem).

Wczesny okres dzieciństwa jest najlepszym czasem na kształtowanie prawidłowych nawyków żywieniowych, dlatego w przypadku dzieci soki owocowe nie powinny być traktowane jako napój zastępujący wodę, nie służą też zaspokajaniu pragnienia. Soki i nektary owocowe bywają spożywane w celu podniesienia niskiego stężenia glukozy we krwi, ale należy podkreślić, że nie są one rekomendowane. W przypadku hipoglikemii należy podać glukozę lub dextro. Według aktualnych rekomendacji soki owocowe nie dają dzieciom poniżej 1. roku życia żadnych korzyści żywieniowych i dlatego nie powinny być uwzględniane w diecie niemowląt. Spożycie słodkich napojów i soków może potencjalnie zmniejszyć spożycie odżyw-

Warzywa i owoce należą do produktów o najniższej gęstości kalorycznej, co oznacza, że dostarczają niewiele energii (kcal) w stosunku do wielkości porcji.

Spożywanie potraw/produktów o niskiej gęstości energetycznej zmniejsza łaknienie i ułatwia redukcję masy ciała.



Pączek:

- ok. 70 g
- ok. 300 kcal
- wysoka gęstość energetyczna



Duża porcja sałatki greckiej:

- ok. 300 g
- ok. 300 kcal
- niska gęstość energetyczna

Ryc. 13.5. Przykład posiłku o tej samej kaloryczności, a innej gęstości kalorycznej i energetycznej

Produkty o niskiej gęstości energetycznej (kcal/1 g produktu)		Produkty o wysokiej gęstości energetycznej (kcal/1 g produktu)	
Mleko i przetwory mleczne			
Mleko 1,5%	0,5	Mleko zagęszczone, słodzone	3,3
Jogurt naturalny 2%	0,6	Śmietanka kremowa 30%	2,9
Kefir 2%	0,5	Śmietana 18%	2,0
Ser twarogowy chudy	0,9	Ser żółty gouda	3,2
Serek twarogowy ziarnisty	0,1	Ser topiony	3,0
Mięso i przetwory mięsne			
Pierś z kurczaka (bez skóry)	0,9	Wieprzowina – schab	1,7
Pierś z indyka (bez skóry)	0,8	Wieprzowina – boczek	5,1
Szynka wołowa gotowana	1,0	Kiełbasa krakowska	3,2
Polędwica z piersi kurczaka	0,9	Salami	5,9

Tab. 13.3. Przykłady produktów o niskiej i wysokiej gęstości energetycznej

czych składników diety (tj. białka, tłuszczów, składników mineralnych i witamin) na korzyść zbyt wysokiego spożycia cukrów prostych. W diecie dzieci i młodzieży zalecane są, oprócz wody, niesłodzone herbatki ziołowe i herbata.

Mleko i produkty mleczne

Jest to bardzo szeroka grupa produktów spożywczych, która obejmuje: mleko krowie, jogurty, kefiry, maślanekę, sery twarogowe, sery żółte. Produkty te zawierają łatwo przyswajalne białko i wapń, a także wybrane witaminy z grupy B.

Do grupy żywności dla niemowląt i małych dzieci należy mleko modyfikowane. Jest ono tworzone na bazie mleka krowiego, ale jego skład jest zmodyfikowany na wzór mleka matki. Wzbogacone jest ono w składniki takie jak: witamina D, żelazo, jod, wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Ilość tych składników jest o wiele większa niż w mleku krowim.

Jogurty i mleczne napoje fermentowane mają niższą zawartość węglowodanów, które uległy procesowi fermentacji, i korzystnie wpływają też na mikrobiotę jelit. Mleko, jogurty i kefiry wykorzystywane mogą być nie tylko jako napoje, ale także jako dodatek do sosów, zup, deserów. W żywieniu dzieci polecany jest jogurt naturalny, ewentualnie z dodatkiem orzechów czy świeżych owoców; można go także wykorzystywać jako dodatek do lekkich sosów, zup. Należy pamiętać, że ser twarogowy zawiera najmniej wapnia spośród wszystkich produktów mlecznych.

Uwaga na produkty bezlaktozowe!
Nie zawierają one laktozy, za to mają glukozę i galaktozę, przez co są nieco słodsze od tradycyjnych produktów. Zawartość glukozy może wpływać na stężenie glukozy we krwi.



Ryc.13.6. Dieta śródziemnomorska jest zgodna z zasadami zdrowego żywienia – idealnie sprawdza się jako model żywienia w cukrzycy

Mięso i przetwory mięsne

Mięso i przetwory mięsne to ważna grupa produktów spożywczych dostarczająca pełnowartościowe białko, witaminy z grupy B, żelazo i wiele innych cennych składników. W zdrowym żywieniu poleca się świeże, chude i wysokiej jakości mięso i przetwory. Najlepiej mięso drobiowe, które jest delikatne, lekkostrawne i bogate w białko. Dodatkowo – bardzo cennym źródłem białka i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych jest mięso ryb. Zaleca się podawać ryby 1–2 razy w tygodniu, najlepiej tłuste ryby morskie.

Białko z mięsa nie zwiększa stężenia glukozy we krwi, ale stymuluje wytwarzanie glukagonu, a to z kolei wpływa na przemianę białka w glukozę. Dlatego też należy pamiętać o podaniu odpowiedniej dawki insuliny na posiłek wysokobiałkowy. Jednak nie można też zapominać, iż wzrost stężenia glukozy może nastąpić po 3–5 godzinach od spożycia posiłku.

Warzywa i owoce

Warzywa, zwłaszcza surowe, są bardzo cennym elementem zdrowej diety. Dzieli się je na dwie podstawowe grupy:

- warzywa skrobiowe: ziemniaki, dynia, kukurydza, groszek zielony,
- warzywa nieskrobiowe – ogórki, pomidory, rzodkiewka, kalarepa, rzepa, sałata, kapusta, brukselka, cebula, szczypiorek, koper, natka pietruszki, pietruszka, marchew, buraki, seler itp.

Warzywa z grupy skrobiowych należą do produktów dostarczających przede wszystkim skrobię. Z tego względu ich ilość w diecie powinna być limitowana. Warzywa z grupy nieskrobiowych mogą być zaś spożywane w dużych ilościach. Zawierają one niedużo węglowodanów (z małymi wyjątkami, takimi jak buraki, marchew), są bogate w błonnik pokarmowy, składniki mineralne oraz witaminy.

Owoce zawierają dużo węglowodanów łatwo przyswajalnych. W związku z tym

ich ilość w diecie powinna być limitowana. Dotyczy to zwłaszcza owoców przetworzonych (w słodkiej zalewie) i suszonych.

Warzywa i owoce są źródłem błonnika pokarmowego. Istnieją dwa rodzaje błonnika pokarmowego – rozpuszczalny (tworzący żel) i nierozpuszczalny. Te dwie frakcje błonnika zapobiegają zaparciom. Produkty bogate w błonnik dają większe uczucie sytości w porównaniu do produktów z małą jego ilością (np. pieczywo pełnoziarniste nasyci na dłużej w porównaniu do białego pieczywa).

Frakcja błonnika rozpuszczalnego występująca w warzywach, owocach, roślinach strączkowych i owsie wpływa na glikemię poposiłkową i zmniejsza stężenie cholesterolu. Posiłek bogaty w błonnik rozpuszczalny zwiększa lepkość jedzenia i spowalnia jego przesuwanie się w przewodzie pokarmowym, tym samym utrudniając wchłanianie glukozy. Błonnik ma bardzo duży wpływ na wchłanianie polisacharydów bogatych w cukry.

Żywność przeznaczona dla niemowląt i małych dzieci

Żywność wytwarzana specjalnie dla niemowląt i dzieci do 3. roku życia to bardzo szeroka grupa produktów. Są to m.in.: mleka modyfikowane, obiady i deserki owocowe w słoiczkach i tubkach, soki i napoje, musy owocowe, kaszki i płatki zbożowe mleczne i bezmleczne. Gotowe kaszki przygotowywane są na bazie m.in. kaszy manny, kukurydzianej, orkiszowej czy ryżu. Mogą być to kaszki mleczne i bezmleczne. Produkty te nie zawierają konserwantów, sztucznych barwników

czy wzmacniaczy smaku. Należy wybierać kaszki, które nie zawierają cukru, miodu, syropów glukozowo-fruktozowych.

Kaszki owocowe zawierają dodatek owoców, jednak jest on znikomy (nieco więcej niż 1%). Skrobia zawarta w tych kaszkach jest bardzo łatwo przyswajalna i powoduje dość szybki wzrost glukozy we krwi. Dlatego lepszym wyborem byłoby ugotowanie kaszy/ryżu i dodanie owoców. Należy pamiętać, że im bardziej przetworzona kasza, tym mniej wartości odżywczych zawiera. Trzeba wybierać te kasze, które są w najmniejszym stopniu poddawane procesowi oczyszczania i rozdrabniania.

Gotowe kaszki to najczęściej kaszki instant. Nie trzeba ich gotować, nie ma potrzeby rozdrabniania, są bardzo wygodne i szybkie w przygotowaniu. Niestety w drodze ich produkcji tracą wiele cennych składników, a skrobia w nich zawarta ulega nadtrawieniu, co oznacza, że staje się bardzo łatwostrawna i łatwo przyswajalna, co może znamienne wpływać na glikemię poposiłkową.

Żywność wysokoprzetworzona

Z badań wynika, że dzieci często przyjmują dietę rodziców, a ta nie zawsze jest zdrowa. W związku z tym w diecie najmłodszych znajdują się takie elementy, które w istocie powinny być z niej wyrugowane. Są to np. zbyt duża podaż soli i cukru, nadmiar złych tłuszczów. Rodzice nierzadko korzystają z gotowej, wysokoprzetworzonej żywności z wieloma dodatkami, takimi jak konserwanty, barwniki, aromaty



Ryc. 13.7. Ważnym elementem diety są nienasycone kwasy tłuszczowe (np. oliwa)

itp. W żywieniu dzieci i młodzieży należy unikać żywności gotowej i wysokoprzetworzonej (dania obiadowe do odgrzania, gotowe sałatki, ciasta, pieczywo tostowe, puszki mięsne, pasztety, chipsy, żywność typu fast-food).

Różne diety w cukrzycy

Wybierając swój model żywienia w cukrzycy, można z powodzeniem sięgnąć po zasady **diety śródziemnomorskiej**. Do jej tradycji należy:

- niskie spożycie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego,
- niskie spożycie mięsa i produktów mięsnych,
- umiarkowane spożycie produktów mlecznych,
- umiarkowane spożycie alkoholu (głównie czerwone wino),
- umiarkowane spożycie ryb,
- wysokie spożycie oliwy,

- wysokie spożycie warzyw i owoców, nasion roślin strączkowych oraz produktów zbożowych.

Nie ma ograniczeń czasowych stosowania diety śródziemnomorskiej, gdyż jest zgodna z zasadami racjonalnego żywienia i obfituje w wiele składników o działaniu prozdrowotnym.

Kolejnym dobrze zbilansowanym modelem żywieniowym, który może być stosowany w żywieniu dzieci i młodzieży, jest **dieta roślinna**. Jej zasady są podobne do założeń diety śródziemnomorskiej, jednak wykluczają częściowo lub całkowicie produkty pochodzenia zwierzęcego, w tym mięso, ryby, mleko i jego przetwory. Największe korzyści może przynieść dobrze zbilansowana jakościowo i ilościowo dieta fleksytariańska, promująca dużą ilość świeżych warzyw i owoców, nasion roślin strączkowych, produktów zbożowych i orzechów, jednocześnie ograniczająca spożycie czerwonego mięsa, produktów wysoko przetworzonych i cukru.

Zgodnie z wytycznymi klinicznymi wszelkie modyfikacje dotyczące ilości białka w diecie (tzn. stosowania diet wysokobiałkowych i niskowęglowodanowych) powinny być konsultowane z lekarzem i dietetykiem. Należy pamiętać, iż w okresie wzrostu i rozwoju dzieci oraz dojrzewania młodzieży dieta powinna być dobrze zbilansowana i pełnowartościowa. Obserwuje się duże zainteresowanie dietami niskowęglowodanowymi (<26% energii z węglowodanów) i bardzo niskowęglowodanowymi (dietami ketogennymi, 20–50 g węglowodanów na dobę) jako opcji leczenia uzupełniającego dzieci i młodzie-

ży z cukrzycą. Obecnie brakuje dowodów naukowych na poparcie praktyki diet bardzo niskowęglowodanowych u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Rygorystyczne ograniczenie podaży węglowodanów może powodować ketonemię lub ketozę, dyslipidemię i zaburzenia odżywiania. Ponadto diety ketogeniczne z reguły są nieodpowiednie dla dzieci i młodzieży pod względem wartości odżywczych. Zaburzają prawidłowy rozwój fizyczny i dojrzewanie dziecka, zwiększają ryzyko hipoglikemii osłabiając działanie glukagenu. Dlatego ich długoterminowe stosowanie bez nadzoru lekarza i dietetyka doświadczonego w prowadzeniu niskowęglowodanowej terapii żywieniowej u dzieci jest niewłaściwe.

Liczenie węglowodanów

W celu podania odpowiedniej ilości insuliny niezbędna jest znajomość ilości węglowodanów znajdujących się w potrawie lub posiłku. Zapotrzebowanie na insulinę do posiłku jest wprost proporcjonalne do ilości zawartych w nim węglowodanów, ale w kalkulacjach musimy również uwzględnić ilość białka i tłuszczu.

Istnieją różne metody liczenia węglowodanów. Jedną z nich jest system porcji / wymienników węglowodanowych, drugą zaś jest liczenie węglowodanów w gramach w posiłkach.

Pierwsza metoda jest prostsza – wykorzystuje przeliczniki produktów spożywczych zwane „wymiennikami” (lub porcjami). Przy czym jeden wymiennik węglowodanowy zawiera ~10 g węglowodanów przyswajalnych.

1 wymiennik węglowodanowy (1 WW)

to porcja produktu (w gramach), która zawiera 10 g węglowodanów przyswajalnych.

Węglowodany przyswajalne =
węglowodany ogółem – błonnik pokarmowy

Przykłady wyliczania wymienników węglowodanowych (WW)

W poniższej tabeli przedstawiono znajdującą się na opakowaniu batonika tabelę wartości odżywczej i energetycznej. Wynika z niej, że w 100 g produktu znajduje się 60,2 g węglowodanów, a w 1 porcji o wadze 50 g jest 30,1 g węglowodanów.

Liczba porcji w opakowaniu: 1 Rozmiar porcji: 50 g		
Wartość odżywcza	/ 100 g	/ 50 g (%*)
Wartość energetyczna	2032 kJ 485 kcal	1016 kJ (12%) 243 kcal (12%)
Tłuszcz	23,0 g	11,5 g (16%)
w tym kwasy nasycone	9,1 g	4,5 g (23%)
Węglowodany	60,2 g	30,1 g (11%)
w tym cukry	50,8 g	25,4 g (28%)
Białko	8,6 g	4,3 g (9%)
Sól	0,6 g	0,3 g (5%)
* Referencyjna wartość spożycia dla przeciętnej osoby dorosłej (8400 kJ/2000 kcal)		

Tab. 13.4. Tabela wartości odżywczej i energetycznej batonika czekoladowego

Produkt		Ilość węglowodanów w 100 g produktu	Ilość węglowodanów w porcji produktu	Liczba WW w porcji
Kromka chleba pełnoziarnistego tostowego		54 g	14,6 g	1,5
Porcja kuleczek zbożowych Nesquik		79,1 g	23,7 g	2,4
Garść chrupek kukurydzianych		71,3 g	3,6 g	0,4
Obwarzanek		50 g	50 g	5
Pierogi z truskawkami		30,3 g	37,9 g	4
Średnie jabłko		10 g	18,2 g	2
Średni banan (120 g po obraniu)		21,8 g	26,2 g	2,6
Sok Kubuś banan-marchew-jabłko		12,3 g	36,9 g	4
Garść cukierków Skittles Fruits		90,8 g	34,5 g	3,5

Tab. 13.5. Przykłady wyliczania wymienników węglowodanowych
(dane pochodzą ze strony ilewazy.pl)

Ile WW jest w 1 porcji 50 g batona?

1 WW = 10 g węglowodanów

X WW = 30,1 g węglowodanów
w 1 porcji batona

X = $30,1 \times 1/10 = 3$ WW

Czyli w 1 porcji tego batona, ważącej 50 g, zawierają się 3 WW.

Inny sposób liczenia węglowodanów odnosi się do ogólnej zawartości gramów węglowodanów w posiłku. Osoby stosujące przed posiłkami insulinę (szybko działający analog lub insulinę krótko działającą) mogą zróżnicować dawkę w zależności od zawartości gramów węglowodanów w posiłku dostosowanej do potrzeb, czyli apetytu w danym momencie.

Nie ma mocnych dowodów sugerujących, że jedna z metod jest lepsza od drugiej, gdyż najważniejszą rzeczą w szacowaniu ilości węglowodanów jest dokładność, ponieważ różnica ok. 20 g węglowodanów między rzeczywistą ilością a oszacowaną wpłynie na glikemię w sposób znamieny.

Jednak ze względu na coraz popularniejsze stosowanie nowoczesnych pomp insulinowych zaleca się zaawansowane liczenie węglowodanów, tj. „gramów węglowodanów na posiłek”. Metoda ta polega na **dokładnym zsumowaniu ilości węglowodanów w każdym posiłku lub przekąsce.** Dokładne policzenie węglowodanów wymaga skorzystania np. z wagi kuchennej, miarek określających wielkość porcji, informacji na opakowaniach produktów spożywczych lub wykorzystania aplika-

cji. Dokładne policzenie węglowodanów w gramach umożliwi podanie odpowiedniej ilości insuliny na dany posiłek. Do tego celu wykorzystywany jest **wskaźnik insulina/węglowodany** (ICR – *insulin to carbohydrate ratio*). Jest to taka dawka insuliny doposiłkowej, która potrzebna jest do pokrycia określonej ilości węglowodanów – np. jeśli ICR wynosi 1 : 10, oznacza to, że 1 jednostka insuliny pokryje 10 g węglowodanów. Należy jednak pamiętać, iż stosunek 1 jednostki insuliny do dawki węglowodanów jest określany **indywidualnie dla każdego** pacjenta z uwzględnieniem jego wieku, płci, okresu dojrzewania, czasu trwania choroby. Dodatkowo – wrażliwość na insulinę może zmieniać się w ciągu dnia, a wtedy przelicznik ICR będzie inny do każdego posiłku. Ten sposób liczenia węglowodanów pozwala na większą elastyczność w spożywaniu różnych potraw (z różną ilością węglowodanów) i zmiennych pór posiłków.

W edukacji żywieniowej należy również pamiętać o tym, że posiłki zawierające tłuszcze i białka wpływają na glikemię poposiłkową. Mogą mieć wpływ na wczesną glikemię, tj. 1–2 godziny po posiłku, ale również na późną, tj. 3–6 godzin po posiłku. Dlatego też dawka insuliny i sposób jej podania muszą uwzględniać posiłki o większej ilości tych makroskładników. Więcej na ten temat w rozdz. 4 i rozdz. 7. Należy przestrzegać odpowiednich dla wieku wielkości porcji oraz ilości węglowodanów i kilokalorii spożywanych w ciągu dnia, zwłaszcza obecnie w związku z narastaniem problemu choroby otyłościowej. ■

14. Choroby towarzyszące i powikłania

Myślenie o tym, co czeka osobę z cukrzycą w przyszłości, często wiąże się z nieprzyjemnymi odczuciami i strachem. Wiele osób ma krewnych lub znajomych chorujących na cukrzycę już od bardzo dawna.

Choroby towarzyszące

Obecne genetyczne predyspozycje do cukrzycy typu 1 predysponują również do **innych chorób autoimmunologicznych**. Cukrzycę typu 1 z innymi chorobami z autoagresji łączą zbliżone mechanizmy patogenetyczne związane z zaburzeniami regulacji układu immunologicznego. Choroba tarczycy jest jedną z najczęstszych chorób autoimmunizacyjnych u dzieci chorych na cukrzycę typu 1, kolejną pod względem częstotliwości jest celiakia, ale może wystąpić także każda inna (np. bielactwo, łuszczyca, reumatoidalne zapalenie stawów czy łysienie plackowate). Przebieg tych chorób zwykle jest skąpo- lub bezobjawowy, dlatego pacjenci co najmniej co 2 lata powinni mieć wykonywane badania przesiewowe w kierunku najczęstszych

chorób współistniejących. Taką diagnostyką zwykle zajmuje się macierzysty ośrodek diabetologiczny. Należy pamiętać, że choroby współistniejące mogą się pojawić w każdym momencie życia pacjenta. Pojawienie się niepokojących objawów – np. symptomów ze strony przewodu pokarmowego, zahamowania przyrostu masy ciała i/lub wzrostu – powinny skłonić lekarza do wcześniejszej diagnostyki.

Celiakia

Celiakia jest glutenozależną, autoimmunologiczną **chorobą jelita** występującą u osób genetycznie predysponowanych. W nieleczonej celiakii błona śluzowa jelita ulega zniszczeniu, a tym samym pogarsza się wchłanianie. Chociaż ryzyko celiakii jest odwrotnie proporcjonalne do liczby lat pacjenta, choroba może rozwinąć się w każdym wieku. **Ryzyko jej rozwoju jest najwyższe w pierwszych latach od zachorowania na cukrzycę**, szczególnie u małych dzieci. Obraz kliniczny choroby jest bardzo zróżnicowany, z szerokim spektrum objawów i z różnym nasileniem zmian w ślu-

zówce przewodu pokarmowego, z których najbardziej charakterystyczny jest zanik kosmków jelitowych. Przebieg może być bezobjawowy (co zdarza się dość często), ale może być też zupełnie inaczej – pojawić się może zespół złego wchłaniania z biegunkami, bólami brzucha, utratą masy ciała i stolcami tłuszczowymi. Choroba może **rozwijać się skrycie**, wywołując objawy pozornie niezwiązane z celiakią. U części dzieci obserwujemy zaburzenia rozwoju fizycznego – utratę lub brak przyrostu masy ciała czy niskorosłość i/lub objawy spoza przewodu pokarmowego (np. niedokrwistość). Różnorodność objawów klinicznych celiakii o różnym nasileniu sprawia, że wiele jej przypadków pozostaje nierozpoznanych.

Gluten wywołuje nieprawidłową reakcję organizmu nie tylko w celiakii, ale również w alergii na pszenicę oraz w nieceliakalnej nadwrażliwości na gluten/pszenicę. **Celiakia jest chorobą na całe życie, istotne jest więc, aby została potwierdzona w prawidłowy sposób.** Badania diagnostyczne w kierunku celiakii, w szczególności serologię (badanie przeciwciał z krwi) i biopsję, należy wykonywać, będąc na diecie zawierającej gluten (to bardzo ważne!). Wcześniejsze wprowadzenie diety bezglutenowej jest błędem, który uniemożliwia prawidłową diagnostykę. Wykonanie **gastroskopii i biopsji** stanowi tzw. złoty standard w diagnostyce celiakii. Tzw. rozpoznanie bez biopsji może być postawione po jednoczesnym spełnieniu surowych kryteriów.

Zgodnie z wytycznymi diagnozowania celiakii według ESPGHN, przy braku objawów choroby, badania przesiewowe należy wykonywać co 2 lata. Celiakię należy podejrzewać w sytuacji trudnych do opanowania

wahań glikemii, szczególnie gdy występują częste hipoglikemie, a także zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, objawy niedoboru wzrostu i/lub masy ciała czy niedokrwistość. W takiej sytuacji diagnostykę przeprowadza się wcześniej.

Nieleczona celiakia, nawet jeśli przebiega bezobjawowo/skąpoobjawowo, może prowadzić do wielu **powikłań**. Z celiakii się nie „wyrasta”, a jej leczenie to przede wszystkim **przestrzeganie diety bezglutenowej do końca życia**. Źródłem glutenu są przede wszystkim wszystkie zboża tradycyjne. W diecie bezglutenowej zabronione są zboża: pszenica (także jej gatunki, takie jak orkisz, płaskurka, samopsza), jęczmień, żyto i zwykły niecertyfikowany owies, a także wszystkie produkty z ich dodatkiem, np. ze słodem jęczmiennym. Naturalnie bezglutenowe są m.in. kukurydza, ryż, ziemniaki, gryka, tapioka, maniok, soja, proso, amarantus, sorgo, rośliny strączkowe, orzechy, jaja, mięso, owoce oraz warzywa. Bezglutenowość diety zależy nie tylko od



Ryc. 14.1. Źródłem glutenu są przede wszystkim wszystkie zboża tradycyjne

wyboru składników wykorzystanych do przygotowania (produkcji) danego posiłku (produktu), ale również od warunków, w jakich potrawa czy produkt powstaje. Pacjenci zawsze powinni **zapoznać się ze składem produktu** przed jego spożyciem oraz szukać zamieszczonych przez producenta informacji o obecności **certyfikatu przekreślonego kłosa**, występowaniu glutenu wśród alergenów bądź możliwości zanieczyszczenia produktu glutenem. Istotny jest też sposób przechowywania i przygotowywania żywności w domu, tak aby uniknąć **wtórnego zanieczyszczenia glutenem**. Produkty bezglutenowe powinny być przechowywane oddzielnie. Do przygotowywania posiłków glutenowych i bezglutenowych należy używać osobnych sztućców, desek, talerzy, garnków czy patelni. Jeżeli nie jest to możliwe, posiłki bezglutenowe powinny być przygotowywane jako pierwsze. Potrawy glutenowe i bezglutenowe nie mogą być także podawane na tym samym półmisku. Więcej szczegółowych informacji na temat diety bezglutenowej można znaleźć na dedykowanych temu zagadnieniu stronach internetowych (np. www.celiakia.org) oraz w poradnikach dla pacjentów.

