

W NUMERZE:

PROF. IRINA KOWALSKA **PLANY NA 2022 ROK** str. 32

PROF. DOROTA ZOZULIŃSKA-ZIÓŁKIEWICZ **FLOZYNY W CUKRZYCY** str. 45

PROF. MAŁGORZATA MYŚLIWIEC **INSULINOTERAPIA DZIECI** str. 39

PROF. GRZEGORZ DZIDA **KORZYŚCI Z METFORMINY** str. 36

ŚWIAT LEKARZA

MEDYCYNĄ • FARMACJĄ • NAUKĄ • KULTURĄ • PRAWO • POLITYKĄ

ISSN 1899-9069

cena 23,00 zł (w tym 8% VAT)

NR 8/2021 (95)

Egzemplarz bezpłatny



XVI KONFERENCJA „NOWOŚCI W CUKRZYCY”



POŻEGNANIE

PROF. WŁADYSŁAW GRZESZCZAK
1953-2021

Dzwonił zawsze niespodziewanie

Prof. Władysław Grzeszczak

(1953-2021)



Prof. Władysław Grzeszczak został uhonorowany Nagrodą Zaufania Złoty OTIS 2012 w dziedzinie medycyny za dorobek naukowo-dydaktyczny.

Kiedy na ekranie mojego telefonu wyświetlał się napis „Grzeszczak Wład prof”, to zawsze znać było, że nazajutrz jadę do Zabrza i jak zwykle pomylę zjazd z ronda, skrucę w lewo i trafię między domy dla szpitala. Po latach prowadziłem już jak bywalec, znający okoliczne wolne miejsce do zaparkowania. Potem marynarka, wizytowe buty i pędziłem do Kliniki. Dwadzieścia minut i w drogę powrotną do Warszawy, bo Profesor nie mówił wiele.

Raz zdarzyło się nam porozmawiać dłużej o rozwoju cywilizacji. Zastanawiałem się, kiedy zdążył przeczytać „Homo deus. Krótka historia jutra” i inne grube książki Yuvala Noaha Harariego.

Profesora Władysława Grzeszczaka przedstawił mi znakomity nefrolog, prof. Bolesław Rutkowski, w pierwszej dekadzie lat dwutysięcznych. Potem zarekomendował Go do Nagrody Zaufania Złoty OTIS za pionierskie leczenie nefropatii cukrzycowej w Polsce. Statuetkę wręczyliśmy w hotelu Polonia w 2012 roku. I tak to się zaczęło.

– Panie Pawle, mam pomysł, proszę przyjechać do Zabrza.
– Jutro o 12.00?
– Prima.

PROFESOR LUBIŁ TO SŁOWO, A JA PODRÓŻE NA ŚLĄSK.

Pomysły miewał różne, zrealizowaliśmy wszystkie.

Zaczął się od promowania Sympozjum Diabetologicznego w Zakopanem i specjalnych Nagród Zaufania dla jego twórców: m.in. prof. Jacka Sieradzkiego, prof. Józefa Drzewoskiego, prof. Grzegorza Dzidy i prof. Tomasza Klupy. Kapituła jednogłośnie poparła zgłoszone przez Profesora kandydatury, ja odetchnąłem z ulgą, bo to jednak było działanie nowatorskie, inne niż dotychczas. Poszukiwał zawsze, dlatego wniósł do polskiej medycyny tyle świeżości.

Kiedy pod koniec 2020 roku zadzwonił – po długiej chorobie płuc – z pomysłem wydania „Świata Lekarza” na konferencję „Nowości w cukrzycy”, odbywającej się w styczniu, zapytałem:

– Panie Profesorze, ale czy to będzie ciekawe?



Prof. Władysław Grzeszczak z red. Pawłem Krusiem na gali Nagród Zaufania Złoty OTIS 2012.

FOT. MAŁGORZATA MIKOŁAJCZYK

– Coś wymyślę.

Po tygodniu przecierałem oczy ze zdumienia. Wybrał tematy, których nie widziałem na żadnej konferencji. Znaleźli się ludzie, którzy to bez trudu dostrzegli i powstał bardzo ciekawy numer „Świata Lekarza”. Cukrzycę widział szeroko, doceniano to.

I był prawdziwym Człowiekiem, z krwi i kości, witalnym jak męskie życie. Fascynował.

Dziękuję, Panie Profesorze, za wizyty w Zakopanem, za to, że mogłem zobaczyć setki lekarzy słuchających z zapartym tchem dyskusji o potrzebie nowej klasyfikacji cukrzycy, w hotelu Kasprowy.

Nie zdążyliśmy pójść, jesienią 2022, na spacer po Zakopanem. Obiecywaliśmy go sobie od 2015 roku i na początku tego grudnia 2021. Zostanie marzeniem ciepłej pamięci o Tobie, o „ziemi i grobach”, Atmie i Witkacym. I o rozmowach, których już nie będzie.

Paweł Krus



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Nie tak się umawialiśmy, Profesorze

Nad tym numerem „Świata Lekarza” pracowaliśmy od września. Profesor Władysław Grzeszczak z dokładnością szwajcarskiego zegarka dosyłał nam kolejne prace swoich uczniów – po dwie, po trzy. Umawialiśmy się na dziesięć, dostaliśmy piętnaście. Tak działo się od lat, w Redakcji nikt się nie dziwił. Tylko raz w historii nie opublikowaliśmy artykułu, zabrakło miejsca... Do dziś tego żałuję.

Już się cieszyłem na słuchanie Konferencji „Nowości w cukrzycy 2022”, Profesor zapraszał. Od lat chodziłem tam na pół dnia, czasem dłużej. Ta konferencja i Sympozjum Diabetologiczne w Zakopanem to był pokaz diabetologii polemicznej, poszukującej, żywej. Profesor kochał debaty i kochał salę, która gwizdała lub biła brawo. Rozkwitał, kiedy dyskusje zza stołu prezydialnego przenosiły się na salę. Miał odwagę zarządzać głosowania, by dowiedzieć się, która teza jest bliższa większości obecnych.

Tę temperaturę i pasję opowieści o poszukiwaniach diabetologii przyszłości uwielbiali i lekarze, i dziennikarze. A Profesorowie w roli antagonistów i protagonistów świetnie się bawili, pomimo zachowania szacunku dla wypowiedzi oponentów.

Najbardziej kontrowersyjnych poglądów zawsze bronił Profesor Władysław Grzeszczak. Bywało, że salę miał przeciw sobie. To był scenariusz, który prowadził do zapamiętania problemu – tak uczył. W grudniu dowiedzieliśmy się, że Profesor jest pod respiratorem, do końca wypieraliśmy najgorsze...

Ten wstępniak miał być poświęcony Funduszowi Medycznemu. Musiałem go zmienić. A do Zakopanego, na Sympozjum Diabetologiczne, i tak pojedę, Panie Profesorze. Tak się umówiliśmy trzy tygodnie temu.

*Prof. dr hab. n. med. Waldemar Wierzbą,
Redaktor Naczelny*

PARTNERZY WYDANIA



Nowoczesne leczenie cukrzycy typu 2 w kontekście analogów GLP-1

ROZMOWA Z **PROF. DR. HAB. N. MED. JANUSZEM GUMPRECHTEM** Z KATEDRY I KLINIKI CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH, DIABETOLOGII I NEFROLOGII ŚLĄSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO.

Diabetologia to chyba jedna z tych dziedzin medycyny, w której ostatnio tak dużo się dzieje. Przykładem może być pojawienie się nowych leków z grupy analogów GLP-1. Czy możemy mówić o kolejnych przełomach?

Zarówno wymienione przez Panią analogi GLP-1, jak i inhibitory SGLT-2, to dwie klasy leków budzące największe nadzieje diabetologów. Cukrzyca jest schorzeniem cywilizacyjnym o charakterze przewlekłym, od wielu lat rozpatrywanym w kategoriach epidemii, co wynika zarówno z narastającej zapadalności, jak też współistniejących powikłań naczyniowych, istotnie ograniczających jakość życia chorych i wpływających na skrócenie oczekiwanej krzywej przeżycia. Dlatego też, pomimo dostępności wielu grup leków doustnych, a także insulinoterapii, wciąż poszukuje się nowych leków przeciwcukrzycowych, jak najbardziej zbliżonych działaniem do ideału, obserwowanego w warunkach fizjologii.

Dlatego odpowiedź na pytanie, czy mamy w tym przypadku do czynienia z przełomem – w kontekście poszukiwań optymalnej terapii cukrzycy typu 2 – może być tylko twierdząca. Okazało się bowiem, że wymieniona klasa

leków działa nie tylko w zakresie normalizacji glikemii, poprzez poprawę upośledzonego w cukrzycy efektu inkretynowego, który odgrywa kluczową rolę w regulacji metabolizmu glukozy u osób zdrowych, będąc odpowiedzialnym za około 50-70% odpowiedzi insulinowej na posiłek, ale oferuje dodatkowo niewątpliwie unikatowe korzyści w zakresie protekcji sercowo-naczyniowej, wykraczające poza wpływ na kontrolę glikemii.

Powyższe właściwości, potwierdzone w wynikach szeregu badań randomizowanych z predefiniowanymi sercowo-naczyniowymi punktami końcowymi, stały się podstawą dynamicznych zmian w obowiązujących zaleceniach dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę. Teraz nie skupiamy się wyłącznie na celu glikemicznym, który oczywiście nadal jest bardzo istotny, ale jednocześnie mamy na uwadze korzyści i postępowanie protekcyjne w zakresie układu sercowo-naczyniowo-nerwowego.

Nadzędnym celem leczenia cukrzycy jest więc wydłużenie życia i poprawa jego jakości, co oznacza zmniejszenie ryzyka występowania i progresji powikłań cukrzycy, przede wszystkim sercowo-naczyniowych i nerkowych.





FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Działaniem plejotropowym wykazują się obie grupy leków – i floszyny, i analogi GLP-1. Czym się one różnią?

Różnice dotyczą zarówno drogi podania, która dla analogów GLP-1 (z wyjątkiem cząsteczki semaglutyny, dostępnej także w formie doustnej) ma postać wstrzyknięć podskórnych, jak i dominującego mechanizmu działania, który w przypadku analogów GLP-1 ma charakter metaboliczno-receptorowy. Istotne jest jednak to, że niezależnie od wspomnianych różnic, leki z obu tych klas, poza skutecznością i bezpieczeństwem w zakresie działania przeciwhiperglykemicznego, prezentują wartość dodaną – zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowo-nerkowego. Dlatego u chorych na cukrzycę typu 2 z chorobą sercowo-naczyniową na tle miażdżycy, przewlekłą niewydolnością serca, przewlekłą chorobą nerek oraz bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym związanym z obecnością licznych czynników ryzyka należy rekomendować ich stosowanie. Ostateczny wybór klasy leków powinien być podyktowany preferencjami pacjenta.

Ostatnie lata przyniosły sporo nowości w klasie analogów GLP-1. Czym one się charakteryzują, dlaczego tak chętnie zalecają je diabetolodzy?

Dane z licznych badań klinicznych jednoznacznie potwierdzają, że agonści receptora GLP-1 oferują, podobnie jak floszyny, unikatowe korzyści dla chorych na cukrzycę. Wpływają one na homeostazę glukozy poprzez kilka niezależnych mechanizmów, obejmujących trzustkę, wątrobę, żołądek, tkanki obwodowe i OUN. Fizjologiczne działanie GLP-1, poza nasileniem glukozależnej stymulacji wydzielania endogennej insuliny oraz zwiększonej ekspresji genu insuliny, polega także na hamowaniu wydzielania glukagonu, hamowaniu opróżniania żołądkowego, zmniejszaniu apetytu w połączeniu ze zmniejszeniem podaży kalorycznej i obniżeniem masy ciała, a także na poprawie insulinowrażliwości obwodowej.

Porównując agonistów receptora GLP-1 z klasą SGLT-2 należy wskazać, że te pierwsze w większym stopniu obniżają stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) oraz masę ciała.

Korzystny wpływ na masę ciała jest bardzo istotny, ponieważ ponad 60% chorych na cukrzycę typu 2 prezentuje co najmniej nadwagę. Powoduje to również insulinoporność, a w konsekwencji także wysokie ryzyko zmian miażdżycowych. Tworzy to pewną strukturę zamkniętego koła, która przekłada się na skrócenie życia tej szczególnej populacji chorych. Jeśli jesteśmy w stanie zmniejszyć u pacjentów nadwagę i otyłość, to poprzez poprawę insulinowrażliwości korzystnie oddziałujemy również na szereg innych czynników ryzyka ➤



- sercowo-naczyniowego. To bardzo ważne, ponieważ celem leczenia nie jest tylko obniżanie glikemii, ale wielokierunkowe leczenie cukrzycy typu 2, w tym także współistniejących zaburzeń lipidowych oraz podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego.

Niewątpliwie nowością było pojawienie się doustnej formy semaglutynu?

Tak, leku w takiej postaci za pewnością oczekiwało wielu pacjentów, dla których podanie iniekcyjne (taką formę mają stosowane dotychczas preparaty z grupy agonistów receptora GLP-1) jest formą podażu leku mało komfortową. Podobne zjawisko obserwujemy w odniesieniu do insulinoterapii w cukrzycy typu 2. Po raz pierwszy agonista GLP-1, dzięki formie konfekcjonowania SNACK, która z jednej strony zapobiega proteolitycznej degradacji w żołądku, a z drugiej ułatwia wchłanianie, jest dostępny w formie doustnej. Do 2019 r., kiedy to FDA, a wkrótce potem EMA zatwierdziły doustną formę semaglutynu do stosowania w terapii cukrzycy typu 2, nie dysponowaliśmy w naszym armamentarium doustną cząsteczką agonisty receptora GLP-1, więc można to uznać za kolejny przełom w leczeniu cukrzycy. Lek jest dostępny w dawce 3, 7 i 14 mg.

Wróćmy na moment do badań klinicznych semaglutynu. To była cała seria badań PIONEER, a każde z nich dotyczyło różnych schematów terapeutycznych. To świadczy, że ta cząsteczka została gruntownie przebadana?

Tak, semaglutyn oceniano w kolejnych badaniach programu PIONEER, porównując jego skuteczność i bezpieczeństwo w różnych schematach terapeutycznych, obejmujących zarówno monoterapię, porównanie do SGLT-2i, DPP4i, standardowej formy wstrzykiwalnej agonisty GLP-1 czy też jako terapię dodaną do insuliny. Na przykład w badaniu PIONEER 2 wykazano, że cząsteczka ta w większym stopniu obniżała stężenie HbA_{1c} i masę ciała niż będąca komparatorem flozyna. To, że może być opcją terapeutyczną u chorych z umiarkowaną nasiloną przewlekłą chorobą nerek, potwierdziło badanie PIONEER 5. PIONEER 6, będące badaniem z predefiniowanymi sercowo-naczyniowymi punktami końcowymi (CVOT – cardiovascular outcome trial) wykazało natomiast, że semaglutyn w formie doustnej redukuje istotnie śmiertelność całkowitą i sercowo-naczyniową.

Czy prawdą jest, że semaglutyn najsilniej z analogów GLP-1 redukuje masę ciała, także w większym stopniu niż inne leki?

Wszyscy agoniści GLP-1, podobnie jak flozyny, wpływają na redukcję masy ciała, ale faktycznie dotychczasowe badania wskazują, że w przypadku semaglutynu to

działanie jest najsilniej wyrażone. Pragnę podkreślić, że z tego właśnie powodu zarówno liraglutyn, jak i ostatnio semaglutyn zostały zarejestrowane w leczeniu otyłości. W tym ostatnim przypadku, po pozytywnej ocenie przez FDA, oczekujemy na decyzję EMA dopuszczającą semaglutyn do leczenia otyłości na rynku europejskim. Oczywiście w przypadku leczenia otyłości rozmawiamy o innych, wyższych dawkach wymienionych cząsteczek.

U jakich grup pacjentów byłoby wskazane stosowanie analogów GLP-1?

Z punktu widzenia obowiązujących zaleceń rekomendację do stosowania analogów GLP-1 już przedstawiłem. Warto jednak dodać, że z uwagi na prezentowane właściwości w zakresie zmniejszania ryzyka sercowo-naczyniowego jest to aktualnie preferowana terapia w przypadku konieczności intensyfikacji leczenia cukrzycy typu 2. Jeśli chodzi o wskazania refundacyjne, to są one takie same jak w przypadku flozyn, z różnicą dotyczącą wskaźnika masy ciała (BMI), który musi wynosić dla ich spełnienia 35 i więcej. Wskazuje to na grupę osób z otyłością, która najwięcej na takich lekach skorzysta, również – i przede wszystkim – w zakresie protekcji sercowo-naczyniowej, szczególnie na tle miażdżycy. Mamy jednocześnie nadzieję, że w niedalekiej przyszłości zostanie rozszerzona grupa chorych na cukrzycę typu 2, którzy, spełniając wymogi refundacyjne, będą mogli być w ten sposób leczeni.

Ponadto, wzorem terapii nadciśnienia tętniczego, zaczynamy rekomendować rozpoczynanie leczenia cukrzycy typu 2 od razu od terapii dwulekowej, dodając do metforminy kolejny lek z grupy inkretyn lub SGLT-2i. Taka terapia zapewnia lepsze wyrównanie glikemii i jednocześnie chroni przed powikłaniami sercowo-naczyniowymi.

Czy również w stanach przedcukrzycowych można prowadzić takie leczenie?

Jeśli chodzi o stan przedcukrzycowy, to trwają badania na ten temat. Na razie nie mamy wystarczających danych, a zatem i stosownej rejestracji dla żadnej z cząsteczek agonistów GLP-1 czy też flozyn.

Nadrzędnym celem leczenia cukrzycy, na co Pan już zwracał uwagę, jest dziś leczenie wielokierunkowe, ale chyba nie tylko?

Ponieważ cukrzyca jest chorobą progresywną, istotne jest stosowanie takich leków, które, akceptowane przez pacjenta, zapewniałyby długoterminową skuteczność terapii, bezpieczeństwo, a jednocześnie protekcję sercowo-naczyniowo-nerkową, a tym samym lepszą jakość życia.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



ROZMOWA Z **DR N. MED. VIOLETTĄ SZOSTEK-GAWĘŁ**, DIABETOLOGIEM.

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Czekałam na taki lek

Od dwóch miesięcy stosuje Pani u swoich pacjentów doustny semaglutyd i – jak widzę po wpisach – z powodzeniem. Pacjenci są bardzo zadowoleni z tej terapii, Pani chyba też?

Sądzę, że każdy lekarz z niecierpliwością wyczekuje leków, które nie tylko okażą się skuteczne, ale też poprawią komfort życia pacjenta. Mam ok. 1500 pacjentów na insulinoterapii i ok. 3 tys. na tabletkach. I widzę, że każdy z nich ma inne oczekiwania, inne potrzeby. I każdy, podobnie jak ja, wyczekuje tych jeszcze bardziej skutecznych i jeszcze bardziej pozwalających zapomnieć o chorobie. Mój pierwszy pacjent, któremu zaproponowałam leczenie semaglutydem, jest kierowcą TIR-a. Pierwszą receptę na ten lek wypisałam właśnie jemu, 15 października tego roku (2021). Miał dużą otyłość, przyjmował flozynę i metforminę, ale to okazało się dla niego za mało. Na nowy lek zareagował bardzo dobrze, ma ustabilizowaną glikemię, schudł. Ponadto, ponieważ bardzo boi się zastrzyków, tabletki są dla niego świetnym wyborem. Odpowiedź na lek była szybka, chory nie sygnalizował żadnych działań niepożądanych. Przy poprzedniej terapii za każdym razem, kiedy wyjeżdżał w trasę, bał się, że może wpaść w śpiączkę z powodu hipoglikemii. Teraz już się nie boi. Kiedy po tygodniu stosowania leku zadzwoniłam do niego, bo byłam ciekawa, jak się czuje, powiedział, że świetnie. I że nawet dwóch łyżek bigosu na raz nie potrafi przełknąć, bo już czuje się syty.

Ten lek tak właśnie działa, że poza poprawą kontroli glikemii – poprzez zmniejszanie stężenia glukozy we krwi – redukuje masę ciała. I co ważne, redukuje ryzyko sercowo-naczyniowe.

„Proszę mi pomóc, w mojej rodzinie występuje cukrzyca, wujek miał amputowane obie nogi przez

cukrzycę. Ja mam już 30 kg nadwagi! Jak się dorwę do jedzenia, to chłonę tonami. Jak już miałam ułożoną dietę, to trzymałam się jej maksymalnie dwa tygodnie, potem dochodziło do dnia, kiedy chciałam zjeść wszystko, co miało czekoladę. Potrzebuję czegoś, co powstrzyma mnie przed napadami na jedzenie i przed cukrzycą”. To list od jednej z Pani pacjentek. Czy kwalifikuje się do leczenia semaglutydem?

U tej pacjentki cukrzyca została już stwierdzona, zatem dla niej to bardzo dobry lek.

Warto podkreślić, jak ważne w leczeniu jest nawiązanie właściwej relacji pacjenta z lekarzem, tak by mógł on zrozumieć, dlaczego taka, a nie inna terapia została zastosowana.

Jaki jest mechanizm działania tego leku?