Choroby tarczycy

Autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy (AIT) jest jedną z najczęściej rozpoznawanych chorób towarzyszących w przebiegu cukrzycy typu 1. Autoimmunizacyjne choroby tarczycy u chorych na cukrzycę typu 1 najczęściej manifestują się **niedoczynnością**. Choroba Hashimoto charakteryzuje się naciekiem limfocytarnym tkanki gruczołu tarczowego. Postępujące niszczenie tkanki prowadzi do zaburzeń

wydzielania hormonów tarczycy. Specyficzne dla choroby jest występowanie (u 90% pacjentów!) **przeciwciał przeciwko tyreoperoksydazie** (anty-TPO).

W przebiegu cukrzycy typu 1 **nadczynność tarczycy** stwierdza się rzadziej niż niedoczynność. Nadczynność tarczycy może być spowodowana chorobą Gravesa-Basedowa lub fazą nadczynności zapalenia tarczycy typu Hashimoto. Obecnie w chorobie Gravesa-Basedowa pobudzające przeciwciała przeciwko receptorom TSH stymulują tarczycę do nadmiernej produkcji hormonów.

W momencie rozpoznania cukrzycy należy wykonać badania przesiewowe oceniające czynność tarczycy poprzez **oznaczenie hormonów tarczycy** (TSH, fT4) oraz **przeciwciał** (anty-TPO i anty-TG: anty-tyreoglobulinie). Badania te należy powtarzać co ok. 2 lata (zależnie od decyzji lekarza). W razie stwierdzenia dodatknych przeciwciał i/lub zaburzeń czynności tarczycy wykonuje się dodatkowo badanie ultrasonograficzne tarczycy. Monitorowanie funkcji tarczycy jest niezwykle istotne, ponieważ nieprawidłowo wyrównana funkcja tarczycy wpływa negatywnie na kontrolę metaboliczną cukrzycy.

Leczenie niedoczynności tarczycy polega na codziennym przyjmowaniu przez pacjentów **lewotyroksyny** – substancji, która poprzez swe działanie zastępuje naturalnie wytwarzany przez tarczycę hormon. Najczęściej zalecane są preparaty w formie tabletki przyjmowanej rano, na czczo, 30 min przed posiłkiem. Wymagana jest okresowa kontrola poziomu hormonów tarczycy we krwi celem oceny skuteczności leczenia.

Choroba Addisona

Choroba Addisona to **niedoczynność kory nadnerczy** związana najczęściej z jej autoimmunologicznym zapaleniem. Cukrzyca typu 1 z chorobą Addisona współistnieje dość rzadko (0,5–1% przypadków), częściej u pacjentów z już stwierdzonymi innymi chorobami autoimmunologicznymi.

Celem przeciwciał stają się enzymy biorące udział w syntezie hormonów. Podobnie jak w przypadku cukrzycy typu 1, choroba ma związek z antygenami HLA-DR3. Współwystępowanie cukrzycy typu 1 wraz z chorobą Addisona może sugerować autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogruzołowej typu 1 lub 2 (APS-1 lub -2). Podejrzenie niedoczynności kory nadnerczy powinny nasunąć: skłonność do hipoglikemii, niewytłumaczalny spadek zapotrzebowania na insulinę, zmęczenie, nudności i wymioty, utrata masy ciała, hiponatremia (niski poziom sodu w surowicy) i hiperkaliemia (wysoki poziom potasu), rzadziej łaknienie soli. Charakterystyczne dla niedoczynności kory nadnerczy jest niskie ciśnienie tętnicze, ciemne (tzw. ci-sawe) zabarwienie skóry, szczególnie w okolicach ekspozowanych na światło słoneczne, oraz brunatne przebarwienie łokci, otoczek brodawek sutkowych czy linii zgięć na dłoniach i grzbietach rąk. Objawy często pojawiają się lub nasilają w sytuacjach stresowych dla organizmu, takich jak infekcja, uraz, duży wysiłek fizyczny czy letnie upały.

Leczenie polega na przewlekłym, trwającym do końca życia przyjmowaniu leku (glikokortykosteroidu, zazwyczaj hydrokortyzonu), który ma odtwarzać rytm dobowego wydzielania **kortyzolu**. U zdrowych osób

największe wydzielanie kortyzolu występuje rano, dlatego też największą dawkę leku przyjmuje się właśnie wtedy. Ważne jest, aby przestrzegać dokładnie zaleceń dotyczących dawkowania i modyfikacji dawek. W warunkach zwiększonego stresu – zakażeń, urazów, drobnych zabiegów, np. wyrwania zęba, przyjmuje się większe dawki hydrokortyzonu. Lekarz daje pacjentowi pisemną informację o dawkowaniu leku. Należy nosić ją zawsze przy sobie.

Choroby skóry

Choroby skórne mogące współistnieć z cukrzycą i pozostające bezpośrednio w związku z cukrzycą typu 1 to m.in:

- ziarniniak obrączkowaty,
- obumieranie tłuszczowe (*necrobiosis lipoidica*),
- bielactwo,
- łuszczyca,
- łysienie plackowate.

Choroby skóry współistniejące z cukrzycą wymagają **specjalistycznej opieki dermatologicznej** (patrz także rozdz. 18).

Przewlekłe powikłania cukrzycy

Nie wyjaśniono do tej pory wszystkich przyczyn i różnej podatności na rozwój powikłań u poszczególnych osób. Są osoby, które chorują na cukrzycę od 60 lat, a i tak nadal nie mają powikłań lub dotknęły ich one w minimalnym stopniu. Wydaje się, iż rozwój powikłań w cukrzycy typu 1 jest wypadkową działania wielu czynników: genetycznych, środowiskowych, metabolicznych i hormonalnych. Częstość

występowania powikłań cukrzycy typu 1 zależy m.in. od stopnia kontroli glikemii, długości trwania choroby, genetyki, stylu życia i innych czynników. Niewątpliwie utrzymujące się wysokie stężenia glukozy we krwi inicjują szereg niepożądanych procesów w organizmie.

Ryzyko wystąpienia powikłań zwiększają wysokie wartości HbA1c, chwiejny przebieg cukrzycy oraz długi czas trwania choroby. Im lepsza kontrola glikemii i wartość HbA1c, TIR oraz mniejsze wahania glikemii, tym niższe prawdopodobieństwo, że u danej osoby rozwiną się przewlekłe powikłania cukrzycy. Wśród dzieci i młodzieży sporadycznie rozpoznaje się wczesne stadia przewlekłych powikłań cukrzycy, jednakże patologiczne procesy rozpoczynają się już na początku choroby, a pamięć o nich zostaje zachowana nawet mimo poprawy w późniejszym okresie. Zjawisko to nazywane jest pamięcią metaboliczną. Mechanizmy leżące u podstaw pamięci metabolicznej nie są w pełni poznane.

Badania kliniczne nad powikłaniami cukrzycy wykazały, że szczególnie istotne jest dobre wyrównanie cukrzycy w pierwszych latach trwania choroby, związane z wczesnym zastosowaniem intensywnej insulinoterapii. Prawidłowa, regularna edukacja i intensywna terapia z osiągnięciem celów leczenia mają zapobiec pojawieniu się i postępowi powikłań naczyniowych cukrzycy lub je opóźnić. U osób z cukrzycą typu 1 utrzymywanie optymalnej kontroli glikemii od momentu rozpoznania ma kluczowe znaczenie w prewencji pierwotnej i wtórnej przewlekłych powikłań. Unikanie wahań glikemii, wąski TIR są bardzo istotne klinicznie – każdy spadek TIR o 10% wiąże

się z 64-proc. wzrostem ryzyka retinopatii cukrzycowej i 40-proc. wzrostem ryzyka mikroalbuminurii, z kolei każde zwiększenie TIR o 5% prowadzi do istotnej klinicznie poprawy kontroli glikemii i zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych u osób dorosłych. Komórki najbardziej wrażliwe na toksyczny wpływ glukozy to te, które nie potrzebują insuliny do jej transportu, czyli np. komórki oczu, nerek, nerwów i naczyń krwionośnych.

Do przewlekłych powikłań cukrzycy należą przede wszystkim:

Powikłania oczne

Mogą skutkować pogorszeniem ostrości widzenia lub utratą wzroku. Najczęstszą i najcięższą jest głównie **retinopatia cukrzycowa** oraz związany z nią obrzęk plamki. Retinopatia cukrzycowa jest chorobą dotyczącą drobne naczynia siatkówki. Na skutek stanu zapalnego spowodowanego przez przewlekłe podwyższone stężenie glukozy drobne naczynia ulegają osłabieniu i rozdęciu, tworząc mikrotętniaki. Po pęknięciu mikrotętniaka w siatkówce tworzą się wybroczyny i obrzęk. Uszkodzenie i nieprawidłowa odbudowa naczyń siatkówki powoduje niedokrwienie, niedotlenienie i obumieranie jej komórek nerwowych. Tworzenie nowych, nieprawidłowych naczyń krwionośnych może spowodować rozwój wtórnej jaskry.

Retinopatia cukrzycowa w początkowej fazie jest bezobjawowa (nie powoduje ani pogorszenia widzenia, ani dolegliwości bólowych), jej rozpoznanie możliwe jest wyłącznie w trakcie badania okulistycznego. W przypadku, gdy na dzień oka lekarz

Rodzaj powikłania	Kiedy rozpocząć badania przesiewowe w kierunku powikłań	Metody wykrywania powikłań	Jak często kontrolować
Nefropatia	po ukończeniu 10. r.ż. lub powyżej 5 lat trwania cukrzycy	oznaczenie wydalania albumin z porannej próbki moczu; oznaczenie stężenia kreatyniny w surowicy krwi	co 2 lata
Retinopatia	po ukończeniu 10. r.ż. lub powyżej 5 lat trwania cukrzycy	specjalistyczne badanie okulistyczne z oceną dna oka	co 2 lata
Neuropatia	powyżej 5 lat trwania cukrzycy typu 1	wywiad i badanie lekarskie	co roku
Powikłania makro-naczyniowe	po ukończeniu 10. r.ż. lub powyżej 2–5 lat trwania cukrzycy	lipidogram kontrola ciśnienia tętniczego	co 3 lata co najmniej 2 razy w roku, idealnie na każdej wizycie lekarskiej

Tab. 14.1. Zapobieganie i wczesne wykrywanie przewlekłych powikłań cukrzycy; kalendarz badań kontrolnych

okulista uwidoczni patologiczne zmiany, pogłębi diagnostykę o dodatkowe badania celem określenia stopnia zaawansowania choroby oraz dobrania odpowiedniego leczenia. Jednak podstawą leczenia jest zadbanie o dobre wyrównanie metaboliczne.

Inne pozasiatkówkowe możliwe powikłania oczne związane z cukrzycą to:

- **zaćma**, która polega na zmętnieniu soczewki i utracie jej przejrzystości; leczeniem jest operacja polegająca na usunięciu zmętniałej soczewki i wszczepieniu nowej, sztucznej, która umożliwia prawidłowe widzenie;
- **jaskra wtórna** – polega na postępującym uszkodzeniu nerwu wzrokowego na skutek jego niedokrwienia; choroba ta przez długi czas również przebiega bezobjawowo, jednak drobne zmiany na dnie oka we wczesnym stadium choroby

mogą zostać wykryte w trakcie kontrolnych badań u okulisty.

Często przy rozpoznaniu cukrzycy typu 1 mogą pojawić się **zaburzenia ostrości wzroku** (zaburzenia refrakcji). Są to zmiany spowodowane wysokim stężeniem glukozy we krwi, a następnie mogą wynikać z wahań glikemii. Przy hiperglikemii osoba z cukrzycą zaczyna widzieć gorzej z daleka (zaburzenia refrakcji o charakterze krótkowzroczności), a przy nagłych spadkach stężenia glukozy pogarsza się widzenie z bliska. Zmiany te ustępują zazwyczaj po około 2–3 tygodniach od czasu stabilizacji glikemii. Zaburzenia ostrości wzroku na początku choroby nie zagrażają utracie wzroku i nie wymagają leczenia. Jeśli jednak ostrość wzroku nie wróci do normy mimo uzyskania stabilizacji glikemii, kontrola u okulisty jest konieczna.

Pierwsze badanie okulistyczne z oceną dna oka należy przeprowadzić po stabilizacji glikemii, a następnie co 2 lata powyżej 10. roku życia lub powyżej 5 lat trwania cukrzycy typu 1. W przypadku nieprawidłowych wyników, kolejne badania powinny odbywać się według indywidualnych potrzeb.

Powikłania nerkowe

Powikłania nerkowe – **cukrzycowa choroba nerek** (nefropatia cukrzycowa, nazywana obecnie cukrzycową chorobą nerek). Tak jak w przypadku retinopatii cukrzycowej, cukrzycowa choroba nerek związana jest z uszkodzeniem drobnych naczyń nerek, tzw. kłębuszków nerkowych, przez wolne rodniki i stres oksydacyjny wzmacniane przez m.in. przewlekłe utrzymującą się hiperglikemię, zaburzenia lipidowe (podwyższone stężenie cholesterolu LDL), nadciśnienie tętnicze, zaburzenia związane z nadmierną masą ciała czy używanie nikotyny. Mimo że zaawansowane stadium cukrzycowej choroby nerek, w tym skrajna niewydolność nerek u dzieci i młodzieży, występuje **niezwykle rzadko**, to wczesne wykrycie nieprawidłowości i wdrożenie odpowiedniego leczenia jest bardzo ważne. Rutynowym badaniem przesiewowym wykonywanym w opiece diabetologicznej celem wykrycia nieprawidłowości jest **oznaczenie wydalania albumin z moczem** (z pierwszej porannej próbki moczu) oraz **oznaczenie stężenia kreatyniny w surowicy krwi**. Istnieją sytuacje, gdy podwyższone wydalanie albumin z moczem nie jest patologią, np.: po intensywnym wysiłku fizycznym, w stanach odwodnienia, przy gorączce, a u dziewcząt w trakcie krwawienia miesięcznego lub przy zapaleniu

sromu. Dlatego potwierdzeniem występowania tzw. mikroalbuminurii (zwiększonego wydalania albumin z moczem) jest uzyskanie co najmniej dwóch nieprawidłowych wyników uzyskanych z trzech badań wykonanych w ciągu 3–6 miesięcy. Pierwszą ocenę przeprowadza się po stabilizacji glikemii, a następnie badania przesiewowe w kierunku zwiększonej albuminurii u cukrzycy typu 1 wykonuje się od 11. roku życia lub powyżej 5 lat trwania choroby, w zależności od tego co nastąpi wcześniej, i powtarza się co 2 lata lub według zindywidualizowanych potrzeb.

Neuropatia cukrzycowa

Neuropatia cukrzycowa (czuciowo-ruchowa i autonomiczna), czyli **uszkodzenie włókien nerwowych** (nerwów). W rozwoju neuropatii cukrzycowej, tak jak w innych powikłaniach mikronaczyniowych, najważniejszą rolę odgrywa przewlekła hiperglikemia oraz czas trwania choroby. Neuropatię cukrzycową rozpoznaje się głównie na podstawie badania lekarskiego, w trakcie którego lekarz może stwierdzić m.in.: dyskretne osłabienie siły mięśniowej czy zaburzone czucie wibracji, temperatury lub delikatnego dotyku. Objawowa neuropatia u dzieci jest **rzadkim powikłaniem**. Prewencja polega na normalizacji glikemii, zmniejszeniu gwałtownych wahań stężenia glukozy we krwi, unikanie hipoglikemii, unikanie alkoholu oraz wyrzeczenie się nikotyny.

Zespół stopy cukrzycowej

Zespół stopy cukrzycowej jest to **zakażenie i/lub owrzodzenie i/lub destrukcja tkanek głębokich stopy** (np. kości)



Ryc. 14.2. Objawy neuropatii cukrzycowej

wskutek uszkodzenia naczyń (zmian mikro- i makroangiopatycznych) oraz nerwów (neuropatii). Głównymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia stopy cukrzycowej w przyszłości są:

- wieloletnia, źle kontrolowana cukrzyca,
- neuropatia obwodowa i/lub cechy niedokrwienia kończyn dolnych,
- niewłaściwa higiena stóp,
- nieprawidłowo dobrane obuwie – buty nie mogą ugniatać stopy ani nie może się ona w nich ocierać, podeszwa powinna być wyprofilowana tak, aby nie zwiększać nacisku na przednią stronę stopy i opuszki palców,
- obecność modzeli,
- zniekształcenie stopy,
- palenie papierosów, e-papierosów, vaporyzatorów itp.

Powikłania makroangiopatyczne

Powikłania makroangiopatyczne – związane głównie z przyspieszonym rozwojem miażdżycy – choroba niedokrwienna

serca, zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, choroby naczyń obwodowych. Do skrócenia oczekiwanej długości życia osoby chorej na cukrzycę w największym stopniu przyczyniają się **choroby układu sercowo-naczyniowego**. Poza nieprawidłowym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy istotnymi czynnikami ryzyka rozwoju przewlekłych powikłań są m.in.: zaburzenia lipidowe, nadmierna masa ciała, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego oraz palenie tytoniu. Dobre wyrównanie cukrzycy, normalizacja ciśnienia tętniczego oraz profilu lipidowego zmniejsza zachorowalność i śmiertelność z powodu chorób sercowo-naczyniowych u osób chorych na cukrzycę typu 1.

W przypadku stwierdzenia podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego pierwszym etapem leczenia jest tzw. **interwencja nefarmakologiczna**, czyli poprawa wyrównania metabolicznego, zmiana stylu życia, w tym diety, i wprowadzenie aktywności fizycznej do codziennego pla-

nu dnia. Jeśli docelowe ciśnienie krwi nie zostanie osiągnięte w ciągu 6 miesięcy od rozpoczęcia interwencji dotyczącej zmiany stylu życia, należy zastosować leczenie farmakologiczne. Również przy wykryciu zaburzeń gospodarki lipidowej pierwszym krokiem jest optymalizacja kontroli glikemii oraz przeanalizowanie diety pod kątem spożycia całkowitej zawartości tłuszczu, w tym tłuszczów nasyconych. Istotne są również: kontrola masy ciała, zaprzestanie palenia i zwiększenie aktywności fizycznej. W przypadku utrzymywania się, mimo przestrzegania zaleceń, nieprawidłowych wyników lekarz może zdecydować o leczeniu farmakologicznym.

Powikłania kostne, stawowe i skórne

Powikłania kostne, stawowe i skórne – takie jak **osteopenia** i **osteoporoza**. Nieprawidłowy przyrost kości (gęstość i jakość) w cukrzycy ma prawdopodobnie wieloczynnikową etiologię, jednak wpływ metabolizmu glukozy na regulację metabolizmu kości nie jest do końca poznany. Wydaje się, że hiperglikemia pobudza pracę osteoklastów, czyli komórek mających zdolność do rozpuszczania i resorpcji tkanki kostnej. Wiadomo, że u dzieci z cukrzycą typu 1 poziom witaminy D3 jest zazwyczaj niższy niż w populacji ogólnej. Badania wykazały, że spadkowi poziomu witaminy D3 towarzyszył wzrost odsetka HbA1c, spadek stężenia wapnia, wzrost fosforu oraz wzrost tłuszczowej masy ciała. **Należy regularnie kontrolować poziom witaminy D3 już od momentu zachorowania, suplementować witaminę D3 przez cały rok, a w przypad-**

ku niedoboru koniecznie go wyrównać. Docukrzanie, zwłaszcza sokami i słodkimi napojami, zwiększa ryzyko próchnicy, dlatego w hipoglikemii należy stosować glukozę lub dextro oraz pamiętać o higienie jamy ustnej i regularnych kontrolach stomatologicznych.

Celem zapobiegania i wczesnego wykrycia przewlekłych powikłań cukrzycy konieczne są **regularne badania kontrolne**. Badania w kierunku przewlekłych powikłań należy przeprowadzić po stabilizacji glikemii, a następnie co 2 lata powyżej 10. roku życia lub gdy choroba cukrzycowa trwa od co najmniej 5 lat. W przypadku nieprawidłowych wyników częstość kolejnych badań zostaje zindywidualizowana według potrzeb.

Niezależnie od tego, jak bardzo martwimy się o przyszłość dziecka, straszenie go nie przyniesie niczego dobrego. Nie należy też ukrywać informacji. **Ważne jest, żeby młodzi ludzie znali zgodne z aktualną wiedzą fakty dotyczące powikłań i byli świadomi, że mają wpływ na bieg wydarzeń.** Rolą rodziców, opiekunów czy członków zespołu terapeutycznego jest wytłumaczenie i zmotywowanie do rozsądnego podejmowania decyzji związanych z codzienną terapią cukrzycy, tak aby dziecko mogło się cieszyć dobrym zdrowiem jak najdłużej. Pozytywną informacją jest to, że przez ostatnie lata rozwinęły się lepsze metody zarówno leczenia cukrzycy, jak i jej powikłań. Przy zastosowaniu nowoczesnych sposobów leczenia zupełna utrata wzroku z powodu cukrzycy zdarza się rzadko. ■

15. Infekcje i ich leczenie

Osoby z cukrzycą, tak jak wszyscy, od czasu do czasu chorują na różne infekcje. U dzieci normą jest występowanie przeziębienia (zwykle zdarza się to nawet 8–10 razy na rok). Prawidłowo kontrolowana cukrzyca nie osłabia odporności, jednak przewlekła hiperglikemia ma negatywny wpływ na działanie układu odpornościowego, co przekłada się na częstsze występowanie infekcji oraz na dłuższy czas potrzebny na powrót do zdrowia. Warto więc na co dzień dbać o dobre wyrównanie.

W trakcie infekcji, szczególnie tej przebiegającej z gorączką, wydzielane są hormony stresu, które działają przeciwnie do insuliny. Powoduje to, że w takiej sytuacji zapotrzebowanie na insulinę rośnie. W tym wypadku zwykle konieczne jest zwiększenie dawki insuliny – zarówno bazalnej, jak i w bolusach doposiłkowych – o 30% do nawet 100% i więcej. Dla osób leczonych osobistą pompą insulinową dobrym rozwiązaniem będzie ustawienie dodatkowego schematu bazy na chorobę, w którym wyjściowo dawka insuliny będzie o 30–100% wyższa niż na co dzień. Warto korzystać też

z opcji czasowej zmiany bazy (baza tymczasowa, proc. zmiana bazy) oraz zwiększyć dawki insuliny posiłkowej. Infekcja z towarzyszącymi wymiotami i/lub biegunką ze względu na zaburzenia wchłaniania w jelitach może wymagać odwrotnego działania. Wówczas, gdy zostanie zaobserwowana tendencja do hipoglikemii, konieczne będzie znaczne zredukowanie dawek insuliny.

Zmienność glikemii może wystąpić, zanim pojawią się pierwsze objawy infekcji. Ważnym jest, aby wiedzieć, jak postępować w sytuacji wahań glikemii występujących przy infekcjach lub innych stanach zapalnych, tak aby zminimalizować ryzyko wystąpienia ostrych powikłań cukrzycy, takich jak kwasica ketonowa lub ciężka hipoglikemia. Wzmocniona kontrola glikemii i prawidłowa modyfikacja insulinoterapii jest niezmiernie ważna, ponieważ jedną z najczęstszych przyczyn dekompensacji cukrzycy u dzieci i młodzieży, włącznie z kwasicą ketonową wymagającą hospitalizacji, są właśnie infekcje.

Diagnostyka i leczenie infekcji u osoby z cukrzycą powinny przebiegać tak samo

jak w przypadku osoby bez cukrzycy. Leki lub syropy zawierające cukier (np. glukozę, sacharozę) najlepiej przyjmować w trakcie posiłku (jeśli producent leku na to zezwala). Jeśli w dawce leku znajduje się nie więcej niż 5 gramów cukru, nie powinno to znacząco wpłynąć na glikemię, jednak wyższe dawki mogą wymagać dodatkowej podaży insuliny.

Kontrola glikemii

Kontrola glikemii to podstawa w prowadzeniu cukrzycy niezależnie od sytuacji. W trakcie infekcji należy położyć szczególny nacisk na częstsze kontrole, które powinny być przeprowadzane co 1–2 godziny. Docelowy zakres glikemii w trakcie infekcji nie zmienia się i wynosi 70–180 mg/dl.

Systemy do ciągłego monitorowania glukozy, dając informacje o trendzie glikemii, mogą być bardzo pomocne w jej kontroli, a także w modyfikowaniu insulinoterapii.



Ryc. 15.1. Jednym z objawów infekcji może być podwyższony poziom glikemii

Należy jednak mieć na uwadze ograniczenia tych systemów, np.: zawyżanie glukozy przy odwodnieniu lub zaniżanie jak w przypadku stosowania niektórych leków m.in. paracetamolu, witaminy C (należy zapoznać się ze specyfikacją używanego sprzętu). Dlatego **glukometr w trakcie infekcji jest narzędziem niezawodnym do potwierdzenia aktualnego poziomu glikemii.**

Kontrola poziomu ketonów w moczu lub we krwi

Ciała ketonowe są związkami produkowanymi w komórkach wątroby przy braku dostępności glukozy jako produkt spalania alternatywnego źródła energii – wolnych kwasów tłuszczowych. Dzieje się tak w czasie głodu, gdy dziecko nie może przyjmować posiłków (np. w trakcie infekcji z wymiotami) oraz w sytuacji niedostatecznej podaży insuliny, gdy dostarczana z pożywieniem glukoza nie może zostać użyta przez komórki do produkcji energii.