GLP-1, czyli lek, o którym mówimy, to fizjologiczny hormon o wielorakim działaniu w zakresie regulowania apetytu i stężenia glukozy oraz czynności układu sercowo-naczyniowego. Jego wpływ na stężenie glukozy i apetyt jest związany z receptorami GLP-1 znajdującymi się w trzustce i mózgu. Semaglutyd zmniejsza stężenie glukozy we krwi w sposób zależny od stężenia glukozy poprzez pobudzenie wydzielania insuliny i zmniejszenie wydzielania glukagonu, gdy stężenie glukozy we krwi jest duże. Mechanizm jego zmniejszania obejmuje również niewielkie opóźnienie we wczesnym poposiłkowym opróżnianiu żołądka. Podczas hipoglikemii semaglutyd zmniejsza wydzielanie insuliny, nie zaburzając wydzielania glukagonu. Mechanizm działania semaglutydu jest niezależny od drogi podania. Lek ten obniża masę ciała i masę tłuszczową w wyniku zmniejszania podaży kalorii, w tym hamowania apetytu. Ponadto zmniejsza ochotę na pokarmy wysokotłuszczowe.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

RADA NAUKOWA:

Witamy w Radzie Naukowej Pana **PROF. DR. HAB. N. MED. MIECZYŚŁAWA WALCZAKA**

PROF. DR. HAB. N. MED. **JAKUB BARAN** | PROF. DR. HAB. N. MED. **MARIUSZ BIDZIŃSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **IWONA BOJAR** | PROF. NADZ. DR. HAB. N. MED. **DARIUSZ BORON** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR CHŁOSTA** | PROF. DR. HAB. N. MED. **GRZEGORZ CIEŚLAR** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **MARCIN CZECH** | PROF. DR. HAB. N. MED. **MAREK DĄBROWSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **TOMASZ DREWA** | PROF. DR. HAB. N. MED. **KRZYSZTOF J. FILIPIAK** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **EDWARD FRANEK** | PROF. DR. HAB. N. MED. **ADAM FRONCZAK** |
 PROF. DR. HAB. N. O ZDROWIU **ROBERT GAŁĄŻKOWSKI** | PROF. DR. HAB. **JERZY GAŚSOWSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **RYSZARD GELLERT** | GEN. DYW. PROF. DR. HAB. N. MED. **GRZEGORZ GIELERAK** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **JAKUB GOŁĄB** | PROF. DR. HAB. N. MED. **RENATA GÓRSKA** |
 |PROF. DR. HAB. NAUK PRAWNYCH **ANTONI HANUSZ** | PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR HOFFMAN** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **IWONA HUS** | PROF. DR. HAB. N. MED. **GRZEGORZ JAKIEL** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **ARTUR JAKIMIUK** | PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR JANKOWSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **ARTUR JURCZYSZYN** | PROF. DR. HAB. N. MED. **PAWEŁ KAMIŃSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **MACIEJ KRZAKOWSKI** | PROF. DR. HAB. N. MED. **JERZY KONSTANTYNOWICZ** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **TOMASZ KONOPKA** | PROF. DR. HAB. N. MED. **ANNA KOSTERA-PRUSZCZYK** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR KUNA** | PROF. DR. HAB. N. MED. **ANDRZEJ LEWIŃSKI** | PROF. DR. HAB. N. MED. **JAN LUBIŃSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **BOGUSŁAW MACHALIŃSKI** | PROF. DR. HAB. N. MED. **LESZEK MARKUSZEWSKI** |
 PROF. DR. HAB. **HENRYK MRUK** | PROF. DR. HAB. N. MED. **EWA MRUKWA-KOMINEK** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **JOANNA NARBUTT** | PROF. DR. HAB. N. MED. **RAFAŁ NIŻANKOWSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **PRZEMYSŁAW OSZUKOWSKI** | PROF. DR. HAB. N. MED. **ALFRED OWOC** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **JAROSŁAW PINKAS** | PROF. DR. HAB. N. MED. **RYSZARD PORĘBA** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR PRUSZCZYK** | PROF. DR. HAB. N. MED. **MANSUR RAHNAMA-HEZAVAH** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **BOŻENA ROMANOWSKA-DIXON** | PROF. DR. HAB. N. MED. **GRAŻYNA RYDZEWSKA** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **ALEKSANDER SIEROŃ (PRZEWODNICZĄCY RADY NAUKOWEJ)** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **WŁADYSŁAW SINKIEWICZ** | PROF. DR. HAB. N. MED. **HENRYK SKARŻYŃSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **TOMASZ STOMPÓR** | PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR SUWAŁSKI** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **JACEK P. SZAFLIK** | PROF. DR. HAB. N. MED. **ANDRZEJ SZUBA** |
 PROF. DR. HAB. N. O ZDROWIU **ANDRZEJ ŚLIWCZYŃSKI** | PROF. DR. HAB. N. MED. **PIOTR TYSZKO** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **IRENA WALECKA** | PROF. DR. HAB. N. MED. **KRZYSZTOF WARZOCHA** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **BOŻENA WERNER** | PROF. DR. HAB. N. MED. **ANDRZEJ WOJTYŁA** |
 PROF. DR. HAB. N. MED. **LUCJAN WYRWICZ** | PROF. DR. HAB. N. MED. **KATARZYNA ŻYCIŃSKA** |
 DR. N. MED. **EWA CHLEBUS** | DR. HAB. N. MED. **MICHAŁ FARKOWSKI** |
 DR. N. MED. **PIOTR DĄBROWIECKI** | DR. HAB. N. MED. **MICHAŁ LEW-STAROWICZ**, PROF. CMKP |
 DR. HAB. N. MED. **RENATA TALAR-WOJNAROWSKA**, PROF. UM W ŁODZI | DR. N. MED. **JAROSŁAW UCIEKLAK**

HONOROWA RADA NAUKOWA

prof. dr hab. n. med. **WACŁAW DROSCZCZ** | prof. dr hab. n. med. **WALDEMAR KARNAFEL** |
 prof. dr hab. n. med. **STANISŁAW RADOWICKI** | prof. dr hab. n. med. **KAZIMIERZ ROSZKOWSKI-ŚLIŻ** |
 prof. dr hab. n. med. **BOLESŁAW RUTKOWSKI** | prof. dr hab. n. med. **KAZIMIERZ SUWAŁSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **JERZY SZAFLIK** | prof. dr hab. n. med. **TADEUSZ TOŁŁOCZKO** |
 prof. dr n. med. **JERZY WOY-WOJCIECHOWSKI**

PRACOWALI Z NAMI

prof. dr hab. n. med. **WŁADYSŁAW GRZESZCZAK**
 prof. dr hab. n. med. **STEFAN KRUS**
 dr **KRZYSZTOF TRONCZYŃSKI**
 dr n. med. **ANDRZEJ WŁODARCZYK**

**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**

**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**

FOT. TOMASZ ADAMASZEK



16

POSŁANKA BARBARA DZIUK

Ustawa uniemożliwi pracę osobom nieposiadającym kwalifikacji, wymusi zaś podnoszenie poziomu usług medycznych wśród fachowców myślących perspektywicznie.

FOT. MONIKA OLSZEWSKA



28

DYR. MICHAŁ ČUHA

Jedynie poprzez innowacje możemy tworzyć wartość: nowe opcje terapeutyczne dla pacjentów, które poprawiają jakość ich życia, pozwalając im na powrót do zdrowia (...).

FOT. W. WOJTKIEWICZ / EASTNEWS



32

PROF. IRINA KOWALSKA

Wydawanie co roku zaktualizowanych zaleceń jest bardzo pomocne dla wszystkich osób, które zajmują się leczeniem cukrzycy i organizowaniem opieki diabetologicznej dla pacjentów.

POŻEGNANIE

- 2 Dzwonił zawsze niespodziewanie – prof. Władysław Grzeszczak

AKTUALNOŚCI

- 15 Setne przeszczepienie serca; Katowice docenione!; Wsparcie psychiczne dla dzieci i młodzieży

ROZMOWA

- 4 Nowoczesne leczenie cukrzycy typu 2 w kontekście analogów GLP-1 – rozmowa z prof. Januszem Gumprechtem
7 Czekałam na taki lek – rozmowa z dr Violetą Szostek-Gawęł
28 Wspólnie wzmacniamy kapitał zdrowotny Polaków
Rozmowa z Michałem Čuhą

GORĄCY TEMAT

- 16 Zawody okołomedyczne – około dwudziestu nowych zawodów medycznych zostanie objętych regulacją prawną i administracyjną
Rozmowa z posłanką Barbarą Dziuk

DEBATA ŚWIATA LEKARZA

- 19 Pilnie potrzebne nowe standardy leczenia cukrzycy

LUDZIE MEDYCYNY

- 74 Prof. Władysław Grzeszczak: Profesor, który stworzył diabetonefrologię

PO GODZINACH

- 80 Świat artysty z retinopatią – Paul Cézanne

ŚWIAT LEKARZA

nr 8(95) Grudzień 2021

ISSN 1899-9069

MAGAZYN WYŁĄCZNIE DLA LEKARZY

REDAKTOR NACZELNY:

PROF. DR HAB. N. MED. WALDEMAR WIERZBA
waldemar.wierzba@mediatv.com.pl

REDAKTOR PROWADZĄCY/ WYDAWCA:

PAWEŁ KRUS
pawel.krus@mediatv.com.pl

Z-CY RED. NACZ.:

ANNA ROGALA
anna.rogala@mediatv.com.pl
KATARZYNA PINKOSZ
katarzyna.pinkosz@mediatv.com.pl

DYREKTOR DS. WYDAWNICZYCH I REKLAMY:

MARIUSZ SŁOMKA
mariusz.slomka@mediatv.com.pl

ZARZĄD:

JOANNA SIERPIŃSKA – PREZES
joanna.sierpiska@mediatv.com.pl

WSPÓŁPRACA:

**EWA BARCISZEWSKA, BOŻENA STASIAK,
JAROSŁAW GUGAŁA, BEATA NESSEL-LUKASIK,
HALINA STERCZYŃSKA, MACIEJ PINKOSZ**

KOREKTA:

GRAŻYNA BOCZKOWSKA

STUDIO GRAFICZNE:

ANNA STĘPŃIAK
studio@mediatv.com.pl

PRENUMERATA:

prenumerata@nazdrowie.pl

ADRES WYDAWCY I REDAKCJI:

Media TV Plus Sp. z o.o.
ul. Tarczyńska 5/9 lok. 36, 02-025, Warszawa
tel. (22) 626 88 68
www.swiatlekarza.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść i formę reklam, prezentacji produktów ani tekstów promocyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do skracania i redagowania nadesłanych tekstów.

COPYRIGHT © MEDIA TV PLUS SP. Z O.O.

ZDJĘCIA: © Depositphotos
ZDJĘCIA NA OKŁADCE: Tomasz Adamaszek, Wojciech Wojtkiewicz / EastNews, Agnieszka Meissner AGMA STUDIO, obraz Paul Cézanne – Wikipédia



INDEX  COPERNICUS
INTERNATIONAL

5 PUNKTÓW EDUKACYJNYCH ZA ROCZNĄ
PRENUMERATĘ „ŚWIATA LEKARZA”



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

FOT. TOMASZ ADAMASZEK

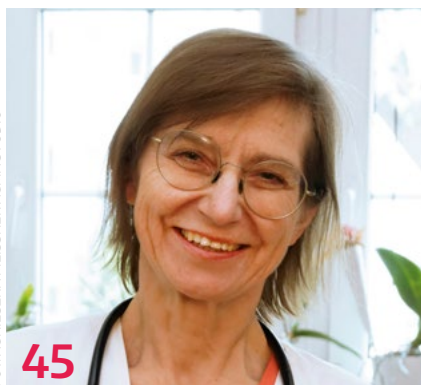


36

PROF. GRZEGORZ DZIDA

Molekularny mechanizm działania metforminy poznaliśmy dopiero na początku tego wieku, w 2001 roku. To wtedy ukazała się publikacja wyjaśniająca ten mechanizm.

FOT. AGNIESZKA MEISSNER AGMA STUDIO



45

PROF. DOROTA ZOZULIŃSKA-ZIÓŁKIEWICZ

Zawsze powinniśmy dążyć do tego, by pacjenci byli jak najlepiej wyrównani metabolicznie, w okresie pandemii, jest to szczególnie ważne.

FOT. TOMASZ ADAMASZEK



48

PROF. EDWARD FRANEK

W dzisiejszych czasach w terapii cukrzycy, ale także w przypadku wielu innych chorób, zwraca się coraz większą uwagę na indywidualizację, personalizację leczenia.

XVI KONFERENCJA „NOWOŚCI W CUKRZYCY”

32 Wyzwania na 2022 rok dla diabetologii

Rozmowa z prof. Iriną Kowalską

34 Najnowsze zalecenia w leczeniu cukrzycy

Rozmowa z prof. Edwardem Frankiem

36 Metformina jeszcze niejednym nas zaskoczy

Rozmowa z prof. Grzegorzem Dzidą

39 Ostatnie lata to ogromne zmiany w leczeniu cukrzycy u dzieci

Rozmowa z prof. Małgorzatą Myśliwiec

42 Sztuczna trzustka jest już w rękach naszych pacjentów

Rozmowa z dr hab. Beatą Mianowską

45 Poszerzenie refundacji nowoczesnych leków to inwestycja w zdrowie

Rozmowa z prof. Dorotą Zozulińską-Ziółkiewicz

48 Insuliny ludzkie mają wciąż mocną pozycję w leczeniu cukrzycy typu 2

Rozmowa z prof. Edwardem Frankiem

PRACA NAUKOWA

50 Niestabilność rytmu serca w cukrzycy – lek.

Anna Lebek-Ordon, dr hab. Joanna Żywiec

52 Cukrzyca u osób w wieku powyżej 80 lat. Jak leczyć? – dr n. med. Janina Kokoszka-Paszkot**54** Cukrzyca - okiem stomatologa – Magdalena

Wyszyńska, Monika Nitsze-Wierzba, Maciej Łopaciński, Małgorzata Skucha-Nowak

56 Cukrzycowy obrzęk plamki – epidemiologia, patogeneza i trendy w leczeniu

– dr hab. Mariusz Nowak

58 Wpływ agonistów receptora peptydu glukagonopodobnego 1 (GLP-1) na ryzyko sercowo-naczyniowe i nerkowe u pacjentów z cukrzycą typu 2 – lek. Dariusz Szczyra**60** Niedobór testosteronu u mężczyzn chorujących na cukrzycę typu 2

– lek. Katarzyna Klimczyk, lek. Agnieszka Gołąb

63 Choroby współistniejące z cukrzycą typu 1 – dr n. med. Ewa Rusak**64** Wpływ użycia systemów ciągłego monitoringu glikemii na jakość życia dzieci z cukrzycą typu 1 oraz ich opiekunów – dr n. med. Ewa Rusak**66** Powikłania oczne w cukrzycy to nie tylko retinopatia – dr hab. Mariusz Nowak**68** Ryzyko zaniewiedzenia u chorych na cukrzycę – dr hab. Mariusz Nowak**70** Stan przedcukrzycowy niedocenianym czynnikiem ryzyka niepełnosprawności – lek. Agnieszka Gołąb, lek. Anna Maj, lek. Sabina Widenka**72** Leczenie nerkozastępcze u osób z cukrzycą i bez cukrzycy w Europie na przykładzie populacji niemieckiej – dr n. med. Katarzyna Gosek

**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**

**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**

Setne przeszczepienie serca

W szpitalu klinicznym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w pierwszej połowie grudnia 2021 r. przeprowadzono setne przeszczepienie serca.

Prężne działanie programu transplantacji serca w szpitalu klinicznym GUMed to efekt współpracy kardiologów, kardiologów, anestezjologów, rehabilitantów, psychiatrów oraz dyrekcji UCK. – Już ponad 100 przeszczepień serca – to niewątpliwie jest sukces. Żeby to wszystko funkcjonowało, niezbędna jest cała maszynaria szpitala. Przez 12 lat zrobiliśmy 50 przeszczepień, od 2018 r. kolejne 50. Tutaj moim zdaniem nie liczy się sama liczba, ale sposób, w jaki do niej doszliśmy. Dystrybuowanie wiedzy o naszym ośrodku i szukanie grupy chorych wymagających przeszczepienia nie jest proste. To cała organizacja współpracy sprawiła, że mamy możliwość sprawnego prowadzenia tego programu – podsumowuje prof. Jan Rogowski, kierownik Katedry i Kliniki Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej GUMed.

Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku jest wysokospecjalistycznym szpitalem i największym multidyscyplinarnym ośrodkiem transplantacyjnym w Polsce. Oprócz serca przeszczepia się także płuca, wątrobę, nerki, rogowki oraz komórki krwiotwórcze i szpik.

(Źródło: GUMed) ■

Katowice docenione!

Pod koniec grudnia na konferencji prasowej ogłoszono, że Katowice w roku 2024 będą Europejskim Miastem Nauki (EMN). Stowarzyszenie EuroScience, przyznające ten prestiżowy tytuł, doceniło m.in. wzorową współpracę władarzy miasta z uczelniami organizującymi Śląski Festiwal Nauki.

Podczas konferencji podpisano umowę konsorcyjną organizatorów EMN 2024. Jej sygnatariuszami zostały: miasto Katowice, Uniwersytet Śląski, Politechnika Śląska w Gliwicach, Śląski Uniwersytet Medyczny oraz inne katowickie uczelnie. Prof. Tomasz Szczepański, rektor SUM, podkreślił, że przyznanie tytułu Katowicom to wyróżnienie dla miasta, z powodzeniem przechodzącego transformację środowiskową i ekonomiczną, ale też wyróżnienie dla całego regionu, który może pokazać swój akademicki potencjał. Dodał, że Śląski Uniwersytet Medyczny znacząco go wzbogaca, prowadząc od ponad 70 lat prace badawcze, naukowe w priorytetowych dyscyplinach, jak np. onkologia, choroby rzadkie, kardiologiczne czy dotyczące COVID-19.

Tytuł Europejskiego Miasta Nauki przyznawany jest co dwa lata (od 2004 r.). Jego ideą jest m.in. wspieranie zainteresowania nauką wśród młodszych pokoleń, wzmocnienie europejskiego i międzynarodowego profilu społeczności naukowej w danym mieście oraz w regionie. W 2022 r. Europejskim Miastem Nauki jest Lejda (Holandia).

(Źródło: SUM w Katowicach) ■

Wsparcie psychiczne dla dzieci i młodzieży



FOT. © 2009-2020. DEPOSITPHOTOS INC.

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia, na zaburzenia psychiczne cierpi od 10 do nawet 20% dzieci na świecie. Pandemia COVID-19 przyczyniła się do nasilenia zaburzeń psychicznych u dzieci i młodzieży. Młode osoby często zmagają się z lękiem, depresją, cyberprzemocą ze strony rówieśników, a także zaburzeniami odżywiania.

Wsparcie psychiatry, psychologa oraz terapie dla młodych pacjentów – to wszystko zapewni nowo wybudowane Centrum Zdrowia Psychicznego dla dzieci i młodzieży w Wawrze. W placów-

ce będzie można również skorzystać z pomocy pedagoga specjalnego, neurologopedy oraz fizjoterapeuty. W ramach Centrum Zdrowia Psychicznego będą działać poradnie zdrowia psychicznego i psychologiczna oraz Oddział Dzienny Psychiatryczny Rehabilitacyjny. Wizyty są bezpłatne i nie wymagają skierowania. Placówka rozpoczyna działalność w styczniu 2022 r.

Budowa Wawerskiego Centrum Zdrowia Psychicznego dla Dzieci i Młodzieży rozpoczęła się na początku 2021 r. Inwestycja została sfinansowana ze środków własnych miejskiego zakładu opieki zdrowotnej Warszawa Wawer. Koszt budowy ośrodka wraz z wyposażeniem to 3 mln 650 tys. zł.

(Źródło: www.um.warszawa.pl) ■



Zawody okołomedyczne

OKOŁO DWUDZIESTU NOWYCH ZAWODÓW MEDYCZNYCH ZOSTANIE OBJĘTYCH REGULACJĄ PRAWNĄ I ADMINISTRACYJNĄ.

Z **POSŁANKĄ BARBARĄ DZIUK** ROZMAWIAJĄ
KATARZYNA PINKOSZ (KP) I PAWEŁ KRUSZ (PK).

PK: *Sejm rozpoczyna pracę nad ustawą o niektórych zawodach medycznych. Kto może spodziewać się podniesienia statusu swojego zawodu?*

Ta przełomowa ustawa dotyczy ponad 103 tys. osób. Tyle, według danych GUS, pracuje w dwudziestu zawodach wymagających uregulowań ustawowych. Dzięki ustawie osoby pracujące w wymienionych zawodach będą musiały spełnić określone wymagania, ale też prestiż wykonywanych przez nie zawodów zostanie znacznie podniesiony. Trzeba powiedzieć, że do tej pory nie było jednolitych zasad dotyczących niektórych wykonywanych zawodów medycznych, związanych z posiadaniem odpowiedniego wykształcenia czy umiejętności.

KP: *Czyli zgodnie z tą ustawą powstanie około dwudziestu nowych zawodów medycznych? Jak to zawody?* ➤

Asystentka dentystyczna, dietetyk, logopeda, opiekunka dziecięca, optometrysta, terapeuta zajęciowy – to niektóre z nowych zawodów medycznych, których wykonywanie zostanie uregulowane ustawą. Osoby wykonujące te zawody będą zobowiązane do podnoszenia kwalifikacji, powstanie też ich rejestr. Wejście w życie ustawy podniesie kwalifikacje osób wykonujących zawody medyczne, pozwoli na stworzenie kompetentnego środowiska medycznego dbającego o zdrowie pacjenta.

FOT. TOMASZ ADAMASZEK



- Tak. Projekt ustawy obejmuje właśnie tę liczbę zawodów, a wśród są m.in.: asystentka dentystyczna, dietetyk, fizjoterapeuta, higienistka dentystyczna czy terapeuta zajęciowy. W innych państwach UE wprowadzane przez nas obecnie regulacje funkcjonują od dawna. Trzeba dodać, że oczywiście ten projekt nie obejmuje zawodów, których wykonywanie już zostało uregulowane w innych ustawowych przepisach, takich np. jak zawód lekarza dentysty czy farmaceuty.

PK: Osoby wykonujące wspomniane zawody medyczne będą zobowiązane...

...do kształcenia, doskonalenia zawodowego i podnoszenia kwalifikacji, będą też miały prawo m.in. do płatnego urlopu szkoleniowego w liczbie 6 dni w roku. Kształcenie obejmie zarówno udział w kursach oraz seminariach (za to będą przysługiwały punkty edukacyjne), jak i samokształcenie, czyli udział w konferencjach w internetowych programach edukacyjnych. Odrębnymi przepisami zostaną uregulowane rodzaje specjalizacji i kursów kwalifikacyjnych niezbędnych do uzyskania uprawnień zawodowych.

Na podstawie opinii sporządzonej przez dyrektora Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego osobom mającym dorobek naukowy, zawodowy czy wcześniej ukończone kursy lub szkolenia z danej dziedziny wspomniany dorobek naukowy czy uzyskane kwalifikacje zostaną uznane za równoważne ze zrealizowaniem programu kursu kwalifikacyjnego.

PK: Wszyscy spełniający ustawowe warunki zostaną wpisani do rejestru osób uprawnionych do wykonywania zawodu medycznego?

Ponieważ nie posiadamy informacji o dokładnej liczbie np. logopedów, dietetyków, opiekunów medycznych czy podiatrów, więc nie znamy potrzeb kadrowych w poszczególnych regionach Polski. Zatem dzięki wprowadzonemu rejestrowi ta informacja będzie pełna.

Rejestr pozwoli też uzyskać informacje o tym, czy osoby wykonujące zawód medyczny rozwijają swoje kompetencje, np. poprzez uczestnictwo w szkoleniach. Celem wprowadzonych nowych regulacji jest stworzenie struktur dobrze wykwalifikowanej i kompetentnej kadry medycznej w systemie ochrony zdrowia.

PK: Czy w ustawie pojawi się też zapis o odpowiedzialności zawodowej?

Oczywiście. Jak w każdym innych zawodach, tak i w tych nas interesujących musi zostać uregulowana sprawa

odpowiedzialności zawodowej; wraz z powołaniem nowych zawodów medycznych powstaną równolegle do nich kodeksy etyczne. Naruszenie etyki zawodowej lub przepisów związanych z wykonywaniem zawodu medycznego będzie skutkowało powołaniem osoby łamiącej etykę do odpowiedzialności przed Komisją Odpowiedzialności Zawodowej. Komisja będzie się składała z 36 członków: po dwóch przedstawicieli każdego zawodu oraz czterech przedstawicieli ministra zdrowia. Z tytułu odpowiedzialności zawodowej będzie mogła zostać orzeczona kara upomnienia, nagany, zakazu wykonywania zawodu przez okres od 3 miesięcy do 3 lat.

PK: Jakie korzyści odniesie pacjent dzięki wprowadzonym regulacjom?

Pacjenci będą korzystali z dobrze wykształconej kadry, będą też mogli zweryfikować kwalifikacje osoby, której powierzą swoje zdrowie. Ustawa uniemożliwi pracę osobom nieposiadającym kwalifikacji, wymusi zaś podnoszenie poziomu usług medycznych wśród fachowców myślących perspektywicznie.

Pacjenci będą mieli pewność, że trafiają w ręce dobrze przygotowanych do pracy zawodowców – zgodnie z zasadami obowiązującej wiedzy medycznej. Zaś prowadzący gabinety czy oddziały szpitalne zyskają bazę do weryfikacji kompetencji zawodowych i narzędzie do wymagania ustawicznego podnoszenia wiedzy i umiejętności przez osoby wykonujące nowe zawody medyczne.

PK: Dlaczego ta ustawa na wstępnym etapie ma wielu przeciwników?

Myślę, że do przeciwników wprowadzanych uregulowań należą osoby, które nie chcą się ustawicznie kształcić, a – jak wiemy – wszystkie służby medyczne uczą się przez cały okres wykonywania swojej pracy. Ta niechęć mnie martwi. To tak jakby osobom wykonującym odpowiedzialny zawód nie zależało na pacjencie.