Poziom ciał ketonowych można kontrolować w moczu przy pomocy pasków Keto-diastrix lub z krwi np. przy pomocy pasków Optium-Xido β -ketone i odpowiedniego glukometru. Prawdłowo w moczu i/lub we krwi nie powinny znajdować się ciała ketonowe (we krwi prawidłowy poziom to $<0,6$ mmol/l).

Ponieważ nudności, wymioty i ból brzucha mogą być pierwszymi objawami kwasicy ketonowej, stężenie ciał ketonowych stanowi ważny wskaźnik stanu zdrowia osoby z cukrzycą. Wysokie stężenie glukozy we krwi oraz towarzyszące jej pojawienie się glukozy i związków ketonowych

w moczu powyżej jednego + i/lub wzrost stężenia ciał ketonowych we krwi powyżej 0,6 mmol/l wskazują na niedobór insuliny. Należy jak najszybciej zwiększyć podaż insuliny o 10–20% zarówno w bazie, jak i w bolusach korekcyjnych, aby zapobiec rozwojowi kwasicy ketonowej.

Użytkownicy pomp insulinowych powinni też pamiętać, że najpewniejszą metodą podaży insuliny jest podanie jej przy pomocy pena, dlatego w razie braku obniżenia glikemii 2 godziny po podaniu bolusa korekcyjnego należy podać dawkę korekcyjną insuliny penem oraz wymienić cały zestaw infuzyjny do pompy po drugiej nieskutecznej korekcie, ponieważ niedrożność zestawu infuzyjnego jest jedną z najczęstszych przyczyn dekompensacji cukrzycy u pacjentów leczonych przy pomocy osobistej pompy insulinowej. Następnie należy czasowo zwiększyć wlew podstawowy do 200% (funkcja tymczasowej zmiany bazy) i kontynuować podaż bolusów korekcyjnych co 2 godziny, kontrolując poziom glikemii co 1 godzinę, aż do uzyskania normoglikemii (tj. <180 mg/dl), mierzonej przy pomocy glukometru. Poziom ketonów należy kontrolować co 2–4 godziny aż do ich zniknięcia. Ketony w moczu mogą utrzymywać się dłużej niż ketony we krwi.

Niezależnie od sposobu leczenia, przy wystąpieniu hiperglikemii z towarzyszącym wzrostem stężenia ciał ketonowych należy pamiętać o dodatkowym nawodnieniu, ponieważ odwodnienie i kwasica opóźniają wchłanianie insuliny.

		Glukoza w moczu lub hiperglikemia	
		+	-
Ketony w moczu lub krwi	+	zagrożenie kwasicą ketonową	ketony głodowe
	-	hiperglikemia	prawidłowy wynik

Tab. 15.1. Uproszczony schemat interpretacji wyników badania ketonów i glukozy w moczu lub krwi

Poziomy ketonów większe lub równe 3 mmol/l lub duża ketonuria sugerują możliwą kwasicę ketonową. W takim przypadku należy pilnie zgłosić się na najbliższy oddział ratunkowy w celu oceny pH krwi i – jeśli to konieczne – leczenia DKA. Więcej na temat kwasicy w rozdz. 10.

Pamiętaj! Wymioty mogą być pierwszym objawem kwasicy ketonowej u Twojego dziecka. Zawsze w trakcie infekcji potwierdzaj glikemię glukometrem, a poziom ketonów – przy pomocy specjalnych pasków.

Niski poziom glukozy przy obecności ketonów w moczu lub krwi sugeruje niedostateczną podaż węglowodanów z pożywienia. Obecne w tym przypadku ketony to tzw. ketony głodowe – ich poziom we krwi nie przekracza zazwyczaj 3 mmol/l. Dobrze

jest mieć w zanadrzu łatwo przyswajalne węglowodany, które dziecko chętnie zje, np.: mus jabłkowy, krakersy. Jeśli w takiej sytuacji dziecko nie może przyjąć posiłku, należy podawać mu często, małymi porcjami schłodzone płyny zawierające glukozę i elektrolity (tak zwane doustne płyny nawadniające, które można kupić w aptece), tabletki, żele z glukozą lub sok jabłkowy rozrobiony pół na pół z wodą. W trakcie nieżyty żołądkowo-jelitowego zapotrzebowanie na insulinę ulega zmniejszeniu, należy jednak pamiętać, aby **nigdy całkowicie nie zaprzestawać podawania insuliny, by nie doprowadzić do jej niedoboru.**

Jeśli używasz systemu zamkniętej hybrydowej pętli, a w trakcie infekcji wystąpi hiperglikemia z towarzyszącą glukozurią (dodatnią glukozą w moczu) i ketonurią (dodatnimi ketonami w moczu), należy przejść na tryb manualnej obsługi pompy insulinowej.

Prawidłowe nawodnienie

Prawidłowe nawodnienie to podstawa leczenia w trakcie każdej infekcji. Zarówno gorączka, jak i wymioty czy biegunka, a także podwyższone stężenie glukozy we krwi powodują, że nietrudno o odwodnienie, które spowalnia wchłanianie insuliny. Warto pamiętać, że schłodzone płyny są lepiej tolerowane od ciepłych. Należy je podawać często, małymi porcjami, np. 5–10 ml co 5–10 minut, tak aby w ciągu godziny dziecko przyjęło 100 ml lub 4–6 ml płynów na kilogram masy ciała. Przy

hiperglikemii należy podawać płyny bez glukozy, np. niesłodzoną herbatę, wodę z cytryną, wodę z elektrolitami bez cukru. Przy infekcji z wymiotami lub biegunką oraz występującą hipoglikemią lub normoglikemią należy podawać płyny nawadniające zawierające glukozę, pamiętając przy tym o podaży insuliny w ilości zależnej od poziomu glikemii. Brak możliwości nawadniania doustnego przy utrzymujących się wymiotach jest wskazaniem do zgłoszenia się do szpitala.

Insulinoterapia

Dawka insuliny w trakcie infekcji może wymagać modyfikacji, najczęściej zwiększenia, rzadziej zmniejszenia. Nigdy nie należy całkowicie zatrzymywać podaży insuliny.

Dawkę insuliny należy skorygować na podstawie pomiarów glikemii oraz stężenia ketonów w moczu lub we krwi. Pacjenci leczeni osobistą pompą insulinową przy braku dostarczania insuliny lub przy niedostatecznej jej dawce są bardziej narażeni na wystąpienie kwasicy ketonowej z powodu braku podskórnego zapasu insuliny.

Jeśli glikemia utrzymuje się na poziomie >250 mg/dl, ale w moczu nie ma ciał ketonowych, podaj dawkę korekcyjną insuliny szybko działającej lub ultraszybko działającej. Jeśli jesteś użytkownikiem pompy insulinowej i druga dawka korekcyjna nie przyniosła efektu, podaj insulinę penem, a następnie wymień zbiorniczek z insuliną, zestaw infuzyjny i wkłucie.

Jeżeli w przecukrzeniu dodatkowo pojawiają się ketony (mierzone w krwi lub moczu), to należy zwiększyć dawkę korekcyjną o 10–20% (wg ISPAD). Użytkownicy pomp w takiej sytuacji powinni od razu podać insulinę przy pomocy pena oraz wymienić osprzęt do pompy i czasowo zwiększyć dawkę bazową insuliny do 150–200% (ustawienie proc. bazy tymczasowej). Kolejne bolusy korekcyjne należy podawać co 2–4 godziny aż do unormowania glikemii (<180 mg/dl) i ujemnego testu na ketony w moczu lub krwi. **Pamiętaj, że dawki korekcyjne można podawać nie częściej niż co 2 godziny.**

Insulinoterapia przy nieżycie żołądkowo-jelitowym

Hipoglikemia w trakcie infekcji przewodu pokarmowego jest spowodowana zarówno zmniejszonym apetytem, jak i zaburzonym wchłanianiem glukozy z przewodu pokarmowego. Wówczas konieczne jest zmniejszenie dawki insuliny, zaczynając od zmniejszenia dawki bazalnej lub dawki insuliny długo działającej o 20% i zmniejszenia bolusów doposiłkowych o 20–50% lub według indywidualnego zapotrzebowania dziecka. Bolus insuliny doposiłkowej w tym wypadku można wyjątkowo podać po posiłku, aby mieć pewność, że dziecko przyjęło zaplanowaną porcję węglowodanów.

Osoby stosujące systemy AHCL mogą zwiększyć wartość docelową glikemii lub skorzystać z dodatkowych funkcji, które zmniejszają „agresywność” algorytmu i redukują podaż insuliny. Jeżeli mimo to utrzymują się niskie stężenia glukozy, korzystniejsze może być przejście w tryb manualny i, w przypadku systemu Mini

Med 780G, okresowe korzystanie z algorytmu zatrzymania przed niskim stężeniem glukozy.

Konieczna jest częsta kontrola glikemii i stężenia ketonów, ponieważ zbyt rygorystyczne ograniczenie podaży insuliny może doprowadzić do kwasicy ketonowej. Natomiast wystąpienie ketonów głodowych wskazuje na potrzebę zwiększonego spożycia węglowodanów (jako posiłek, przekąska lub napój) pokrytych dawką insuliny.

Jeżeli hipoglikemia utrzymuje się mimo zmniejszonych dawek insuliny, a dziecko z powodu nudności czy wymiotów nie jest w stanie przyjąć doustnie dawki węglowodanów, pomocne może się okazać podanie tzw. minidawki glukagonu. Niewielka dawka glukagonu podana domięśniowo może podnieść stężenie glikemii do bezpiecznego poziomu, ponieważ zużyje do tego zapasy glikogenu wątrobowego.

Do podania minidawki glukagonu potrzebna jest strzykawka insulinowa U-100, do której należy nabrać odpowiednią dawkę glukagonu po uprzednim rozpuszczeniu go w rozpuszczalniku zgodnie z instrukcją dołączoną do pomarańczowego opakowania. Dawkowanie jest zależne od wieku: dla dzieci poniżej 2 r.ż. minidawka glukagonu wynosi 0,02 mg (odpowiednik 2 jednostek na strzykawce insulinowej U-100), następnie na każdy rok życia dawkę zwiększa się o 0,01 mg (1 jednostka na strzykawce), aż do maksymalnej dawki 0,15 mg (15 jednostek na strzykawce). Przykładowo: dla 4-latka minidawka glukagonu będzie wynosić 0,04 mg = 4 jednostki na strzykawce insulinowej, a dla 11 latka – 0,11 mg = 11 jednostek. Minidawkę można powtórzyć po 30–60 minutach, jeżeli jednak kolejna dawka nie

przyniosła spodziewanego efektu, należy wezwać Zespół Ratownictwa Medycznego.

Insulinoterapia przy gorączce

Infekcje przebiegające z gorączką zazwyczaj wymagają zwiększenia dawki insuliny, zarówno bazalnej w pompie insulinowej lub długo działającej (jeśli używasz penów), jak i do posiłków. W trakcie gorączki zapotrzebowanie na insulinę może wzrosnąć o 20–100%. Także u dzieci w trakcie remisji zapotrzebowanie na insulinę może się gwałtownie zwiększyć. Częsta kontrola glikemii oraz ketonów w krwi lub moczu będzie pomocna w ustaleniu dawek insuliny.

Jeśli hiperglikemii towarzyszy pojawienie się glukozy w moczu, ale badanie w kierunku ketonów jest ujemne, wówczas należy zastosować standardową dawkę

korekcyjną, a w razie potrzeby można ją powtórzyć po 2 godzinach.

W przypadku utrzymywania się podwyższonych glikemii dawka zarówno insuliny bazalnej w pompie, jak i insuliny długo działającej podawanej przy pomocy penów może wymagać zwiększenia o 20–100%. Jeśli hiperglikemie występują po posiłkach, należy zwiększyć dawkę insuliny w bolusie doposiłkowym o 10–20% (wg ISPAD). Nagłe zwiększone zapotrzebowanie na insulinę w trakcie infekcji stanowi wyzwanie dla systemów AHCL, które podają insulinę według algorytmów częściowo bazujących na dawkach z poprzednich dni oraz nie uwzględniają obecności ciał ketonowych w organizmie. Przy hiperglikemii 250 mg/dl utrzymującej się ponad 4 godziny należy przejść w tryb manualny i postępować jak w hiperglikemii. ■

Kiedy należy zgłosić się do szpitala?

Stanami alarmowymi, które wymagają niezwłocznego zgłoszenia się do szpitala, są:

- utrzymujące się wymioty, które uniemożliwiają doustne przyjmowanie płynów, szczególnie u dzieci poniżej 5. roku życia;
- trudności w utrzymaniu glikemii na poziomie >70 mg/dl;
- postępujący spadek masy ciała sugerujący nasilenie stopnia odwodnienia;
- utrzymująca się gorączka, niereagująca na leki przeciwgorączkowe;
- wysoka glikemia (>250 mg/dl), utrzymująca się mimo podawania korekcyjnych dawek insuliny;
- nasilająca się lub nieustępująca ketonuria (ketony w moczu) lub ketoza (ketony we krwi);
- stężenie związków ketonowych we krwi przekraczające $1\text{--}1,5$ mmol/l;
- utrzymujący się lub nasilający zapach acetonu (owocowy) w powietrzu wydychanym przez chorego (zdolność wyczuwania tego zapachu jest osobniczo zmienna);
- stan ogólny dziecka ulega pogorszeniu;
- niepokój rodziców w zakresie zapewnienia odpowiedniej opieki w warunkach domowych.

16. Szczepienia

Po otrzymaniu diagnozy brzmiącej „cukrzyca typu 1” pojawia się pytanie, co jest przyczyną zachorowania. Często podejrzania padają na szczepienia.

Szczepienia są skuteczną metodą zapobiegania infekcjom, które wcześniej, przed erą szczepionek, charakteryzowały się wysoką zachorowalnością i śmiertelnością. Czy istnieje jednak związek między szczepieniami a zachorowaniem na cukrzycę typu 1? Na to pytanie próbowali odpowiedzieć naukowcy już w latach 90. XX wieku. I tak: w 1993 roku i 1995 roku wyniki dwóch badań kohortowych przeprowadzonych w Szwecji pokazują, że ani szczepienia przeciwko krztuścowi, ani szczepienia BCG nie mają istotnego wpływu na częstość występowania cukrzycy typu 1. Kolejne badanie z końca lat 90., przeprowadzone w Finlandii, pozwoliło stwierdzić, że mało prawdopodobne jest, aby szczepienia przeciwko *Haemophilus influenzae* typu b (Hib) powodowały cukrzycę typu 1 u dzieci. W amerykańskim badaniu nad związkiem szczepionki przeciwko Hib a rozwojem autoimmunologicznego

typu cukrzycy nie zaobserwowano różnic w częstości zachorowania na cukrzycę typu 1 między dziećmi nieszczepionymi a dziećmi zaszczepionymi przeciwko Hib w różnym wieku.

Wraz z rozwojem szczepień pojawiało się coraz więcej badań nad związkiem szczepień a rozwojem cukrzycy typu 1. Naukowcy z Danii – obserwując przez 10 lat ponad 700 tysięcy dzieci szczepionych zgodnie z obowiązującym kalendarzem szczepień przeciwko *Haemophilus influenzae* typu b, błonicy, tężcowi, krztuścowi, poliomyelitis, odrze, śwince i różyczce, nie wykazali istotnych różnic w zachorowaniu na cukrzycę typu 1 między dziećmi szczepionymi i nieszczepionymi, a także nie zaobserwowali zależności między zachorowaniem na cukrzycę a liczbą podanych dawek szczepionek.

W innym – amerykańskim – badaniu kohortowym, do którego zakwalifikowano ponad pół miliona dzieci, oceniono związek między szczepionkami rutynowo podawanymi dzieciom w pierwszych 2 latach życia a rozwojem cukrzycy typu 1 w póź-

niejszym wieku. W tym przypadku badacze również nie potwierdzili związku między szczepieniami a rozwojem cukrzycy typu 1.

Prowadzono także badania kohortowe biorące pod lupę pojedyncze szczepionki, np. doustną, żywą szczepionkę przeciwko rotawirusom, gdzie do badania zakwalifikowano niespełna 400 tysięcy dzieci wyszczepionych w pełni, częściowo oraz niezaszczepionych. Przez ponad 5 lat obserwacji nie znaleziono dowodów na związek szczepień przeciwko rotawirusom ze zwiększoną częstością występowania cukrzycy typu 1 u dzieci. Naukowcy nie znaleźli też dowodów na związek pomiędzy szczepieniem przeciwko grypie A H1N1 a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 1.

Szczepionki to leki, a więc tak jak każdy lek mogą powodować działania niepożądane. Rozwój autoimmunizacji po szczepieniu, tzw. zespół autoimmunologiczny/zapalny, wywołany przez adiuwanty, jest bardzo rzadki, a wyniki badań nie potwierdzają żadnego silnego związku między szczepieniami a cukrzycą typu 1. Wydaje się więc, że szczepionki podawane rutynowo w celu ochrony dzieci są bezpieczne i nie wiążą się z ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 1.

Kontrowersje budzi wirus Sars-CoV-2 powodujący chorobę Covid-19 oraz szczepionki przeciwko niemu. Po wprowadzeniu szczepień pojawiły się pojedyncze doniesienia o nowych zachorowaniach osób dorosłych na cukrzycę typu 1. Jednak duże badanie kohortowe przeprowadzone w Chinach, gdzie w 2021 roku ponad 90% społeczeństwa otrzymało trzy dawki szczepienia przeciwko Covid-19, nie potwierdziło tej zależności.

Nie dysponujemy na razie wystarczającą ilością badań, aby jednoznacznie określić wpływ szczepień na wystąpienie, przebieg i długość remisji po zachorowaniu na cukrzycę typu 1.

Każde dziecko z cukrzycą powinno być szczepione zgodnie z aktualnym Programem Szczepień Ochronnych, z uwzględnieniem szczepień zalecanych, w tym szczególnie szczepień przeciw grypie.

Przed wykonaniem szczepienia cukrzyca musi być wyrównana metabolicznie, tzn. stężenie glukozy powinno być w normie, czyli zawierać się w przedziale 70–180 mg/dl, a w moczu nie powinny być obecne ketony.

Szczepienie przeciw grypie i pneumokokom istotnie zmniejsza ryzyko infekcji dróg oddechowych, grypy i ciężkiego przebiegu zapalenia płuc. Zaleca się wykonywanie corocznego szczepienia przeciwko grypie dzieci powyżej 6. miesiąca życia i osób dorosłych.

W 2017 roku zostały wprowadzone obowiązkowe szczepienia przeciw pneumokokom dla dzieci urodzonych po 31.12.2016, a od 2024 roku do Programu Szczepień Ochronnych wprowadzono obowiązkowe szczepienia przeciwko inwazyjnym zakażeniom *Streptococcus pneumoniae* dla osób z cukrzycą do 19. roku życia. Warto przypomnieć, że szczepienia obowiązkowe są w całości refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

Szczepienie przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B jest obowiązkowym szczepieniem od 1996 roku. Cukrzyca została niezależnie powiązana ze zwiększonym ryzykiem ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu B. Osoby z cukrzycą mają prawie dwukrotnie wyższe ryzyko zakażenia wirusem HBV niż zdrowa populacja. Obecny program szczepień ochronnych zaleca osobom z cukrzycą rewakcyzację, czyli podanie dodatkowych dawek szczepionki, w przypadku gdy pomimo pełnego szczepienia miano przeciwciał anti-HBs wynosi <10 j.m./l.

Szczepieniem szczególnie zalecanym jest szczepienie przeciwko ospie wietrznej. Ta popularna choroba zakaźna wieku dziecięcego może być przyczyną poważnej dekompensacji cukrzycy. Można się przed nią chronić, stosując szczepienia, dlatego zaleca się podanie tej szczepionki osobom, które nie przechorowały ospy wietrznej lub nie były przeciwko niej szczepione. Warto pamiętać, że dla dzieci uczęszczających do żłobków i klubików dziecięcych szczepienia przeciwko ospie wietrznej są refundowane.

Doroślým chorym na cukrzycę zaleca się szczepienia przeciwko grypie, pneumokokom i wirusowemu zapaleniu wątroby typu B. Szczepienia osób dorosłych chorych na cukrzycę należą do szczepień zalecanych (odpłatnych). Pamiętajmy także o szczepieniach obowiązkowych i zalecanych przed podróżami do tropikalnych krajów. Warto skonsultować się z lekarzem medycyny podróży, żeby odkrywanie świata przebiegało bez zmartwień, którym można zapobiegać profilaktyką.



Ryc. 16.1. Każde dziecko z cukrzycą powinno być szczepione zgodnie z aktualnym Programem Szczepień Ochronnych

Przyjęcie szczepionki może mieć wpływ na poziom cukru we krwi, ponieważ szczepienie imituje naturalną infekcję, co prowadzi do rozwoju lub wzmocnienia odporności podobnej do tej, którą organizm uzyskuje w czasie kontaktu z prawdziwym drobnoustrojem (bakterią lub wirusem). Najczęściej, tak jak w trakcie infekcji, może być obserwowana tendencja do hiperglikemii, ale nie jest to regułą. Dlatego przez około 7 dni po szczepieniu warto wykazać się zwiększoną czujnością, częściej badać poziom cukru we krwi i w razie potrzeby odpowiednio modyfikować dawki insuliny. Wskazówki, jak radzić sobie z wahaniami glikemii, znajdują się w rozdziale o infekcjach oraz w rozdziale o hipo- i hiperglikemii.

17. Używki

Podejmowanie ryzykownych zachowań często związane jest z chęcią pocucia adrenaliny, skorzystania w pełni z życia lub potrzeby dostosowania się do grupy rówieśniczej. Aby świadomie podejmować ryzyko związane ze stosowaniem używek, należy najpierw zapoznać się z jego konsekwencjami.

Alkohol

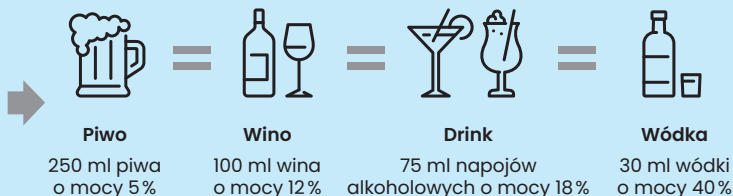
Alkohol to środek psychoaktywny, który oddziałuje na ośrodkowy układ nerwowy, powodując zmiany w zachowaniu, myśleniu i emocjach. Alkohol najczęściej spo-

żywany jest ze względów towarzyskich, czasem zaś motywacją są trudności z radzeniem sobie z emocjami. Alkohol przez swoje działanie jest substancją silnie uzależniającą oraz mającą szkodliwy wpływ na wszystkie tkanki organizmu. Choć istnieje pogląd, że spożywanie niewielkich ilości alkoholu może chronić przed niektórymi chorobami sercowo-naczyniowymi, to warto pamiętać, że równie dobre, a nawet lepsze efekty można uzyskać, stosując właściwą dietę i aktywność fizyczną.

Czy istnieje jednak bezpieczne picie alkoholu? Zgodnie z informacjami Świa-

Piwo, wino, wódka i drinki alkoholowe zawierają różne stężenia alkoholu etylowego.

Jedna porcja standardowa zawiera 10 g czystego alkoholu



Ryc. 17.1. Zawartość czystego alkoholu w napojach alkoholowych

towej Organizacji Zdrowia nie istnieje jednoznacznie bezpieczny zakres picia alkoholu, najlepsze jest całkowite powstrzymanie się od spożywania tej substancji. Badania sugerują, że przyjmowanie wysokich dawek alkoholu w okresie nastoletnim powoduje długotrwałe uszkodzenia komórek nerwowych mózgu oraz zaburza jego rozwój. W polskim prawie stężenie 0,5‰ jest dolnym progiem stanu nietrzeźwości.

Wyroby alkoholowe to także źródło kalorii. Mimo to większość producentów alkoholi nie ma obowiązku informowania na etykietach o wartości energetycznej produktu, dlatego warto wiedzieć, że każdy 1% alkoholu w napoju oznacza, że spożywamy 7 kcal w 100 ml. Kalorie w napojach alkoholowych pochodzą także z zawartego w nich cukru.

Wpływ alkoholu na glikemię u osób z cukrzycą

Po wypiciu alkoholu wątroba w pełni angażuje się do usuwania z organizmu substancji toksycznej, jaką jest etanol. Taki stan utrzymuje się do czasu całkowitego „strawienia” alkoholu przez wątrobę. W czasie jego trwania dochodzi do zahamowania produkcji nowej glukozy przez wątrobę, dodatkowo alkohol zaburza zdolność do rozpoznawania początków hipoglikemii oraz zaburza wydzielanie hormonów pobudzających glikogenolizę, co w konsekwencji sprzyja rozwojowi hipoglikemii. Glukagon stosowany w hipoglikemii w tym wypadku nie będzie skuteczny.

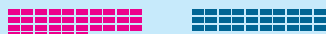
Zwiększona skłonność do hipoglikemii może występować nawet do 24 godzin po wypiciu alkoholu. Nawet umiarkowane

Alkohol to też kalorie – im więcej alkoholu, tym więcej kalorii!



Cydr półwytrawny 4,5% alk., 100 ml

31-36 kcal/100 ml 1,5-3 g cukru/100 ml



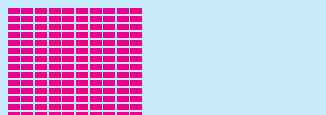
Wino wytrawne 11% alk., 100 ml

77 kcal/100 ml 0-1 g cukru/100 ml



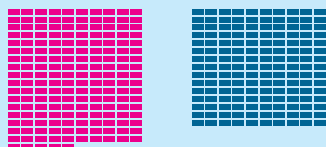
Wódka 40% alk., 50 ml

140 kcal/50 ml 0 g cukru/50 ml



Piwo ok. 5% alk., 500 ml

175 kcal/500 ml 15 g cukru/500 ml



ALKOHOL – 1% w 100 ml płynu to 7 kcal

CUKIER – 1 gram to 4 kcal

5% alkoholu w 100 ml to 35 kcal

10% alkoholu w 100 ml to 70 kcal

40% alkoholu w 100 ml to 280 kcal

Ryc. 17.2. Wartość energetyczna i zawartość cukru w napojach alkoholowych

spożycie alkoholu wieczorem może predisponować do wystąpienia hipoglikemii następnego ranka po śniadaniu. Jest to związane ze zmniejszonym nocnym wydzielaniem hormonu wzrostu. Zalecane jest zmniejszenie dawki insuliny bazowej lub długo działającej przed snem, jak i dawki insuliny przed śniadaniem następnego dnia.

Przy okazjonalnym picu alkoholu nie zaleca się przekraczania 1 porcji standardowej czystego alkoholu dziennie dla kobiet z cukrzycą oraz 2 porcji dziennie dla mężczyzn.

Alkohole z dodatkową zawartością cukru, np. piwo, likiery, drinki, początkowo powodują krótkotrwały wzrost stężenia glikemii, a następnie jej spadek. Dlatego nigdy nie pij alkoholu na pusty żołądek, a w trakcie picia jedz produkty zawierające wolno wchłanialne węglowodany.

Ważne jest, aby Twoi towarzysze wiedzieli, że masz cukrzycę, oraz znali zasady postępowania w razie hipoglikemii. Pamiętaj, by nosić ze sobą bransoletkę informującą o chorobie.

Po wypiciu alkoholu, zanim pójdziesz spać, koniecznie skontroluj glikemię. Możesz czuć się bezpiecznie, jeśli jej stężenie będzie nie niższe niż 160–180 mg/dl. Przed snem zjedz dodatkowy posiłek z wolno wchłanialnymi węglowodanami, np.: chipsy ziemniaczane lub kanapkę z serem, i dodatkowo zmniejsz dawkę bazową insuliny lub dawkę insuliny długo działającej o 30–50%, aby uniknąć hipoglikemii. Nie śpij sam! W razie ciężkiej hipoglikemii ktoś będzie musiał Ci pomóc. Pamiętaj, że glukagon nie zadziała na hipoglikemię spowodowaną spożyciem alkoholu. Jeśli

nie będziesz w stanie przyjąć porcji szybko wchłanialnych węglowodanów, należy szybko zadzwonić po zespół ratownictwa medycznego (999 lub 112). Nastaw budzik na rano i od razu sprawdź glikemię, a następnie zjedz śniadanie. Wątroba jest zajęta usuwaniem alkoholu, dlatego spanie do późna i odsuwanie śniadania w czasie to kolejne czynniki narażające na wystąpienie hipoglikemii.

Nikotynizm

Nikotyna jest substancją uzależniającą, jednak powszechnie i łatwo dostępną. Wiadomo, że palenie powoduje wiele problemów zdrowotnych, takich jak choroby serca i płuc. W przypadku cukrzycy typu 1 nikotyna stanowi jeden z najważniejszych czynników utrudniających kontrolowanie poziomu glukozy we krwi i zwiększających ryzyko powikłań.

Nikotyna powoduje obkurczanie naczyń krwionośnych, co u osób z cukrzycą typu 1 może powodować trudne w przewidzeniu opóźnienie wchłaniania insuliny z miejsca jej podania oraz wzrost poziomu glukozy we krwi. Ponadto zażywanie nikotyny w postaci klasycznych papierosów, e-papierosów czy waporyzatorów jest niezależnie związane z rozwojem insulinooporności u osób z cukrzycą typu 1. Badania wskazują, że osoby palące charakteryzują się wyższą masą ciała i większym obwodem talii w porównaniu do osób niepalących.

Stosowanie nikotyny zwiększa też poziom hormonu stresu – kortyzolu – który działa w kontrze do insuliny, co pogłębia insulinooporność. To znacznie zmniejsza

sza skuteczność leczenia cukrzycy typu 1, wpływa na wahania glikemii, prowadzi do pogorszenia wyrównania metabolicznego i wzrostu HbA1c, co dodatkowo potęguje ryzyko powikłań związanych z cukrzycą. Liczne badania wykazały, że u osób z cukrzycą palenie tytoniu wpływa także na pogorszenie funkcji nerek i przyspiesza rozwój nefropatii cukrzycowej. Sugeruje się także związek pomiędzy paleniem tytoniu a rozwojem neuropatii oraz retinopatii.

Bierne palenie też się liczy! Dzieci, których rodzice palą, wchłaniają do krwioobiegu dwa razy więcej nikotyny niż dorośli, a im młodsze dziecko, tym większa wrażliwość na lotne substancje toksyczne zawarte w dymie z papierosów, e-papierosów czy waporyzatorów.

Nigdy nie jest za późno na uwolnienie się od nałogu, a rzucenie palenia to same korzyści. Organizm zaczyna się regenerować już od pierwszych chwil zakończenia palenia. Twój budżet też poczuje pozytywną różnicę. Korzyści z zaprzestania palenia są natychmiastowe i długoterminowe (ryc. 17.3).

Poradnictwo antytytoniowe

Uzależnienie od nikotyny jest chorobą, a samodzielne rzucanie palenia może być trudne. Możesz skorzystać z pomocy dla osób chcących zerwać z nikotynizmem, którą oferuje Ogólnopolska Telefoniczna Poradnia Pomocy Palącym, działająca przy Narodowym Instytucie Onkologii w Warszawie, tel.: 801 108 108 oraz 22 211 80 15. Poradnia działa od poniedziałku do piątku w godzinach 11.00–19.00 oraz w soboty w godzinach 9.00–15.00. ■



Ryc. 17.3. Korzyści zdrowotne z rzucenia palenia (źródło danych: mz.gov.pl)

18. Skóra osoby z cukrzycą

Cukrzyca jest chorobą, która ma wpływ na wszystkie narządy ciała. Największym narządem człowieka jest skóra, która u osób chorujących na cukrzycę często jest **przesuszona**. Nierzadko suchości towarzyszy uczucie świądu, co sprzyja wystąpieniu podrażnień oraz zwiększa ryzyko infekcji skórnych. Skóra składa się z kilku warstw. Najbardziej zewnętrzna, tzw. warstwa rogową, pełni funkcję ochronną – zapobiega utracie wody oraz przenikaniu czynników drażniących i uszkadzających.

Podwyższona glikemia oraz niedobór insuliny to czynniki, które utrudniają efektywne wykorzystanie glukozy przez keratynocyty (komórki skóry), zaburzają ukrwienie skóry i upośledzają strukturę oraz funkcje kolagenu, co utrudnia odbudowywanie się bariery naskórkowej. Przewlekła hiperglikemia powoduje zmniejszenie produkcji łożu przez gruczoły łojowe, co ma ogromne znaczenie, ponieważ łoż tworzy na powierzchni skóry warstwę chroniącą przed parowaniem wody, ma także działanie hamujące rozwój bakterii i grzybów. Uszkodzenie struktury i funkcji

odbudowy naskórka oraz upośledzenie pracy gruczołów łojowych sprzyja zakażeniom i może odpowiadać za nadmierne suchą skórę oraz uczucie świądu.

Według Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego prawidłowa pielęgnacja może zapobiec części powikłań skórnych. W profilaktyce suchej skóry wskazane jest **stosowanie emolientów**, które regenerują warstwę hydrolipidową naskórka i odbudowują barierę naskórkową, mają działanie nawilżające, natłuszczające i uelastyczniające skórę, a także działają przeciwzapalnie i przeciwświądowo. Aby uzyskać pożądany efekt terapii, należy wykazać się systematycznością. Emolienty powinny być stosowane 2–3 razy dziennie w odpowiedniej ilości, w szczególności niezwłocznie po kąpieli. Zaleca się stosowanie emolientów w ilości około 200 g u dzieci i 500 g u dorosłych tygodniowo. Aby utrzymać efekty terapii, emolienty stosuje się także po ustąpieniu dolegliwości. Regularne stosowanie emolientów pomaga utrzymać prawidłowe nawilżenie skóry i chroni ją przed zewnętrznymi czynnikami drażniącymi i infekcjami.

Poza stosowaniem emolientów ważne jest dobre wyrównanie metaboliczne cukrzycy oraz przestrzeganie innych elementów **prawidłowej codziennej pielęgnacji skóry**:

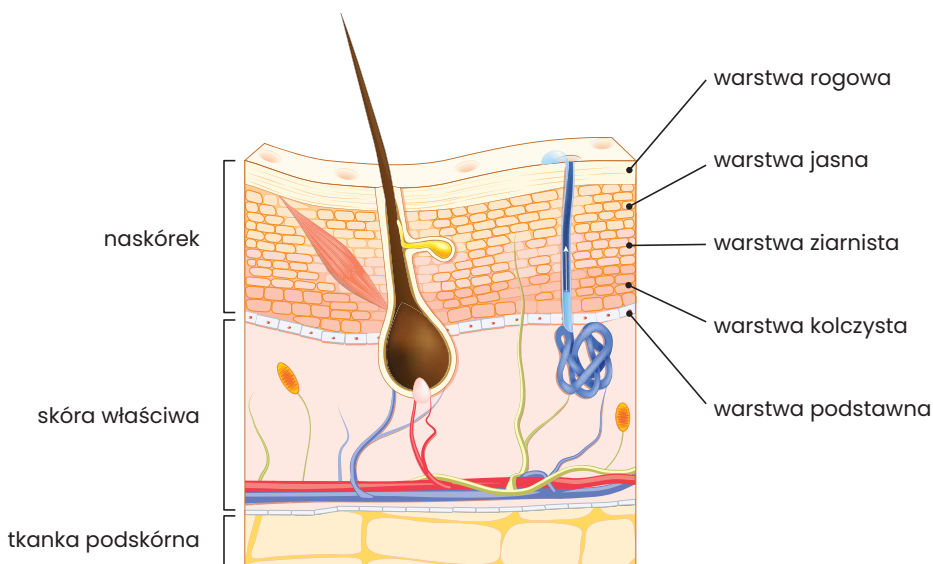
- zastąp długie, gorące kąpiele w wannie szybkim prysznicem ciepłą, ale nie gorącą wodą;
- stosuj delikatne preparaty do mycia ciała, świetnie sprawdzą się syndety;
- po kąpielach dokładnie, acz delikatnie osusz skórę, pamiętając w szczególności o miejscach, gdzie skóra styka się ze skórą, np.: między palcami stóp, pod pachami;
- codziennie dbaj o stopy, nawilżaj skórę pięt, używając maści z mocznikiem, codziennie dokładnie sprawdzaj, czy na stopach nie ma ran, otarć lub modzeli;
- skaleczenia i rany myj dokładnie wodą z mydłem, po czym nałóż opatrunek,

a jeśli to konieczne, skonsultuj się z lekarzem (czasem niezbędne jest użycie maści z antybiotykiem).

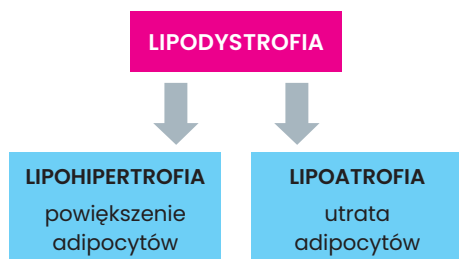
Skórne powikłania insulinoterapii

Lipodystrofia, czyli zaburzenia tkanki tłuszczowej, to poważne powikłanie związane z podskórnym podaniem insuliny. Wyróżnia się dwa główne typy lipodystrofii: lipohipertrofię i lipotrofię.

- **Lipohipertrofia**, czyli lokalny przerost podskórnej tkanki tłuszczowej, występuje u ponad połowy pacjentów stosujących insulinoterapię. Charakteryzuje się bezbolesnym stwardnieniem i obrzękiem podskórnej tkanki tłuszczowej ograniczonym do stale wykorzystywanego miejsca podawania insuliny.



Ryc. 18.1. Schemat budowy skóry



Ryc. 18.2. Podział lipodystrofii

Najczęstszymi przyczynami powstawania lipohipertrofii jest **uraz tkanki** spowodowany wielokrotnym używaniem tej samej igły i/lub za długich igieł, co wywołuje miejscowy stan zapalny i „nadbudowę” uszkodzonej tkanki, a także brak rotacji miejsc iniekcji insuliny. Anaboliczne (stymulujące do wzrostu) działanie insuliny powoduje, że przy braku rotacji w miejscu podawania insuliny dochodzi do **rozrostu komórek tłuszczowych**. Ponieważ miejsca te są zazwyczaj słabo unaczynione i mniej bolesne, można łatwo ulec pokusie, aby kontynuować podawanie insuliny w miejscu objęte lipohipertrofią. Jest to jednak błędne koło. W przypadku podania insuliny w miejsce objęte lipohipertrofią insulina nie wchłania się prawidłowo ze względu na jego słabe ukrwienie, a to powoduje wahania glikemii, hiper- i nieprzewidzianą hipoglikemię oraz zwiększenie zapotrzebowania na insulinę. Lipohipertrofia nie wpływa jednak na działanie sensorów, nie ma też jednoznacznych dowodów, że podskórnie zakładane sensory do pomiaru poziomu glukozy mają wpływ na powstawanie lipohipertrofii.

- **Lipoatrofia** objawia się miejscową utratą podskórnej tkanki tłuszczowej w miej-

scu podawania insuliny. W przeszłości za główną przyczynę pojawienia się lipoatrofii uważano reakcję miejscową organizmu na stosowane wówczas preparaty insuliny zwierzęcych. Wprowadzenie do leczenia wysoko oczyszczonych rekombinowanych analogów insuliny sprawiło, że obecnie jest powikłaniem rzadkim, jednak mechanizm powstawania lipoatrofii nadal nie został do końca poznany. Obecnie przyczyny zaników upatruje się w uczuleniu na podawaną insulinę, kriotraumę spowodowaną podawaniem zimnej insuliny oraz, tak jak w lipodystrofii, urazie tkanki tłuszczowej spowodowanym nieprawidłową techniką iniekcji. Lipoatrofia występuje też rzadziej u osób stosujących ciągły podskórny wlew insuliny przy pomocy osobistej pompy insulinowej.

Ryzyko powstawania lipodystrofii można zmniejszyć poprzez regularną zmianę miejsc podawania insuliny oraz – w przypadku korzystania z terapii penowej – używanie jak najkrótszych igieł (4–5 mm) oraz używanie nowej igły przy każdej iniekcji.

Regularnie sprawdzaj miejsca podawania insuliny pod kątem lipodystrofii. Przy bezpośrednim świetle dokładnie obejrzyj skórę, sprawdź, czy w miejscach iniekcji nie zmieniła się jej grubość lub faktura. **Czasem łatwiej wyczuć lipohipertrofię, niż ją zauważyć**, dlatego regularna kontrola dotykiem miejsc podawania insuliny jest również niezwykle ważna. Prawidłową skórę można łatwo uchwycić między palcami, co nie jest możliwe w przypadku lipohipertrofii. Jeśli zauważysz, że skóra w miejscu podawania insuliny jest zmieniona, nie wykonuj w to miejsce iniek-

cji. Możliwości leczenia lipodystrofii są ograniczone. Przede wszystkim należy zaprzestać podawania insuliny w zmienione miejsca, aby umożliwić proces samoleczenia, który może potrwać wiele miesięcy. W przypadku lipohipertrofii można spróbować działać miejscowo – stosując automasaż zmienionych miejsc lub korzystając z pomocy fizykoterapii. Leczenie lipoatrofii może wymagać zmiany stosowanego preparatu insuliny lub zmiany sposobu leczenia z penów na osobistą pompę insulinową.

Problemy skórne związane ze stosowaniem plastrów

Wprowadzenie do użycia osobistych pomp insulinowych oraz systemów ciągłego monitorowania glukozy znacznie

poprawiło komfort insulinoterapii oraz ułatwiło osiągnięcie dobrego wyrównania metabolicznego, jednak wraz z wprowadzeniem tych urządzeń pojawiły się powikłania skórne związane z **długotrwałym kontaktem klejów ze skórą**.

Najczęściej zgłaszanymi problemami są drobne blizny po wkłuciach oraz podrażnienie i swędzenie skóry, wysypka i rany, co może odpowiadać alergicznemu kontaktowemu zapaleniu skóry. Ponadto u niektórych osób problemem jest słaba przyczepność plastrów, co zmusza do częstszej niż zalecana wymiany sensorów lub wkłuć. Prawidłowe przygotowanie skóry oraz delikatne usuwanie plastrów może ograniczyć występowanie niektórych problemów.

Przy wyborze miejsc do założenia zestawu infuzyjnego lub sensora warto unikać



Ryc. 18.3. Pamiętajmy, aby plastrów ochronnych nie naklejać bezpośrednio na sensor – to utrudnia odprowadzanie wody

obszarów ciała, na których sprzęt może zostać łatwo zahaczony, aby uniknąć przypadkowego, przedwczesnego usunięcia wkłucia czy sensora. Rotacja miejsc podaży insuliny jest ważna nie tylko w zapobieganiu lipodystrofii, ale także pozwala na gojenie się skóry i naskórka przed kolejnym użyciem danego obszaru ciała.

Dodatkowo optymalną przyczepność kleju można zapewnić poprzez dokładne oczyszczenie i odtłuszczenie skóry w miejscu planowanego założenia osprzętu. W warunkach domowych można zastosować wodę z delikatnym mydłem. Jeśli skóra dobrze toleruje odkażanie, przy wymianie osprzętu poza domem skórę należy potraktować gazikiem z alkoholem. Jeśli pot utrudnia przyleganie plastra, po oczyszczeniu skóry można nałożyć cienką warstwę antyperspirantu. Następnie należy przyciąć włosy, aby plaster przylegał bezpośrednio do skóry. Istnieją też różne plastry ochronne, które nie wpływają na pracę sensora czy na wkłucia, a mogą skutecznie wydłużyć przyczepność.

Należy pamiętać, żeby nie pokrywać sensora czy wkłuć dodatkowymi plastrami, bo dzięki temu łatwiej jest zapewnić optymalne parowanie wody.

Urazom naskórka powstałym przy zdejmowaniu plastrów można zapobiegać poprzez prawidłowe odklejanie. Plaster należy usuwać powoli, delikatnie odsuwając go od skóry w kierunku wzrostu włosów, stale utrzymując odklejany plaster blisko powierzchni skóry. Możliwe jest także użycie specjalnych środków do odklejania plastrów – sprayów lub chusteczek. U niektórych osób sprawdza się też oliwka do ciała lub benzyna apteczna.

Ważne jest, aby po zdjęciu urządzenia dokładnie oczyścić skórę z pozostałości kleju i środka ułatwiającego odklejanie. Jeśli naskórek uległ uszkodzeniu, można zastosować maść wspomagającą regenerację skóry.

Trudniej jest zapobiec **alergicznemu kontaktowemu zapaleniu skóry** spowodowanemu używaniem plastrów. Leczenie go również jest trudniejsze. Reakcja tego typu może pojawić się niespodziewanie, nawet po latach użytkowania systemów monitorowania glukozy i osobistej pompy insulinowej.

Najczęstszym sposobem na zapobieganie podrażnieniom jest nałożenie tolerowanego opatrunku hydrokoloidowego, barierowego plastra w sprayu, specjalnej folii barierowej lub cienkiego plastra pod urządzeniem, pozostawiając niewielki otwór umożliwiający wprowadzenie kaniuli lub sensora pod skórę.

Powszechnym rozwiązaniem zapobiegającym reakcjom alergicznym jest też **stosowanie na skórę steroidowych aerozoli do nosa**. Należy jednak podkreślić, że działania takiego nie obejmują wskazania producenta, a zatem nie są znane powikłania takiego stosowania.

W przypadku uczulenia na kaniulę zaczerwienienie skóry jest widoczne bezpośrednio w okolicy miejsca wkłucia. Po usunięciu wkłucia można miejscowo zastosować **maść z hydrokortyzonem**. Jeśli to możliwe, należy zmienić rodzaj stosowanej kaniuli. Najlepszym sposobem jest jednak unikanie czynnika drażniącego. W razie wystąpienia reakcji alergicznej warto udać się do dermatologa lub alergologa, aby pogłębić diagnostykę alergii. ■

19. Podróże i zmiana stref czasowych

Podróżowanie jest obecnie nieodłączną częścią naszego życia. Zmiana diety, stref czasowych, klimatu oraz emocje związane z podróżą nie pozostają bez wpływu na Twoją glikemię. Aby zapewnić sobie bezpieczeństwo i komfort podróżowania, warto mądrze zaplanować każdą, nawet najkrótszą wyprawę.

Wcześniejsze przygotowanie wszystkich potrzebnych rzeczy uchroni Cię przed stresem i zapewni bezpieczny i bezproblemowy wyjazd.

Zaplanuj czas podróży i zastanów się, ile insuliny, osprzętu do pompy insulinowej czy igieł do penów będziesz potrzebować na daną liczbę dni. Zawsze należy wziąć ze sobą dodatkowy zapas leków, insuliny czy osprzętu do pompy insulinowej – tak jakby wyjazd miał trwać 3–5 dni dłużej. Zapas przyda się w razie nieprzewidzianych komplikacji.

Pomocna w pakowaniu będzie **lista niezbędnych rzeczy**, według której usystematyzujesz swój ekwipunek niezależnie od długości podróży. Z pewnością na takiej liście powinny znaleźć się:

- glukoza w pastylkach lub żelu – część zapasu powinna znajdować się w łatwo dostępnym miejscu;
- glukagon;
- zapas insuliny;
- insulina w penie szybko i długo działająca, nawet jeśli korzystasz z osobistej pompy insulinowej; w razie awarii pompy podstawowa dawka insuliny będzie zabezpieczona przez insulinę długo działającą. Przed podróżą sprawdź w pamięci pompy i zapamiętaj/zapisz w łatwo dostępnym miejscu dawkę insuliny podstawowej oraz przeliczniki, dzięki temu w razie jej awarii informacje te będą podstawą po dawkowaniu insuliny przy pomocy penów;
- igły do pena;
- glukometr i paski do pomiaru glikemii;
- nakłuwacz i lancety;
- paski do oznaczania ketonów;

- że masz prawo do świadczeń zdrowotnych w czasie wyjazdów turystycznych lub zawodowych do większości krajów europejskich; informację, jak uzyskać EKUZ, znajdziesz na stronie www.pacjent.gov.pl/ekuz;
- dodatkowa polisa ubezpieczeniowa;
 - recepta transgraniczna na insulinę – umożliwia zakup leku w aptece w każdym kraju unijnym oraz krajach EFTA (Europejskiego Porozumienia o Wolnym Handlu): Islandii, Lichtensteinie i Norwegii. Recepta jest realizowana za pełną odpłatnością, jednak po powrocie do Polski można ubiegać się o zwrot poniesionych kosztów do poziomu refundacji wg. art 42c ust. 1 pkt 3 lub 4 ustawy o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2020 r. poz. 1398, z późn. zm.).



Podróże i zmiana stref czasowych

W czasie podróży zazwyczaj mniej się ruszamy. Długie przebywanie w pozycji siedzącej z minimalną ilością ruchu sprzyja hiperglikemii, dlatego – niezależnie od wybranego środka transportu – częściej monitoruj glikemię (co 2–3 godziny), aby móc odpowiednio skorygować insulinoterapię. Jeśli korzystasz z pompy insulinowej, wygodną dla Ciebie opcją będzie tymczasowa (procentowa) zmiana bazy, a jeśli używasz pompy z systemem zamkniętej pętli, algorytm sam będzie zwiększał podaż insuliny dążąc do ustalonej glikemii docelowej. Niektóre systemy AHCL (*Advanced Closed Loop Systems*) posiadają funkcje, które dodatkowo zwiększają „agresywność” działania algorytmu. Przy terapii penami mogą być potrzebne dodatkowe bolusy korekcyjne.

Jedzenie w podróży

Najlepiej sprawdzi się samodzielnie przygotowany prowiant, np. kanapki, warzywa. Jeśli jednak zdecydujesz się na gotowe jedzenie, wybieraj produkty z niskim indeksem glikemicznym, które łatwo oszacować lub takie, które na etykiecie mają podaną zawartość węglowodanów, białek i tłuszczu w porcji. Większość restauracji typu fast-food dysponuje tabelami zawierającymi dokładne dane ilości składników odżywczych w danym posiłku.

Po posiłku szacowanym „na oko” sprawdź poziom glukozy w 60. i 120. minucie po podaniu insuliny, a wtedy – jeśli okaże się, że jest taka potrzeba – zmodyfikuj insulinoterapię lub zjedz dodatkową porcję węglowodanów.