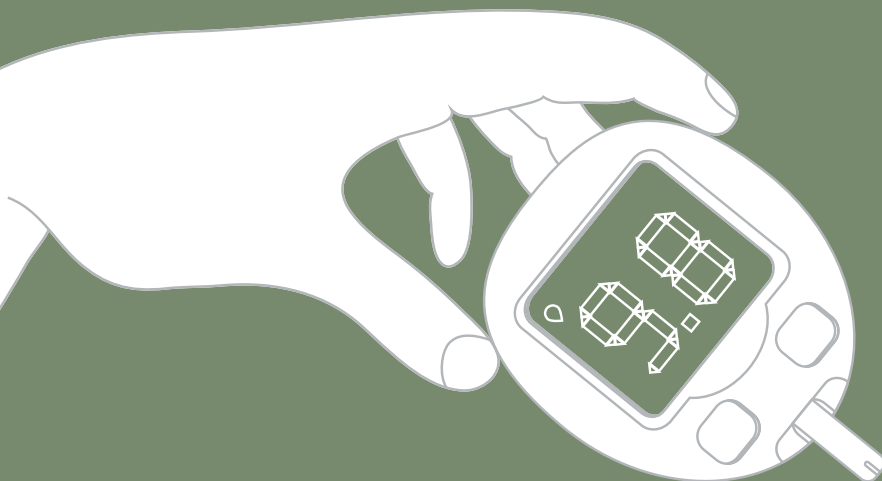
PK: Mam wrażenie, że takie podejście bardzo szkodzi ochronie zdrowia i obniża zaufanie społeczne do osób służących ludziom potrzebującym pomocy.

Wierzę, że przekonam oponentów, bo ustawa jest bardzo potrzebna. Wypełnia lukę w strukturze ochrony zdrowia, podnosi poprzeczkę w zakresie kwalifikacji medycznych, podnosi prestiż danego zawodu, a także poziom zaufania społecznego wobec osób, które go wykonują.

Pilnie potrzebne nowe standardy leczenia cukrzycy

Standard opieki i kompleksowa porada diabetologiczna mają za zadanie zmniejszyć ryzyko rozwoju przewlekłych powikłań i wydłużyć życie pacjentów z cukrzycą. Prace nad standardami opieki diabetologicznej są prowadzone już od kilku lat. W połowie 2020 r. podczas debaty na posiedzeniu Parlamentarnego Zespołu ds. Praw Pacjentów zaprezentowano Raport Fundacji Ekspertów na rzecz Zdrowia „Ścieżka opieki nad chorym na cukrzycę. Kluczowe aspekty i rekomendacje zmian”. Przedstawiono w nim rekomendacje wdrożenia „Standardu organizacyjnego opieki w diabetologii” oraz nowego świadczenia „Kompleksowa porada diabetologiczna z ustaleniem planu leczenia”. Lekarze czekają na podpisanie przez ministerstwo standardów opieki diabetologicznej. Na te zmiany czekają też pacjenci.

TEKST: KATARZYNA PINKOSZ, BOŻENA STASIAK



Kompleksowa porada diabetologiczna

**PROF. DOROTA ZOZULIŃSKA-
-ZIÓŁKIEWICZ**, PREZES POLSKIEGO
TOWARZYSTWA DIABETOLOGICZNEGO



FOT. AGNIESZKA MEISSNER AGMA STUDIO

Jesteśmy na etapie zmian systemowych, w ramach których bardzo dużo mówi się o koordynowanej opiece medycznej. Ma ona być wprowadzona w diabetologii, ponieważ w leczeniu cukrzycy niezwykle ważna jest współpraca między lekarzami POZ a opieką specjalistyczną. Teoretycznie istnieją ścieżki opieki nad pacjentem z cukrzycą, jednak ich realizacja nie do końca pozwala osiągnąć cele leczenia tych z cukrzycą typu 2 (pacjenci z cukrzycą typu 1 są pod stałą opieką lekarzską diabetologa).

Plan kompleksowej porady diabetologicznej z ustaleniem planu leczenia dotyczy pacjentów z cukrzycą typu 2. Celem realizacji tego świadczenia jest zwiększenie skuteczności i efektywności w zapobieganiu powikłaniom cukrzycy typu 2. Kompleksowa porada miałaby zapewnić właściwe postępowanie terapeutyczne oraz monitorowanie wskaźników dotyczących opieki nad pacjentem z tym schorzeniem. Pierwotnie zakładano, że każdy z nich powinien raz w roku trafić do specjalisty diabetologa, by można było sprawdzić, czy leczenie zaordynowane przez lekarza rodzinnego jest właściwe. W Polsce jest jednak za mało diabetologów, by zrealizować ten cel, dlatego w ramach rozmów na temat stworzenia kompleksowej porady diabetologicznej podjęto decyzję o wyznaczeniu pewnych kryteriów do niej kwalifikujących. Tym świadczeniem byłby objęci pacjenci, którzy nie są wyrównani metabolicznie. Kryterium kwalifikującym do porady byłaby wartość hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) powyżej 7,5% lub inne szczególne sytuacje utrudniające wyrównanie glikemii (ten punkt daje lekarzowi POZ możliwość wykorzystania kompleksowej porady diabetologicznej w sytuacji, gdy nie ma pewności, czy wszystkie cele terapeutyczne są dobrze realizowane).

Do wizyty pacjent musi być przygotowany, to znaczy: powinien mieć skierowanie od lekarza POZ, komplet wyników badań (m.in. morfologia, lipidogram, stężenie HbA_{1c} , badanie ogólne moczu, stężenie kreatyniny, wskaźnik $eGFR$). Przedmiotem dyskusji było to, czy powinien przyjść na wizytę już z wynikiem badania dna oka. Moim zdaniem takie skierowanie może otrzymać zarówno od lekarza POZ, jak i od specjalisty. W ramach kompleksowej porady byłaby przeprowadzona konsultacja dietetyczno-terapeutyczna i możliwa korekta zaleceń lekarza POZ; specjalista mógłby też skierować pacjenta na dodatkowe badania. Efekt porady stanowiłoby sporządzenie indywidualnego planu leczenia, zawierającego schemat terapii farmakologicznej oraz wskazówki prozdrowotne (żywieniowo-ruchowe), a także wyznaczenie celów indywidualnych, jeśli chodzi o parametry wyrównania metabolicznego (hemoglobina glikowana, lipidogram). Pacjent miałby prawo skorzystać z kompleksowej porady raz w roku, jest też możliwa druga wizyta z wykorzystaniem teleporady.

Czekamy na wprowadzenie takiego świadczenia. Najlepiej byłoby, żeby zostało ono wprowadzone wraz z opieką koordynowaną. Warto jednocześnie stworzyć krajowy rejestr pacjentów z cukrzycą, gdyż do tej pory takiego rejestru nie ma. Wszystkie proponowane zmiany wpisują się w standard organizacyjny opieki w diabetologii, który był przygotowany przez zespół powołany przez ministra zdrowia 8 marca 2018 r. (zespołem kierował prof. Krzysztof Strojek). Przygotowany standard był spójny z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego dotyczącymi organizacji opieki medycznej nad osobami z cukrzycą. ■

Czekamy na wprowadzenie standardów

ROZMOWA Z **PROF. KRZYSZTOFEM STROJKIEM**,
KONSULTANTEM KRAJOWYM W DZIEDZINIE DIABETOLOGII.



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Dlaczego tak ważne jest wprowadzenie standardów organizacyjnych opieki diabetologicznej?

Należy wprowadzić standardy organizacyjne dotyczące diabetologii drogą rozporządzenia. Istnieją standardy organizacyjne, opisane w zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego; są to jednak jedynie zalecenia, a nie obowiązujące standardy. Ich wprowadzenie drogą rozporządzenia wydaje się niezbędne, żeby dokładnie rozdzielić kompetencje: kiedy i w jakim zakresie pacjentami powinien zajmować się lekarz rodzinny, a kiedy specjalista. Generalnie pacjentami z cukrzycą typu 2 zajmują się lekarze rodzinni, a w przypadku, gdy wykracza to poza ich możliwości leczenia, przekazują opiekę nad chorymi diabetologom.

Lekarze rodzinni powinni również aktywnie poszukiwać wśród swoich pacjentów chorych na cukrzycę. Cukrzyca długo nie daje objawów, może być wykryta tylko na podstawie wyników badań. Lekarze rodzinni powinni też pro-

wadzić chorego na lekach doustnych. Gdy chory przechodzi na insulinoterapię, to również może ją prowadzić lekarz rodzinny, jeśli czuje się kompetentny w zakresie stosowania prostej insulinoterapii. Jeżeli nie, to powinien skierować pacjenta do specjalisty diabetologa. Również lekarz specjalista powinien prowadzić chorych z powikłaniami.

W standardach chcielibyśmy również zapisać wizytę konsultacyjną: raz w roku pacjent będący pod opieką lekarza rodzinnego zgłasza się z wynikami badań do specjalisty, który weryfikuje, czy jest dobrze wyrównany i ewentualnie proponuje korektę leczenia. Później jednak nadal powinien być prowadzony przez lekarza rodzinnego.

A jak należy zorganizować opiekę w przypadku chorych na cukrzycę typu 1?

Chory z cukrzycą typu 1 powinien być leczony przez specjalistów diabetologów. Insulina musi być stosowana me- ➤



FOT. PIOTR GUZIK / NOWA TRYBUNA OPOLSKA / EASTNEWS

POSŁANKA VIOLETTA POROWSKA, PRZEWODNICZĄCA
PARLAMENTARNEGO ZESPOŁU DS. PRAW PACJENTÓW I PODKOMISJI
STAŁEJ DO SPRAW ORGANIZACJI OCHRONY ZDROWIA I INNOWACYJNOŚCI
W MEDYCYNIE W KOMISJI ZDROWIA:

Wprowadzenie standardów opieki diabetologicznej jest konieczne – cukrzyca to choroba XXI wieku, choruje na nią w Polsce kilka milionów osób. Obecnie jest to wręcz jedna z dominujących chorób cywilizacyjnych, która stanowi ogromne obciążenie dla zdrowia i bezpieczeństwa pacjentów, jest też dużym obciążeniem finansowym dla systemu ochrony zdrowia. Eksperci przygotowali konkretne propozycje, jak zająć się cukrzycą w sposób koordynowany i kompleksowy, dające nadzieję, że efekty takiej opieki będą zdecydowanie lepsze. Ten problem próbował już w poprzedniej kadencji Sejm rozwiązać Zespół ds. Praw Pacjentów. W obecnej kadencji finiszujemy z pracami nad programem i mamy nadzieję, że

standardy organizacyjne uda się wdrożyć. Mamy wielu sojuszników, zarówno ze strony ekspertów, jak i Ministerstwa Zdrowia oraz NFZ.

Dzięki zmianom organizacyjnym można zapobiec skutkom niekontrolowanego i niemonitorowanego przebiegu cukrzycy, który powoduje szereg poważnych powikłań zdrowotnych i skrócenie życia. We wdrożeniu standardów przeszkodziła nam pandemia, która obecnie determinuje nasze działania. Mamy jednak nadzieję, że uda się wprowadzić opiekę koordynowaną w cukrzycy: są już przygotowane konkretne propozycje, z którymi zapoznały się Ministerstwo Zdrowia, NFZ i AOTMiT. Obecnie czekamy na ich przyjęcie. ■



- tołą wielokrotnych wstrzyknięć albo podskórnego wlewu. Wymaga to dużych kompetencji specjalistycznych; trudno ich wymagać od lekarzy rodzinnych, którzy zajmują się leczeniem wszystkich chorób.

Gdy ministrem zdrowia był Konstanty Radziwiłł, został powołany zespół ds. opracowania standardów w diabetologii. Zostały one opracowane, natomiast nadal są w trakcie procedowania w Ministerstwie Zdrowia. Czekamy na ich wejście w życie.

Czy nowe standardy obejmą też opiekę w przypadku zespołu stopy cukrzycowej?

Leczenie zespołu stopy cukrzycowej jest odrębnym problemem. Można powiedzieć, że jest on piętą achillesową polskiej diabetologii. Nie ma ustrukturyzowanej opieki nad tymi chorymi. Bardzo zależałoby nam na wprowadzeniu do koszyka świadczeń gwarantowanych kompleksowej procedury leczenia zespołu stopy cukrzycowej. Taki projekt jest również złożony w Ministerstwie Zdrowia. Mimo pozytywnej oceny Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji, od półtora roku czeka na wdrożenie. Statystyki pokazują, że w Polsce wykonuje się rocznie 6-7 tys. amputacji u chorych na cukrzycę. Do tego należy doliczyć kilkanaście tysięcy rocznie hospitalizacji z tego powodu. To przerażające liczby. Amputacja to kalectwo, powoduje problemy zdrowotne, socjalne, psychologiczne. To tragedia dla chorego. W wielu przypadkach udało się tego uniknąć, gdyby taka procedura została stworzona.

Liczba amputacji utrzymuje się na stałym poziomie od wielu lat i niestety nie maleje. Cieszymy się, że są dostępne nowe leki przeciwcukrzycowe, jednak nie rozwiązują one problemu stopy cukrzycowej. Wspomagają leczenie cukrzycy, ale podstawą jest dobre wyrównanie czterech parametrów: glikemii, stężenia cholesterolu, masy ciała, ciśnienia tętniczego.

Jak wygląda sytuacja chorych na cukrzycę w czwartej fali COVID-19?

W czasie pierwszej fali poradnie były zamknięte, świadczyliśmy porady tylko w formie teleporad. Obecnie większość chorych jest zaszczepionych przeciw COVID-19: szacuję, że spośród naszych pacjentów to ok. 80%. Zgłaszają się oni na wizyty osobiste. Diabetologia jest jednak dość wdzięczną dziedziną leczenia, ponieważ opieramy się głównie na wywiadzie, który można zebrać przez telefon. W większości przypadków, gdy nie dzieje się nic niepokojącego, jest to wizyta rutynowa, podsumowanie stanu zdrowia, ocena wyników stężenia cukru, cholesterolu, wartości ciśnienia tętniczego, masy ciała, wydanie zaleceń: wizyta może się odbyć przez telefon, zwłaszcza że bardzo dobrze funkcjonują e-recepty. Moim zdaniem pandemia nie miała dramatycznego wpływu na opiekę diabetologiczną. Cukrzyca jest jednak czynnikiem ryzyka zgonu w przebiegu COVID-19, dlatego namawiamy chorych do szczepienia się. ■

Nowe standardy są korzystne dla pacjenta

PROF. WŁADYSŁAW GRZESZCZAK:

W terapii cukrzycy tak wiele się teraz dzieje, pojawiają się nowe leki i nowe wskazania tych, które już są stosowane, zmieniają się również standardy dotyczące wyrównania glikemii. Coraz większy nacisk kładzie się w nich na indywidualizację leczenia (uwzględniając w większym niż dotychczas stopniu także preferencje pacjenta), a także na lepszy dostęp pacjentów do nowoczesnych terapii. Tych, które nie tylko wyrównują glikemię, zmniejszają ryzyko innych schorzeń, ale też poprawiają jakość życia.

Nowe zalecenia zostały zawarte w wytycznych towarzystw diabetologicznych – zarówno amerykańskiego, jak i europejskiego oraz polskiego. Ale wytyczne to jedno, a ich wdrożenie to drugie. Chodzi więc o to, żeby zostały one jak najszybciej zaakceptowane przez Ministerstwo Zdrowia.

Należy rozszerzyć wskazania refundacyjne dla pacjentów z cukrzycą typu 2 do stosowania inhibitorów SGLT-2 i analogów GLP-1. Pacjenci z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowo-nerkowym odnoszą bardzo duże korzyści z ich stosowania. Te leki w kolejnych badaniach wykazują korzyści także u osób bez cukrzycy – chorych z niewydol-

DR KRZYSZTOF OSTROWSKI,
SPECJALISTA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH,
PRZEWODNICZĄCY PARLAMENTARNEGO
ZESPOŁU DS. PRAW PACJENTÓW W LATACH
2015-19:

Cukrzyca jest chorobą cywilizacyjną, co pokazuje wagę zagadnienia: choruje na nią ponad 3 mln osób w Polsce, a ta liczba wciąż wzrasta. Największym problemem są powikłania cukrzycy. Możemy zmniejszyć jakość opieki nad pacjentami za pomocą pewnych parametrów, m.in. liczby chorych z makro- i mikroangiopatią. Niestety, pod tym względem jesteśmy w tyle za innymi krajami Europy, które mają lepiej zorganizowaną opiekę zdrowotną. Dlatego pojawił się pomysł środowiska diabetologów, lekarzy internistów oraz pacjentów, żeby wprowadzić standardy opieki organizacyjnej nad chorymi na cukrzycę. Zostały one opracowane przez zespół ekspertów, z udziałem m.in. konsultantów krajowych.



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

nością serca czy z przewlekłą chorobą nerek. Już teraz kardiolodzy i nefrolodzy twierdzą, że właśnie na takie leki czekali od lat i można je uznać za kolejny przełom w terapii cukrzycy.

Jeszcze do niedawna standardem w leczeniu cukrzycy typu 2, zwłaszcza z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, było stosowanie najpierw metforminy, a potem dokładanie floszyny lub analogu GLP-1. Według nowych zaleceń korzystniejsze jest podawanie metforminy równolegle z któryś z leków z jednej z tych grup.

Najnowsze zalecenia dotyczą również systemów do monitorowania glikemii. To, co w tej technologii zmieniło się w ciągu kilkunastu ostatnich lat, można wręcz nazwać rewolucją. Najnowsze standardy mówią o tym, aby pacjent miał możliwość korzystania z tych nowoczesnych technologii już od momentu rozpoznania choroby, co nie tylko zapewni mu większą skuteczność i bezpieczeństwo terapii, ale też poprawi jakość życia z cukrzycą. I nie bez znaczenia jest, że dzięki temu stanie się bardziej świadomym pacjentem, co w cukrzycy ma ogromne znaczenie.

W najnowszych standardach dużo uwagi poświęcone jest organizacji opieki nad osobami z cukrzycą. Część opieki może być przypisana lekarzom pierwszego kontaktu, ale kiedy dochodzi do powikłań, powinny ją przejąć ośrodki specjalistyczne. Taką kompleksową opiekę, zapewnioną przez specjalistów z kilku dziedzin medycyny, należy zorganizować na wzór już istniejących w niektórych dziedzinach unitów. Tego typu rozwiązanie jest, z punktu widzenia ekonomicznego, opłacalne dla państwa, już nie mówiąc o korzyściach zdrowotnych dla pacjenta.

Wiele z tych najnowszych zaleceń wymaga nakładów finansowych, bo nieda się dobrze, skutecznie leczyć bez personelu, placówek wyposażonych w dobry sprzęt. Ale niekiedy wystarczą pewne zmiany organizacyjne – o czym też jest mowa w standardach – żeby osiągnąć pożądany efekt.

Prof. Władysław Grzeszczak nie zdążył autoryzować swojej wypowiedzi.

Wkrótce po jej udzieleniu trafił do szpitala. Zmarł 23 grudnia 2021 r.

wych i wojewódzkich, w konsultacji z pacjentami, a dyskusja na ten temat odbywała się podczas prac Parlamentarnego Zespołu ds. Praw Pacjentów, którym kierowałem w czasie poprzedniej kadencji Sejmu. Staraliśmy się wówczas, żeby pan minister wprowadził te standardy jako obowiązujące.

Już wówczas jednak pojawiały się obawy, czy wprowadzeniu standardów podołają diabetolodzy, których w Polsce nie jest tak wielu w stosunku do liczby chorych na cukrzycę. Dodatkowo, część diabetologów miała duże problemy z przyjmowaniem w AOS, w ramach NFZ, z racji bardzo niskich wycen, które zupełnie nie były konkurencyjne z pracą w gabinetach prywatnych. Część diabetologów przyjmowała w ramach NFZ, jednak

bardziej z powodów etycznych niż finansowych. Na pewno ten problem należałoby rozwiązać. Powinny być zapewnione dodatkowe środki, by lepiej opłacić opiekę diabetologiczną: myślę tu o całym zespole, który powinien zajmować się pacjentami z cukrzycą (m.in. lekarz diabetolog, pielęgniarka diabetologiczna, dietetyk).

To był bardzo dobrze napisany projekt standardów, dziś jednak zderyżby się on z twardą rzeczywistością czasów pandemii. Niestety, część lekarzy rodzinnych nadal nie przyjmuje osobiście pacjentów, konsultuje ich tylko w ramach teleporad. Przychodzi do mnie wielu pacjentów, którzy od dawna nie byli na wizycie osobistej u lekarza rodzinnego, zdarzają się sytuacje, gdy pacjenci wręcz pro-



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

szą, żeby ich osłuchać. Na pewno tę sytuację trzeba zmienić, gdyż w przeciwnym wypadku nawet najlepiej napisany projekt standardów w diabetologii nie poprawi sytuacji chorych na cukrzycę. ■



Nowe standardy trzeba wprowadzić w życie

ROZMOWA Z **PROF. LESZKIEM CZUPRYNIAKIEM**, KIEROWNIKIEM KLINIKI DIABETOLOGII I CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH WUM.



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Co w 2022 r. powinno się zmienić, jeśli chodzi o leczenie cukrzycy w Polsce?

Powinniśmy zmienić standardy jej leczenia i trzeba to zrobić w ścisłej współpracy z Ministerstwem Zdrowia. Czekamy na podpisanie przez ministerstwo standardów opieki diabetologicznej, które zagwarantowałyby wprowadzenie w życie standardów zawartych w zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. To, co znajduje się w zaleceniach, powinno być niezwłocznie zaimplementowane.

Jakie powinny być najważniejsze zmiany, jeśli chodzi o leczenie?

Na pewno należałoby wprowadzić zmianę standardu leczenia cukrzycy typu 2. Od 2019/20 r. są w Polsce refundowane – w wąskich wskazaniach – inhibitory SGLT-2, czyli flozyny, oraz analogi GLP-1, to znaczy jedne z podstawowych leków inkretynowych. Z dwuletniej perspektywy widzimy, jak jednoznacznie korzystnie te leki wpływają na leczenie. Obecnie są one refundowane w zaawansowanej cukrzycy, według koncepcji: podajemy je zamiast insulinoterapii, gdy powinna ona być wdrożona, a pacjent jest w grupie wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Dzięki temu, że te leki są refundowane, zaczęliśmy je znacznie szerzej stosować. Przez te dwa lata zobaczyliśmy ich często bardzo zaskakująco korzystne działania. Inhibitory SGLT-2 są jednoznacznie zalecane przez kardiologów do leczenia niewydolności serca, niedługo będą miały wskazania do stosowania u osób z niewydolnością nerek, zarówno u chorych z cukrzycą, jak i bez cukrzycy. Fenomenem jest też to, że często przychodzą do nas pacjenci, którzy wiedzą o nowych lekach i pytają, czy nie mogliby być nimi leczeni. Mam wiele sygnałów od wdzięcznych pacjentów; mówią, jak bardzo ich życie się zmieniło, odkąd przyjmują nowe leki, jak bardzo poprawiła się u nich kontrola glikemii i – szerzej – jakość codziennego życia. Takich

leków do tej pory nie mieliśmy, są one nowym rozdziałem leczenia cukrzycy.

Powinny być stosowane szerzej – tak to jest zapisane w standardach – u pacjentów wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego, ale i w ogólnej populacji chorych na cukrzycę typu 2. W zasadzie już od momentu rozpoznania choroby pacjent powinien dostawać metforminę i flozynę lub metforminę i analog GLP-1. Problem polega na tym, że nie ma takich kryteriów refundacyjnych, a dla wielu osób cena stanowi zbyt dużą barierę.