Posiłki serwowane na lotniskach, w samolotach lub pociągach ze względu na

dużą zawartość węglowodanów i tłuszczu oraz proces obróbki posiłku zazwyczaj wymagają zwiększonej dawki insuliny oraz podania bolusa przedłużonego lub korekty glikemii po ok. 4 godzinach, jeżeli korzystasz z terapii penowej. Jeżeli używasz pompy z systemem AHCL, algorytm sam będzie zwiększał podaż insuliny dążąc do ustalonej glikemii docelowej. W niektórych systemach (np. CamAPS FX) na takie posiłki można włączyć funkcję „Boost” lub oznaczyć jako „posiłek wolno wchłaniający się”. Natomiast w systemie MiniMed 780G po 1,5 godziny może być konieczne podanie dodatkowego bolusa, wpisując około 30% węglowodanów spożytych w posiłku, co pozwoli na pokrycie zawartych w posiłku białek i tłuszczów.

Przechowywanie insuliny na czas podróży

Insulinę zawsze należy przewozić w bagażu podręcznym. Najlepiej zabezpieczyć jej komfort cieplny, przewożąc ją w termosie lub specjalnym chłodzącym etui. Jeśli podróżujesz samochodem, dobrym rozwiązaniem będzie przewożenie zapasu insuliny w lodówce podróżnej.

Nie wkładaj insuliny, sensorów czy pasków do glukometru do bagażnika autobusu lub samochodu, ponieważ są to produkty podatne na działanie temperatur i łatwo mogą ulec przemarznięciu lub przegrzaniu. Narażone na skrajne temperatury paski testowe do glukometru, sensory czy insulina nie będą nadawały się do użytku. Podróżując samolotem, nie zostawiaj insuliny w bagażu rejestrowanym: niekiedy zdarza się, że bagaż rejestrowany



Ryc. 19.2. Na czas startu i lądowania należy wyłączyć komunikację pompy z glukometrem i CGM

zostaje zagubiony lub dolatuje do miejsca docelowego ze sporym opóźnieniem.

Udając się do krajów o gorącym klimacie, pamiętaj, aby nie narażać insuliny oraz innych akcesoriów na bezpośrednie działanie promieni słonecznych. Ze względu na wysoką temperaturę insulina w pompie może szybciej stracić aktywność, być może będzie konieczność częstszej niż co 3 dni wymiany wkłucia i zbiorników. Należy też pamiętać, że insulina wchłania się szybciej z miejsc rozgrzanych, dlatego przebywając w cieplejszym klimacie, uważniej monitoruj glikemię. Wybierając się natomiast w zimniejsze rejony świata, pamiętaj o prawidłowym przechowywaniu insuliny oraz pasków do glukometru, tak aby chronić je przed zamarznięciem. Insulinę (w pompie lub penie) oraz glukometr z paskami należy trzymać w wewnętrznej kieszeni ubrania.

Podróż samolotem

Podczas podróży samolotem niezbędne może się okazać zaświadczenie o terapii pompą insulinową, ewentualnym monito-

ringu glukozy oraz przewożonej insuliny, lekach i osprzęcie. Takie zaświadczenie w języku polskim i angielskim lub w języku administracyjnym kraju, do którego wyjeżdżasz, otrzymasz od lekarza diabetologa.

Mimo że pompy insulinowe zazwyczaj nie uruchamiają sygnału detektora metali na lotnisku, przechodząc przez bramki kontrolne, uprzedź obsługę o korzystaniu z pompy i systemu ciągłego monitorowania glukozy. Niektóre lotniska mają specjalne przejścia dla osób podróżujących z dziećmi, kobiet w ciąży czy osób podróżujących ze sprzętem medycznym – zapytaj obsługę lotniska, czy mają takie stanowisko, usprawni to przejście przez kontrolę. Przejście przez bramki kontrolne nie ma wpływu na pracę pompy. Nie powinno się jednak prześwietlać pompy czy sensorów promieniami RTG.

Na czas startu i lądowania należy wyłączyć komunikację pompy z glukometrem i CGM, jednak w trakcie trwania samego lotu korzystanie z urządzeń elektronicznych jest dozwolone. Można również korzystać w połączenia Bluetooth.

Zmiana ciśnień w czasie lotu może powodować gromadzenie się pęcherzyków powietrza w drenie czy zbiorniczku na insulinę. Może się też zdarzyć, że zmiana ciśnienia przy starcie i lądowaniu „przepchnie” niewiadomą ilość insuliny podskórną. Niektórzy podróżujący na czas startu i lądowania odpinają pompę, a po osiągnięciu przez samolot wysokości docelowej podpinają ją ponownie. Po wylądowaniu warto sprawdzić dren i zbiorniczek, aby upewnić się, czy nie ma w nich pęcherzyków powietrza, i w razie potrzeby odpowiednio zastąpić zestaw infuzyjny, ponownie

wypełniając dren insuliną, aż znikną z niego wszystkie pęcherzyki powietrza, a na jego końcu pojawi się kropla insuliny. Po skorzystaniu z pena w samolocie należy jak najszybciej usunąć z niego igłę, aby zapobiec gromadzeniu się powietrza w ampułce insuliny. Po wylądowaniu zaś trzeba także pozbyć się powietrza z ampułki.

Przekraczanie stref czasowych

Zmiana strefy czasowej wymaga modyfikacji insulinoterapii. W pompach insulinowych wlew podstawowy zmienia się w zależności od pór dnia i codziennej aktywności. Dlatego przybywając na miejsce docelowe, dobrze jest zmienić czas w zegarze pompy na obowiązujący w danym miejscu. Przy dużych różnicach w przepływach godzinowych bazy lub podróży do kraju ze znaczną różnicą czasową (>6 godzin) zmiany czasu w zegarze pompy można dokonywać stopniowo, np. codziennie co 2 godziny. Ze zmiany czasu w zegarze pompy można zrezygnować, gdy różnica czasu jest nie większa niż 3 godziny, a pobyt trwa do 10 dni. Nie należy jednak zapominać o odpowiednim przesunięciu przedziałów czasowych w kalkulatorze bolusa.

Modyfikując insulinoterapię, należy wziąć pod uwagę kierunek podróży. Podróż w kierunku zachodnim wiąże się z wydłużeniem dnia, wschodnim zaś – z jego skróceniem. Przy podróży na wschód konieczne może się okazać zwiększenie doposiłkowych dawek insuliny do śniadania, ponieważ pierwszy posiłek może wypaść w porze największej fizjologicznej insulinooporności. Przy podróży na zachód sytuacja jest odwrotna – zazwyczaj

okres fizjologicznego zwiększenia zapotrzebowania na insulinę przypadnie na pory nocne, a śniadanie będzie spożywane w okresie zmniejszonego zapotrzebowania na insulinę. Należy obserwować, czy przedlicznik do śniadania nie będzie za wysoki.

Insulinę długo działającą podawaj zgodnie z nową strefą czasową. Przy przemieszczaniu się w kierunku wschodnim, ze względu na skrócenie odstępu pomiędzy dawkami insuliny długo działającej, może być konieczne zmniejszenie dawki insuliny długo działającej po dotarciu na miejsce.

Każda modyfikacja insulinoterapii wymaga bardziej uważnego monitorowania glikemii, szczególnie w ciągu pierwszej „nowej” nocy. Sprawdź poziom glikemii 3 i 6 godzin po podaniu długo działającego analogu. Przy korzystaniu z kalkulatora bolusa dobrym krokiem będzie zwiększenie nieco docelowych wartości glikemii. ■

zmiana czasu
łatwiejsza
do adaptacji



Objawy *jet lag* są silniejsze przy podróży w kierunku wschodnim; nasz zegar dobowy lepiej przystosowuje się do wydłużenia doby niż jej skrócenia.

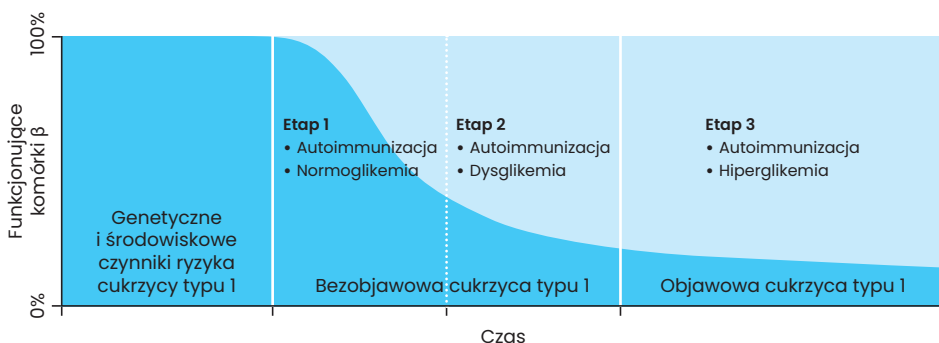
Ryc. 19.3. Przy zmianie strefy czasowej o ponad 3 godziny zalecana jest zmiana czasu w zegarze pompy.

20. Możliwości zapobiegania cukrzycy

Do rozwoju cukrzycy typu 1 dochodzi na skutek działania wielu czynników: pre-dyspozycji genetycznej, czynników środowiskowych, zmienionej flory jelitowej, nieprawidłowego działania układu immunologicznego i innych elementów wpływających na czynność wydzielniczą komórek β oraz takich, których jeszcze nie znamy. Więcej informacji na ten temat znajduje się w rozdziale o fizjologii cukrzycy.

Rozwój cukrzycy typu 1 postępuje w zmiennym, ale przewidywalnym tempie poprzez możliwe do zidentyfikowania etapy.

- **Etap 1** – definiuje się jako obecność autoimmunizacji komórek β , o czym świadczy obecność dwóch lub więcej autoprzeciwciał przeciw wyspów z prawidłowym poziomem glukozy i bez objawów klinicznych,
- **Etap 2** – obecność autoimmunizacji komórek β z dysglikemią, czyli podwyższonym poziomem glukozy, ale bez objawów,
- **Etap 3** – jako początek choroby objawowej.



Ryc. 20.1. Etapy rozwoju cukrzycy typu 1



Ryc. 20.2. Prewencja cukrzycy

Oznaczenie przeciwciał produkowanych przez limfocyty B jest przydatne do postawienia diagnozy oraz stadium rozwoju cukrzycy typu 1, a także w badaniach prewencyjnych.

Prewencja cukrzycy, czyli inaczej zapobieganie jej, dzieli się na trzy rodzaje.

1. Prewencja pierwotna dotyczy osób z grupy ryzyka rozwoju cukrzycy typu 1. Jej celem są działania zapobiegające wystąpieniu autoimmunizacji poprzez przeciwdziałanie czynnikom ryzyka.

2. Prewencja wtórna, której celem jest zahamowanie bądź spowolnienie reakcji autoimmunologicznych po wykryciu wczesnych sygnałów zaburzeń lub wydłużenie okresu remisji. Dzieli się na **prewencję wtórną wczesną** – przedkliniczną, która podejmowana jest w okresie, kiedy rozpoczęły się już procesy autoimmunizacji (dodatknie minimum dwa rodzaje autoprzeciwciał), ale ilość komórek β jest wystarczająca dla utrzymania prawidłowego poziomu glukozy, oraz **prewencję wtórną późną** – u osób, u których wystąpiły zaburzenia tolerancji glukozy, bądź

we wczesnym okresie po ujawnieniu się cukrzycy typu 1.

3. Prewencja trzeciego stopnia obejmuje osoby z objawową cukrzycą, a jej celem są działania zapobiegające powikłaniom.

Modele prewencji nakierowane są na:

- czynniki środowiskowe,
- mechanizmy immunologiczne,
- utrzymanie masy komórek β .

Prewencja pierwotna: co wiemy o diecie, witaminach, mikrobiomie i infekcjach?

Prewencja pierwotna cukrzycy typu 1 dotyczy etapu, zanim pojawią się autoprzeciwciała przeciwwyspowe, czyli zanim rozpocznie się proces autoimmunologiczny. Ponieważ nie wszystkie dzieci mają takie samo ryzyko zachorowania, w badaniach naukowych coraz częściej wykorzystuje się ocenę predyspozycji genetycznej. Nie oznacza ona, że dziecko na pewno zachoruje, ale pozwala wyodrębnić grupę dzieci, u których ryzyko rozwoju cukrzycy typu 1 jest większe niż w populacji ogólnej.

Takie podejście wykorzystuje międzynarodowa **Platforma GPPAD**, czyli The Global Platform for the Prevention of Autoimmune Diabetes, w której uczestniczą także ośrodki z Warszawy. W ramach tej platformy identyfikowano niemowlęta z podwyższonym ryzykiem genetycznym cukrzycy typu 1, które miały możliwość uczestniczyć w badaniach nad prewencją pierwotną. Celem tych działań jest sprawdzenie czy interwencje zastosowane bardzo wcześnie – jeszcze przed pojawieniem się autooprzeciwiać – mogą zmniejszyć ryzyko rozpoczęcia procesu autoimmunologicznego. Informacje o prowadzonych działaniach dostępne są na stronie bezcukrzycy.com.

U dzieci z predyspozycją genetyczną rozwój cukrzycy typu 1 zależy prawdopodobnie od współdziałania wielu czynników. W badaniach obserwacyjnych opisywano związki ryzyka choroby z infekcjami wirusowymi, mikrobiomem jelitowym, sposobem żywienia w pierwszych mie-



Ryc. 20.3. Wyższe stężenie witamin C i D w okresie wprowadzania pokarmów stałych wiąże się z niższym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 1.

siącach życia, szybkim przyrostem masy ciała, niedoborem witaminy D, stosowaniem antybiotyków czy czynnikami okołoporodowymi. Trzeba jednak podkreślić, że **sam związek obserwacyjny nie oznacza jeszcze, że dany czynnik jest bezpośrednią przyczyną choroby, ani że jego modyfikacja na pewno zapobiegnie cukrzycy**. Przykładem może być suplementacja witaminy D – która wywiera korzystne działanie na układ odpornościowy – w części badań wiązała się ze zmniejszeniem ryzyka rozwoju cukrzycy, spowalniała postęp choroby, poprawiała kontrolę glikemii, ale część badań nie potwierdziła protekcyjnego wpływu witaminy D.

Duże badania interwencyjne nie potwierdziły dotąd prostej metody żywienia, którą można byłoby zalecić wszystkim dzieciom w celu zapobiegania cukrzycy typu 1. W **badaniu TRIGR** stosowanie hydrolizowanej mieszanki mlecznej zamiast standardowej mieszanki nie zmniejszyło ryzyka cukrzycy typu 1. **Badanie BABY-DIET**, dotyczące czasu wprowadzania glutenu u dzieci z podwyższonym ryzykiem, również nie doprowadziło do stworzenia jednoznacznych zaleceń prewencyjnych.

Badane są też strategie polegające na „uczeniu” układu odpornościowego tolerancji wobec insuliny, np. doustna insulina u dzieci z wysokim ryzykiem genetycznym. W **badaniu POInT** doustna insulina nie zapobiegła rozwojowi autooprzeciwiać w całej badanej grupie, aczkolwiek wyniki sugerują, że w przyszłości znaczenie może mieć dobór interwencji do konkretnego profilu ryzyka dziecka.

Interesującym kierunkiem są **mikrobiom i szczepionki przeciw wirusom związa-**

Badanie PRIFEN

Celem badania PRIFEN (Prolonged Remission Induced by FENofibrate) jest sprawdzenie czy podanie leku fenofibrat poprawi wydzielanie insuliny przez komórki trzustki u dzieci i młodzieży z nowo rozpoznaną cukrzycą typu 1.

[dowiedz się więcej](#)



K1ds are Heroes

K1DS ARE HEROES to projekt którego celem jest identyfikacja codziennych barier ograniczających funkcjonowanie dzieci z cukrzycą typu 1 (CT1).

[dowiedz się więcej](#)

Ryc. 20.3. Na stronie bezcukrzycy.com znajdują się informacje o aktualnie prowadzonych badaniach.

nym z ryzykiem autoimmunizacji. Trwają badania nad probiotykami, szczepionką przeciw COVID-19. Szczepionka przeciw wybranym wirusom Cocksackie B przeszła wczesną ocenę bezpieczeństwa i immunogenności. Są to jednak nadal strategie badawcze, a nie standardowe zalecenia dla wszystkich dzieci.

Prewencja wtórna

Warunkiem prowadzenia prewencji wtórnej jest **wczesna identyfikacja osób w stadium przedobjawowym cukrzycy typu 1**. Dlatego kluczową rolę odgrywają badania przesiewowe w kierunku autoprzeciwciał przeciwwyspowych, które pozwalają wykryć chorobę przed pojawieniem się objawów klinicznych i zaplanować dalszą

obserwację, edukację oraz ewentualne leczenie opóźniające rozwój choroby.

Screening: wczesne wykrycie jako realny sposób zapobiegania ciężkiemu początkowi choroby

Badania przesiewowe nie usuwają przyczyny cukrzycy typu 1, ale mogą zmienić sposób, w jaki choroba zostanie rozpoznana. Jeżeli dziecko z dodatnimi autoprzeciwciałami jest monitorowane, rodzina może wcześniej otrzymać edukację dotyczącą objawów hiperglikemii i kwasicy ketonowej, a lekarz może regularnie oceniać glikemię oraz czynność komórek β .

Najważniejszą korzyścią screeningu jest **zmniejszenie ryzyka rozpoznania cukrzycy w ciężkim stanie**. Kwasica ketonowa jest ostrym, potencjalnie zagrażającym

życiu powikłaniem wynikającym z głębokiego niedoboru insuliny. W **programie Frída** dzieci rozpoznane wcześniej, w stadium przedobjawowym, miały łagodniejszy początek choroby, a kwasica ketonowa występowała znacznie rzadziej niż zwykle przy rozpoznaniu cukrzycy typu 1.

W Europie rozwijane są programy badań przesiewowych w grupach ryzyka (gdy krewni I stopnia chorują na cukrzycę typu 1) np. **INNODIA** oraz screeningu populacyjnego dzieci (kierowane do wszystkich dzieci, niezależnie czy występuje dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy typu 1) – **program EDENT1FI**, którego celem jest połączenie badań przesiewowych, potwierdzania dodatnich wyników i dalszego monitorowania dzieci z wczesnymi stadiami cukrzycy typu 1 (ryc. 20.4). W praktyce bardzo ważne jest, aby dodatni wynik testu przesiewowego został potwierdzony w drugiej próbie oraz omówiony ze specjalistycznym zespołem diabetologicznym.

Monitorowanie dziecka z dodatnimi autoprzeciwciałami

Rodzina dziecka z dodatnimi autoprzeciwciałami powinna otrzymać jasną informację, co oznacza wynik i jakie są kolejne kroki. Nie każde dziecko z pojedynczym autoprzeciwciałem szybko zachoruje. Ryzyko jest jednak dużo większe, gdy obecne są dwa lub więcej autoprzeciwciała, zwłaszcza jeśli pojawiają się zaburzenia glikemii.

Monitorowanie może obejmować okresowe oznaczanie glukozy, HbA1c, test doustnego obciążenia glukozą albo inne testy metaboliczne, w zależności od wie-

ku dziecka, liczby autoprzeciwciał, wyników wcześniejszych badań i lokalnych zaleceń. U części dzieci można rozważać także udział w badaniach klinicznych. Równie ważne jak badania laboratoryjne jest **wsparcie psychologiczne**, ponieważ informacja o ryzyku cukrzycy może być dla rodziny obciążająca.

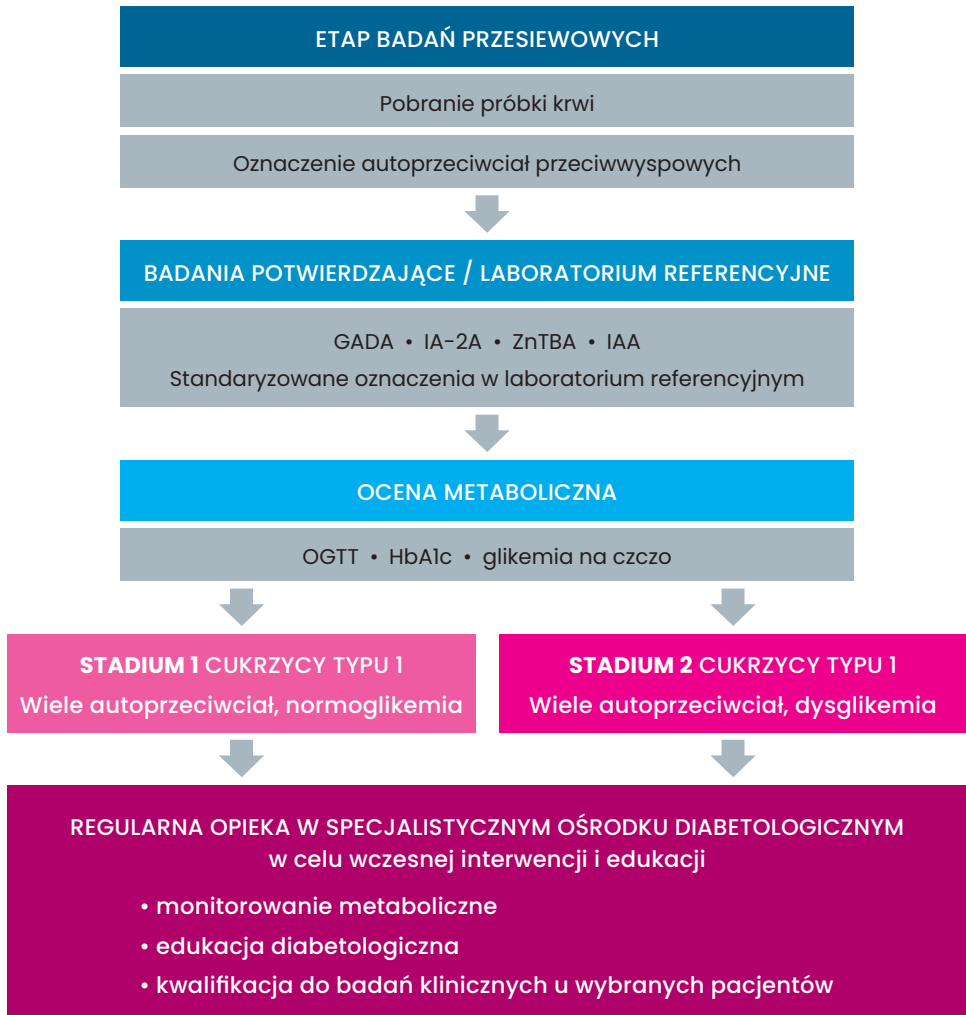
Leki badane w stadium przedobjawowym CT1

Wraz z rozwojem programów przesiewowych coraz większego znaczenia nabiera pytanie, **czy u osób z wykrytą przedobjawową cukrzycą typu 1 można opóźnić wystąpienie objawów choroby**. Jest to obecnie jeden z najintensywniej rozwijanych obszarów badań. Oceniane są różne leki wpływające na układ odpornościowy, m.in. przeciwciała monoklonalne, leki blokujące wybrane szlaki zapalne, globulina antytymocytarna oraz terapie oddziałujące na limfocyty T regulatorowe, czyli komórki pomagające utrzymać równowagę układu odpornościowego. Celem tych terapii jest spowolnienie niszczenia komórek β i opóźnienie momentu, w którym konieczne staje się leczenie insuliną.

Jednym z przykładów nowych kierunków jest **baricytynib**, doustny lek hamujący szlak JAK, czyli Janus kinase – jeden z ważnych szlaków przekazywania sygnałów zapalnych w komórkach odpornościowych i w komórkach β trzustki. W cukrzycy typu 1 jego działanie polega głównie na zmniejszeniu aktywacji autoreaktywnych limfocytów T oraz ograniczeniu zapalnej odpowiedzi komórek β trzustki, które przez to mogą być mniej widoczne i mniej podatne na zniszczenie. Po obie-

Program EDENTIFI

Populacyjne badania przesiewowe dzieci i młodzieży w wieku 2-16 lat



GADA – autoprzeciwciała przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego

IA-2A – autoprzeciwciała przeciw antygenowi IA-2

ZnTBA – autoprzeciwciała przeciw transporterowi cynku 8

IAA – autoprzeciwciała przeciw insulinie

Ryc. 20.4. Schemat programu EDENTIFI – wczesne wykrywanie przedobjawowej cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży

cujących wynikach badania u osób z nowo rozpoznaną cukrzycą typu 1 prowadzone są większe badania III fazy: jedno ocenia opóźnianie przejścia do stadium 3 u osób wysokiego ryzyka, a drugie zachowanie funkcji komórek β po rozpoznaniu choroby.

Badane są też inne strategie, między innymi **terapię komórkami T regulatorowymi** mające na celu „wyciszyć” nadmierną odpowiedź immunologiczną, oraz nowe przeciwciała monoklonalne. Przykładem jest **frexalimab**, przeciwciało blokujące cząsteczkę CD40L na limfocytach T, którego efektem jest mniejsza prezentacja antygenów i osłabienie odpowiedzi autoimmunologicznej przeciw komórkom β trzustki. Takie badania pokazują, że immunomodulacja wczesnych stadiów choroby staje się bardzo aktywnym kierunkiem rozwoju diabetologii, ale większość tych metod nadal pozostaje w fazie badań klinicznych.

Teplizumab: pierwszy lek opóźniający wystąpienie objawowej cukrzycy typu 1

Największą zmianą ostatnich lat jest pojawienie się leczenia, które może opóźnić przejście ze stadium 2 do stadium 3 cukrzycy typu 1. Teplizumab jest **przeciwciałem monoklonalnym anty-CD3**, czyli lekiem wpływającym na limfocyty T biorące udział w niszczeniu komórek β . Nie jest to lek, który trwale leczy cukrzycę typu 1, ale może opóźnić moment, w którym pojawiają się objawy choroby i konieczność stałego leczenia insuliną.

W badaniu u osób wysokiego ryzyka teplizumab wydłużał medianę czasu do rozwoju stadium 3 cukrzycy typu 1 z około 25 miesięcy w grupie placebo do około

50 miesięcy w grupie leczonej. Leczenie polega na dożylnym podawaniu leku przez 14 kolejnych dni i wymaga kwalifikacji oraz nadzoru specjalistycznego.

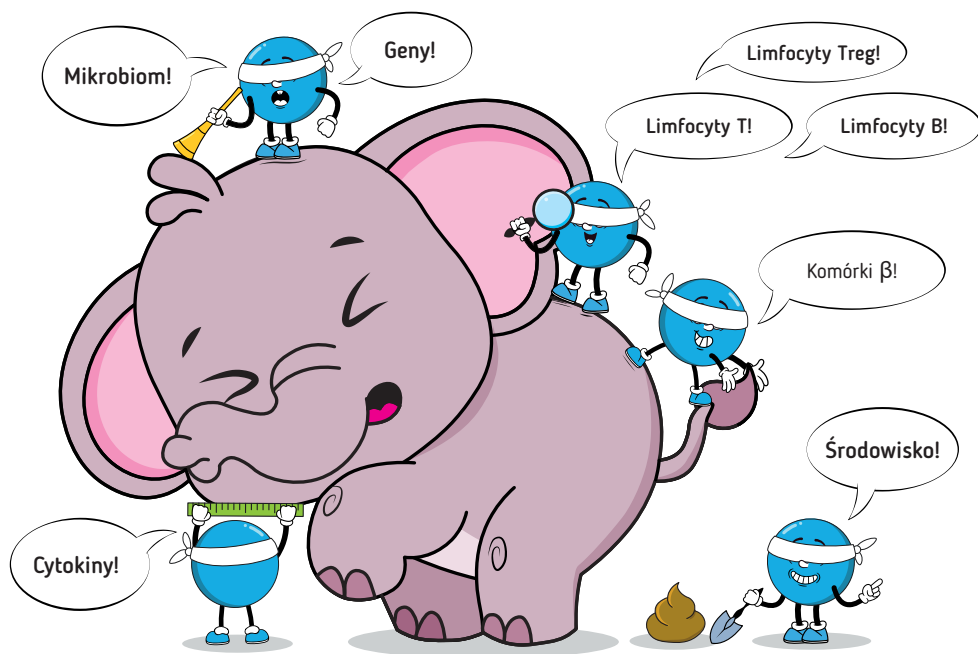
W Unii Europejskiej teplizumab jest zarejestrowany do opóźniania rozwoju stadium 3 u dorosłych i dzieci od 8. roku życia ze stadium 2 cukrzycy typu 1. Dostępność terapii, kryteria refundacji i organizacja leczenia zależą jednak od kraju i systemu ochrony zdrowia.

Leczenie teplizumabem może wiązać się z **działaniami niepożądanymi**, takimi jak: wysypka, przejściowe obniżenie liczby białych krwinek, wzrost enzymów wątrobowych, reakcje związane z uwalnianiem cytokin i większa podatność na niektóre infekcje. Dlatego decyzja o leczeniu wymaga indywidualnej oceny korzyści i ryzyka.

Zachowanie czynności komórek β po rozpoznaniu cukrzycy

Po rozpoznaniu cukrzycy typu 1 część komórek β nadal może produkować insulinę. Ocenia się to najczęściej za pomocą **C-peptydu**. C-peptyd to fragment powstający razem z insuliną; jego obecność we krwi oznacza, że organizm nadal wytwarza pewną ilość własnej insuliny (por. rys. 2.8 s. 18). Nawet niewielkie zachowanie własnej produkcji insuliny może ułatwiać stabilizację glikemii, zmniejszać ryzyko hipoglikemii i poprawiać przebieg pierwszych lat choroby.

Dlatego osobnym kierunkiem badań jest zachowanie czynności komórek β już po rozpoznaniu choroby. Nie jest to klasyczne zapobieganie zachorowaniu, ponieważ cukrzyca jest już rozpoznana, ale jest to



Ryc. 20.5. Trudno jest jednoznacznie stwierdzić, który z czynników ma decydujący wpływ na rozwój cukrzycy typu 1

próba spowolnienia dalszej utraty własnej produkcji insuliny. Pacjenci i rodziny często pytają o takie metody, jednak należy podkreślić, że większość z nich nie jest jeszcze rutynowym leczeniem i powinna być stosowana wyłącznie w ramach decyzji specjalistycznego zespołu lub badania klinicznego.

Wśród leków immunomodulujących, czyli wpływających na układ odpornościowy, oceniano m.in. teplizumab, niskie dawki globuliny antytymocytarnej (ATG), fabulinus, rytuksymab, abatacept, golimumab oraz baricytynib.

Badane są również leki oddziałujące bardziej na stres metaboliczny komórek β niż bezpośrednio na układ odpornościowy. Do tej grupy można zaliczyć **werapamil**,

lek znany z kardiologii oraz **fenofibrat**, lek stosowany w zaburzeniach lipidowych. Werapamil w badaniu pediatrycznym spowalniał utratę funkcji komórek β , natomiast efekt fenofibratu prawdopodobnie zależy od wieku oraz fenotypu metabolicznego pacjenta.

Na podstawie bardzo wielu działań podejmowanych w celu zapobiegania cukrzycy można jasno wywnioskować, jak skomplikowane są procesy prowadzące do jej rozwoju. Różnią się także u różnych osób, na przykład inaczej (bardziej agresywnie) przebiegają u dzieci niż u dorosłych, dlatego dobór i łączenie terapii skierowanych na różne mechanizmy rozwoju cukrzycy stanowi sposób na optymalne tłumienie procesów niszczenia komórek

wydzielających insulinę. Przyszłość leczenia modyfikującego przebieg choroby może polegać nie na jednym uniwersalnym leku, ale na **dobranu terapii do stadium choroby, wieku, tempa utraty komórek β i cech metabolicznych pacjenta.**

Prewencja trzeciego stopnia – prewencja powikłań u osób, które już chorują

Dla osób z rozpoznaną cukrzycą typu 1 najważniejszym i najbardziej sprawdzonym sposobem zapobiegania powikłaniom jest **dobre, bezpieczne leczenie każdego dnia.** Obejmuje ono:

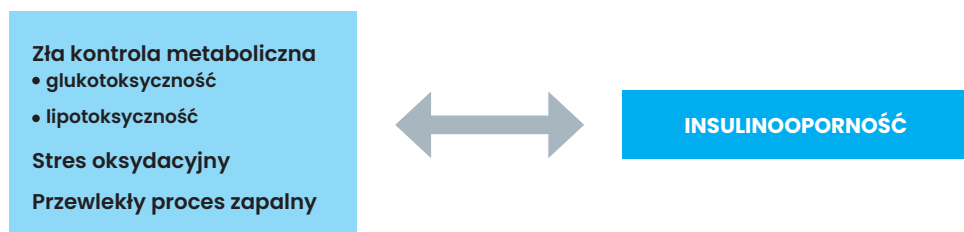
- insulinoterapię dostosowaną do potrzeb pacjenta,
- edukację diabetologiczną,
- monitorowanie glikemii,
- aktywność fizyczną minimum godzinę dziennie,
- zdrowy sposób żywienia - według zasad prawidłowego żywienia, zgodnie z zapotrzebowaniem kalorycznym,
- kontrolę masy ciała, ciśnienia tętniczego i lipidów,
- zachowanie insulinowrażliwości,
- regularne badania przesiewowe w kierunku powikłań.

Równie ważne jest **dbanie o zdrowie psychiczne pacjenta i rodziny**, ponieważ cukrzyca typu 1 wymaga codziennych decyzji i może być dużym obciążeniem emocjonalnym.

Nowoczesne technologie, takie jak systemy ciągłego monitorowania glikemii, pompy insulinowe i systemy hybrydowej pętli zamkniętej, nie zapobiegają samej autoimmunizacji, ale pomagają utrzymywać glikemię bliżej wartości docelowych i zmniejszać ryzyko ostrych oraz przewlekłych powikłań.

Coraz powszechniejsze w całej populacji, także u osób z cukrzycą typu 1, jest **występowanie insulinoooporności.** Czynniki sprzyjające jej powstawaniu są: otyłość, przeinsulinowanie, zła kontrola metaboliczna – lipotoksyczność (zaburzenia gospodarki lipidowej), glukotoksyczność w wyniku hiperglikemii – co prowadzi do tak zwanego stresu oksydacyjnego i przewlekłego procesu zapalnego w naczyniach krwionośnych i narządach. Insulinoooporność u osoby z cukrzycą typu 1 zwiększa zapotrzebowanie na insulinę i ryzyko fenotypu metabolicznego/otyłości, co bywa określane jako „double diabetes” – **cukrzyca mieszana.**

Występowanie cukrzycy mieszanej zwiększa **ponad dwukrotnie ryzyko po-**



Ryc. 20.6. Czynniki sprzyjające rozwojowi insulinoooporności

wikłań makronaczyniowych (miażdżyca, zawały, udary, stopa cukrzycowa), a także **mikronaczyniowych** (uszkodzenie wzroku, nerek, neuronów). Dane epidemiologiczne pokazują większe narastanie otyłości i związanych z nią zaburzeń narządowych u osób z cukrzycą typu 1 niż w populacji ogólnej.

Stosowana obecnie insulinoterapia funkcjonalna wpłynęła na poprawę gospodarki węglowodanowej, ale nadmierny przyrost masy ciała niweluje korzyści płynące z poprawy wyrównania metabolicznego.

Co zatem należy robić, żeby móc żyć długo i bez powikłań?

Najprostszym i najskuteczniejszym sposobem zapobiegania powikłaniom jest zdrowy styl życia:

- **efektywna kontrola masy ciała** – prewencja otyłości i zwiększenie korzyści z intensywnej insulinoterapii,
- **zbilansowana, nisko- lub średnio węglowodanowa dieta** o niskim indeksie glikemicznym, bogata w błonnik i białko, która nie wymaga dużych dawek insuliny,
- **aktywność fizyczna** zwiększająca insulinowrażliwość i masę mięśniową (rozciąganie, ćwiczenia aerobowe i z obciążeniem).

Przeszczepy

W związku z częstymi pytaniami dotyczącymi przeszczepów, należy podkreślić, że przeszczep trzustki/wysp trzustkowych to **leczenie zaawansowanej cukrzycy**, a nie klasyczna prewencja cukrzycy typu 1. Komórki macierzyste są ważnym



Ryc. 20.7. Głównymi czynnikami sprzyjającym występowaniu insulinooporności są otyłość i przeinsulinowanie

kierunkiem, ale bardziej w terapii zastępczej/regeneracyjnej.

Osobom z cukrzycą typu 1 i powikłaniami przewlekłymi, w przypadku konieczności przeszczepu (np. nerek), jeżeli jest możliwe, przeszczepia się także trzustkę, i potem stosuje się leczenie immunosupresyjne, które ma zapobiegać odrzucaniu przeszczepionych narządów. Niestety leki immunosupresyjne powodują **liczne działania uboczne**, więc dlatego, jeśli nie ma konieczności, nie wykonuje się przeszczepu trzustki, gdyż wiąże się to ze zbyt wysokim ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych.

Wciąż trwają **badania** nad metodami, które pozwolą na **przeszczepianie wysp trzustkowych albo komórek β** uzyskiwanych np. z komórek macierzystych, które nie będą wymagały terapii immunosupresyjnych, m.in. poprzez stosowanie specjalnych otoczek na przeszczepiane



komórki. Prowadzone są również badania nad **trzustką bioniczną**, która zbudowana jest w technologii 3D jako bioinżynieryjna struktura tkankowa z kapsułkowanymi komórkami β . Jej zadaniem byłoby ponowne wytwarzanie insuliny bez konieczności przewlekłego stosowania leków osłabiających odporność. ■

Ryc. 20.8. Jak będzie wyglądała bioniczna trzustka?

OBSZAR	CO MOŻNA ZROBIĆ TERAZ?	CZEGO JESZCZE NIE WIEMY?
Ryzyko rodzinne i genetyczne	Można rozważyć udział w programach badań przesiewowych lub konsultację w ośrodku prowadzącym screening.	Nie każde dziecko z ryzykiem genetycznym zachoruje; sama genetyka nie wystarcza do rozpoznania choroby.
Autoprzeciwiactwa (Stadium 1)	Dodatni wynik należy potwierdzić i omówić ze specjalistą. Liczba autoprzeciwciał pomaga ocenić ryzyko.	Optymalne odstępy kontroli zależą od wieku, wyników badań i lokalnych zaleceń.
Stadium 2	Możliwa jest kwalifikacja do ścisłego monitorowania i w wybranych sytuacjach do leczenia opóźniającego stadium 3.	Dostęp do terapii zależy od kraju, refundacji i kryteriów kwalifikacji.
Nowo rozpoznana cukrzyca (Stadium 3)	Najważniejsze jest dobre leczenie insuliny, edukacja i zachowanie własnej produkcji insuliny, jeśli jest obecna.	Nie wiadomo jeszcze, które połączenia leków najskuteczniej i najbezpieczniej zachowują funkcję komórek β .
Terapie wspomagające po rozpoznaniu	W ośrodkach specjalistycznych lub badaniach klinicznych oceniane są leki, które mogą spowalniać utratę własnego wydzielania insuliny, m.in. baricytynib, werapamil, fenofibrat i nowe immunoterapie.	Nie wiadomo jeszcze, które leki, u których pacjentów i w jakich połączeniach dadzą najlepszy oraz najbezpieczniejszy efekt. Nie są to metody do samodzielnego stosowania.

Tab. 20.1. Praktyczne podsumowanie

21. Nadmierna masa ciała u osób z cukrzycą typu 1

Czym są nadwaga i otyłość?

Nadwaga i otyłość należą do **najważniejszych współczesnych problemów zdrowotnych**. W Polsce i na świecie obserwujemy wzrost częstości ich występowania zarówno u dorosłych, jak i u dzieci i młodzieży. Problem ten dotyczy również osób z cukrzycą typu 1.

Nadmierna masa ciała nie jest jedynie problemem estetycznym ani wynikiem „braku silnej woli”. Otyłość jest przewlekłą, nawrotową chorobą wymagającą odpowiedniego leczenia. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje otyłość jako nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej, które może niekorzystnie wpływać na zdrowie. Nadmiar tkanki tłuszczowej może zaburzać funkcjonowanie organizmu, zwiększać ryzyko innych chorób, a także wpływać na samopoczucie, obraz własnego ciała i funkcjonowanie społeczne.

Jakie są przyczyny otyłości?

Długotrwałe przyjmowanie większej ilości energii, niż organizm zużywa, sprzyja

zwiększaniu masy ciała (np. dodatkowe spożycie 120 kcal/dziennie np. jedna mała garść chipsów ziemniaczanych 20 g spowoduje w ciągu roku wzrost masy ciała o ok 5 kg: $120 \text{ kcal} \times 365 \text{ dni} = 43\,800 \text{ kcal}$, a 1 kg tłuszczu to 8000 kcal). Regulacja masy ciała jest jednak procesem złożonym i zależy również od czynników genetycznych, hormonalnych, środowiskowych, aktywności fizycznej, snu i stanu psychicznego.

Czy jestem chory na otyłość? Czym różni się nadwaga od otyłości?

1. Podstawą oceny masy ciała jest pomiar masy i wzrostu oraz **obliczenie wskaźnika masy ciała BMI (body mass index)**:

$$\text{BMI} = \frac{\text{masa ciała (kg)}}{\text{wzrost}^2 (\text{m}^2)}$$

U dorosłych nadwagę rozpoznaje się przy BMI 25,0–29,9 kg/m², a otyłość przy BMI ≥30 kg/m². U dzieci i młodzieży BMI należy interpretować w odniesieniu do wieku i płci, korzystając z odpowiednich

BMI	STOPIEŃ ODŻYWIENIA
<18,5	niedowaga
18,5–24,9	prawidłowa masa ciała
25,0–29,9	nadwaga
30,0–34,9	otyłość I stopnia
35,0–39,9	otyłość II stopnia
>40	otyłość III stopnia

Źródło: mgr I. Pawluk, mgr P. Gosa, dr M. Jodkiewicz, mgr M. Kaczorek, mgr P. Nagel, mgr S. Pacyna, mgr S. Wedziuk-Reszka, dr K. Wolnicka, „Nadwaga i otyłość. Małymi krokami do zdrowia.”, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2022

Tab. 21.1. Wskaźnik oceny masy ciała BMI

siatek rozwojowych. Nie stosuje się u nich bezpośrednio progów BMI przeznaczonych dla dorosłych.

2. Warto przeanalizować również skład masy ciała używając **bioimpedancji elektrycznej** (mierzenie oporu elektrycznego tkanek organizmu za pomocą prądu elektrycznego o niskim natężeniu). Badanie jest całkowicie nieinwazyjne i bezbolesne i odbywa się przy zastosowaniu specjalnych wag, które za pomocą prądu elektrycznego sprawdzają opór tkanek.

3. W zależności od rozmieszczenia tkanki tłuszczowej rozróżniamy dwa typy otyłości: **otyłość udowo-pośladkową** i **otyłość brzuszną**. Dlatego warto centymetrem zmierzyć obwód tali. Wg WHO obwód talii > 102 cm u mężczyzn oraz > 88 cm u kobiet to otyłość brzuszna. Otyłość brzuszna, czyli nadmiar tłuszczu między narządami i w narządach jamy brzusznej jest groź-

TYP ROZMIESZCZENIA	KOBIETY	MĘŻCZYŹNI
brzuszny (wisceralny, centralny, androidalny, typ „jabłko”)	>0,85	>0,9
udowo-pośladkowy (gynoidalny, typ „gruszka”)	≤0,85	≤0,9

WHR jest wskaźnikiem pomocniczym. Interpretacja rozmieszczenia tkanki tłuszczowej i ryzyka zdrowotnego powinna uwzględniać także inne dane kliniczne.

Tab. 21.2. Wskaźnik talia/biodro (WHR) – orientacyjna ocena rozmieszczenia tkanki tłuszczowej

niejsza dla naszego organizmu, zwiększa ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych oraz ryzyko rozwoju nowotworów.

Lekarz, na podstawie rozmowy z pacjentem i badania fizykalnego, decyduje, czy potrzebne są dodatkowe badania laboratoryjne lub obrazowe w celu oceny przyczyn otyłości i jej powikłań.

Dlaczego warto leczyć otyłość?

Nadmiar tkanki tłuszczowej prowadzi do licznych powikłań, m.in.:

- zaburzeń gospodarki węglowodanowej,
- nadciśnienia tętniczego,
- zaburzeń lipidowych,
- miażdżycy,
- chorób sercowo-naczyniowych,
- stłuszczeniowej choroby wątroby związanej z zaburzeniami metabolicznymi,
- choroby zwyrodnieniowej stawów,
- obturacyjnego bezdechu sennego,
- niektórych nowotworów (m.in. nowotwory układu pokarmowego, rak piersi,

rak macicy, rak nerki, rak przełyku, rak trzustki, rak wątroby).

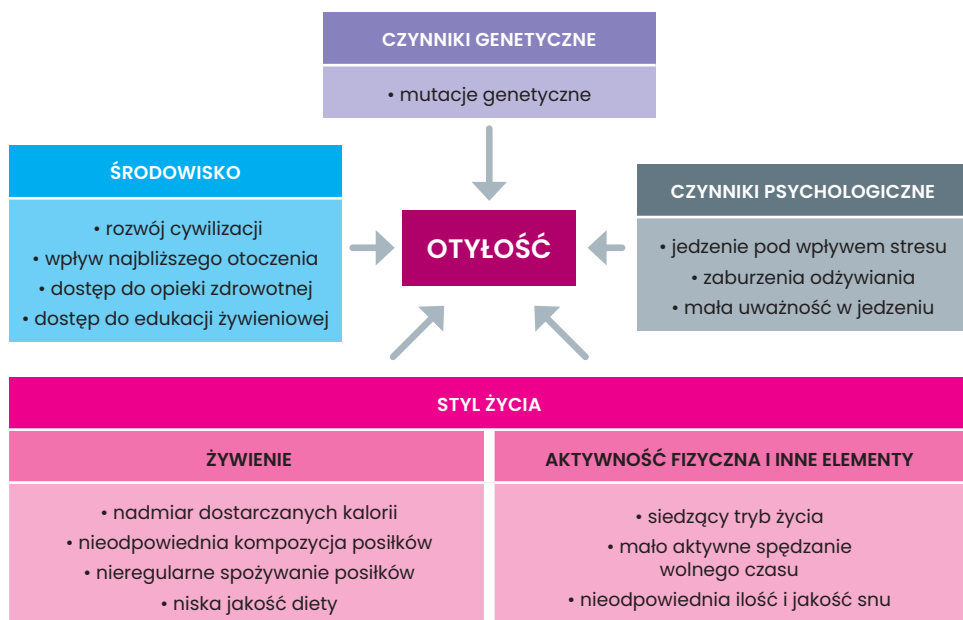
Poza cierpieniem fizycznym osoby chorujące na otyłość mogą także doświadczać **stygmatyzacji, obniżonej samooceny, lęku, depresji i pogorszenia jakości życia**. Skuteczne leczenie otyłości może poprawić stan zdrowia, zmniejszyć ryzyko powikłań i poprawić komfort życia.

Czym się różni odchudzanie od leczenia otyłości? Dlaczego trudno samemu schudnąć?

Odchudzanie jest krótkotrwałym procesem mającym na celu zmniejszenie masy ciała. Krótkotrwałe działania nie dają dłu-

gotrwałego efektu. **Celem leczenia otyłości jest wprowadzenie trwałych zmian w stylu życia i poprawa jakości życia oraz skuteczne leczenie powikłań choroby.** Zmiana stylu życia powinna dotyczyć całej rodziny. To proces wymagający czasu i cierpliwości. Porównywalny do maratonu, a nie sprintu. Potknięcia są nieuniknione, ale najważniejsze to wyciąganie wniosków i nie poddawanie się. U części pacjentów zmiana diety i stosowanie wysiłku fizycznego może okazać się skuteczne i dać zadowalające efekty.

W trakcie trwania choroby otyłościowej pojawiają się zmiany w metabolizmie, gospodarce hormonalnej sprzyjające dalszemu przyrostowi masy ciała, utrudniające



Źródło: mgr I. Pawluk, mgr P. Gosa, dr M. Jodkiewicz, mgr M. Kaczorek, mgr P. Nagel, mgr S. Pacyna, mgr S. Wedziuk-Reszka, dr K. Wolnicka, „Nadwaga i otyłość. Małymi krokami do zdrowia.”, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2022

Ryc. 21.1. Główne przyczyny nadwagi i otyłości

jej zmniejszenie, a w przypadku ubytku masy ciała – utrzymania prawidłowej masy. Dlatego u części pacjentów sama zmiana stylu życia nie wystarcza i potrzebne są dodatkowe metody leczenia.

Kiedy należy stosować leki?

Jakie leki są dostępne?

Jak długo należy je przyjmować?

Farmakoterapia może być jednym z elementów kompleksowego leczenia otyłości, obok odpowiedniego sposobu żywienia, aktywności fizycznej i wsparcia psychologicznego. Decyzję o jej rozpoczęciu podejmuje lekarz indywidualnie, uwzględniając wiek, BMI, choroby współistniejące, dotychczasowy przebieg leczenia i preferencje pacjenta.

U dorosłych leki stosowane w leczeniu otyłości obejmują różne grupy preparatów, m.in. orlistat, naltrekson z bupropionem oraz leki działające na układ inkretynowy, takie jak liraglutyd, semaglutyd i tirzepatyd. Poszczególne preparaty różnią się wskazaniami, skutecznością, sposobem podawania i działaniami niepożądanymi

U dzieci i młodzieży możliwości farmakoterapii są bardziej ograniczone i zależą od wieku oraz masy ciała. Liraglutyd może być stosowany w leczeniu otyłości u dzieci od 6. roku życia w określonych wskazaniach rejestracyjnych, a u młodzieży od 12. roku życia dostępne są również inne opcje, m.in. semaglutyd. Kwalifikacja do leczenia zawsze wymaga indywidualnej oceny lekarza.

Otyłość jest chorobą przewlekłą, dlatego farmakoterapia może wymagać długotrwałego stosowania. Leki zaleca się nie tylko w celu zmniejszenia masy ciała, ale

również utrzymania uzyskanej poprawy, zapobiegania ponownemu przyrostowi masy ciała. Przedwczesne zakończenie leczenia może sprzyjać ponownemu zwiększeniu masy ciała i utracie części uzyskanych korzyści zdrowotnych.

Leki z grupy agonistów receptora GLP-1 (liraglutyd i semaglutyd) oraz leki działające na receptory GIP/GLP-1 (tirzepatyd) nie mają badań dopuszczających do stosowania w ciąży. Osoby mogące zajść w ciążę powinny podczas terapii stosować skuteczną antykoncepcję, a planowanie ciąży odpowiednio wcześniej omówić z lekarzem.

Czy osoba z CTI może chorować na otyłość?

Jak otyłość wpływa na wyrównanie metaboliczne CTI?