Druga rzecz w nowych standardach to systemy do ciągłego monitorowania glikemii. Weszły one wręcz przebojem: w 2017 r. opublikowano pierwsze wytyczne dotyczące ich stosowania (głównie w cukrzycy typu 1), już w 2019 r. ukazała się aktualizacja tych międzynarodowych zaleceń. Dzięki rozwojowi technologii system do ciągłego monitorowania glikemii pozwala pacjentowi mieć stały wgląd w to, jakie ma stężenie cukru, bez konieczności klucia się i stosowania glukometru. W cukrzycy typu 1 jest to już jednoznacznie zalecany standard: najnowsze zalecenia, europejsko-amerykańskie, które ukazały się we wrześniu (jednym z ich autorów jest prof. Tomasz Klupa), mówią, że ciągłe monitorowanie glikemii jest zalecane dla wszystkich pacjentów z cukrzycą typu 1 – zawsze leczonych insuliną. Zalecenia dotyczą także osób z cukrzycą typu 2, zwłaszcza tych leczonych insuliną, często jednak zalecamy też stosowanie systemów osobom z nowo rozpoznaną cukrzycą. Pacjent, który używa na początku choroby system do ciągłego monitorowania glikemii, błyskawicznie uczy się, w jaki sposób wszystko to, co robi (posiłki, aktywność fizyczna, emocje, codzienna praca itp.) wpływa na stężenie cukru we krwi. Systemy pokazują też trendy: czy stężenie cukru rośnie, czy spada. Stosowanie systemów monitorujących glikemię jest też ogromną zaletą u osób starszych; dane można wysłać do chmury i np. rodzina może na odległość czuwać, jak starsza osoba radzi sobie z kon-

trolą glikemii. Badania pokazują, że samo zastosowanie systemów do ciągłego monitorowania glikemii poprawia wyrównanie cukrzycy, czyli – działa jak lek. Chory, mogąc stale kontrolować parametry, zachowuje się tak, żeby stężenie cukru było jak najlepsze, czyli np. unika pewnego rodzaju posiłków, idzie na dłuższy spacer. Tak więc wyposażenie pacjentów w lepszą wiedzę o chorobie przekłada się na lepsze wyrównanie cukrzycy.

Nowoczesne technologie to nie tylko systemy do monitorowania glikemii?

Tak, to również cały obszar medycyny cyfrowej: aplikacje, które wspomagają pacjenta, pomagają kontaktować się z lekarzem i pielęgniarką, uczestniczyć w grupach wsparcia. To też smartwatche, aplikacje służące m.in. do monitorowania liczby wykonanych kroków. Znam pacjentów, którzy gdy zobaczyli, ile wykonują kroków dziennie, zaczęli być bardziej aktywni fizycznie, co ma korzystny wpływ na stężenie cukru. Medycyna cyfrowa jest też wyzwaniem dla nas, lekarzy; powinniśmy tworzyć rekomendacje dla pacjentów, do jakich aplikacji sięgać.

Wiele możemy też – dzięki nowoczesnym technologiom – zmienić w leczeniu retinopatii cukrzycowej. Tu bardzo mogłaby pomóc sztuczna inteligencja, jeśli chodzi o prewencję. Zdjęcie dna oka można wykonać nawet telefonem, z odpowiednią aplikacją, a następnie przesłać je do oceny. Może jej dokonać okulista, jednak przyszłością jest ocena dokonywana dzięki sztucznej inteligencji, mogącej zidentyfikować pacjentów, którzy powinni być zbadani przez okulistów. Są już pilotaże takich rozwiązań, w Polsce realizuje je prof. Andrzej Grzybowski z Poznania, potrzebny jest jednak wyraźny impuls ze strony Ministerstwa Zdrowia. Gdyby się pojawił, moglibyśmy w ciągu kilku lat taki przesiew zorganizować. To powinien być standard w opiece diabetologicznej.

Co jeszcze wymaga pilnych zmian, jeśli chodzi o opiekę diabetologiczną?

Podstawową zmianą, kluczową dla całego systemu opieki nad chorym na cukrzycę, jest zmiana wycen NFZ procedur diabetologicznych: nie zmieniły się one – jak i wiele innych – od kilkunastu lat. Są bardzo niskie, co powoduje nieopłacalność funkcjonowania poradni diabetologicznych, które w ostatnich miesiącach często są zamykane. W takiej sytuacji trudno będzie wprowadzać nowe standardy.

Pilna zmiana dotyczy też leczenia powikłań cukrzycy; ten problem zdecydowanie narósł w czasie pandemii, przede wszystkim jeśli chodzi o zespół stopy cukrzycowej. Pacjenci trafiają dziś w znacznie bardziej zaawansowanych stadiach tego powikłania. Podam przykład z naszej kliniki, w której m.in. leczymy pacjentów ze stopą cukrzycową, owrzodzeniami. Przed pandemią wykonywaliśmy w ciągu roku 1-2 amputacje większe (powyżej kostki), bardzo rzadko zdarzała się konieczność amputacji powyżej kolana; owrzodzenia udawało się nam leczyć, choć czę-

sto trwało to wiele tygodni. Obecnie od września 2021 r. mieliśmy już 10 takich amputacji. Przyczyn trafiań do nas pacjentów w bardziej zaawansowanych stanach jest wiele: niski poziom edukacji w zakresie prewencji zespołu stopy cukrzycowej, ale też utrudniony dostęp do ochrony zdrowia. Mamy obecnie na oddziale 48-letniego pacjenta po amputacji podudzia. Nie było szans, by go wyleczyć. Trafił do nas na tyle późno, że pomimo dokonanej amputacji wymaga leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza i mnogich ropni w mózgu – choroby te rozwinęły się w konsekwencji długotrwałej infekcji w obrębie stopy, zakażenie uległo maksymalnemu uogólnieniu. W Polsce nigdy nie funkcjonował właściwy model opieki nad pacjentami ze stopą cukrzycową, brakowało i brakuje ośrodków leczenia. W takim ośrodku powinien pracować cały zespół specjalistów: diabetolog, chirurg, chirurg naczyniowy, dermatolog, ortopeda, rehabilitant, a także szewc. Niestety, ten system nie działa, problem jest niedoceniany, czego efektem jest kilkanaście tysięcy amputacji rocznie. Zorganizowanie leczenia zespołu stopy cukrzycowej powinno być absolutnym standardem. Niestety pod tym względem jesteśmy w ogonie Europy. Płacą za to pacjenci, bo amputacja to ogromne koszty fizyczne i psychiczne, ale też płaci całe społeczeństwo, gdyż pacjent po amputacji rzadko wraca do poprzedniej aktywności, często łąduje na wózku, nie pracuje. Pandemia powinna stać się bodźcem do stworzenia sieci takich ośrodków. Warto zwrócić uwagę, że o ośrodki kompleksowego leczenia występują też onkologowie, hematoolonkologowie. Niestety nasz system ochrony zdrowia działa na zasadzie gaszenia pożarów, jeśli chodzi o organizację leczenia, jest ciągle pozbawiony myślenia strategicznego, długofalowego

W cukrzycy są jednak coraz nowocześniejsze leki: dlaczego nie powoduje to zmniejszenia problemu zespołu stopy cukrzycowej?

Nowe leki mamy od niedawna, a powikłania rozwijają się latami. Jeśli pacjent ma neuropatię, czyli uszkodzenie nerwów obwodowych, to nie poczuje mikrourazu, łatwo też dochodzi do zakażenia niewielkich skaleczeń. Ponieważ mikroukrwienie jest w obrębie stopy często upośledzone, rana gorzej się leczy. Wielu pacjentów to lekceważy, zwłaszcza mężczyźni: zgłaszają się do lekarza, gdy zakażona jest już kość. Podstawową metodą leczenia jest niezmienne od dziesięcioleci odciążenie kończyny, właściwe oczyszczanie rany, stosowanie właściwie dobranych antybiotyków, zabiegów endowaskularnych i dobre ogólne leczenie cukrzycy. Ale to także kwestia świadomości, edukacji pacjenta i oczywiście organizacji leczenia: powinny funkcjonować gabinety stopy cukrzycowej i specjalistyczne oddziały szpitalne tym się zajmujące.

Generalnie więc, w cukrzycy dzieje się wiele, jeśli chodzi o leki i monitorowanie glikemii. Największym wyzwaniem są jednak zmiany organizacyjne i poziom finansowania opieki diabetologicznej. ■



**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**

**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**



FOT. MONIKA OLSZEWSKA

Wspólnie wzmacniamy kapitał zdrowotny Polaków

ROZMOWA Z **MICHAŁEM ČUHA**,
DYREKTOREM GENERALNYM BOEHRINGER
INGELHEIM SP. Z O.O. W POLSCE.

Wielu lekarzy kojarzy firmę Boehringer Ingelheim przede wszystkim z zaangażowaniem w leczenie chorób układu oddechowego. Od tego firma zaczęła swoją przygodę z farmacją. Obecnie Boehringer Ingelheim działa również w innych obszarach terapeutycznych. Gdzie znajduje się teraz centrum zainteresowania firmy?

Rzeczywiście Boehringer Ingelheim przez wiele lat był kojarzony głównie z lekami wziewnymi stosowanymi w chorobach płuc, ale nasze terapie obecnie obejmują wiele jednostek chorobowych z innych dziedzin. Skupiamy się w szczególności na obszarach o wysokich niezaspokojonych potrzebach zdrowotnych. To zarówno choroby rzadkie, takie jak idiopatyczne włóknienie płuc czy śródmiąższowa choroba płuc w przebiegu twardziny układowej, lecz również choroby przewlekłe, takie jak cukrzyca czy niewydolność serca. One także pozostają w centrum uwagi naszej firmy. Mimo że zdecydowana większość chorób dotykających duże populacje jest już dobrze leczona, wciąż istnieją schorzenia, w których wyniki zdrowotne pacjentów mogłyby być lepsze. I właśnie w takich obszarach oferujemy polskim pacjentom innowacyjne terapie. Doskonałym przykładem takiego działania są floczyny.

Czego jeszcze możemy nie wiedzieć o firmie Boehringer Ingelheim?

Może zacznę od samej nazwy – to wcale nie jest oczywiste. Dlaczego Boehringer Ingelheim? To nie jest łańcuch nazwa. Firma została założona ponad 135 lat temu i od tego momentu należy do rodziny Boehringer. Jej siedziba znajduje się zaś w Ingelheim w Niemczech –

stąd wziął się drugi człon nazwy. A dlaczego w ogóle potrzebne były dwa człony? Bo w pierwszym okresie swe go istnienia firma podzieliła się pomiędzy dwóch panów Boehringer: jeden pozostał w Ingelheim, a drugi przeniósł się do Mannheim i przez lata funkcjonowały dwie odrębne firmy: Boehringer Ingelheim i Boehringer Mannheim. Dzięki temu, że firma pozostaje własnością rodzinną (nie jest notowana na giełdzie), ma długofalową perspektywę działania. Planując na przestrzeni pokoleń, zachowuje spójność aktywności, a w pracach badawczo-rozwojowych to duży komfort. Nie wszyscy wiedzą również, że dbamy o zdrowie zarówno ludzi, jak i zwierząt. Naszej pracy przyświeca idea One Health, czyli Jednego Zdrowia, dobrostanu ludzi i zwierząt.

Co jeszcze? Innowacje to krwiobiegi naszej firmy – innowacje terapeutyczne, innowacje w działaniu, w codziennym funkcjonowaniu każdego z 52 000 pracowników firmy. Wierzymy, że jedynie poprzez innowacje możemy tworzyć wartość: nowe opcje terapeutyczne dla pacjentów, które poprawiają jakość ich życia, pozwalając im na powrót do zdrowia, lepsze funkcjonowanie w życiu codziennym, a niekiedy dają po prostu czas, który można spędzić z bliskimi.

Wspomniał Pan – innowacje. Jakie obszary badawczo-rozwojowe obecnie Państwo rozwijacie? Czy pandemia COVID-19 wpłynęła na prace badawcze prowadzone przez firmę?

Tak, w 2020 roku zwiększyliśmy nasze wydatki na działalność badawczo-rozwojową. Na badania wydaliśmy globalnie 3,7 mld euro. To 7% wzrost w porównaniu z rokiem 2019 i najwyższa roczna inwestycja w badania ➤



- i rozwój w niemal 136-letniej historii firmy. Nasz plan badań i rozwoju obejmuje ok. 100 projektów klinicznych i przedklinicznych. Tylko w Polsce w zeszłym roku przeprowadziliśmy ok. 40 badań klinicznych, kolejne są w przygotowaniu. 60% naszych miejsc pracy w obszarze badań i rozwoju znajduje się w Europie. Obszary terapeutyczne, w których obecnie prowadzimy prace badawczo-rozwojowe, to choroby kardiometaboliczne, onkologia, choroby oddechowe, immunologia, choroby centralnego układu nerwowego oraz choroby siatkówki. Istotnym obszarem są dla nas choroby rzadkie.

Zagadnienie chorób rzadkich jest ostatnio dość często podnoszone w domenie publicznej. W tym roku uchwalono w Polsce Plan dla Chorób Rzadkich.

Na świecie na choroby rzadkie cierpi ok. 350 mln osób, w Europie ok. 30 mln, a w Polsce – 2-3 mln. Cieszymy się, że Polska przyjęła Plan dla Chorób Rzadkich, który ma duży potencjał dla poprawy opieki nad pacjentami. Do tej pory zdiagnozowano 6-8 tys. chorób rzadkich, a szacuje się, że ich liczba może być większa. Ponadto jedynie w przypadku kilku procent z nich dostępne są skuteczne i bezpieczne terapie. Dlatego odkrywanie nowych leków w tym obszarze jest dla nas tak ważne. Z tego, co już udało nam się stworzyć, a tym samym poprawić jakość i – w wielu przypadkach – przedłużyć życie chorych, jesteśmy bardzo dumni. Przykładem działalności naszej firmy na rzecz pacjentów z chorobami rzadkimi są opracowywane leki na śródmiąższowe choroby płuc, określane jako ILDs, czyli Interstitial Lung Diseases. O niektórych wiemy, jakie mogą być ich przyczyny, w innych nie zostały one jeszcze wyjaśnione, jak np. w przypadku idiopatycznego włóknienia płuc.

Te schorzenia obejmują ponad 200 różnych jednostek.

Tak, śródmiąższowe choroby płuc to heterogenna grupa nieinfekcyjnych i nienowotworowych chorób płuc, charakteryzująca się występowaniem rozsianych zmian w obrazie radiologicznym klatki piersiowej, zaburzeniami wentylacji typu restrykcyjnego, zmniejszoną zdolnością dyfuzyjną płuc i upośledzeniem wymiany gazowej.

Także w tym zakresie oferujecie leczenie polskim pacjentom. Obecnie staracie się o zapewnienie dostępu do terapii chorym cierpiącym na SSc-ILD, czyli śródmiąższową chorobę płuc w przebiegu twardziny układowej.

Twardzina układowa, inaczej sklerodermia, to upośledzająca i potencjalnie śmiertelna choroba autoimmunologiczna. Powoduje bliznowacenie różnych narządów, w tym płuc, serca, przewodu pokarmowego, nerek, i może prowadzić do zagrażających życiu po-

wikłań. Może też powodować śródmiąższową chorobę płuc. Kiedy twardzina zajmuje płuca, konsekwencje mogą być bardzo groźne. Powikłania płucne w przebiegu twardziny układowej niestety występują często i stanowią główną przyczynę zgonów. Nadciśnienie płucne i choroba śródmiąższowa płuc należą do najczęstszych i najbardziej istotnych manifestacji płucnych twardziny układowej.

Polskie społeczeństwo się starzeje, nasz system opieki zdrowotnej jest pod coraz większą presją, rośnie tzw. dług zdrowotny wynikający z pandemii. Wyzwania dla całego systemu będą coraz większe, będzie przybywać pacjentów z chorobami przewlekłymi. Wg raportu NIZP-PZH „Rozpowszechnienie cukrzycy i koszty NFZ oraz pacjentów – A.D. 2017” liczba osób leczonych na cukrzycę w Polsce w roku 2030 przekroczy 4 mln 200 tys osób. Jak w tej sytuacji widzicie swoją rolę?

Tak, system ochrony zdrowia w Polsce stoi przed ogromnymi wyzwaniami, ale nie jest to nic wyjątkowego. Wiele systemów opieki zdrowotnej na świecie, a szczególności w Europie, boryka się z podobnymi problemami. W obliczu takich wyzwań chcemy być partnerem w budowaniu kapitału zdrowotnego polskiego społeczeństwa, już jesteśmy zaangażowani w ten proces. Przykładem może być bezpieczna i skuteczna farmakoterapia jako czynnik przenoszenia ciężaru opieki nad pacjentem z leczenia zamkniętego do opieki ambulatoryjnej lub podstawowej. W wielu jednostkach chorobowych skuteczna farmakoterapia zmniejsza ryzyko hospitalizacji. To nie tylko poprawia jakość życia pacjentów, ale także obniża koszty całego systemu opieki zdrowotnej.

Na koniec chciałabym zapytać o Pana odczucia związane z pełnieniem stanowiska dyrektora generalnego w Polsce. Objął Pan tę funkcję dwa lata temu, tuż przed wybuchem pandemii. Co Pana zaskoczyło w tym czasie?

Rzeczywiście, to czas pełen wyzwań, ale również bardzo pozytywnych doświadczeń. Nasz zespół jest bardzo zaangażowany i pomimo trudności, nietypowych sytuacji podejmuje wiele wysiłków, aby zapewnić dostęp do naszych terapii pacjentom, którzy mogą odnieść największą korzyść terapeutyczną. Co mnie zaskoczyło? Na pewno otwartość Ministerstwa Zdrowia na dialog z interesariuszami, słuchanie różnych argumentów. Nie zawsze prowadzi to do wypracowania optymalnych rozwiązań, ale warto rozmawiać, bo to pierwszy krok do podejmowania wspólnych wysiłków w trosce o dobro pacjenta, a na tym najbardziej nam zależy.

Rozmawiała: Bożena Stasiak

The background of the entire page is a detailed still life painting. It features several bowls and plates filled with various fruits, including apples, oranges, and pears. The painting style is impressionistic, with visible brushstrokes and a rich, warm color palette dominated by reds, oranges, and yellows, contrasted with cooler tones like blues and greens. The composition is dense and layered, with fruits spilling out of the containers onto a light-colored, draped fabric surface.

Cukrzyca została uznana przez WHO za epidemię XXI wieku. W ciągu ostatnich 40 lat liczba osób dotkniętych tą chorobą wzrosła prawie czterokrotnie. Szacuje się, że na całym świecie na cukrzycę typu 2 choruje ponad 400 mln osób. W naszym kraju – według danych NFZ (2019 r.) – z powodu tej choroby cierpi prawie 3 mln Polaków.

XVI KONFERENCJA „NOWOŚCI W CUKRZYCY”

Wyzwania na 2022 rok dla diabetologii



ROZMOWA Z **PROF. IRINĄ KOWALSKĄ**, KIEROWNIK KLINIKI CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH I METABOLICZNYCH UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W BIAŁYMSTOKU, WICEPREZES PTD I PEŁNOMOCNIK ZARZĄDU GŁÓWNEGO PTD DS. ZALECEŃ KLINICZNYCH.

2021 to był kolejny trudny rok z perspektywy pandemii. Co należałoby zmienić w 2022 roku, jeśli chodzi o leczenie cukrzycy?

W przypadku leczenia cukrzycy typu 2 na pewno chcielibyśmy, żeby był szerszy dostęp do tzw. nowoczesnych terapii – szczególnie do agonistów receptora GLP-1 oraz inhibitorów SGLT-2, czyli flozyn. Cieszymy się, że te leki są refundowane, jednak obecne wskazania refundacyjne nie pozwalają na tak szerokie ich stosowanie u pacjentów, jak byłoby to wskazane. Mamy nadzieję, że to ulegnie zmianie. Obecnie kryterium refundacyjnym jest niezadowolająca kontrola metaboliczna cukrzycy, zdefiniowana jako odsetek hemoglobiny glikowanej $\geq 8\%$, pomimo stosowania przez co najmniej 6 miesięcy dwóch leków przeciwhiperglykemicznych. Wydaje się, że ta wartość hemoglobiny gliko-

wanej jest nieco zbyt wysoka dla tych nowoczesnych terapii. Ograniczeniem jest też fakt, że nie możemy korzystać z refundacji, jeśli pacjent jest już leczony insuliną. Taka możliwość pozwoliłaby zmniejszyć dawkę insuliny, a czasem nawet z niej zrezygnować. Wpłynęłoby to na uproszczenie terapii cukrzycy typu 2, a jednym z celów jej leczenia jest to, żeby było jak najprostsze dla pacjenta. Tak więc chcielibyśmy móc szerzej korzystać z nowoczesnych terapii cukrzycy. Tym bardziej że np. floszyny uzyskały rejestrację w leczeniu niewydolności serca nawet u pacjentów bez cukrzycy.

Jeśli chodzi o leczenie cukrzycy typu 1, to bardzo ważny jest dostęp do nowoczesnych technologii, zwłaszcza do nowoczesnych systemów monitorowania glikemii. Wiemy, że nie tylko sposób podawania insuliny (za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć lub osobistej pompy insulinowej – OPI), ale również sposób monitorowania glikemii ma ogromny wpływ na kontrolę metaboliczną cukrzycy. Są dane, które wyraźnie wskazują, że monitorowanie glikemii (za pomocą systemów do ciągłego monitorowania glikemii – CGM lub systemu do ciągłego skanowania glikemii) pozwala na lepszą kontrolę metaboliczną choroby. System do skanowania (Free Style Libre – FSL) jest obecnie refundowany do 18. r.ż.; ważne byłoby przedłużenie refundacji przynajmniej dla osób do 26. r.ż., a także dla kobiet z cukrzycą przedciążową, które nie korzystają z osobistych pomp insulinowych, oraz u kobiet z cukrzycą ciążową, jeśli wymagane jest stosowanie insuliny. Ponadto chcielibyśmy, aby osoby korzystające z terapii OPI i CGM miały możliwość ich kontynuowania po 26. r.ż., jeżeli są one skuteczne. Systemy umożliwiające lepsze monitorowanie glikemii pozwalają pacjentom na podejmowanie bardziej trafnych decyzji terapeutycznych, a co za tym idzie – powodują lepszą kontrolę metaboliczną cukrzycy.

A jakie zmiany są najważniejsze, jeśli chodzi o organizację leczenia?

Wciąż nierozwiązanym problemem jest wycena świadczenia „Leczenie zachowawcze stopy cukrzycowej”. Dzięki programowi ministerialnemu funkcjonują gabinety stopy cukrzycowej, nie ma jednak wspomnianego wcześniej świadczenia. Bardzo nam zależy, aby takie świadczenie pojawiło się, żeby gabinety mogły pełnić swoją rolę i wykorzystywać możliwości leczenia. Porada związana z leczeniem zachowawczym stopy cukrzycowej nie jest obecnie odpowiednio wyceniona, nie pozwala na dobre funkcjonowanie gabinetów leczenia stopy cukrzycowej. Generalnie wycena świadczeń w AOS, jeśli chodzi o diabetologię, powinna być wyższa, co pozwoliłoby na lepszą opiekę nad pacjentami.

Czy nastąpią duże zmiany w wytycznych PTD na 2022 rok, w stosunku do 2021 roku?

Staramy się na bieżąco aktualizować wytyczne Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Zgodnie z najnowszą wiedzą część rozdziałów jest zaktualizowana. Wydawanie co roku zaktualizowanych zaleceń jest bardzo pomocne dla wszystkich osób, które zajmują się leczeniem cukrzycy i organizowaniem opieki diabetologicznej dla pacjentów. Staramy się, żeby zalecenia zawsze ukazywały się na początku roku i służyły całemu zespołom terapeutycznym. Wart podkreślenia jest fakt uwzględnienia częściowo rekomendacji dotyczących diagnostyki cukrzycy typu 1, które zostały zawarte w konsensusie ADA/EASD z 2021 r. W tym roku ukazują się one w nowym czasopiśmie PTD – „Current Topics in Diabetes”. Zachęcamy wszystkich diabetologów i osoby zajmujące się leczeniem cukrzycy do nadsyłania publikacji.