Tak. Nadwaga i otyłość występują obecnie często także u osób z CTI. Nadmierna masa ciała może zwiększać insulinoooporność, zapotrzebowanie na insulinę oraz ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i części przewlekłych powikłań cukrzycy. Może też utrudniać uzyskanie optymalnego wyrównania metabolicznego

Czy to jest częsty problem?

Jaki jest wpływ otyłości na zachorowanie na CTI ?

Jeszcze do niedawna otyłość kojarzyła się przede wszystkim z cukrzycą typu 2, a pacjentom z cukrzycą typu 1 przypisywano niedobór lub prawidłową masę ciała. Wraz ze wzrostem w populacji nadmiernej masy ciała granice się zatężyły. Wg badań

z 2026 r. jedno na czworo dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 ma nadwagę a ponad jedno na dziesięć jest otyła.

Otyłość ma wielokierunkowy niekorzystny wpływ na czas pojawienia się cukrzycy typu 1, przebieg jej leczenia, pojawienie się powikłań.

Czy nadmierna masa ciała może wpływać na moment ujawnienia się CT1?

1. Otyłość matki. Wyższa urodzeniowa masa ciała dziecka powyżej 4000 g, która może wynikać z otyłości matki i zaburzeń gospodarki węglowodanowej zwiększa ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1.

2. Dzieciństwo. Otyłość w dzieciństwie i w okresie nastoletnim dwukrotnie zwiększa ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1.

3. Hipoteza akceleracji. U osób z predyspozycją genetyczną do cukrzycy typu 1 nadmierna masa ciała sprzyja wcześniejszemu ujawnieniu się choroby. Nadmiar masy ciała prowadzi do zwiększonego zapotrzebowania na insulinę co przyspiesza obumierania komórek β trzustki. Przewlekły stan zapalny występujący w otyłości nasila proces uszkodzenia komórek β trzustki (tzw. hipoteza akceleracji).

Czym jest „cukrzyca podwójna”?

Współwystępowanie cukrzycy typu 1 i znacznej insulinooporności, często związanej z nadmierną masą ciała, bywa w literaturze określane jako „double diabetes”, czyli „cukrzyca podwójna”. Nie jest to odrębny typ cukrzycy. Insulinoopor-

ność powoduje wzrost zapotrzebowania na insulinę i może utrudniać uzyskanie optymalnego wyrównania metabolicznego.

Czy insulinoterapia może wpływać na masę ciała?

U części osób intensywna insulinoterapia może wiązać się z przyrostem masy ciała, szczególnie gdy częściej spożywane są przekąski lub występują hipoglikemie wymagające dodatkowego przyjmowania węglowodanów.

Jaką dietę stosować w przypadku choroby otyłościowej i CT1?

Zaleca się dietę zgodną z zasadami zdrowego żywienia, bogatą w błonnik i produkty o niskim indeksie glikemicznym. Sposób żywienia powinien być zdrowy, możliwy do stosowania długoterminowo i dostosowany do insulinoterapii. W leczeniu cukrzycy typu 1 i otyłości mogą być stosowane różne strategię żywieniowe, np. dieta śródziemnomorska, dieta DASH, dieta fleksytariańska, dieta roślinna. W tych dietach znaczący jest udział warzyw niskoskrobiowych, maksymalne ograniczenie cukrów dodanych oraz rafinowanych zbóż, a także zwiększenie udziału żywności minimalnie przetworzonej.

W codziennym żywieniu warto:

- zwiększać udział warzyw, produktów pełnoziarnistych i żywności minimalnie przetworzonej,
- ograniczać cukry dodane, słodzone napoje, rafinowane produkty zbożowe i żywność wysokoprzetworzoną,

- zadbać o odpowiednią ilość białka i błonnika, które pomagają zwiększać uczucie sytości,
- wykorzystywać dane z systemu ciągłego monitorowania glikemii (CGM) do oceny wpływu posiłków na glikemię,
- dostosowywać dawki insuliny do rzeczywistej ilości węglowodanów i składu posiłku.

Szybko działające węglowodany należy ograniczać w codziennym jadłospisie, ale są one potrzebne do leczenia hipoglikemii.

Diety bardzo niskowęglowodanowe, w tym dieta ketogeniczna, oraz post przerywany wymagają u osób z CT1 **szczególnej ostrożności** i nie powinny być rozpoczynane bez konsultacji z zespołem diabetologicznym ze względu m.in. na ryzyko hipoglikemii i ketozy.

U dorosłych **redukcja masy ciała powinna być stopniowa**; często przyjmuje się orientacyjne tempo około 0,5–1 kg tygodniowo. U dzieci i młodzieży cele dotyczące masy ciała ustala się indywidualnie z uwzględnieniem wzrastania i dojrzewania.

Gdzie znaleźć wsparcie?

Leczenie otyłości najlepiej prowadzić zespołowo. Warto korzystać ze **wsparcia diabetologa i zespołu poradni diabetologicznej** – dietetyka, psychologa, pielęgniarki diabetologicznej lub edukatora diabetologicznego. Pomoc można również uzyskać w **organizacjach pacjenckich** (np. Fundacji dla Dzieci i Dorosłych z Cukrzycą) i **instytucjach** (np. Narodowym Centrum Edukacji Żywnościowej) oferujących konsultacje dietetyczne, psychodietetyczne oraz wsparcie dotyczące aktywności fizycznej.

Jaki wysiłek fizyczny może podejmować osoba z CT1 i otyłością?

Aktywność fizyczna ma wielokierunkowe korzyści i **jest częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania** zarówno w leczeniu cukrzycy typu 1 jak i otyłości. Poprawia stan zdrowia oraz zapobiega powstawaniu przewlekłych powikłań cukrzycy typu 1 i choroby otyłościowej, zwiększa wrażliwość na insulinę, poprawia wydolność, profil ryzyka sercowo-naczyniowego, samopoczucie i pomaga w kontroli masy ciała (patrz również: rozdz. 12 s. 98).

Osoby z cukrzycą typu 1 bez istotnych klinicznie przewlekłych powikłań cukrzycy mogą podejmować każdy rodzaj wysiłku fizycznego, również wysiłek o dużej intensywności. Rodzaj i intensywność treningu trzeba jednak dostosować do stanu zdrowia, sprawności i doświadczenia danej osoby oraz odpowiednio przygotować insulinoterapię i podaż węglowodanów.

Zalecana ilość wysiłku fizycznego u chorych z cukrzycą bez otyłości to **przynajmniej 150 min tygodniowo** (3–5 razy w tygodniu.). U dorosłych osób z cukrzycą zwiększenie aktywności fizycznej do **300 min tygodniowo** może wiązać się z dodatkowymi korzyściami zdrowotnymi bez istotnego wzrostu ryzyka działań niepożądanych. W celu uzyskania optymalnego efektu **trening powinien być regularny**, podejmowany co najmniej co 2–3 dni, jednak najlepiej codziennie. U dzieci i młodzieży zalecane jest co najmniej **60 minut** umiarkowanej lub intensywnej aktywności **dziennie**. Niezwykle

ważne jest ograniczenie czasu spędzonego bez przerw w pozycji siedzącej.

Zaleca się stosowanie **treningu wytrzymałościowego** (tlenowego) oraz **treningu siłowego** (oporowego, beztlenowego). Do wysiłku beztlenowego zalicza się wszystkie rodzaje sprintu, podnoszenia ciężarów i sporty walki (por. rys. 12.1 s. 99). W trakcie ich wykonywania dochodzi do wzrostu stężenia hormonów kontregulacyjnych co nierzadko skutkuje wzrostem glukozy we krwi. Wysiłek beztlenowy może powodować hiperglikemie. Niemniej należy ją korygować ostrożnie z uwagi na ryzyko pojawienia się hipoglikemii kilka godzin po zakończeniu wysiłku fizycznego.

Warto pamiętać na początku uprawiania sportu u niewytrenowanych osób o **zwiększonym ryzyku późnych hipoglikemii** (do 24h po zakończeniu wysiłku fizycznego).

Jak postępowanie w hipoglikemii wpływa na masę ciała?

Hipoglikemię należy zawsze **właściwie leczyć**. Problemem związanym z masą ciała może być natomiast częste występowanie niedocukrzeń oraz przyjmowanie znacznie większej ilości węglowodanów niż jest potrzebna do ich wyrównania. W przypadku nawracających hipoglikemii warto wspólnie z zespołem diabetologicznym ustalić ich przyczynę i odpowiednio zmodyfikować insulinoterapię. Często pacjenci przyjmują więcej węglowodanów niż powinni. Warto pamiętać, że w przypadku stosowania systemów automatycznego podawania insuliny (AID) należy rozwa-



Ryc. 21.2. U osób z cukrzycą, niezależnie od wieku, odpowiednią formą wysiłku jest nordic walking.

żyć leczenie hipoglikemii mniejszą ilością glukozy (zamiast 0,3 g/kg mc u pacjentów bez AID zaleca się 0,15 g/kg mc, czyli zwykle do 8 g/15 min. uwzględniając aktywną insulinę).

Systemy CGM i AID pomagają zmniejszać ryzyko hipoglikemii i mogą ułatwiać bezpieczne podejmowanie aktywności fizycznej. Strach przed niedocukrzeniem może prowadzić do „jedzenia na zapas”, dlatego warto omówić z zespołem diabetologicznym bezpieczne strategie zapobiegania hipoglikemii

Dlaczego warto leczyć chorobę otyłościową u chorych na CTI?

Leczenie nadmiernej masy ciała zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, takich jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, uszkodzenia małych naczyń

(nefropatia, retinopatia). Ponadto poprawia samoocenę i jakość życia.

Współwystępowanie choroby otyłościowej i cukrzycy typu 1 utrudnia zmniejszenie masy ciała. Częściej może prowadzić do obniżonego nastroju, lęku przed hipoglikemią, wypalenia emocjonalnego, zaburzeń snu, lęku przed stygmatyzacją.

Zgodnie z zaleceniami PTD u dzieci jedynym z celów leczenia cukrzycy jest uzyskanie BMI <85 centyla dla wieku i płci, aktywność fizyczna o umiarkowanej lub dużej intensywności minimum godzinę dziennie oraz odpowiednia długość snu (dzieci w wieku 5-13 lat minimum 9 godzin, w wieku 14-17 lat minimum 8 godzin na dobę).

Czy u chorych na CT1 można stosować leki? Jakie leki są dostępne? Jaki wpływ mają na insulinoterapię?

Farmakologiczne leczenie otyłości u osób dorosłych z cukrzycą typu 1 polega na stosowaniu leków z grupy agonistów receptora GLP-1 (semaglutyd, liraglutyd) lub podwójnego agonisty receptorów GIP/GLP-1 (tirzepatyd). Leki te pomagają zmniejszyć masę ciała >10%, poprawiając wyrównanie metaboliczne cukrzycy i wyniki leczenia chorób towarzyszących. W trakcie ich stosowania może dojść do konieczności zmniejszenia dawek insuliny. Leki pobudzające receptory GLP-1 i GIP zwiększają uczucie sytości, zmniejszają łaknienie i w konsekwencji zmniejszają ilość przyjmowanych kalorii. Niezbędne jest przestrzeganie zaleceń co do składu jakościowego diety i wysiłku fizycznego. W przypadku nieprzestrzegania

tych zaleceń (wystąpienia niedoborów pokarmowych) może dojść do utraty masy mięśniowej. Zaleca się przyjmowanie w odpowiedniej ilości produktów wysokobiałkowych i regularną aktywność fizyczną.

Mity o otyłości: z otyłości się wyrasta?

Na otyłość coraz częściej zaczynają chorować osoby w młodszym wieku, a czas trwania choroby ulega wydłużeniu. Pokućuje mit wyrastania z otyłości. Wg badań aż 84% dzieci chorych na otyłość będzie nadal otyła w wieku dorosłym, 60% z nich będzie miało BMI >35 kg/m² w wieku dorosłym i aż u 34% wystąpi otyłość olbrzymia (BMI >40 kg/m²).

Dlaczego tkanka tłuszczowa wpływa na zdrowie i jak działają leki inkretynowe?

W rozwoju otyłości kluczową rolę pełni tkanka tłuszczowa i przewód pokarmowy.

1. Tkanka tłuszczowa zbudowana z komórek tłuszczowych (adipocytów) jest nie tylko magazynem energii, ale również potężnym narządem wydzielającym liczne substancje biologicznie czynne, min. adipokiny i uczestniczy w regulacji procesów hormonalnych oraz zapalnych.

W otyłości może dochodzić do zaburzenia funkcji tkanki tłuszczowej i zwiększonego wydzielania substancji sprzyjających przewlekłemu stanowi zapalnemu o małym nasileniu. Nadmiar tłuszczu może również odkładać się w narządach,

np. w wątrobie i mięśniach, co dodatkowo pogarsza metabolizm. Szczególnie niekorzystna jest nadmierna ilość tkanki tłuszczowej trzewnej, czyli zlokalizowanej w obrębie jamy brzusznej.

2. Przewód pokarmowy. Na całej jego długości zlokalizowane są komórki uwalniające szereg hormonów jelitowych. Na przykład glukagonopodobny peptyd jelitowy 1 (*glucagone-like peptide 1*, GLP-1) przekazuje do mózgu informację o obecności substancji odżywczych i tym samym hamuje apetyt. Dodatkowo GLP-1 oraz glukozozależny peptyd jelitowy (*glucose dependent insulinotropic polypeptide*, GIP) zwiększają uwalnianie insuliny. W okresie głodu komórki zlokalizowane w żołądku i dwunastnicy uwalniają substancje prowadzące do wzrostu apetytu (np. grelina). W przebiegu otyłości rozregulowane jest wydzielanie hormonów jelitowych. Po posiłku nie dochodzi do spadku hormonów pobudzających apetyt, a stężenie substancji hamujących apetyt m.in. GLP-1 w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała jest niższe. Osoby otyłe nie odczuwają sytości albo odczuwają ją na chwile co prowadzi do tzw. podjadania, które może być nawet nie zapamiętywane. Te mechanizmy dały podstawę do zastosowania **leków inkretynowych** (agonistów receptora GLP-1 i GIP) w leczeniu choroby otyłościowej. Redukcja masy ciała przywraca w dużej mierze prawidłową funkcję tkanki tłuszcz-

czowej, a **operacje bariatryczne** hamują wydzielanie substancji pobudzających apetyt i zwiększają wydzielanie substancji dających uczucie sytości.

Czy insulinooporność powoduje nadmierną masę ciała?

Insulina łączy się z receptorem na powierzchni komórek, powodując wchłanianie glukozy, napływającej z posiłku i wątroby. Jeśli w komórce jest za dużo energii, np. zgromadzonego tłuszczu, jak u osoby z otyłością, komórki bronią się przed jej nadmiarem i chowają receptory, przez co przestają reagować na insulinę. Tak powstaje insulinooporność. Organizm potrzebuje wtedy większej ilości insuliny, aby uzyskać podobny efekt metaboliczny. **Spadek masy ciała powoduje zwiększenie wrażliwości komórek na insulinę.** Insulinooporność jest nierozzerwalnie związana z nadmiarem tłuszczu w organizmie. Leczenie otyłości prowadzi do zmniejszenia insulinooporności oraz redukcji obwodu pasa. Należy jednak pamiętać, że mniejszy obwód pasa jest jedynie efektem terapii, a nie jej głównym celem medycznym. Objawami insulinooporności może być rogowacenie ciemne (*acanthosis nigricans*) na skórze szyi, pod pachami, w zgięciach łokciowych i kolanowych, a u pacjentów z cukrzycą typu 1 wzrost zapotrzebowania na insulinę. ■

Bibliografia

- Adolfsson P., Taplin C.E., Zaharieva D.P., Pemberton J., Davis E.A., Riddell M.C., McGavock J., Moser O., Szadkowska A., Lopez P., Santiprabhob J., Frattolin E., Griffiths G., DiMeglio L.A., ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Exercise in children and adolescents with diabetes, *Pediatr. Diabetes*, 2022 Dec, 23(8):1341-1372, doi: 10.1111/pedi.13452, PMID: 36537529; PMCID: PMC10107219.
- Alsudais A.S., Alkanani R.S., Fathi A.B. et al., Autoimmune diabetes mellitus after COVID-19 vaccination in adult population: a systematic review of case reports, *BMC Endocr Disord* 23, 164 (2023), <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01424-0>.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee, Diabetes Care, December 2023, Vol. 47, S5-S10, doi: <https://doi.org/10.2337/dc24-SREV>, Standard of Care in Diabetes – 2024.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2026, *Diabetes Care*, 2026, 49(Suppl 1):S27-S49.
- Araszkiewicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S. et al., 2023 Guidelines on the management of patients with diabetes – a position of Diabetes Poland, *Current Topics in Diabetes*, 2023, 3(1):1-133, doi:10.5114/ctd/160061.
- Aydoğan B.İ., Ünlütürk U., Cesur M., Type 1 diabetes mellitus following SARS-CoV-2 mRNA vaccination, *Endocrine* 78, 42–46 (2022), doi.org/10.1007/s12020-022-03130-8.
- Beese SE, Nirantharakumar K, Thomas GN, Andrews RC, Moore DJ, Narendran P, A systematic review and network meta-analysis of interventions to preserve insulin-secreting beta cell function in people newly diagnosed with type 1 diabetes: results from randomised controlled trials. *BMC Med.* 2025, 23:372.
- Berg A.K., Gauslund A.C., Sorensen F., Thorsen S.U., Thyssen J.P., Zachariae C., Svensson J., A Skin Care Program to Prevent Skin Problems due to Diabetes Devices in Children and Adolescents: A Cluster-Controlled Intervention Study, *Diabetes Care*, 2023 Oct 1, 46(10):1770-1777, doi: 10.2337/dc23-0462, PMID: 37478335.
- Cengiz E., Danne T., Ahmadinejad T. et al., ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes, *Pediatr. Diabetes*, 2022, 23(8):1277-1296, doi:10.1111/pedi.13442.
- Chang L., Mo-Ning G., Zhonglin Ch., Zhong X., Guanjie Ch., Zimmet P.Z., Jin-Kui Y., Association between Covid-19 vaccination and incidence of type 1 diabetes in China: Evidence from 14.14 million registered residents between 2007 and 2021, *Diabetes Research and Clinical Practice*, Volume 201, 2023, 110723, ISSN 0168-8227, <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2023.110723>.
- Ciężki S., Kurpiewska E., Bossowski A., Głowińska-Olszewska B., (2022) Multi-Faceted Influence of Obesity on Type 1 Diabetes in Children – From Disease Pathogenesis to Complications, *Front. Endocrinol.* 13:890833. doi: 10.3389/fendo.2022.890833
- ClinicalTrials.gov, A Phase 3, Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study of Baricitinib to Delay Stage 3 Type 1 Diabetes in At-risk Participants Aged ≥1 to <36 Years. NCT07222137.
- ClinicalTrials.gov, A Phase 3, Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study of Baricitinib to Preserve Beta Cell Function in Participants Newly Diagnosed With Type 1 Diabetes Aged ≥1 to <36 Years. NCT07222332.
- ClinicalTrials.gov., Frexalimab in Preservation of Endogenous Insulin Secretion Compared to Placebo in Adults, Adolescents and Children on Top of Insulin Therapy (FABULINUS). NCT06111586.
- Czupryniak L., Sosnowska M., Cudowne zastrzyki: Fakty i mity o nowoczesnym leczeniu otyłości, PZWL, 2026.
- European Medicines Agency. Teizeild: EPAR – medicine overview. Marketing authorisation issued 8 January 2026.
- Forlenza G.P., McVean J., Beck R.W., Bauza C., Bailey R., Buckingham B., et al. Effect of Verapamil on Pancreatic Beta Cell Function in Newly Diagnosed Pediatric Type 1 Diabetes: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2023, 329(12):990-999.
- Frohlich-Reiter E., Elbarbary N.S., Siemens K. et al. ISPAD Clinical Practice Guidelines 2022: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes, *Pediatr. Diabetes*, 2022, 23(8):1451-1467. doi:10.1111/pedi.13445.
- Glanz J.M. et al., The childhood vaccination schedule and the lack of association with type 1 diabetes, *Pediatrics*, 2021, 148 (6): e2021051910, doi: 10.1542/peds.2021-051910.
- Glanz J.M., Clarke C.L., Xu S. et al., Association Between Rotavirus Vaccination and Type 1 Diabetes in Children, *JAMA Pediatr.*, 2020, 174(5):455-462, doi:10.1001/jamapediatrics.2019.6324.
- Groele L., Dymińska M., Kowalska A., Nowaczky J., Wajda-Cuszlag M., Wolniewicz T., et al. PRIFEN: Fenofibrate preserves β -cell function in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes:

a randomized placebo-controlled trial. Manuscript in preparation / submitted for publication. 2026.

Groele L., Szypowska A., Type 1 diabetes mellitus prevention. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2023, 29(4):209-213. doi: 10.5114/pedm.2023.134130. PMID: 38282489; PMCID: PMC10826692.

Haller M.J., Ziegler A.G., Schatz D.A., et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Screening, Staging, and Strategies to Preserve Beta-Cell Function in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Horm Res Paediatr.* 2024;97(6):529-545.

Hanas R., Cukrzyca typu 1 u dzieci, młodzieży i dorosłych. Jak zostać ekspertem w dziedzinie swojej cukrzycy, wydanie 2. uzupełnione, 2010

Herold K.C., Bundy B.N., Long S.A., Bluestone J.A., DiMeglio L.A., Dufort M.J. et al. An Anti-CD3 Antibody, Teplizumab, in Relatives at Risk for Type 1 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;381(7):603-613.

Heyman M.B., Abrams S.A., Section on gastroenterology, hepatology and nutrition, Committee on Nutrition. Fruit juice in infants, children and adolescents: current recommendations, *Pediatrics* 2017;139:e20170967.

Hoffmann L., Kohls M., Arnolds S., Achenbach P., Bergholdt R., Bonifacio E., et al.; EDENTIFI consortium. EDENTIFI Master Protocol for screening of presymptomatic early-stage type 1 diabetes in children and adolescents. *BMJ Open.* 2025;15(1):e088522.

Hostrup P.E., Schmidt T., Hellsten S.B., Gerwig R.H., Størling J., Johannesen J., et al. Effect of fenofibrate on residual beta cell function in adults and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes: a randomised clinical trial. *Diabetologia.* 2025;68(1):29-40.

Hummel S., Carl J., Friedl N., Winkler C., Kick K., Stock J., et al. Children diagnosed with presymptomatic type 1 diabetes through public health screening have milder diabetes at clinical manifestation. *Diabetologia.* 2023;66(9):1633-1642.

Hummel S., Pflüger M., Hummel M., Bonifacio E., Ziegler A.G., Primary dietary intervention study to reduce the risk of islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes: the BABYDIET study. *Diabetes Care.* 2011;34(6):1301-1305.

Hussain S., Tree T., Mathieu C., Klupa T., Tuomaala A.K., de Wit M., et al., An international consensus on screening and monitoring early-stage type 1 diabetes: a roadmap to European implementation. *Diabetes Obes Metab.* 2026;28(5):3535-3556.

Hviid A., Stellfeld M., Wohlfahrt J., Melbye M., Childhood vaccination and type 1 diabetes, *N. Engl. J. Med.*, 2004 Apr 1, 350(14):1398-404, doi: 10.1056/NEJMoa032665, PMID: 15070789.

Hyöty H., Kääriäinen S., Laiho J.E., Comer G.M., Tian W., Härkönen T., et al., Safety, tolerability and immunogenicity of PRV-101, a multivalent vaccine targeting coxsackie B viruses associated with type 1 diabetes: a double-blind randomised placebo-controlled Phase I trial. *Diabetologia.* 2024, 67(5):811-821.

Insel R.A., Dunne J.L., Atkinson M.A., Chiang J.L., Dabelea D., Gottlieb P.A., et al., Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRE, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2015, 38(10):1964-1974.

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022, <https://www.ispad.org/page/ISPADGuidelines2022>

Jacobs A., Warnants M., Vollmuth V., Winkler C., Weiss A., Ziegler A.G., Lundgren M., Elding Larsson H., Kordonouri O., von dem Berge T., Zielmann M.L., Bonifacio E., Hommel A., Oltarzewski M., Szypowska A., Besser R., Todd J.A., Casteels K., Vitamin D insufficiency in infants with increased risk of developing type 1 diabetes: a secondary analysis of the POInT Study. *BMJ Paediatr Open.* 2024 Jan 12, 8(1):e002212. doi: 10.1136/bmjpo-2023-002212. PMID: 38216311; PMCID: PMC10806504.

Karvonen M., Cepaitis Z., Tuomilehto J., Association between type 1 diabetes and „Haemophilus influenzae” type b vaccination: birth cohort study, *BMJ* 1999, 318 :1169, doi:10.1136/bmj.318.7192.1169.

Klupa T., Szewczyk A., Leczenie osobistą pompą insulinową. Podręcznik dla pielęgniarek i położnych, PZWL, Warszawa 2015.

Knip M., Åkerblom H.K., Al Taji E., Becker D., Bruining J., Castano L., et al., TRIGR Study Group. Effect of Hydrolyzed Infant Formula vs Conventional Formula on Risk of Type 1 Diabetes: The TRIGR Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018, 319(1):38-48.

Kozioł-Kozakowska, A. (red.), Dietoterapia otyłości dzieci i młodzieży. Podejście interdyscyplinarne, PZWL, 2026.

Kueh M.T.W., Chew N.W.S., Al-Ozairi E., le Roux C.W., The emergence of obesity in type 1 diabetes. *Int J Obes (Lond).* 2024, 48:289-301. doi: 10.1038/s41366-023-01429-8.