W jaki sposób na leczeniu cukrzycy odbiła się pandemia COVID-19?

Na pewno pandemia COVID-19 spowodowała gorszy dostęp do lekarzy, chociaż w diabetologii jeszcze przed pandemią istniał system teleporad. Dotyczyło to głównie osób leczonych osobistymi pompami insulinowymi – często kontaktowały się one z lekarzami prowadzącymi za pomocą telewizyt/teleporad. Okres pandemii wymagał zorganizowania telewizytów w obrębie każdej poradni diabetologicznej – rekomendacje odnośnie do organizacji wizyt zapisaliśmy już w zaleceniach PTD na 2021 r. w rozdziale dotyczącym organizacji opieki diabetologicznej. Rekomendujemy, aby każda poradnia diabetologiczna miała możliwość przeprowadzenia wizyty w formie pełnej teleporady – jeśli pacjent nie może przyjść na wizytę stacjonarną albo nie pozwala na to sytuacja epidemiczna, wówczas może skorzystać z teleporady. Oczywiście wymaga to odpowiedniego sprzętu, ale też kwalifikacji całego zespołu terapeutycznego. Wydaje się, że środowisko diabetologiczne bardzo dobrze poradziło sobie z tym problemem. Znaczenie teleporad było podkreślone w zaleceniach PTD na 2021 r. również w rozdziale dotyczącym terapii cukrzycy typu 1, szczególnie u osób leczonych osobistymi pompami insulinowymi.

Jeśli natomiast chodzi o samo leczenie, to wiemy, że fakt pozostawania w domu wpłynął na nasilenie epidemii otyłości, co nie poprawiło kontroli metabolicznej cukrzycy. Należy też pamiętać, że zakażenie SARS-CoV-2 jest ostrą infekcją wirusową; jeśli występuje u osób z cukrzycą, może znacznie pogorszyć jej przebieg. Dlatego tak ważne jest optymalne leczenie cukrzycy w tym okresie, a także dbanie o to, żeby nie doszło do infekcji COVID-19. Dlatego już w zaleceniach PTD na 2021 r. zwracaliśmy uwagę na szczepienia przeciw COVID-19 praktycznie u wszystkich osób chorujących na cukrzycę.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz



Najnowsze zalecenia w leczeniu cukrzycy

ROZMOWA Z **PROF. DR. HAB. N. MED. EDWARDEM FRANKIEM**,
KIEROWNIKIEM KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH,
ENDOKRYNOLOGII I DIABETOLOGII CSK MSWIA W WARSZAWIE.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne od 2005 r. przygotowuje i publikuje coroczne zalecenia dotyczące postępowania z pacjentem chorym na cukrzycę. Była to bardzo cenna inicjatywa, gdyż w związku z nowymi osiągnięciami nauki, powstawaniem nowych leków i terapii konieczne jest stosowanie nowych metod i wyznaczanie nowych kierunków. Jak te wytyczne mają się do zaleceń European Association for the Study of Diabetes (EASD), American Diabetes Association (ADA) czy Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)? Czy bardzo się od siebie różnią? I jak wyglądają na tle kierunku zmian wyznaczonych w dokumencie Ministerstwa Zdrowia „Zdrowa przyszłość. Ramy strategiczne dla systemu ochrony zdrowia na lata 2021 – 2027, z perspektywą do 2030 roku”?

Te wszystkie zalecenia, choć zasadniczo w najważniejszych kwestiach się nie różnią, nie są oczywiście identyczne. Odmienna jest tematyka poszczególnych rozdziałów, różne może być spojrzenie poszczególnych specjalistów na te same problemy, różne są populacje, refundacja i inne lokalne uwarunkowania. Polska ma, moim zdaniem, bardzo dobre zalecenia, głównie dlatego, że są one niezwykle praktyczne. Każdy, kto pracuje z chorym na cukrzycę, a przecież to nie tylko diabetolodzy, znajdzie wskazówki dla siebie. Bardzo konkretne, praktyczne wskazówki. I może, w zależności od potrzeby, z nich skorzystać. Polska wyróżnia się na tle innych krajów tym, że dokonuje aktualizacji co roku, podczas gdy w innych krajach aktualizacje są dokonywane z różną częstotliwością.

Co do ram strategicznych i kierunków na przyszłość – tworząc zalecenia, kierujemy się obecnym stanem wiedzy. Zalecenia nie są prognozami ani wytyczaniem przyszłych kierunków, nie taka jest ich rola. One mają dać lekarzowi

wskazówki, jak postępować z chorym według aktualnego stanu wiedzy medycznej.

Mimo że Polskie Towarzystwo Diabetologiczne opracowuje swoje zalecenia, to robi to z uwzględnieniem europejskich i amerykańskich?

Oczywiście tak, zapoznajemy się z tymi zaleceniami. Czasami wprowadzamy pewne tematy, które ona zawierają, niekiedy staramy się ujednolicić nasze zalecenia z innymi, na przykład cele terapeutyczne leczenia dyslipidemii ujednolicono z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Stowarzyszenia Badań nad Cukrzycą oraz Europejskiego Towarzystwa Miażdżycowego. A bywa też, że idziemy inną drogą, uważając, że ich zalecenia w Polsce się nie sprawdzają.

Czego zazwyczaj dotyczą wytyczne, jakich konkretnie obszarów?

Najogólniej można powiedzieć: wszystkiego. Od prewencji, poprzez diagnostykę i leczenie cukrzycy oraz jej powikłań, monitorowania wyrównania choroby do zasad postępowania w poszczególnych, konkretnych sytuacjach. To ogromna praca zespołu, liczącego kilkadziesiąt osób, ekspertów z wielu dyscyplin.

Co ostatnio pojawiło się ciekawego w tych wytycznych?

Tych aktualizacji jest sporo. Na przykład w obszarze koncepcji leczenia nowo rozpoznanej cukrzycy typu 2 z udokumentowaną miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową, skurczową niewydolnością serca, przewlekłą chorobą nerek lub przy współistnieniu wielu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego rekomendowane jest zastosowanie wczesnej terapii skojarzeniowej dwoma lekami. Do formy dodajemy lek zmniejszający ryzyko progresji tych



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

schorzeń, czyli inhibitor SGLT-2 lub agonistę receptora GLP-1. I to niezależnie od wyrównania cukrzycy.

Tu akurat wyprzedzamy zalecenia amerykańskie i europejskie, które w swoim schemacie leczenia zalecają u takich chorych najpierw metforminę, a dopiero jeżeli wyrównanie cukrzycy jest niewystarczające – dołączenie leku z jednej z dwóch wymienionych wyżej grup. Ale według nas nie ma sensu takie ograniczenie ich stosowania, bo leki te działają korzystnie na układ sercowo-naczyniowy również u chorych z dobrze wyrównaną cukrzycą. Dlatego uważamy, że należy podawać je pacjentom niezależnie od wyrównania cukrzycy, niezależnie od tego, czy stężenie hemoglobiny glikowanej jest wyższe, czy niższe od 7%.

Jeden z rozdziałów poświęcono kobietom w ciąży chorującym na cukrzycę.

To ważna grupa chorych. Kobiety w ciąży są zawsze przez lekarzy wszystkich specjalności, traktowane w sposób specjalny. Zalecenia dotyczą diagnostyki, grup ryzy-

ka, monitorowania i leczenia, także po rozwiązaniu ciąży. Zaznaczono na przykład, że metformina przechodzi do mleka kobiecego w bardzo niskim stężeniu, dlatego pacjentki z cukrzycą mogą ją bezpiecznie stosować w okresie laktacji. Zwrócono uwagę na przygotowanie do ciąży, np. badania okulistyczne u kobiet z cukrzycą planujących ciążę. Nakreślono model opieki nad ciężarnymi, podkreślono konieczność opieki wielodyscyplinarnej. W sumie, moim zdaniem, to bardzo dobrze przygotowany rozdział.

W zaleceniach niejednokrotnie pojawiają się algorytmy.

Takie algorytmy są dodawane, aby ułatwić lekarzom zajmującym się chorymi na cukrzycę podejmowanie decyzji chociażby w kwestii wyboru terapii. Na przykład przy neuropatii, która może się rozwijać już na etapie stanu przedcukrzycowego, pokazujemy prostą tabelkę – algorytm leczenia objawowego bólu neuropatycznego w somatycznej neuropatii cukrzycowej. Nie trzeba nawet czytać tekstu, wystarczy rzut oka na taką tabelkę i już wiadomo, co robić. Taka właśnie jest rola algorytmów – przedstawienie prawidłowego sposobu postępowania w przejrzystej i zrozumiałej formie.

W czasie pandemii zalecenia mają szczególne znaczenie?

W związku z pandemią w wytycznych pojawiło się trochę informacji i wskazówek dotyczących koronawirusa. Jednak nie ma osobnego rozdziału na ten temat. PTD wydało natomiast osobny dokument, niezależny od corocznych zaleceń, w którym stara się te kwestie uregulować.

Na początku wspomniał Pan, że przy opracowywaniu zaleceń biorą udział eksperci z różnych dziedzin. To już nie tylko diabetolodzy, kardiolodzy, hipertensjolog, endokrynolodzy, ale i... psycholog?

Cukrzyca jest chorobą, która z racji swojego charakteru wymaga wielokierunkowego podejścia, stąd tylu ekspertów. Jeden z rozdziałów zaleceń PTD dotyczy opieki psychologicznej nad chorym na cukrzycę. Jest to ważne, przede wszystkim dla zapewnienia optymalizacji wyników leczenia i poprawy jakości życia chorego. Choć akurat w składzie zespołu opracowującego zalecenia mamy psychiatrów, a nie psychologów.

Czy konieczne jest coroczne korygowanie zaleceń?

W cukrzycy bardzo dużo się w ostatnich latach działo i wciąż się dzieje, publikowana jest corocznie duża liczba nowych badań, mają miejsce kolejne przełomy w leczeniu, co przekłada się na wytyczne. A w czasie pandemii, kiedy sytuacja w medycynie i ochronie zdrowia zmienia się jeszcze szybciej, aktualizacja zaleceń jest wręcz konieczna.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



ROZMOWA Z **PROF. GRZEGORZEM
DZIDĄ** Z KATEDRY I KLINIKI CHOROÓB
WEWNĘTRZNYCH UNIWERSYTETU
MEDYCZNEGO W LUBLINIE.

Metformina jeszcze niejednym nas zaskoczy

Chyba nieczęsto się zdarza, że lek, stosowany od ponad 60 lat, ma się tak dobrze, a nawet coraz lepiej. Przeznaczony do leczenia cukrzycy, dziś zyskuje coraz więcej wskazań. Bo chociaż nadal pozostaje numerem jeden wśród leków hipoglikemizujących w terapii cukrzycy typu 2, wykazuje dużo więcej korzyści. Naukowcy uważają, że to jeszcze nie koniec właściwości tego leku, który najprawdopodobniej kryje w sobie wiele tajemnic. Jednak metformina nie zawsze cieszyła się tak dobrą opinią?

Istotnie, różnie z nią bywało. Kliniczne działanie metforminy zostało udowodnione w latach 60. ubiegłego wieku. Wówczas na rynku farmakologicznym pojawiła się fenformina, buformina i wkrótce potem właśnie metformina. Dwie pierwsze zostały szybko wycofane z powodu objawu niepożądanego, jaki powodowały, a była to kwasica mleczanowa. Ten sam objaw przypisywano metforminie, co niebawem zostało zdementowane. Okazało się bowiem, że przy rozsądnym stosowaniu jest ona całkowicie bezpieczna i nie przyczynia się do pojawienia się kwasicy mleczanowej.

Przez pewien czas stosowano ją jednak bardzo ostrożnie, zapewne tak na wszelki wypadek. Do mniejszego zainteresowania metforminą niewątpliwie przyczyniła się coraz większa popularność insuliny. Jednak insulina nie dla każdego chorego się nadawała, bo trzeba wziąć pod uwagę, że te kilkadziesiąt lat temu, kiedy nie było jedno-

razowych sprzętów, iniekcje nie zawsze były bezpieczne. No i wreszcie – kolejne badania nad metforminą pokazywały, że nadal może ona czuć się królową, gdyż absolutnie na to zasługuje.

Skąd to przekonanie, zwłaszcza że pojawia się coraz więcej nowych leków w terapii cukrzycy, że to, co nowe, powinno być lepsze od tego, co stare? Na czym polega fenomen tej, dziś już prawie 70-latki?





FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Mówiąc najkrócej – to po prostu jest bardzo dobry lek. Poprawia tolerancję glukozy w cukrzycy typu 2 poprzez zmniejszanie wytwarzania glukozy w wątrobie, w wyniku hamowania glukoneogenezy i glikogenolizy, zwiększanie wrażliwości tkanek na insulinę oraz hamowanie wchłaniania glukozy z przewodu pokarmowego, a także poprzez efekt inkretynowy. Fakt, że dysponujemy nowymi lekami jest bardzo korzystny, ale gdy mamy stary, który działa skutecznie, to też bardzo dobrze. Na dodatek wciąż poznajemy jego nowe właściwości. Molekularny mechanizm

działania metforminy poznaliśmy dopiero na początku tego wieku, w 2001 roku. To wtedy ukazała się publikacja wyjaśniająca ten mechanizm i jestem pewien, że jest jeszcze wiele mechanizmów, które są do odkrycia w tym leku.

Czego dotyczyły pierwsze badania nad metforminą, publikowane w latach 60.?

Te badania skupiały się na przede wszystkim na najważniejszym efekcie jej działania – zmniejszaniu wątrobowej produkcji glukozy poprzez zahamowanie glukoneogene-



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

- zy, zwłaszcza w nocy. U zdrowego człowieka nocą dochodzi do spadku produkcji glukozy w wątrobie, gdyż odżywiany jest tylko mózg, a inne narządy śpią. U chorego na cukrzycę glukoza w wątrobie jest nadal produkowana, a dotyczy to głównie osób otyłych. Glukoza dostaje się do komórek poprzez specjalne transportery, m.in. GLUT4, znajdujące się głównie w mięśniach. U osób zdrowych tych transporterów jest bardzo dużo, otyli mają ich znacznie mniej. Metformina ma takie właściwości, dzięki którym ilość transporterów się zwiększa. W innych narządach znajdują się inne transportery, które także służą do przenoszenia glukozy, a metformina w tym pomaga. Ma też udział w regulacji hormonu inkretynowego – glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1). Pobudza produkcję GLP-1, przyczynia się do tego, że uwalnia się go więcej, co prowadzi do zmniejszenia stężenia glukozy we krwi.

I tym właśnie zagadnieniom poświęcone były pierwsze badania nad metforminą.

Jest nie tylko lekiem powszechnie stosowanym, ale też podstawowym w leczeniu cukrzycy. Od metforminy zaczyna się terapię?

Od niej zaczyna się leczenie cukrzycy typu 2, od monoterapii, ale można ją stosować na każdym etapie choroby. Jednak to zawsze powinien być lek pierwszego wyboru przy rozpoczynaniu leczenia farmakologicznego cukrzycy typu 2. W sytuacji, kiedy monoterapia staje się niewystarczająca, dokładamy drugi lek, najczęściej z grupy agonistów receptora GLP-1 lub flozyny, a gdy i to leczenie nie przynosi oczekiwanych rezultatów, sięgamy po insulinę. Chociaż obecnie pojawiają się coraz mocniejsze dowody na to, że farmakoterapię cukrzycy powinniśmy rozpoczynać od metforminy w skojarzeniu z innymi lekami.

Czy metforminę można stosować w stanie przedcukrzycowym?

Jak najbardziej, w ten sposób odwlekamy moment pojawienia się cukrzycy typu 2 lub nawet możemy w ogóle zapobiec jej wystąpieniu. Dowiedziono, że podawanie metforminy u osób z insulinoopornością, w stanie przedcukrzycowym, jest bardzo skuteczne, a u młodych dorosłych działa lepiej niż ograniczenia dietetyczne czy aktywność fizyczna, choć oczywiście do tego zawsze nakłaniamy.

W przypadku każdego leku bardzo ważne są odpowiednie dawki. Jakie powinny one być w przypadku metforminy, żeby była jednocześnie i skuteczna, i bezpieczna?

Maksymalny efekt terapeutyczny osiągamy, stosując tzw. dawki pełne, czyli przekraczające 2 g/24 godz. Co nie znaczy, że ten lek nie jest skuteczny przy niższych

dawkach. Skuteczność wykazuje już w dawce 500 mg/24 godz., ale dawki większe dają lepszy efekt, przy zachowaniu całkowitego bezpieczeństwa. Za optymalną dawkę uważamy 2550 mg/24 godz., przy czym są pacjenci, u których lepsze efekty daje podanie ok. 3000 mg/24 godz. To jest sprawa bardzo indywidualna, odpowiedź na określoną dawkę zależy także od genów.

Dziś naukowcy odkrywają coraz więcej właściwości metforminy – i ta lista zdaje się nie mieć końca. Mówi się o jej przeciwnowotworowych właściwościach, o tym, że może korzystnie wpływać na mikrobiotę jelitową, że wykazuje działanie antyagregacyjne, obniża stężenie triglicerydów i cholesterolu. O tym, że stosowana u chorych na cukrzycę typu 2 obniża ryzyko zachorowania na schorzenia sercowo-naczyniowe i schorzenia wątroby, a zwłaszcza na niealkoholową stłuszczeniową chorobę wątroby, wiadomo od dawna. No i jeszcze to, co chyba najbardziej pobudza wyobraźnię: metformina jako eliksir młodości...

Wiele badań zdaje się to potwierdzać. Przeciwwstarzeniowy profil metforminy to nie jest science fiction. W badaniach wykazano bowiem, że z uwagi na zmniejszanie intensywności szlaku metabolicznego z udziałem insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) oraz kinazy mTOR może przyczyniać się do wydłużenia życia. Stąd to jej działanie w tym obszarze. Ponadto metformina może powodować zmniejszenie czynników ryzyka prowadzących do starzenia, np. demencji.

Ostatnio pojawiły się doniesienia, że u chorych na cukrzycę cierpiących z powodu COVID-19 stosowanie metforminy poprawia rokowania.

Istotnie, w badaniach wykazano, że lek przeciwcukrzycowy, jakim jest metformina, oprócz obniżania stężenia glukozy we krwi ma również potencjalne działanie przeciwwirusowe, kardioprotekcyjne, naczynioprotekcyjne, immunomodulacyjne i przeciwzapalne. I dlatego metformina może być wykorzystana w leczeniu COVID-19. Ponadto uważa się ją za bezpieczną, jest dobrze tolerowana i ma minimalne działania niepożądane. Metaanaliza badań wykazała znaczącą redukcję śmiertelności związanej z zakażeniem COVID-19 u chorych leczonych metforminą. Dostępne dane z przeprowadzonych badań klinicznych przemawiają za jej stosowaniem u chorych na cukrzycę, jako skutecznej terapii leczenia COVID-19. Może być zalecana jako lek prewencyjny, chroniący osoby z cukrzycą typu 2 i otyłością. I dlatego może być wykorzystana w leczeniu cukrzycy u chorych na COVID-19.

Jak widać, działań tego leku z grupy biguanidów jest bardzo dużo.

I zapewne niejednym nas jeszcze zaskoczy. Oczywiście w sensie jak najbardziej pozytywnym.

Rozmawiała: Bożena Stasiak

Ostatnie lata to ogromne zmiany w leczeniu cukrzycy u dzieci

ROZMOWA Z **PROF. DR HAB. N. MED. MAŁGORZATĄ MYŚLIWIEC**,
KIEROWNIKIEM KATEDRY
I KLINIKI PEDIATRII, DIABETOLOGII
I ENDOKRYNOLOGII GDAŃSKIEGO
UNIwersytetu Medycznego.

Często podkreśla się, że leczenie cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży w Polsce to najwyższy światowy standard. Czy faktycznie tak jest?

Odpowiadając na to pytanie, najlepiej będzie odnieść się do wniosków z danych Real World Evidence, zaprezentowanych w 2021 r. podczas kongresów EASD, ATTD i ISPAD. Wyniki uzyskane z kilkunastu krajów od sierpnia 2020 r. do lipca 2021 r. od ok. 13 tys. pacjentów leczonych nowoczesnymi pompami insulinowymi zintegrowanymi z systemami ciągłego pomiaru glikemii potwierdziły, że pacjenci z Polski są jednymi z najlepiej wyrównanych metabolicznie, osiągają średni czas w zakresie normoglikemii (TIR – time in range) na poziomie 81,2% (norma TIR > 70 proc.). U dzieci z cukrzycą typu 1 poniżej 15. r.ż. uzyskano w Polsce najlepsze wyniki wyrównania metabolicznego (wskaźnik TIR wyniósł 82,3%).

Warto też wspomnieć o wynikach opublikowanych przez polskich ekspertów w dziedzinie diabetologii w 2021 r. w czasopiśmie „Diabetes Technology & Therapeutics”. To pierwsza kompleksowa analiza ➤



- danych RWE (Real World Evidence) obejmująca populację polskich pacjentów z cukrzycą, która jednoznacznie potwierdza, iż pacjenci w Polsce pełniej wykorzystują możliwości, jakie daje ciągłe monitorowanie glikemii poprzez skanowanie (FGM) niż populacja ogólnoswiatowa – skanują się częściej (21,4 skanów vs 13,4 skanów w ciągu doby), dzięki czemu uzyskują lepszą kontrolę glikemii niż populacja światowa. To dowód, że pacjenci w Polsce bardzo dobrze wykorzystują nowoczesne technologie.

Przedstawione przez Panią Profesor wyniki wskazują, że dostęp do nowoczesnych technologii powinien być szeroko stosowany u pacjentów z cukrzycą typu 1.

Dostęp do refundowanych nowoczesnych technologii systemu ciągłego monitorowania glikemii poprzez skanowanie (FGM) z odpłatnością 30% mają tylko pacjenci z cukrzycą typu 1 i typu 3 do 18. r.ż. Ta sama grupa pacjentów do 26. r.ż. leczona osobistą pompą insulinową, z nieświadomością hipoglikemii, ma dostęp do refundowanych systemów monitorowania glikemii w czasie rzeczywistym (rt-CGM), w tym Dexcom G6. Aktualnie w Ministerstwie Zdrowia zostały złożone trzy karty świadczenia opieki zdrowotnej dotyczące systemów ciągłego monitorowania glikemii i osobistych pomp insulinowych w celu ich kontynuacji u pacjentów powyżej 18. i 26. r.ż. Choroba nie ustępuje z wiekiem pacjenta. Nam, diabetologom pediatrycznym, bardzo zależy, aby pacjenci, którzy kończą 18 i 26 lat, nadal mogli korzystać z częściowej refundacji nowoczesnych technologii, zanim ukończą naukę i zdobędą odpowiednią pozycję zawodową.

Szansą na rozszerzenie refundacji nowoczesnych technologii może być wykorzystanie środków pochodzących z opłaty cukrowej, które zgodnie z założeniami przeznaczone są na „działania edukacyjne i profilaktyczne oraz świadczenia opieki zdrowotnej związane z utrzymaniem i poprawą stanu zdrowia osób z chorobami rozwiniętymi na tle niewłaściwych wyborów i zachowań zdrowotnych, w szczególności z nadwagą, otyłością i cukrzycą”. W kolejnych latach przeznaczone na ten cel mogą być także środki na ochronę zdrowia w ramach Polskiego Ładu. Warto taką szansę wykorzystać, zainwestować w nowoczesną kontrolę cukrzycy w naszym kraju. Inwestycja ta z pewnością w przyszłości przyniesie zwrot w postaci poprawy stanu zdrowotnego pacjentów z cukrzycą i redukcji kosztów związanych z leczeniem późnych powikłań naczyniowych.