Kuryłowicz, A., Hormony a otyłość, PZWL, 2024.

Lugar M., Eugster A., Achenbach P., von dem Berge T., Berner R., Besser R.E.J., Casteels K., Elding Larsson H., Gemulla G., Kordonouri O., Lindner A., Lundgren M., Müller D., Oltarzewski M., Rochtus A., Scholz M., Szypowska A., Todd J.A., Ziegler A.G., Bonifacio E., GPPAD Study Group; SARS-CoV-2 Infection and Development of Islet Autoimmunity in Early Childhood. *JAMA.* 2023 Sep 26, 330(12):1151-1160. doi: 10.1001/jama.2023.16348. PMID: 37682551; PMCID: PMC10523173.

- Messer L.H., Berget C., Beatson C., Polska S., Forlenza G.P., *Preserving Skin Integrity with Chronic Device Use in Diabetes*, *Diabetes Technol Ther.*, 2018 Jun 20, (S2):S254–S264. doi: 10.1089/dia.2018.0080, PMID: 29916740; PMCID: PMC6011799.
- Michalski M., Zozulińska-Ziolkiewicz D., *Osoby z cukrzycą typu 1 i nadmierną masą ciała*, *Diabetologia po Dyplomie*, 2024, 11 (4).
- Moscrop R., *Skin assessment and ongoing skincare with adhesive diabetes management devices*, *Journal of Diabetes Nursing*, 2003, 25:JDN302.
- Myśliwiec M., Jarosz-Chobot P., *Diabetologia wieku rozwojowego*, PZWL, Warszawa 2018.
- Nadwaga i otyłość. Małymi krokami do zdrowia, Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej / Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – PIB, 2022, <https://ncez.pzh.gov.pl/zdrowe-odchudzanie/skuteczne-odchudzanie/nadwaga-i-otylosc-malymi-krokami-do-zdrowia-bezplatny-e-book-do-pobrania/>.
- Narbutt J., Bednarski I.A., Lesiak A., *Molecular factors involved in skin dryness in diabetic patients*, *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*, 2016, 103(3): 222–226, doi: 10.5114/dr.2016.60627.
- Palmer J.P., Fleming G.A., Greenbaum C.J., Herold K.C., Jansa L.D., Kolb H., et al., *C-peptide is the appropriate outcome measure for type 1 diabetes clinical trials to preserve beta-cell function: report of an ADA workshop*. *Diabetes*. 2004, 53(1):250–264.
- Phelan H., Hanas E., Hofer S.E. et al., *Sick day management in children and adolescents with diabetes*, *Pediatr. Diabetes*, 2022, 23(7):912–925, doi:10.1111/pedi.13415.
- Phillip M., Achenbach P., Addala A., et al., *Consensus guidance for monitoring individuals with islet autoantibody-positive pre-stage 3 type 1 diabetes*. *Diabetologia*. 2024, 67:1731–1759.
- PTD, *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2026*, Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Curr Top Diabetes*. 2026, 6(1):1–175.
- PTLO, *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na otyłość 2026*. Stanowisko PTLO. Wydanie specjalne.
- Program Szczepień Ochronnych na rok 2024.
- Quinn L.M., Wong F.S., Narendran P. *Environmental Determinants of Type 1 Diabetes: From Association to Proving Causality*, *Front Immunol*. 2021, 12:737964.
- Raab J., Haupt F., Scholz M., Matzke C., Warncke K., Lange K., et al., *Capillary blood islet autoantibody screening for identifying pre-type 1 diabetes in the general population: design and initial results of the Fr1da study*. *BMJ Open*. 2016, 6(5):e011144.
- Rahak K., Ibrahim M.N., Mahar S., David P., Noor N., Khoso Z.A., *Precipitating Factors Outcome of Diabetic Ketoacidosis among Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus*, *J. Coll. Physicians Surg. Pak.*, 2023 Aug, 33(8):900–905, doi: 10.29271/jcpsp.2023.08.900. PMID: 37553930.
- Ramos E.L., Dayan C.M., Chatenoud L., Sumnik Z., Simmons K.M., Szypowska A., et al., *Teplizumab and Beta-Cell Function in Newly Diagnosed Type 1 Diabetes*. *N Engl J Med*. 2023, 389(23):2151–2161.
- Reilly M.L., Schillie S.F., Smith E., Poissant T., Vonderwahl C.W., Gerard K., Baumgartner J., Mercedes L., Sweet K., Muleta D., Zaccaro D.J., Kleven R.M., Murphy T.V., *Increased risk of acute hepatitis B among adults with diagnosed diabetes mellitus*, *J. Diabetes Sci. Technol.*, 2012 Jul 1, 6(4):858–66, doi: 10.1177/193229681200600417, PMID: 22920812; PMCID: PMC3440157.
- Reiterer F., Polterauer P., Schoemaker M., Schmelzeisen-Redecker G., Freckmann G., Heinemann L., Del Re L., *Significance and Reliability of MARD for the Accuracy of CGM Systems*, *J. Diabetes Sci. Technol.*, 2017 Jan, 11(1):59–67, doi: 10.1177/1932296816662047, Epub, 2016 Sep 25, PMID: 27566735; PMCID: PMC5375072.
- Ruiz P.L.D., Stene L.C., Gulseth H.L., Tapia G., Trostad L., Bakken I.J., Håberg S.E., *Pandemic Influenza A H1N1 Vaccination and Subsequent Risk of Type 1 Diabetes in Norway*, *Epidemiology*, 2018 Jan, 29(1):e6–e8, doi: 10.1097/EDE.0000000000000748, PMID: 28885449.
- Sieradzki J., *Zastosowanie osobistych pomp insulinowych w leczeniu chorych na cukrzycę*, 2015
- Sims EK, Besser REJ, Dayan C, et al., *Screening for Type 1 Diabetes in the General Population: A Status Report and Perspective*. *Diabetes*. 2022, 71(4):610–623.
- Sińska, B., *Żywienie dzieci i młodzieży z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej*, PZWL, 2025.
- Szewczyk A., Tobiasz-Kalkun N., Stefanowicz-Bielska A., Kobos E., Młynarczuk M., Kapuściok J., Michałowska J., *Practical Guidelines for Nursing and Midwifery Diabetes Care – 2020*. A position of the Polish Federation for Education in Diabetology, *Pielęgniarstwo XXI w.*, vol. (19),nr3(72)/2020, doi:<https://doi.org/10.2478/pielxxiw-2020-0022>.
- Vatanen T., Franzosa E.A., Schwager R., Tripathi S., Arthur T.D., Vehik K., et al., *The human gut microbiome in early-onset type 1 diabetes from the TEDDY study*. *Nature*. 2018, 562(7728):589–594.
- Waibel M., Wentworth J.M., So M., Couper J.J., Cameron F.J., MacIsaac R.J., et al. *Baricitinib and β -Cell Function in Patients with New-Onset Type 1 Diabetes*. *N Engl J Med*. 2023, 389(23):2140–2150.

Watat A., David P., Brown S., Shoenfeld Y., *Autoimmune/Inflammatory Syndrome Induced by Adjuvants and Thyroid Autoimmunity*, Front Endocrinol (Lausanne), 2017 Jan 24;7:150, doi: 10.3389/fendo.2016.00150, PMID: 28167927; PMID: PMC5256113.

www.szczeplenia.pzh.gov.pl

Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą 2023, Stanowisko PTD.

Zhang X., Zhu X., Ji Y., Li H., Hou F., Xiao C., Yuan P., *Increased risk of hepatitis B virus infection amongst individuals with diabetes mellitus*, Biosci. Rep., 2019 Mar 28;39(3):BSR20181715, doi: 10.1042/BSR20181715, PMID: 30858308; PMID: PMC6438870.

Ziegler A.G., Achenbach P., Weiss A., Berner R., et al., GPPAD-POInT Study Group. *Efficacy of once-daily, high-dose, oral insulin immunotherapy in children genetically at risk for type 1 diabetes (POInT): a European, randomised, placebo-controlled, primary prevention trial*. Lancet. 2025;406(10519):2564–2576.

Ziegler A.G., Arnolds S., Kölln A., et al., *Supplementation with Bifidobacterium longum subspecies infantis EVC001 for mitigation of type 1 diabetes autoimmunity: the GPPAD-SINTIA randomised controlled trial protocol*. BMJ Open. 2021;11(11):e052449.

Ziegler A.G., Kick K., Bonifacio E., Haupt F., Hippich M., Dunstheimer D., et al., *Yield of a Public Health Screening of Children for Islet Autoantibodies in Bavaria, Germany*. JAMA. 2020;323(4):339–351.

Ziegler A.G., Rewers M., Simell O., Simell T., Lempainen J., Steck A., et al., *Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children*. JAMA. 2013;309(23):2473–2479.

Spis ilustracji

● Shutterstock.com:

Valentina Antuganova (s. 17), Macrovector (s. 18 góra, 20), Edge Creative (s. 19), Nanci Santos Iglesias (s. 21), Halfpoint (s. 27), New Africa (s. 37 lewa), yulyamade (s. 37 środkowa i prawa), Photo Nature Travel (s. 42), Halfpoint (s. 45), Thanakorn.P (s. 54), Dulin (s. 56), Neirfy (s. 57), goffkein.pro (s. 60), CottonCandyClouds (s. 62), Click and Photo (s. 63), Panimoni (s. 74), mother_ana (s. 78), Drazen Zigic (s. 81), Alones (s. 84 prawa), New Africa (s. 84 lewa), sweet_tomato (s. 85 środkowa), Chanintorn.v (s. 86), SiljeAO (s. 93), MAYA LAB (s. 95), GoShiva (s. 96), gorid photo (s. 97), mxqvel, na podstawie wytycznych ISPAD (s. 99), Manfred Ruckszio (s. 100), Gorynvd (s. 103), Dulin (s. 104), Asia Evtysbok (s. 108), WinWinFolly (s. 109, 115), WinWinFolly, na podstawie R. Hanas (s. 111), Tatjana Baibakova (s. 113), Breyenn (s. 116 prawa), przyzmat (s. 116 lewa), JeniFoto (s. 118), sebra (s. 120), s. 122 od góry: New Africa, vitals, Natallia Ploskaya, Boris Ipatov, JacZia, MERCURY studio, Manfred Ruckszio, One Pixel Studio, 5 second Studio; Daisy Daisy (s. 125), Onjira Leibe (s. 134), MilanMarkovic78 (s. 141), Illerlok_xolms (s. 142, 143), Designua (s. 147), Kristina Kuptsevich (s. 149), MStock00 (s. 152), Irina Wilhauk (s. 154), nicemonkey (s. 155), Leszek Glasner (s. 158), AlexLMX (s. 166), kwanchai.c (s. 165), ORION PRODUCTION (s. 173)

● Envato.com: catalyststuff (s. 163)

● Pozostałe ilustracje: Fundacja dla Dzieci i Dorosłych z Cukrzycą

POMAGAMY OSOBOM Z CUKRZYCĄ TYPU 1 OD PONAD 30 LAT!



**CUKRZYCA
& SPÓŁKA**
FUNDACJA

- **wsparcie po diagnozie:** psychologiczne, edukacyjne, technologiczne,
- **aktywność i samorozwój:** turnusy rehabilitacyjne, obozy, szkolenia i warsztaty,
- **wsparcie finansowe:** subkonta dla Podopiecznych, pomoc w zakupie sprzętu i terapii.

Pamiętaj, nie jesteś sam!

U nas znajdziesz pomoc dla siebie i swojej Rodziny.

ZAŁÓŻ SUBKONTO W FUNDACJI

Zbieraj środki na swoją przyszłość!

Możesz je wykorzystać w dowolnym momencie.

Z subkonta możesz pokryć koszty:

- leczenia, terapii i wizyt u specjalistów,
- rehabilitacji,
- zakupu sprzętu medycznego i rehabilitacyjnego,
- diet i aktywności fizycznej,
- turnusów i wyjazdów zdrowotnych, obozów sportowych.

Jak działa subkonto?

- gromadzisz środki z odpisów podatkowych 1,5%, darowizn i zbiórek,
- refundujesz z subkonta poniesione wydatki.

Średni wpływ z **1,5% to 4 000 zł** rocznie.

Rekordziści zbierają nawet **106 000 zł** rocznie.



RAZEM MOŻEMY WIĘCEJ!

WSPIERAMY • DORADZAMY • SZKOLIMY



**CUKRZYCA
& SPÓŁKA**
FUNDACJA

fundacja-cukrzyca.pl

FUNDACJA DLA DZIECI I DOROSŁYCH Z CUKRZYCĄ

Masz cukrzycę?

 **diabetyk24**



+48 22 464 86 86



www.diabetyk24.pl



**Niezbędnik
Diabetyka**

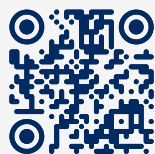


WSZYSTKO DLA DIABETYKA

 **akademia
diabetyk24**



**TWOJE
CENTRUM
WIEDZY
O CUKRZYCY**



TO JEST WYRÓB MEDYCZNY. UŻYWAJ GO ZGODNIE Z INSTRUKCJĄ UŻYWANIA LUB ETYKIETĄ

dexcom G7

G7



Stworzony dla prostego i skutecznego zarządzania cukrzycą

Nowy system ciągłego monitorowania glukozy w czasie rzeczywistym Dexcom G7 przesyła dane dotyczące stężenia glukozy do smartfona[†], smartwatcha lub opcjonalnego odbiornika[‡] – bez nakłuwania palca^{*} czy skanowania.



Dowiedz się więcej na www.dexcompolska.pl

^{*} Jeśli objawy nie odpowiadają odczytom sensora Dexcom G7, w celu podejmowania decyzji terapeutycznych należy korzystać z glukometru.

[†] Lista kompatybilnych urządzeń znajduje się na www.dexcom.com/compatibility.

[‡] Odbiornik można nabyć jako opcjonalne urządzenie wyświetlające.

Systemy ciągłego monitorowania poziomu glukozy Dexcom G6, G7 oraz Dexcom ONE+ są wskazane do stosowania u osób od 2. roku życia, w tym również u ciężarnych kobiet. Systemy Dexcom G6, G7 i Dexcom ONE+ zaprojektowano, aby zastąpić testy z opuszek palców, stosowane do oznaczania poziomu glukozy w celu podejmowania decyzji terapeutycznych.; Producent: Dexcom, Inc.; Autoryzowany przedstawiciel: MDSS GmbH; Oficjalny dystrybutor Dexcom w Polsce i podmiot prowadzący reklamę: Proglikemia Sp. z o.o. DXCM00000115PL

To jest wyrób medyczny. Używaj go zgodnie z instrukcją używania lub etykietą.

NOWOCZESNE MONITOROWANIE GLIKEMII

PROŚCIEJ NIŻ MYŚLISZ

SIBIONICS GS1



14-dniowy system ciągłego monitorowania glukozy



Dokładność potwierdzona badaniami klinicznymi: MARD: 8,7% u dzieci¹ i 8,83% u dorosłych²



Wodoodporny³



Dedykowany pacjentom już od 3 roku życia



Stabilny plaster zabezpieczający w zestawie



¹ Journal of Drug Delivery & Therapeutics. 2024; 14(11):128-135

² International Journal of Diabetes in Developing Countries <https://doi.org/10.1007/s13410-022-01112-0>

³ Klasa szczelności IP28. Ochrona przed przedostaniem się dużych obiektów o średnicy nie mniejszej niż 12,5 mm oraz efektami ciągłego zanurzenia w wodzie powyżej 1 godziny.

Producent: Shenzhen SiSensing Co., Ltd.

Upoważniony przedstawiciel: Shanghai International Holding Corp. GmbH (Europe)

Importer i podmiot prowadzący reklamę: Diagnosis S.A. Gen. W. Andersa 38A, 15-113 Białystok, Polska

Rev. 2026.03.10 v. PL

System ciągłego monitorowania glukozy Sibionics GS1 przeznaczony jest do stosowania u pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 od 3 roku życia. Służy do ciągłego monitorowania stężenia glukozy w płynie śródtkankowym w czasie rzeczywistym, do jednorazowego użytku. System Sibionics GS1 może zastąpić pomiar stężenia glukozy poprzez pobranie próbki krwi z opuszki palca, w celu podejmowania decyzji dotyczących leczenia cukrzycy, w tym dawkowania insuliny.

CE
0123

TO JEST WYRÓB MEDYCZNY. UŻYWAJ GO ZGODNIE Z INSTRUKCJĄ UŻYWANIA LUB ETYKIETĄ.

NAJMNIEJSZA BEZDRENOWA POMPA

NAJWIĘKSZA SWOBODA DZIAŁANIA



Dlaczego TouchCare?

Bezdrenowa konstrukcja

Brak przewodów – większy komfort i dyskrecja noszenia pod ubraniem.

Wodoodporność klasy IP28

Odporność na zanurzenie w wodzie do 2,5 m przez 1 godzinę. Możliwość kąpieli, pływania bez konieczności zdejmowania pompy.

Sterowanie pompą

Możliwość sterowania pilotem (PDM) lub przy użyciu aplikacji EasyPatch.

Bezdrenowa pompa insulinowa przeznaczona jest do ciągłego podskórnego podawania insuliny, w ustalonych i regulowanych dawkach, w celu kontrolowania cukrzycy u osób wymagających podawania insuliny. Przeznaczona do stosowania od 2 do 75 roku życia u osób chorujących na cukrzycę typu 1. System ciągłego monitorowania glikemii jest przeznaczony do stosowania u osób (w wieku od 2 do 75 lat) z cukrzycą, do użytku przez jednego pacjenta.

Producent: Medtrum Technologies Inc.
Upoważniony przedstawiciel: Medtrum B.V
Importer i podmiot prowadzący reklamę:
Diagnosis S.A. ul. Gen. W. Andersa 38A, 15-113 Białystok, Polska

Rev. 2020.04.01 v.0

**TO JEST WYRÓB MEDYCZNY. UŻYWAJ GO
ZGODNIE Z INSTRUKCJĄ UŻYWANIA LUB ETYKIETĄ.**



Bezdrenowa

**Mikro pompa
insulinowa marki Equil™**

*Wspiera
dziecięcy świat!*

800 800 619
equil.pl

Mikro pompa insulinowa marki Equil™

Produkt ten jest przeznaczony do podskórnego podawania insuliny U-100 przy ustalonych i zmiennych dawkach w celu leczenia cukrzycy u osób wymagających podawania insuliny. Zbiornik na insulinę to wyrób medyczny do zastosowania z Mikro pompą insulinową marki Equil™ i służy do przechowywania insuliny U-100. Zestaw infuzyjny to sterylny wyrób medyczny, służy do podskórnego podawania insuliny U-100 przy użyciu Mikro pompy insulinowej marki Equil™.

Producent:
MicroTech Medical (Hangzhou) Co., Ltd.

Upoważniony Przedstawiciel w UE:
CMC Medical Devices & Drugs S.L.

Importer:
Synoptis Industrial Sp. z o.o.

Podmiot prowadzący reklamę:
Synoptis Pharma Sp. z o.o.

CE
0197 Wyrób medyczny



Poznaj **LinX**
i połącz się ze sobą!

System ciągłego monitorowania glukozy
przeznaczony dla pacjentów
chorych na cukrzycę



**TERAZ TAKŻE
DLA MŁODZIEŻY I DZIECI
OD 2 LAT**



CE
0197 Wyrób medyczny



Aplikacja LinX CGM, sensor wraz z aplikatorem to wyroby medyczne. Smartfon i zegarek nie wchodzi w skład systemu i nie są wyrobami medycznymi – należy je zakupić osobno. Dane i powiadomienia z aplikacji na zegarek nie powinny być używane jako bezpośrednia podstawa do podejmowania decyzji klinicznych. Do oceny klinicznej zawsze należy odwoływać się do aplikacji mobilnej jako głównego źródła.

800 800 619
Bezpłatna infolinia
linxcmg.pl

LinX system ciągłego monitorowania glukozy składający się z: LinX sensora systemu ciągłego monitorowania glukozy (model: GX-015) oraz aplikacji LinX do ciągłego monitorowania glukozy na urządzeniu z systemem Android (model: RC2109) i na urządzeniu z systemem iOS (model: RC2107). System ten ma na celu ciągły pomiar poziomu glukozy w płynie śródtkankowym i został opracowany w celu zastąpienia badania poziomu glukozy we krwi z opuszcza palca przy podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia cukrzycy. LinX CGM jest wskazany do stosowania u osób w wieku 2 lat i starszych. System nie jest przeznaczony do stosowania u kobiet w ciąży. Sensor i aplikacja to wyroby medyczne. Smartfon i zegarek nie wchodzi w skład systemu i nie są wyrobami medycznymi – należy je zakupić osobno. Dedykowany zegarek z systemem Android nie jest aktualnie dostępny na polskim rynku.

Producent:
MicroTech Medical (Hangzhou) Co., Ltd.

Upoważniony Przedstawiciel w UE:
CMC Medical Devices & Drugs S.L.

Importer:
Synoptis Industrial Sp. z o.o.

Podmiot prowadzący reklamę:
Synoptis Pharma Sp. z o.o.

**TO JEST WYRÓB MEDYCZNY.
UŻYWAJ GO ZGODNIE Z INSTRUKCJĄ
UŻYWANIA LUB ETYKIETĄ.**



Mały krok do wielkiej zmiany



Strona dla pacjentów i ich bliskich:
www.Libre.pl



Bezpłatna infolinia:
800 500 800



**Szkolenia
stacjonarne**



**Webinary
w każdy czwartek
o godz. 19:00**



**Sprawdź
harmonogram
szkoleń**



**Dowiedz
się więcej**

Realizacja zleceń:



www.Diabetyk24.pl



+48 22 464 86 86



Sklepy stacjonarne Diabetyk24

FreeStyle Libre 2 system monitorowania glikemii flash (czujnik), wyrób medyczny używany wraz ze zgodnym czytnikiem lub aplikacją do monitorowania poziomu glukozy w płynie śródtkankowym u osób z cukrzycą i zaprojektowany, aby zastąpić oznaczanie stężenia glukozy we krwi w samodzielnym kontrolowaniu cukrzycy, w tym w dawkowaniu insuliny. Producent: Abbott Diabetes Care Ltd., Upoważniony przedstawiciel: Abbott B.V., Reklamodawca: Abbott Laboratories Poland sp. z o.o. Obudowa czujnika, FreeStyle Libre oraz powiązane z nimi znaki są własnością firmy Abbott. © 2026 Abbott. ADC-130247 v. 1.0



Abbott

**To jest wyrób medyczny.
Używaj go zgodnie z instrukcją używania lub etykietą.**

Osoba z cukrzycą na lotnisku i w samolocie



**CUKRZYCA
& SPÓŁKA**
FUNDACJA

Jeśli odprawiasz się na lotnisku, przyjedź na nie odpowiednio wcześniej, aby dotrzeć na czas do wyznaczonej bramki. Słuchaj uważnie komunikatów!

Pamiętaj, by podczas odprawy biletowo - paszportowej kosmetyczkę z niezbędnymi sprzętami diabetologicznymi umieścić w bagażu podręcznym.

Możesz w nim przewozić wszystkie potrzebne przedmioty, w tym igły do penów i nakłuwacze, glukagon, insulinę, wkłucia do pompy insulinowej itp.

W bagażu rejestrowanym również możesz przewozić wszystkie przedmioty oraz leki, w tym insulinę, ponieważ nie ma ryzyka zamarznięcia.

Jeśli umieszczasz w nim zapasową pompę insulinową lub inne urządzenie na baterię, upewnij się, że jest ono wyłączone oraz że bateria jest z niego wyjęta i zabezpieczona osobno.

Pamiętaj, że kontrola bezpieczeństwa obowiązuje wszystkich pasażerów bez wyjątku.

Przed przejściem przez bramkę kontroli bezpieczeństwa pokaż zaświadczenie medyczne osobie przeprowadzającej kontrolę.

Wylóż na taśmę przed urządzeniem rentgenowskim kosmetyczkę z niezbędnymi sprzętami diabetologicznymi.

Jeśli korzystasz z telefonu sparowanego z systemem do ciągłego monitorowania poziomu glukozy, pamiętaj, by po wejściu do samolotu przełączyć telefon na tryb samolotowy.

Następnie możesz uruchomić samą funkcję Bluetooth, by móc dokonywać odczytów glikemii w czasie lotu.

Bramki kontroli bezpieczeństwa nie mają negatywnego wpływu na działanie pompy insulinowej oraz systemu do ciągłego monitorowania poziomu glukozy. Niemniej jednak możesz zdecydować o odpięciu pompy na moment przejścia przez bramkę i podaniu jej poza bramką.

W czasie lotu śmiało wykonuj wszelkie niezbędne w terapii cukrzycy czynności, w szczególności takie jak pomiar poziomu glikemii i podanie insuliny. Informuj personel pokładowy o wszelkich Twoich obawach i pytaniach. W razie potrzeby posługuj się zaświadczeniem medycznym.



TERAPIA CUKRZYCY TYPU 1 W PRAKTYCE

Poradnik dla pacjenta i opiekuna zawierający
kompedium wiedzy z zakresu diabetologii, dietetyki
i nowych technologii pozwalającej na prowadzenie
efektywnej samokontroli cukrzycy typu 1.

Publikacja
pod patronatem PTD



Publikacja
z rekomendacją



Dziękujemy firmie
Dexcom za pomoc
w wydaniu publikacji.



**CUKRZYCA
& SPÓŁKA**
FUNDACJA

ISBN 978-83-9738-631-0