W jaki sposób nowoczesne technologie: nowoczesne insuliny, które można indywidualnie dopasować do dziecka, pompy insulinowe, systemy monitorowania glikemii zmieniły sytuację dzieci chorujących na cukrzycę? Czy dziś mają one szansę być tak leczone, by uniknąć powikłań?

Ostatnie lata przyniosły wiele zmian w leczeniu cukrzycy u dzieci. Nowe preparaty insuliny, które dzięki swojej farmakokinetyce i farmakodynamice są jeszcze bliżej fizjologii, nowoczesny sprzęt dozujący insulinę oraz systemy ciągłego monitorowania glikemii (CGM) pozwalają na istotną redukcję ryzyka występowania ostrych powikłań, w tym hipoglikemii, oraz skuteczną kontrolę glikemii, jednocześnie zwiększając komfort życia dzieci i ich opiekunów.

W tym miejscu należy wspomnieć o nowej pompie insulinowej 780G, która właśnie w połączeniu z CGM w znacznym stopniu zwalnia pacjenta ze stałej konieczności podejmowania w ciągu doby wielu decyzji terapeutycznych. Pacjent wreszcie przestaje myśleć non stop o cukrzycy, dzięki podawaniu insuliny automatycznie, bez udziału pacjenta, na podstawie danych z przeszłości, trendu zmian oraz aktualnych wartości glikemii z sensora CGM. Dodatkowo dzięki funkcji SmartGuard™ pompa insulinowa na podstawie trendu zmian glikemii w kierunku hipoglikemii zatrzymuje podaż insuliny. W ten sposób możemy osiągnąć poziomy glikemii w normie niemal w 100%, bez większego ze strony chorego, zwiększając znacznie jego jakość życia w czasie terażniejszym, oraz uniknąć przewlekłych powikłań naczyniowych typu mikro- lub makroangiopatii cukrzycowej.

Należy podkreślić, że w uzyskaniu bardzo dobrych efektów leczenia cukrzycy typu 1 u dzieci, szczególnie leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej, pomocny jest dostęp od 2 lat do refundowanej insuliny nowej generacji charakteryzującej się ultraszybkim czasem jej działania. Jest to insulina Fiasp, którą można stosować do 2 min przed posiłkiem i do 20 min po jego spożyciu. To daje ogromny komfort pacjentowi, który – tak jak to było konieczne przy stosowaniu dotychczas dostępnych analogów insuliny – nie musi oczekiwać po jej podaniu na rozpoczęcie spożywania posiłku. Ponadto w sytuacjach, gdy pacjentem jest małe dziecko ze zmiennym apetytem i nie sposób przewidzieć ilości spożytego posiłku, możemy dopasować dawkę insuliny i podać ją po spożyciu posiłku.

Podsumowując: dostępne nowoczesne technologie i insuliny u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 nie tylko wpływają na prewencję powikłań w trakcie trwania choroby, ale również znacznie podnoszą jakość ich życia, dając im poczucie wolności i oderwania od uciążliwego kontrolowania choroby, otwierając nowe możliwości uczestnictwa w różnych aktywnościach, w tym uprawiania sportu, nawet na poziomie wyczynowym, oraz wykonywania każdego wymarzonego zawodu.

Czy łatwo dobrać odpowiedni rodzaj insulinoterapii dla dziecka? Czym należy kierować się przy wyborze właściwego rodzaju insuliny?

Efekt działania poszczególnych rodzajów insuliny w znacznym stopniu zależy od pacjenta, od jego try-

bu życia, zaangażowania w samoleczenie, okresu wstania, dojrzewania płciowego, nawyków żywieniowych, aktywności fizycznej. W Polsce dostępnych jest kilka preparatów insuliny stosowanych u dzieci zarówno w terapii penowej, jak i w osobistych pompach insulinowych, a ich wybór – tak jak wspomniałam – jest bardzo zindywidualizowany. Na naszym rynku są refundowane trzy rodzaje insulin analogowych szybko działających (aspart, lispro i glulizyna) i jeden analog ultraszybko działający (Fiasp). Wybór odpowiedniej insuliny doposiłkowej nie jest trudny, zwłaszcza jeśli rozważamy wybór wśród analogów szybko działających. Mają dość zbliżone profile farmakokinetyczne. Przy wyborze rodzaju insuliny brany jest pod uwagę wiek pacjenta (insulina glulizyna nie może być stosowana u dzieci do 6. r.ż.). Jedynie insulinę aspart przebadano pod kątem bezpieczeństwa stosowania u kobiet w ciąży w randomizowanych badaniach. Ich działanie zmniejsza hiperglikemię poposiłkową oraz ogranicza ryzyko wystąpienia epizodów hipoglikemii.

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego i światowych towarzystw diabetologicznych podkreślają, że w leczeniu cukrzycy typu 1 z wyboru stosuje się insuliny analogowe, w modelu wielokrotnych wstrzyknień doposiłkowe (bolusy) oraz długodziałające (baze), a przy leczeniu pompowym wyłącznie insuliny analogowe szybko działające lub ultraszybko działające.

Jeżeli chodzi o insuliny bazowe, długodziałające, przy ich wyborze kierujemy się możliwością zmniejszenia do minimum ryzyka występowania hipoglikemii oraz elastycznością podawania danego preparatu insuliny. Taka insulina powinna charakteryzować się najmniejszą możliwą zmiennością działania (czyli prawie stałym stężeniem w surowicy), aby nie doprowadzać do nieoczekiwanego wzrostu działania hipoglikemizującego. A gdy jeszcze czas działania insuliny po jednokrotnym podaniu jest długi (ponad 24 godziny), pacjent otrzymuje komfort elastycznego jej podawania raz na dobę o dowolnej, wybranej porze.

W tym roku w refundacji pojawiła się dla dzieci insulina Tresiba, o co od dawna zabiegali o to klinicyści. Czym charakteryzuje się ta insulina, w jaki sposób można ją przyjmować, jakie są korzyści z jej stosowania?

Przykładem insuliny bazowej jest ultradługodziałający analog Tresiba, który w minionym roku otrzymał refundację dla dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1, dzięki współpracy wiceministra Macieja Miłkowskiego z konsultantem krajowym w dziedzinie endokrynologii i diabetologii dziecięcej, prof. dr. hab. n. med. Mieczysławem Walczakiem. To wyjątkowa insulina na naszym rynku, której okres działania wynosi ponad 42 godziny. Przyjmuje się ją raz na dobę, najlepiej o wybranej ustalonej porze dnia. Gdy jednak plan dnia ulegnie zaburzeniu, pacjent może tę insulinę podać w dowolnym

momencie. Warunkiem jest zachowanie odstępu minimum 8 godzin pomiędzy kolejnymi dawkami. Ta wyjątkowa elastyczność podawania nie wpływa na zmienność stężenia insuliny w osoczu krwi. Bardzo istotne jest, że z uwagi na długi czas działania insuliny degludec w organizmie wytwarza się tzw. stan równowagi stężenia insuliny, a to praktycznie przekłada się na bardzo małe ryzyko hipoglikemii oraz łatwość jej dawkowania.

Jaka grupa dzieci i młodzieży będzie mogła skorzystać z takiego leczenia?

Aktualnie w Polsce na cukrzycę typu 1 choruje około 18 tys. dzieci. Odsetek dzieci i młodzieży do 18. r.ż. leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej wynosi około 70-80%. Tak więc skorzystać z analogu długodziałającego może około 20% pacjentów, którzy są leczeni za pomocą terapii penowej. Insulina Tresiba otrzymała w minionym roku refundację dla dzieci powyżej 1. r.ż.; już wcześniej mogli ją stosować dorośli z cukrzycą typu 1 i typu 2. Tu również ogromne podziękowanie dla ministra Macieja Miłkowskiego za decyzję refundacyjną insuliny Tresiba w populacji pediatrycznej.

Wydawało się, że postęp technologiczny w podawaniu insuliny wyeliminuje tradycyjne peny. Tak się jednak nie stało, a rewolucja technologiczna dokonuje się także jeśli chodzi o wstrzykiwacze. Są peny wielorazowe, ale także jednokrotnego użytku. Pozwalają też na podawanie bardzo małych dawek insuliny, jak np. NovoPen Echo® Plus, który ma się pojawić w przyszłym roku. Jak ocenia Pani przełom technologiczny, jeśli chodzi o nowoczesne wstrzykiwacze? Czy są one przydatne w leczeniu dzieci i młodzieży z cukrzycą?

Większość naszych pediatrycznych pacjentów stosuje w leczeniu osobiste pompy insulinowe, jednak jest część, która nie radzi sobie z tą metodą leczenia lub nie chce identyfikować się z chorobą, nosząc pompy insulinowe – szczególnie młodzież. Wówczas światom wybierają leczenie za pomocą penów. Dla nich warto produkować i udoskonalać nowe wstrzykiwacze. Ten, o którym Pani wspomina, NovoPen Echo® Plus, to nowoczesny wstrzykiwacz podający dawkę z dokładnością do 0,5 j., z pamięcią ostatnich 800 podanych dawek. Jest kompatybilny z różnymi systemami i aplikacjami monitorowania glikemii, dzięki czemu pacjenci mogą pobierać informacje o podanych dawkach insuliny i stężeniu glukozy oraz zobaczyć je w formie wykresów. W dodatku mogą w łatwy sposób udostępnić te informacje lekarzowi przed konsultacją lub w jej trakcie, co ułatwia podejmowanie prawidłowych decyzji terapeutycznych.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz



Sztuczna trzustka jest już w rękach naszych pacjentów

ROZMOWA Z **DR HAB. N. MED. BEATĄ MIANOWSKĄ**,
PROFESOR UCZELNI, Z KLINIKI PEDIATRII, DIABETOLOGII,
ENDOKRYNOLOGII I NEFROLOGII UNIWERSYTETU
MEDYCZNEGO W ŁODZI, PORADNI DIABETOLOGICZNEJ
PRZY UNIWERSYTECKIM CENTRUM PEDIATRII
CENTRALNEGO SZPITALA KLINICZNEGO UM W ŁODZI.

Lekarze i pacjenci z lepszym lub gorszym skutkiem starają się kontrolować cukrzycę typu 1, by nie dopuszczać do hiper- lub hipoglikemii oraz powikłań choroby. Kiedy jednak zbliżymy się do jej wyleczenia?

Rzeczywiście, cukrzyca typu 1 jest chorobą, którą z dobrym albo bardzo dobrym efektem potrafimy leczyć, natomiast nie jesteśmy w stanie jej wyleczyć. Poszukiwanie substancji, które umożliwiłyby wyleczenie cukrzycy, trwa od ponad trzech dekad. Badano wiele preparatów z różnych grup, niestety nadal nie mamy takiego, który mógłby zapobiec rozwojowi cukrzycy albo ją wyleczyć. Gdybyśmy poznali w pełni patogenezę choroby, to znalezienie leku byłoby łatwiejsze. Być może w najbliższych 5, 10 latach taka terapia będzie dostępna.

W terapii cukrzycy typu 1 niezbędna jest insulina. Wybór sposobu jej podawania, np. pompy insulinowej, jest rzeczą wtórną. Najpierw pacjent musi zaakceptować konieczność insulinoterapii, gdyż będzie mu ona towarzyszyła do końca życia. Czy

wypracowała Pani swoją metodę dotarcia z tą wiedzą do młodych ludzi?

W moim przypadku dotyczy to głównie kontaktów z dziećmi i ich rodzicami. Zawsze po przyjęciu na oddział staramy się odbyć wstępną rozmowę. Krótko omawiam objawy, z którymi pacjent się do nas zgłosił, oraz wyniki badań i uzasadniam, dlaczego postawiliśmy diagnozę cukrzycy typu 1, czyli choroby wymagającej bezwzględnie leczenia insuliną. Często już w tej pierwszej rozmowie podkreślam, że jakkolwiek ta choroba przemeblowuje codzienne życie dziecka i rodziny, to nie powinna zmieniać jego planów życiowych co do wyboru ścieżki edukacji, zawodu. Nie jest też przeciwwskazaniem do uprawiania sportu, wręcz przeciwnie.

Niemal na wstępie mówię, że insuliny nie da się obecnie przyjmować inaczej niż poprzez iniekcje, wykonywane za pomocą tzw. penów albo z użyciem osobistej pompy insulinowej. Staram się od razu rozwiać wątpliwości dotyczące wstrzyknięć. Dla pacjentów ważne jest, czy będą doświadczać bólu. Wyjaśniam, że obecnie dostępne urządzenia pozwalają na niemal bezbolesne podawanie insuliny. Bardziej dokuczli-





FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

we działanie medyczne związane z leczeniem cukrzycy to wielokrotne każdego dnia pomiary glikemii, wykonywane tradycyjnie z kropli krwi po nakłuciu opuszki palca. Tu też mamy nowe rozwiązania, które zmniejszają konieczność częstego nakłuwania palca. Są to systemy ciągłego monitorowania glikemii (CGM). Zarówno podawanie insuliny, jak i monitorowanie glikemii wiąże się nadal z pewną ingerencją w ciało pacjenta, jednak dostępne są różne rozwiązania i można je dopasować do potrzeb konkretnej osoby. Wspominam też zwykle, że nie istnieje „dieta cukrzycowa” – ważne jest zdrowe żywienie i umiejętność szacowania ilości węglowodanów w posiłkach, której pacjent i opiekunowie będą uczeni. W kolejnych godzinach lub dniach z pacjentem i jego opiekunami rozmawiają panie edukatorki/pielęgniarki, dietetyczki oraz psycholożki specjalizujące się w opiece nad osobami z cukrzycą typu 1. Psycholog na oddziale diabetologii dzieci i młodzieży jest osobą niezmiernie cenioną.

Dzięki nauce pompy insulinowe zintegrowane z CGM przybliżają nas do sztucznej trzustki, która stanowiłaby krok milowy w leczeniu chorych z cukrzycą. Jak daleko nam do tego rozwiązania?

Ostatnia dekada to okres niesamowitego rozwoju i postępu technologicznego w diabetologii. Nowoczesne rozwiązania są wdrażane zarówno do codziennej praktyki klinicznej zespołów diabetologicznych: lekarzy, pielęgniarek, edukatorów, dietetyków, jak i do codziennego życia osób z cukrzycą typu 1. Wydaje się, że przez wiele dekad XX wieku koncentrowaliśmy się głównie na ostrych i przewlekłych powikłaniach cukrzycy, a jakość codziennego życia pacjentów, na których nakładaliśmy coraz liczniejsze obowiązki, schodziła na dalszy plan. Insulina miała być dawkowana częściej – do każdego posiłku, pomiary glikemii wielokrotne w ciągu dnia, posiłki dokładnie ważone i przeliczane... To nadal pozostaje aktualne, ale najnowsze technologie zdejmują z pacjenta i jego bliskich część tych obowiązków. Jeśli chodzi o dzieci i młodych dorosłych do 26. r.ż., w Polsce mamy dostęp do nowoczesnych technologii diabetologicznych z przynajmniej częściową refundacją. Dzięki temu urządzenia, ➤



- które są zaliczane do wczesnych etapów sztucznej trzustki, czyli systemów częściowo automatycznego podawania insuliny, są dostępne dla dzieci i młodzieży. Ponad 70% naszych pacjentów korzysta z pomp insulinowych. Większość z nich stosuje również systemy ciągłego monitorowania glikemii. Część systemów CGM (te współpracujące z pompą insulinową za pomocą odpowiednich algorytmów) pozwala na wyłączanie podawania insuliny, gdy stężenie glukozy jest niebezpiecznie niskie, chroniąc pacjenta przed hipoglikemiami. Niektórzy z naszych pacjentów mają możliwość korzystania z systemów jeszcze bardziej zaawansowanych – tzw. hybrydowej zamkniętej pętli, czyli urządzeń, które praktycznie przez całą dobę samodzielnie dawkują insulinę, zapobiegając hipo- i hiperglikemii, a pacjent lub jego opiekun tylko wprowadza przed posiłkami informacje o ilości spożywanych węglowodanów. Hybrydowość tych urządzeń polega na tym, że system nie jest jeszcze w pełni samodzielny i wymaga tego niewielkiego udziału człowieka. Jeśli chodzi o glikemie w nocy, takie systemy pozwalają niemal zapomnieć o cukrzycy. Czyli tak naprawdę sztuczna trzustka jest już w rękach niektórych pacjentów.

Firma Medtronic dysponuje trzema nowoczesnymi pompami insulinowymi z CGM. Jakie są między nimi różnice, do jakich grup chorych są adresowane?

Jeśli chodzi o urządzenia firmy Medtronic, to część naszych pacjentów nadal korzysta z pomp MiniMed Veo. Te pompy, współpracując z systemem CGM, mogą zatrzymać podawanie insuliny, kiedy wystąpi hipoglikemia. Nowsze urządzenie tej firmy to pompa MiniMed 640G, nazywana systemem predykcyjnego zatrzymania podaży insuliny – przed wystąpieniem niskiej glikemii. Ten system jest wczesnym etapem sztucznej trzustki. Chorzy nie muszą bać się ciężkich hipoglikemii. Praktycznie każdy pacjent z cukrzycą typu 1 może z tej pompy korzystać. Kolejne urządzenie, które jest już dostępne, to MiniMed 780G – system zaawansowanej hybrydowej zamkniętej pętli. Chroni zarówno przed niskimi glikemiami, jak i przed tym, by glikemia nie wzrosła nadmiernie, przy czym jego algorytm dopuszcza kontrolowanie wysokich stężeń glukozy zarówno poprzez dostosowywanie podstawowej dawki insuliny, jak i automatyczne podawanie bolusów korekcyjnych. Sam pacjent musi nadal szacować ilość węglowodanów w posiłkach i wpisywać je do systemu. Ten system spełnia wymogi hybrydowej sztucznej trzustki; obecnie jest przeznaczony dla osób powyżej 7. r.ż. przyjmujących średnio co najmniej 8 jednostek insuliny dziennie. Nowym urządzeniem jest pompa MiniMed 720G, współpracująca z udoskonalonym w stosunku do MiniMed Veo, systemem CGM i umożliwiającą bliskim pacjenta, podobnie jak MiniMed 780G,

zdalny wgląd w stężenia glukozy i dawki insuliny za pośrednictwem dedykowanych, bezpiecznych aplikacji na smartfony. Model MiniMed 720G, podobnie jak inne pompy, dysponuje kalkulatorem bolusów, który zmniejsza ryzyko przedawkowania insuliny, pozwala, by dawki insuliny do posiłków były starannie obliczone i możliwe do analizy przez lekarza, m.in. za pośrednictwem rozwiązań telemedycznych.

Zarządzanie glikemią można porównać do działania dużej firmy: chory musi dbać o dietę, być aktywny fizycznie, bezustannie kontrolować poziom glikemii. To trudne dla osoby młodej, tym bardziej dla chorych w starszym wieku, którzy w jakimś stopniu są wykluczeni z korzyści, jakie niosą nowoczesne technologie – wskutek braku dla nich refundacji i umiejętności korzystania z tych urządzeń.

Refundacja nowoczesnych rozwiązań diabetologicznych – pomp insulinowych, systemów CGM – dotyczy zasadniczo dzieci i młodych dorosłych do 26. r.ż. Dorośli powyżej 26. r.ż. mogą jedynie korzystać z częściowej refundacji zakupu wyrobów medycznych, niezbędnych do codziennego korzystania z już posiadanych pomp insulinowych. Jednak nowoczesne rozwiązania technologiczne nie są tak skomplikowane, jak mogłoby się wydawać i mogą, a nawet powinny, być szerzej wykorzystywane również przez dorosłych w różnym wieku, ponieważ poprawiają jakość życia i zmniejszają ryzyko rozwoju powikłań cukrzycy.

Systemy te sprawdzają się również podczas pandemii, gdy często chory i lekarz opierają się na telemedycynie. Czy nie jest to wystarczający powód do upowszechnienia tych rozwiązań?

Tak, takie stwierdzenie jest zasadne. Dla diabetologii okres pandemii okazał się czasem wielkiego sprawdzianu i, paradoksalnie, rozwoju. Okazało się, że naszych pacjentów korzystających z nowoczesnych pomp i systemów ciągłego monitorowania glikemii możemy wspierać na odległość, czyli efektywnie korzystać z telemedycyny. Teleporady z równoczesnym wglądem w raporty glikemii i dawkowania insuliny są, w zakresie dotyczącym farmakoterapii, równie wartościowe jak stacjonarne konsultacje diabetologiczne. Oczywiście są one uboższe o element badania przedmiotowego i możliwość bezpośredniego kontaktu z pacjentem, ale jeśli chodzi o ocenę wyrównania glikemii i modyfikacje dawkowania insuliny – są z nimi praktycznie równoważne. W naszej poradni liczba pacjentów korzystających co najmniej częściowo z teleporad zbliża się do 100%. W codziennej praktyce co druga lub co trzecia konsultacja – dzięki omawianym urządzeniom – może się efektywnie odbyć w formie telekonsultacji.

Rozmawiał: Ryszard Sterczyński

Poszerzenie refundacji nowocześniejszych leków to inwestycja w zdrowie

ROZMOWA Z **PROF. DR HAB. N. MED. DOROTĄ ZOZULIŃSKĄ-ZIÓŁKIEWICZ**, KIEROWNIKIEM KATEDRY I KLINIKI CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH I DIABETOLOGII UM W POZNANIU, PREZESEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA DIABETOLOGICZNEGO. ➤



➤ **Najczęstszą przyczyną zgonów u pacjentów z cukrzycą typu 2 są choroby sercowo-naczyniowe. Cukrzyca bardzo zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe i ryzyko zgonu. Czy jest to szczególnie widoczne dziś, w okresie epidemii COVID-19?**

Od wielu lat mamy dowody, że cukrzyca zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe. Już wyniki badania Framingham Heart Study rozpoczętego w 1948 r. pokazały, że choroby sercowo-naczyniowe stanowią główną przyczynę zgonów pacjentów z cukrzycą. Wyniki tego badania są cały czas aktualne. Ok. 70% pacjentów z cukrzycą typu 2 umiera z powodu tych chorób. Mimo znacznego postępu, jaki dokonał się w zakresie rozpoznawania i leczenia cukrzycy typu 2, te statystyki cały czas są aktualne.

Ukazało się wiele klasyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego: m.in. Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. W zaleceniach PTD przyjęliśmy stratyfikację czynników ryzyka ujętą w zaleceniach Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, które powstały we współpracy z Europejskim Towarzystwem Badań nad Cukrzycą. Jednak niezależnie od tego, jaką posługujemy się klasyfikacją, u pacjenta z cukrzycą typu 2 występuje wysokie lub bardzo wysokie ryzyko sercowo-naczyniowe.

Druga sprawa: cukrzyca, a ściślej mówiąc, niewyrównana metabolicznie cukrzyca, zwiększa ryzyko ciężkiego przebiegu i zgonu z powodu COVID-19. Zawsze powinniśmy dążyć do tego, by pacjenci byli jak najlepiej wyrównani metabolicznie, jednak obecnie, w okresie pandemii, jest to szczególnie ważne.

Nie sama cukrzyca, tylko jej złe wyrównanie jest poważnym czynnikiem ryzyka ciężkiego przebiegu i zgonu z powodu COVID-19?

Tak, podobnie jak poważnym czynnikiem ryzyka są choroby współistniejące, które zazwyczaj mają pacjenci z cukrzycą typu 2. W przypadku cukrzycy typu 1 też często występuje wielochorobowość, która zdecydowanie pogarsza rokowanie w przebiegu COVID-19. Dwa najpoważniejsze czynniki ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19 to brak wyrównania metabolicznego oraz choroby współistniejące.

Od kilku lat są dostępne floszyny: leki, które zrewolucjonizowały diabetologię. Jaka jest ich rola, jeśli chodzi o wyrównanie cukrzycy i zapobieganie zgonom sercowo-naczyniowym?

To najmłodsza grupa leków przeciwhiperglykemicznych, nie ma jednak wątpliwości, że otworzyła ona oczy diabetologom, kardiologom, nefrologom (a być może także neurologom) na pewien aspekt metaboliczny, który przekłada się na zwiększenie szans pacjenta na wydłużenie życia. To leki, które pierwotnie były stosowane w diabetologii, dziś jednak mamy już dowody, że nie trzeba chorować na cukrzycę, by uzyskać korzyści ze stosowania floszyn w przypadku niewydolności serca, a także w przewlekłej chorobie nerek. Są również mocne dowody naukowe, że stosowanie tych leków, a także analogów GLP-1, przynosi korzyści w postaci wydłużenia życia. Te leki powinny być stosowane w leczeniu cukrzycy typu 2; właściwie są one już standardem. Zalecenia wskazują, że floszyny powinno się podawać razem z metforminą właściwie już od początku leczenia pacjenta z cukrzycą typu 2 z współwystępującą niewydolnością serca, bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym lub przewlekłą chorobą nerek.

Floszyny są od dwóch lat refundowane w Polsce. Jak sprawdzają się w praktyce klinicznej?

Od dwóch lat floszyny są faktycznie w Polsce refundowane, z czego bardzo się cieszymy. Niestety, kryteria refundacyjne są bardzo mocno wyśrubowane: pacjent z cukrzycą typu 2 musi być leczony przez pół roku nieefektywnie dwoma lekami doustnymi. To znaczy: mogą być refundowane, jeśli mimo stosowania przez pół roku dwóch leków przeciwhiperglykemicznych doustnych, wartość hemoglobiny glikowanej przekracza 8%. Oznacza to, że pacjent przez pół roku jest niewyrównany glikemicznie.

Jak wspominałam, bardzo cieszymy się z refundacji floszyn, co udało się dzięki zrozumieniu problemu i otwartości Ministerstwa Zdrowia, a szczególnie wiceministra Macieja Miłkowskiego. Dwa lata temu wypracowano rozwiązanie, które było możliwe do udźwignięcia dla budżetu. Gdy ustalano kryteria refundacyjne, brane były pod uwagę osoby, które uzyskiwały największe korzyści z leczenia (co wynikało z badań klinicznych), a jednocześnie były najbardziej zagrożone przedwczesnym zgonem z powodu chorób sercowo-naczyniowych. Jednak obecnie mamy wyniki kolejnych badań, które pokazują, że nawet jeszcze większe korzyści zyskują chorzy z cukrzycą typu 2, jeśli floszyny będą stosowane na dużo wcześniejszym etapie terapii. Jeżeli pacjent ma rozpoznaną cukrzycę typu 2, niewydolność serca lub przewlekłą chorobę nerek, to floszyny są lekami, które mogą sprawić, że nie tylko cukrzyca będzie lepiej wyrównana, ale też pacjent będzie miał mniejsze

Zalecenia wskazują, że floszyny powinno się podawać razem z metforminą właściwie już od początku leczenia pacjenta z cukrzycą typu 2 z współwystępującą niewydolnością serca, bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym lub przewlekłą chorobą nerek.



FOT. AGNIESZKA MEISSNER AGMA STUDIO

ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, mniejsze ryzyko progresji niewydolności serca, niewydolności nerek i szansę na dłuższe życie. Dlatego całemu środowisku diabetologicznemu tak bardzo zależy na poszerzeniu wskazań refundacyjnych. Liczymy na zrozumienie i otwartość Ministerstwa Zdrowia w tym temacie.

Szczególnie gdy spojrzymy przez pryzmat epidemii COVID-19 staje się niezwykle ważne, by pacjent nie był przez pół roku bardzo źle wyrównany (a hemoglobina glikowana powyżej 8% oznacza bardzo złe wyrównanie cukrzycy). Bardzo ważne jest, żeby leczyć efektywniej, by więcej pacjentów osiągnęło wartości docelowe hemoglobiny glikowanej, poniżej 7%.

Ważne byłoby więc rozszerzenie kryteriów refundacyjnych?

Zdajemy sobie sprawę z tego, jak dużą populację stanowią pacjenci z cukrzycą typu 2, jednak takie rozszerzenie kryteriów refundacyjnych dla floszyn i analogów GLP-1 byłoby poważną inwestycją w zdrowie społeczeństwa. To działanie, które może też odwlec w czasie stosowanie insulinoterapii. Nie ulega wątpliwości, że insulinoterapia to znacznie trudniejsze leczenie. Dlatego warto patrzeć pragmatycznie, ale też proklinicznie: zadziałać tak, by pacjenci mieli lepszy dostęp do nowoczesnych leków.

Obecne kryteria refundacyjne to wartość hemoglobiny glikowanej powyżej 8%. Jaką różnicą dla organizmu jest sytuacja, gdy wynosi ona 7%?

Dzięki systemom do ciągłego monitorowania glikemii bardzo dokładnie wiemy, co oznacza, gdy pacjent ma stężenie hemoglobiny glikowanej poniżej 7%. Oznacza to, że ponad 70% czasu w ciągu doby spędza w zakresie docelowych wartości glikemii, czyli poniżej wartości oznaczającej próg nerkowy. Próg nerkowy to glikemia 180 mg/dl;

powyżej tego poziomu pojawia się cukier w moczu, co sprzyja zaburzeniom wodno-elektrolitowym. Hemoglobina glikowana powyżej 8% oznacza, że pacjent spędza w docelowych wartościach glikemii zaledwie 50% czasu w ciągu doby i aż 50% czasu – z wartościami glikemii, które przekraczają próg nerkowy, co powoduje bardzo duże ryzyko licznych powikłań zdrowotnych.

Zmiana kryteriów refundacyjnych byłaby szczególnie ważna w okresie epidemii COVID-19, gdy tak wiele mamy nadmiarowych zgonów z powodów sercowo-naczyniowych?

Pacjent ze stężeniem hemoglobiny glikowanej powyżej 8% ma gorszą sprawność układu immunologicznego, większe prawdopodobieństwo zaburzeń wodno-elektrolitowych, rozwinięcia dekompensacji cukrzycy w przebiegu infekcji SARS-CoV-2, z rozwinięciem ostrego powikłania, jakim jest kwasica ketonowa, włącznie. To zdecydowanie pogarsza rokowanie, dlatego tak ważne jest dobre leczenie cukrzycy. Są również dowody, które pokazują, że wartości hemoglobiny glikowanej powyżej 7% wiążą się z 2-, 3-krotnie większym ryzykiem rozwoju przewlekłych powikłań, swoistych dla cukrzycy, takich jak retinopatia cukrzycowa, cukrzycowa choroba nerek, neuropatia cukrzycowa.

Nie należy więc czekać na rozwój powikłań, tylko skuteczniej leczyć wcześniej?

Zawsze lepiej jest zapobiegać, niż leczyć. Mamy dziś możliwość zastosowania leków, które pozwalają zwiększyć efektywność i bezpieczeństwo leczenia cukrzycy typu 2. Niestety, dostępność tych leków przy odpłatności 100% jest ograniczona w dużej mierze finansami pacjentów. Dla wielu z nich bariera cenowa jest dziś nie do pokonania.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz





Insuliny ludzkie mają wciąż mocną pozycję w leczeniu cukrzycy typu 2

ROZMOWA Z **PROF. EDWARDEM FRANKIEM**,
KIEROWNIKIEM KLINIKI CHOROÓB
WEWNĘTRZNYCH, ENDOKRYNOLOGII
I DIABETOLOGII CSK MSWiA
W WARSZAWIE.

FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Odkąd pod koniec lat 70. ubiegłego wieku otrzymano w laboratorium pierwszą biosyntetyczną insulinę ludzką, a był to pierwszy w historii światowej medycyny lek stworzony metodami inżynierii genetycznej, wiele się w insulinach zmieniło.

Od czasu gdy została odkryta insulina, czyli od stu lat, w insulinoterapii dokonało się bardzo dużo przełomów. Najpierw używano insulin zwierzęcych – wołowych, wieprzowych, potem nastąpiła era insulin ludzkich, obecnie zaś na rynku pojawiło się wiele różnych analogów insulin, preparatów zmodyfikowanych poprzez różne zmiany cząsteczek insuliny, np. dzięki podstawieniu niektórych aminokwasów przez inne, dodaniu łańcuchów tłuszczowych lub innym zmianom. Są to cząsteczki, do których utworzenia i wytwarzania używa się metod inżynierii genetycznej. Generalnie kierunek jest taki, że długodziałające preparaty działają coraz dłużej, a krótkodziałające coraz szybciej i krócej.

Zazwyczaj nowe wypiera stare, bo jest lepsze, a przynajmniej wydaje się, że być powinno. Ale przykład metforminy pokazuje, że niekoniecznie. Jak to jest z insulinami ludzkimi?

Nie sądzę, że w najbliższym czasie insuliny ludzkie odejdą do lamusa medycyny. Są nadal stosowane i zapewne długo będą, podobnie jak metformina. Warto podkreślić, że w dzisiejszych czasach w terapii cukrzycy, ale także w przypadku wielu innych chorób, zwraca się coraz większą uwagę na indywidualizację, personalizację leczenia. Do tego potrzebny jest szeroki wachlarz leków, w którym jest miejsce i dla starszych, i dla nowych terapii.

W konkretnych przypadkach te starsze mogą okazać się dla danego pacjenta lepsze. Każdy pacjent jest inny – jest w różnym wieku, prowadzi różny styl życia, inaczej się odżywia, ma inną masę ciała. To wszystko może mieć duże znaczenie w przypadku pacjenta z cukrzycą. Mając do wyboru wiele leków, wiele różnych insulin, inną terapię możemy zaproponować np. choremu, który jest aktywny od rana do wieczora i nigdy nie wie, kiedy zje posiłek – u takiego pacjenta zapewne lepszy będzie szybko działający analog insuliny (którego działanie skończy się przed kolejnym posiłkiem) niż insulina ludzka. Działanie dawek tej ostatniej, podawanej przed szybko po sobie następującymi posiłkami, może się bowiem na siebie nakładać i efekty będą nieprzewidywalne.

Jednak u osób z uregulowanym trybem życia i stałymi, długimi odstępami pomiędzy posiłkami insulina ludzka może w zupełności wystarczyć. Trzeba też brać pod uwagę preferencje pacjenta.

Stąd wniosek, że trudno byłoby określić, które insuliny są lepsze, a które gorsze? Analogi czy insuliny ludzkie?

W wielu sytuacjach lepiej sprawdzają się analogi insuliny, ale w pewnych insulina ludzka nie jest od nich gorsza. Należy podkreślić, że skuteczność insuliny ludzkiej i analogów jest zbliżona. Różnice dotyczą głównie profilu działania i częstości hipoglikemii, co szczególnie wyraźnie zaznacza się w zakresie hipoglikemii nocnych po analogach długodziałających.

Krótkodziałające insuliny ludzkie zaczynają działać mniej więcej po 30 minutach od wstrzyknięcia, dlatego podaje się je na ok. pół godziny przed posiłkami. Z uwagi na to, że ich czas działania jest dłuższy niż czas wchłaniania posiłku, mogą wymagać dodatkowych posiłków – np. po pierwszym śniadaniu konieczne może być zjedzenie drugiego.

Z kolei analogi szybko działające podaje się na kilka minut przed posiłkiem, działają one krócej i nie wymagają przekąsek. Analogi długodziałające podaje się, podobnie jak insulinę NPH, raz na dobę. Są to jednak insuliny bezszczytowe, ich krzywa farmakokinetyczna jest płaska. Po jednym wstrzyknięciu ich działanie utrzymuje się przez ponad dobę. Insulina NPH działa natomiast krócej, ok. 16 godzin, i ma szczyt działania po kilku godzinach. Z tego właśnie powodu – podawana przed kolacją – daje więcej hipoglikemii nocnych.

Jednak praca doktor Lipskiej opublikowana w 2018 r. w „JAMA” pokazuje, że w tzw. prawdziwym życiu częstość tych najgorszych hipoglikemii, prowadzących do hospitalizacji w tzw. emergency department, czyli na szpitalnych oddziałach ratunkowych, jest podobna u chorych leczonych insuliną NPH i tych leczonych długodziałającymi analogami.

Podsumowując, można powiedzieć, że analogi i insuliny ludzkie są porównywalne, jeśli chodzi o skuteczność i bezpieczeństwo terapii.

Zobaczmy, co będzie dalej. W badaniach klinicznych są już długodziałające analogi insuliny, podawane raz na tydzień. Zapewne zmienią one paradygmat insulinoterapii.

Wspomniał Pan o sytuacjach, gdy lepiej sprawdzają się insuliny ludzkie. Dla jakich pacjentów jest przeznaczone to leczenie?

U osób spożywających posiłki bogatowęglowodanowe, u których poposiłkowa krzywa glikemii narasta szybko i osiąga wysoki szczyt, lepsze będą szybko działające analogi insuliny. Jednak u chorych spożywających posiłki białkowo-tłuszczowe, z mniejszą ilością węglowodanów,

a także u chorych spożywających pokarmy o niskim indeksie glikemicznym może być lepsza insulina ludzka.

Insulina ludzka jest także zalecana u chorych leczonych glikokortykosteroidami, których działanie zwiększające glikemię trwa ok. 8 godzin, co odpowiada czasowi działania insuliny ludzkiej (szybkodziałające analogi insuliny działają kilka godzin krócej).

Są też pacjenci, którzy zaczynają leczenie insuliną ludzką i od samego początku dobrze na nią odpowiadają, czują się dobrze, mają ustabilizowaną glikemię bez hipoglikemii. U takich osób zmiana na analogi wydaje się niepotrzebna.

Insulinę ludzką można stosować równolegle z analogami, np. można podawać insulinę NPH jako bazalną, a do posiłków analog krótkodziałający – albo na odwrót. Oczywiście insulina NPH jest także w składzie mieszanek, zarówno konwencjonalnych (z krótkodziałającą insuliną ludzką), jak i analogowych (z szybko działającym analogiem). Zaletą mieszanek insulinowych, czy to analogowych, czy ludzkich jest to, że w jednym zastrzyku można mieć dwa efekty terapeutyczne. Mieszanki insuliny ludzkiej powstają w wyniku połączenia insuliny krótkodziałającej z insuliną o pośrednim czasie działania, taka postać jest dedykowana zwłaszcza osobom starszym, które wymagają dość stałych pór spożywania posiłków. Mieszanki insuliny ludzkiej mają oznakowania (np. MIX- 30, MIX - 50 lub po prostu MIX-3, MIX-5), które oznaczają procentowy skład zawartych w nim insulin. I tak MIX-30 oznacza, że w mieszanke znajduje się 30 proc. insuliny krótkodziałającej, o szybkim, okołoposiłkowym profilu działania i 70 proc. insuliny izofanowej. O tym, jaki numer będzie najlepszy dla pacjenta, decyduje lekarz, biorąc pod uwagę stan pacjenta i jego styl życia.

Trzeba też patrzeć na glikemię – np. w przypadkach, kiedy do niedocukrzeń dochodzi przed następnym posiłkiem, można zastanowić się nad zmianą insuliny ludzkiej na analog. Kiedy dochodzi do nich w ciągu 2 godzin po posiłku, może warto zmienić analog na wolniej działającą insulinę ludzką. Można oczywiście także zmniejszać lub zwiększać dawki.

Tak jak mówiłem wcześniej, leczenie musi być indywidualnie dobierane u każdego chorego i wśród potrzebnych do tego różnych preparatów insuliny swoje miejsce wciąż mają krótkodziałająca insulina ludzka i insulina NPH.

Zapewne nie bez znaczenia jest również cena. Insuliny ludzkie są tańsze?

Istotnie, choć w bogatszych krajach z powodu refundacji pacjent może nie płacić za analogi więcej niż za insulinę ludzką. Tam, gdzie nie ma refundacji, niższa cena jest dla wielu, nawet stosunkowo zamożnych osób, argumentem za stosowaniem insuliny ludzkiej.

Rozmawiała: Bożena Stasiak





LEK. ANNA LEBEK-ORDON¹, DR HAB. N. MED. JOANNA ŻYWIEC²

¹NZOZ ANIMED, TARNOWSKIE GÓRY

²KLINIKA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH, DIABETOLOGII I NEFROLOGII W ZABRZU,
ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Niestabilność rytmu serca w cukrzycy

STRESZCZENIE

Cukrzyca (DM – diabetes mellitus) jest chorobą, która powoduje przedwczesną śmiertelność, głównie z powodów sercowo-naczyniowych. Jedną z wczesnych, choć niespecyficznych, manifestacji zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego są zaburzenia akcji serca. Predyspozycja do niestabilności rytmu serca w cukrzycy jest uwarunkowana licznymi czynnikami, m.in. zmianami w kardiomiocytach spowodowanymi per se chorobą, niewyrównaniem metabolicznym (hiperglikemią, hipoglikemią), późnymi powikłaniami cukrzycy (neuropatią autonomiczną), współistniejącymi chorobami i zaburzeniami elektrolitowymi. Wczesna rozpoznawalność wyżej wymienionych stanów, ich profilaktyka i optymalne leczenie mogą prowadzić do zmniejszenia ryzyka śmiertelności chorych z cukrzycą.

Cukrzyca według WHO jest pierwszą niezakaźną pandemią XXI wieku. W Polsce choruje na nią około 3 mln osób, a u 5 mln Polaków rozpoznaje się stan przedcukrzycowy. Ponad 80% chorych cierpi na cukrzycę typu 2 (DMT2). Z uwagi na subkliniczny przebieg tego typu cukrzycy i stanów przedcukrzycowych szacuje się, że duża część osób pozostaje nadal niezdiagnozowana. Liczba chorych na cukrzycę stale rośnie ze względu na epidemię nadwagi i otyłości. Chorują osoby coraz młodsze. W ostatnim okresie do zwiększenia liczby chorych przyczyniła się epidemia COVID-19 oraz związane z tą chorobą leczenie, zwłaszcza konieczność stosowania steroidoterapii, która ujawnia bądź nasila istniejące zaburzenia węglowodanowe.

Wieloletni wywiad cukrzycy, szczególnie tej nieleczonej optymalnie i źle wyrównanej, wiąże się z ryzykiem występowania wielu powikłań, które stanowią jedną z najczęstszych przyczyn niepełnosprawności oraz przedwczesnych zgonów w tej grupie osób. Przewlekłe powikłania cukrzycy to uszkodzenia naczyń mające charakter mikroangiopatii, powodującej dysfunkcję narządu wzroku, nerek itp. (retinopatia, nefropatia, neuropatia cukrzycowa) oraz makroangiopatii, które skutkują powikłaniami narządowymi uogólnionej, przedwczesnej miażdżycy (występowaniem stopy cukrzycowej, udaru mózgu, chorób serca itp.).

Obserwacje kliniczne i dane epidemiologiczne wskazują jednoznacznie, że cukrzyca pogarsza jakość życia chorych, zwiększa współchorobowość i powoduje przedwczesną śmiertelność, głównie z powodów sercowo-naczyniowych. Współwystępowanie DM, choroby wieńcowej i przewlekłej niewydolności serca skraca szacowaną długość życia o około 8 lat. DMT2 dwukrotnie zwiększa ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych.

To zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe ma w cukrzycy wiele uwarunkowań. A manifestacja kliniczna bywa późna, niecharakterystyczna i skąpoobjawowa.

Pacjenci z DM mają często nieprawidłowy rytm serca – zbyt szybki lub zbyt wolny. Najczęściej obserwuje się przyśpieszoną akcję serca. Jednak wśród chorych z DMT2 bradykardię i konieczność wszczęcia kardiostymulatora są częstsze niż w populacji ogólnej.

Prawidłowy rytm serca to rytm zatokowy, podczas którego węzeł zatokowo-przedsionkowy działa jak naturalny rozrusznik z częstością 60-100 pobudzeń na minu-

tę w czasie spoczynku. Nieprawidłowa akcja serca może mieć charakter tachykardii – bradykardii, nadkomorowych zaburzeń rytmu (dodatkowe pobudzenia nadkomorowe, częstoskurcze nadkomorowe, migotanie i trzepotanie przedsionków) oraz komorowych zaburzeń rytmu, które mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie życia. Arytmie serca mogą być wywoływane przez przemijające czynniki zewnętrzne (emocje lub używki), czynniki wewnętrzne (zaburzenia elektrolitowe, zakażenia) lub mieć podłoże organiczne. W cukrzycy organiczną przyczyną arytmii mogą być uszkodzenie układu autonomicznego, choroba niedokrwienna serca, kardiomiopatia. Zaburzenia rytmu serca i zaburzenia przewodzenia towarzyszą zarówno ostrym, jak i przewlekłym powikłaniom DM.

U osób chorujących na cukrzycę występują zmiany funkcji mięśnia sercowego określane jako kardiomiopatia cukrzycowa. Są one wynikiem zwiększonej sztywności ściany mięśnia sercowego wynikającej z nagromadzenia końcowych produktów glikacji w płynie pozakomórkowym. Ponadto dochodzi do nadmiernej aktywacji układu RAA, zaburzeń czynności śródbłonna i zaburzeń perfuzji w mikrokroążeniu, a w konsekwencji do niedotlenienia i włóknienia serca. Kardiomiopatia cukrzycowa charakteryzuje się zaburzeniami czynności rozkurczowej przy prawidłowej frakcji wyrzutowej, która obniża się w okresie późniejszym. Następuje zmniejszenie gęstości zakończeń współczulnych nerwów w mięśniu sercowym, które rozpoczyna się w koniuszku serca i postępuje ku jego podstawie.

W przebiegu DM dochodzi do wydłużenia okresu repolaryzacji komór, które ujawnia się w badaniu elektrokardiograficznym jako wydłużenie odcinka QT, co świadczy o gotowości proarytmicznej i wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca, częstoskurczu komorowego i migotania komór. Wydłużenie odcinka QT nie cofa się mimo intensywnego leczenia cukrzycy, wskazując na fakt, że wyrównanie choroby jest niewystarczające w celu normalizacji zaburzeń elektrofizjologicznych w mięśniu sercowym.

Wyżej wymienionym zmianom morfologicznym towarzyszą zmiany na poziomie komórkowym i molekularnym. Cukrzyca zmienia ekspresję oraz funkcję licznych kanałów i transporterów jonowych w mięśniu sercowym, które wpływają na generowanie impulsów, przewodzenie i kurczliwość miocytów. Zmianie ulega m.in. działanie kanałów sodowych, kanałów potasowych oraz wewnątrzkomórkowy transport jonów wapnia.

Sercową izoformą kanału sodowego jest białko Nav1.5 kodowane przez gen *SCN5A*. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że osobniki chore na cukrzycę wykazywały redukcję gęstości prądu sodowego w błonie komórkowej i zmniejszoną ilość kanałów Nav1.5. Zwiększona Glc-

Nacylacja prowadziła do nieprawidłowej agregacji Nav1.5 w cytoplazmie i upośledzonego ich transportu do błony. Kanały Nav1.5 otwierają się w trakcie depolaryzacji, następnie szybko stają się nieaktywne. Niektóre z kanałów mogą się ponownie otworzyć, tworząc stały lub późny prąd sodowy, który wpływa na repolaryzację. Jeśli wpływ prądu późnego się zwiększa, to czas trwania potencjału czynnościowego wydłuża się, zwiększając ryzyko arytmii. Ta obserwacja potwierdziła się w badaniach myszy, zarówno z cukrzycą typu 1, jak i typu 2, z wydłużonym odcinkiem QT. Te, którym podawano inhibitor późnego prądu sodowego GS967, były bardziej odporne na indukcję migotania przedsionków.

Typ L prądu wapniowego to prąd depolaryzujący aktywny w czasie repolaryzacji potencjału czynnościowego i jest odpowiedzialny za jego fazę plateau. U chorych z cukrzycą w kardiomiocytach stwierdza się obniżone wewnątrzkomórkowe stężenie wapnia w fazie skurczowej i nadmiernie podwyższone w rozkurczu. Upośledzony jest również transport wapnia do siateczki endoplazmatycznej wskutek zmniejszonej ekspresji siateczkowej ATP-azy i jej powinowactwa do wapnia. Na zmniejszone uwalnianie wapnia z siateczki sarkoplazmatycznej wpływa także zmniejszenie liczby receptorów rianodynowych, która normalizuje się pod wpływem suplementacji insuliny. W efekcie w cukrzycy zarówno czas skurczu, jak i rozkurczu mięśnia sercowego ulegają wydłużeniu.

Badania pacjentów z wieloletnią cukrzycą typu 2 wykazały zmniejszone ilości mRNA kodującego kanały potasowe hERG i Kir. Blokada kanałów potasowych hERG prowadzi do wydłużenia czasu trwania potencjału czynnościowego, a w efekcie do wydłużenia odcinka QT i zwiększonego ryzyka arytmii.

Predyspozycja do niestabilności rytmu serca w cukrzycy nie jest uwarunkowana jedynie zmianami w kardiomiocytach spowodowanymi per se chorobą. Znałe są liczne dodatkowe czynniki ryzyka. Są nimi np. hiperglikemia, hipoglikemia, neuropatia autonomiczna, współistniejące choroby i zaburzenia elektrolitowe.

W przebiegu hiperglikemii mamy do czynienia z cukromoczem, odwodnieniem i hipokaliemią, która jest czynnikiem spustowym zaburzeń rytmu serca. W przebiegu ciężkiej hipokaliemii dochodzi do migotania komór i nagłego zgonu. Epizody hipoglikemii powodują z kolei silną aktywację układu współczulnego skutkującą tachykardią lub tachyarytmią i mogą wywołać ostre niedokrwienie mięśnia sercowego oraz zwiększoną śmiertelność u chorych z powikłaniami sercowo-naczyniowymi, co zaobserwowano w licznych badaniach, m.in. ACCORD i Veterans Affairs Diabetes Trial. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 51


DR N. MED. JANINA KOKOSZKA-PASZKOT

SPECJALISTA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH, SPECJALISTA GERIATRII, SPECJALISTA DIABETOLOGII, ZASTĘPCA KIERUJĄCEGO ODDZIAŁEM INTERNISTYCZNO-GERIATRYCZNYM W SZPITALU SPECJALISTYCZNYM IM. H. KLIMONTOWICZA W GORLICACH

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Cukrzyca u osób w wieku powyżej 80. r.ż. Jak leczyć?

W leczeniu cukrzycy u pacjentów powyżej 80. r.ż. należy uwzględnić trzy elementy: prostotę, bezpieczeństwo i elastyczność. Terapia powinna być zindywidualizowana, uwzględniająca możliwości i preferencje pacjenta – wówczas ma szansę na powodzenie.

DEMOGRAFIA

Analizując dane GUS można zauważyć, że w społeczeństwie Polski w ciągu ostatnich lat przybywa osób powyżej 65. r.ż. O ile w 1990 roku osoby w tym wieku stanowiły około 10% populacji, to już dane z roku 2014 mówią o 15,3%. Prognozy na rok 2030 wskazują, że osoby 65+ będą stanowiły 23,5% populacji.

Według prognoz Eurostatu Polska w 2060 roku, czyli w perspektywie następnych 40 lat, stanie się jednym z najstarszych krajów Unii Europejskiej, a ludzie powyżej 65. r.ż. będą stanowili 34,5% populacji. Starszymi państwami w ramach Unii będą tylko Łotwa i Rumunia (odpowiednio 35,7% oraz 34,7% ludności 65+).

Potoczne określenie starości dotyczy populacji powyżej 65. r.ż., z tym że obecnie starość dzielimy na kilka etapów. W przedziale 65-75 lat mówimy o wieku starszym, 76-85 o wieku podeszłym, zaś powyżej 86. r.ż. o wieku sędziwym.

PACJENT GERIATRYCZNY

Definicja pacjenta geriatrycznego przyjęta zgodnie z ustaleniami Sekcji Geriatrycznej Europejskiego Towarzystwa Lekarskiego brzmi:

Pacjent geriatryczny to osoba z typową wielochorobowością w wieku podeszłym oraz każda osoba w wieku 80

lat i więcej ze względu na związane z wiekiem zwiększone ryzyko wystąpienia złożonych patologii.

Pacjent geriatryczny charakteryzuje się znacznym ryzykiem wystąpienia powikłań. Mówi się o swoistym efekcie domino, co oznacza, że wystarczy jedno niepomyślne zdarzenie (na przykład upadek), a konsekwencje mogą oznaczać utratę sprawności i co za tym idzie – utratę autonomii.

Częstość występowania cukrzycy w populacji geriatrycznej oceniana jest według różnych źródeł na 25-30%. W badaniu PolSenior oceniono częstość występowania cukrzycy i stanów przedcukrzycowych (nieprawidłowa glikemia na czczo i upośledzona tolerancja węglowodanów) łącznie na 40%. Interesującym zagadnieniem wydaje się zatem leczenie cukrzycy w grupie pacjentów powyżej 80. r.ż.

LECZENIE CUKRZYCY

W procesie leczenia cukrzycy uwzględniamy metody zarówno nefarmakologiczne, jak i farmakologiczne. Postępowanie nefarmakologiczne obejmuje właściwe odżywianie oraz aktywność fizyczną.

U pacjenta powyżej 80. r.ż. trudność zastosowania postępowania nefarmakologicznego polega przede wszystkim na braku możliwości modyfikacji utrwalonego wzorca żywieniowego. „Przyzwyczajenie to druga natura

człowieka” – w tym powiedzeniu ukryta jest cała złożona prawda o ograniczeniach związanych z wiekiem. Należy oczywiście unikać generalizowania, niemniej na początku powinniśmy poznać dotychczasowe zwyczaje żywieniowe pacjenta i przedyskutować ich modyfikację lub wskazać błędy. Dzięki temu jesteśmy w stanie w akceptowanej przez pacjenta formie wpływać na jego wybory dietetyczne.

Warto pamiętać, oceniając pacjenta ze zwiększoną masą tłuszczu trzewnego, o ocenie zaburzeń lipidowych towarzyszących cukrzycy, ocenie stopnia zaniku mięśni, określeniu dotychczasowej aktywności fizycznej, ocenie stopnia nasilenia aktywności zapalnej tkanki tłuszczowej (oznaczenie CRP i insulinooporności). Stwierdzenie mniejszej produkcji adiponektyny, leptyny, insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF) i większej produkcji TNF- α , towarzyszących cukrzycy w starszym wieku, pozostaje poza możliwościami badań powszechnie dostępnych, aczkolwiek w zasięgu powszechnym mamy ocenę stężenia HbA_{1c}, CRP, frakcji cholesterolu LDL i trójglicerydów. Dwa ostatnie parametry są pomocne w ocenie insulinooporności.

Zawsze należy wspierać rezygnację pacjentów z nałogów zwiększających ryzyko angiometaboliczne. Celami kardynalnymi w leczeniu cukrzycy są redukcja masy ciała u pacjentów otyłych i zaniechanie palenia tytoniu

W trakcie ustalania diety w grupie pacjentów powyżej 80. r.ż. istotne jest uwzględnienie ich zdolności poznawczych i stopnia samodzielności. Po ocenie potencjalnych zaburzeń funkcji poznawczych i określeniu zakresu samodzielności kluczowe będzie upewnienie się, jak wygląda faktyczna jakość wsparcia i opieki nad pacjentem z cukrzycą w środowisku tego chorego. Przystępując do ustalania postępowania dietetycznego, oceniamy aktualny stan odżywienia. Ocenę opieramy na skali Mini Nutritional Assessment (MNA), bądź na prostych wskaźnikach antropometrycznych, takich jak obwód talii, bioder, obwód ramienia, obwód łydki, pomiar masy, wzrostu i BMI.

Powinniśmy określić całkowite indywidualne zapotrzebowanie kaloryczne oraz uwzględniając preferencje pacjenta, dostosować je do poszczególnych posiłków. Nadmierne restrykcje dietetyczne, szczególnie w starszych grupach wiekowych, wydają się nieuzasadnione. W grupie pacjentów geriatrycznych istotne jest poinformowanie chorego, ale także współmałżonka lub opiekunów, o wpływie ilości i jakości składników pokarmowych na gospodarkę węglowodanową, białkową i tłuszczową. Istotne jest też wskazanie przykładów produktów pełnoziarnistych, polecanych rodzajów warzyw i owoców, z wykorzystaniem produktów bogatych w błonnik i o niskim indeksie glikemicznym. Szczególnie ważne jest

przypominanie starszym niesamodzielnym pacjentom o konieczności wypijania odpowiedniej ilości płynów z uwzględnieniem stanu wydolności serca i określenie diety pokrywającej zapotrzebowanie białkowe. Niewystarczające spożywanie białka, szczególnie u pacjentów z cukrzycą, prowadzi do sarkopenii i zespołu kruchości. Dobrym rozwiązaniem jest pozostawienie przy niesamodzielnym pacjencie kolorowego termosu z płynem, w którym wieczorem po wylaniu widać przyjętą ilość płynów względem ilości wlanej rano, i prowadzenie bilansu dobowego przyjętych płynów z pomiarem porannej wagi (zapisywane informacje w notesie). W przypadku leczenia pacjenta chorego na cukrzycę współistniejącą z otępieniem i z innymi zespołami geriatrycznymi stosującego kilkanaście leków dziennie, pojawia się problem nieregularnego odżywiania oraz dużego prawdopodobieństwa pomyłek lekowych. Kluczem sukcesu staje się wówczas zorganizowanie nadzoru opiekuńczego w środowisku. Bardzo trudnym zagadnieniem jest przekonanie niesamodzielnego, schorowanego pacjenta o potrzebie podjęcia decyzji co do opieki instytucjonalnej.

WYSILEK FIZYCZNY U PACJENTA GERIATRYCZNEGO Z CUKRZYCĄ

Powszechnie znane jest powiedzenie, że żaden lek nie jest w stanie zastąpić ruchu, ale ruch jest w stanie zastąpić wiele leków. Jednak w przypadku pacjentów geriatrycznych zalecenie aktywności fizycznej nie jest już tak proste i oczywiste. Zanim bowiem zalecimy choremu aktywność fizyczną, powinniśmy przeprowadzić dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe z uwzględnieniem stanu jego wzroku, z oceną stanu stóp oraz określeniem ograniczeń psychofizycznych, które wpływają bezpośrednio na możliwość realizacji zaleceń lekarskich czy fizjoterapeutycznych. Starsi pacjenci z cukrzycą to osoby z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym, zatem zasadne w tej grupie pacjentów jest wykonanie badania elektrokardiograficznego. Jeśli istnieją ku temu uzasadnione powody, należy wykonać również inne testy kardiologiczne (badanie echokardiograficzne w celu oceny struktur serca i badanie holterowskie w kierunku oceny ryzyka zaburzeń rytmu serca, a także wykluczenie napaadowego migotania przedsionków).

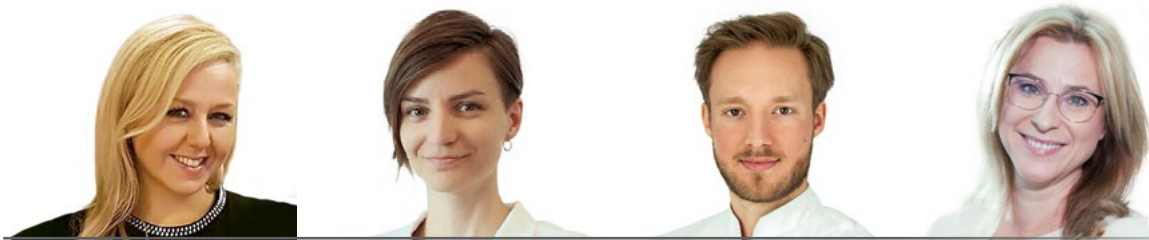
Zawsze należy wyważyć za i przeciw aktywności fizycznej, czyli określić ewentualne ryzyko związane ze zintensyfikowaniem aktywności fizycznej, szczególnie gdy jest realizowana bez nadzoru w domu, np.: przeciążenia, dekomensacje krążenia, urazy, upadki, hipoglikemia. Istotne jest, aby pacjent i jego opiekun posiadali wiedzę dotyczącą postępowania w przypadku planowania aktywności fizycznej. (...)

➤ PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 53



**MAGDALENA WYSZYŃSKA^{1*}, MONIKA NITSZE-WIERZBA², MACIEJ ŁOPACIŃSKI³,
MAŁGORZATA SKUCHA-NOWAK⁴**

¹ZAKŁAD MATERIAŁOZNAWSTWA STOMATOLOGICZNEGO, KATEDRA PROTETYKI I MATERIAŁOZNAWSTWA STOMATOLOGICZNEGO, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

²ZAKŁAD PROTETYKI STOMATOLOGICZNEJ, KATEDRA PROTETYKI I MATERIAŁOZNAWSTWA STOMATOLOGICZNEGO, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

³ZAKŁAD CHOROÓB PRZYŻĘBIA I BŁONY ŚLUZOWEJ JAMY USTNEJ, KATEDRA STOMATOLOGII ZACHOWAWCZEJ Z ENDODONCJĄ, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

⁴ZAKŁAD PROPEDEUTYKI STOMATOLOGII, KATEDRA STOMATOLOGII ZACHOWAWCZEJ Z ENDODONCJĄ, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

*AUTOR KORESPONDENCYJNY

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Cukrzyca – okiem stomatologa

WPROWADZENIE

Cukrzyca (łac. diabetes mellitus, DM) jako choroba cywilizacyjna jest jedną z częstszych jednostek chorobowych podawanych w wywiadzie ogólnym przez pacjenta zgłaszającego się do gabinetu stomatologicznego. Podobnie jak wiele innych schorzeń ogólnoustrojowych, może manifestować objawy w jamie ustnej, dlatego niejednokrotnie lekarz stomatolog jako jeden z pierwszych może sugerować przeprowadzenie dodatkowych badań laboratoryjnych i postawić diagnozę.

Cukrzyca to przewlekła choroba metaboliczna, która dotyczy zaburzeń gospodarki węglowodanowej i charakteryzuje się podwyższonym stężeniem glukozy we krwi wskutek zmniejszonego wydzielania insuliny i/lub oporności tkanek obwodowych na jej działanie. W wyniku długotrwałej utrzymującej się hiperglikemii może następować uszkodzenie oraz upośledzenie funkcji wielu narządów, m.in. oka czy nerek. Skutki cukrzycy można obserwować również w jamie ustnej. W przebiegu cukrzycy, poza nasiloną próchnicą, pojawia się m.in. suchość błony śluzowej jamy ustnej (kserostomia), zapalenie dziąseł i przyzębia brzęznego (periodontitis), kandydoza jamy ustnej, a także zwiększona skłonność do infekcji czy utrudnione gojenie ran, co w konsekwencji prowadzi do znacznych zaników kostnych w obrębie szczęki i żuchwy w relatywnie krótkim czasie, nawet pomimo podjętego właściwego specjalistycznego leczenia stomatologicznego. Praktyka kliniczna wskazuje, że cukrzyca może wkląć niemal każde leczenie stomatologiczne.

WYBRANE ZMIANY W OBRĘBIE JAMY USTNEJ WYSTĘPUJĄCE W PRZEBIEGU CUKRZYCY

Zaburzenia wydzielania śliny

Ślina to płyn wydzielany przez liczne małe gruczoły ślinowe rozsiane w błonie śluzowej jamy ustnej oraz 6 dużych gruczołów ślinowych zwanych śliniankami. Jest to tzw. ślina właściwa. Jednak płyn znajdujący się w jamie ustnej zawiera również inne składniki, takie jak płyn dziąsłowy czy wydzieliny z nosa i gardła, a także resztki pokarmowe, złuszczone komórki nabłonka błony śluzowej, leukocyty oraz mikroorganizmy. Dlatego nazywany jest śliną mieszaną. W skład śliny wchodzi głównie woda oraz składniki organiczne, m.in. białka (w tym enzymy), węglowodany i lipidy, a także nieorganiczne – jony. Ślina pełni głównie funkcję trawienną, ale także ochronną (zarówno przed mikroorganizmami, jak i próchnicą) oraz nawilżającą. Pacjenci cierpiący na DM często zmagają się z suchością jamy ustnej – jest to jedna z najczęściej wymienianych przez nich dolegliwości. Szacuje się, że problem ten występuje u 34-51% osób z cukrzycą, choć nie wszystkie badania potwierdzają tę tendencję, niektóre mówią nawet o zwiększeniu wydzielania śliny. Pacjenci tej grupy to w większości osoby starsze, a częstość występowania kserostomii i hiposalivacji wzrasta z wiekiem, nawet bez powiązania z cukrzycą. W tym miejscu należy odróżnić zjawisko kserostomii od hiposalivacji. Kserostomia to subiektywne odczucie suchości w jamie ustnej, podczas gdy hiposalivacja wiąże się z faktycznym zmniejszeniem ilości śliny w jamie ustnej, któ-

re może, lecz nie musi dawać uczucia suchości. Przyczyny tego zjawiska w cukrzycy są wciąż nie do końca poznane, choć wiadomo, że może ono być związane z chorobami towarzyszącymi i przyjmowanymi z tego powodu lekami, obecnością poliiurii, neuropatią autonomiczną i zmianami naczyniowymi oraz zmianami w błonach podstawnych gruczołów ślinowych – jako że hiperglikemia może zwiększać gradienty osmotyczne w gruczole, a tym samym wpływać na wydzielanie śliny. W niektórych przypadkach może dojść do rozwinięcia się sialozy, która dotyka szczególnie ślinianki przyuszne. Zmniejszenie wydzielania śliny w przebiegu cukrzycy predysponuje do rozwoju infekcji grzybiczych. Ponieważ główną rolę w obronie przeciwgrzybiczej przypisuje się mechanizmom komórkowym i aktywności komórek fagocytarnych, osłabienie układu odpornościowego w przebiegu DM także predysponuje do infekcji grzybiczych. Mniejsza ilość śliny utrudnia takie podstawowe czynności jak pobieranie pokarmu czy mowa, co staje się jeszcze bardziej uciążliwe, jeśli chory użytkuje ruchome uzupełnienia protetyczne. Ślina bierze udział w utrzymaniu protezy poprzez umożliwienie zachodzenia takich zjawisk fizycznych jak adhezja i kohezja. Adhezja to siła wzajemnego przyciągania powierzchni dwóch różnych ciał leżących bardzo blisko siebie. Jest ona większa, jeśli pomiędzy nimi znajduje się płyn, który poprawia przyleganie ciał do siebie. W warunkach jamy ustnej tym płynem jest ślina i to dzięki niej wyzwalana jest siła adhezji. Kohezja natomiast to siła przyciągania takich samych cząsteczek i jest tym większa, im bardziej lepka jest ślina. Hiposaliwacja może zatem negatywnie wpływać na utrzymanie protez zębowych i ich stabilizację, a więc także komfort użytkowania, co dodatkowo obniża jakość życia pacjenta.

W przebiegu cukrzycy oprócz zmniejszenia ilości śliny zmianie ulega także jej skład, co pociąga za sobą kolejne następstwa, bowiem ograniczone działanie oczyszczające, zmniejszona pojemność buforowa śliny i zwiększone stężenie glukozy mogą zintensyfikować podatność na próchnicę. Z badania przeprowadzonego na grupie 50 dzieci z cukrzycą typu 1 wynika, że intensywność występowania próchnicy u dzieci z niewyrównaną cukrzycą typu 1 jest istotnie większa w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Jednak nie wszystkie badania potwierdzają tę zależność.

Zespół pieczenia jamy ustnej

U pacjentów ze słabą kontrolą glikemii i wynikającymi z tego zmianami metabolicznymi oraz strukturalnymi błony śluzowej, a także infekcją grzybiczą można się spotkać z uczuciem pieczenia jamy ustnej, które opisują jako pieczenie, mrowienie, porażenie prądem czy klucie. Silny ból neuropatyczny może być wywołany przez bodźce bólowe (hiperalgezia) lub takie, jakie fizjologicznie nie wyzwalają

uczuć bólu (allodynia). Przy dużym nasileniu te objawy mogą prowadzić do zaburzeń snu, lęku czy nawet depresji.

Zaburzenia smaku

U pacjentów z niewyrównaną cukrzycą mogą wystąpić także zaburzenia smaku. Hypogeuzja u diabetyków może dotyczyć odczuwania smaku słodkiego lub słonego. Podwyższony próg odczuwalności bodźców smakowych może negatywnie wpływać na utrzymywanie prawidłowej diety i tym samym na kontrolę glikemii. Za podłoże tego zjawiska uznaje się neuropatię, suchość błony śluzowej, zmniejszoną produkcję białka gustyny odpowiedzialnego za prawidłowe odczuwanie smaku, niedobór cynku i obecność nalotu na języku.

Choroby miazgi i przyzębia

Badania wskazują, że u pacjentów z cukrzycą typu 2 istnieje większe ryzyko chorób miazgi prowadzących do jej nekrozy i zapalenia tkanek przyzębia okołowierzchołkowego. Jest to związane ze zmianami histologicznymi obejmującymi kolagen, fibroblasty oraz naczynia krwionośne i z modyfikacjami w aktywności komponent zapalnych w obrębie miazgi. W wyniku podobnych mechanizmów istotne zmiany w przebiegu cukrzycy obserwujemy również w przyzębiu. Przypuszcza się też, że zarówno hiperglikemia, jak i towarzysząca jej dyslipidemia stymulują stan zapalny, tym samym zwiększając podatność na zapalenie przyzębia. Ponadto zarówno glukozę, jak i lipidy uważa się za źródła produkcji reaktywnych form tlenu w tkankach, co powoduje powstawanie stresu oksydacyjnego. Na zwiększenie podatności na choroby przyzębia oprócz wyżej wspomnianych mechanizmów wpływają także zmiany w odpowiedzi obronnej gospodarza, mikroflory poddziąsłowej i płynu dziąsłowego. Odpowiedź immunologiczna u osób z cukrzycą jest słabsza w porównaniu z osobami zdrowymi z uwagi na dysfunkcję neutrofilii objawiającą się upośledzeniem chemotaksji i fagocytozy oraz fakt, że nie wytwarzają oni przeciwciał przeciwko patogenom związanym z zapaleniem przyzębia. Poza tym cukrzyca może wpływać na środowisko w obrębie przyzębia, tak że faworyzowany jest wzrost niektórych gatunków bakterii. Badania wskazują na istnienie nieznacznych różnic w składzie mikrobiologicznym biofilmu poddziąsłowego między osobami chorymi na cukrzycę i bez cukrzycy, ale znaczenie kliniczne tego zjawiska nie jest jasne. W badaniu przeprowadzonym na Śląsku zaobserwowano jakościowe i ilościowe zmiany w mikrobiomie jamy ustnej wśród dzieci z cukrzycą typu 1 w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Częstość występowania zapalenia przyzębia u pacjentów ze słabo kontrolowaną cukrzycą może być nawet ponaddwukrotnie wyższa w porównaniu z pacjentami z dobrze kontrolowaną cukrzycą lub bez cukrzycy. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 55



DR HAB. N. MED. MARIUSZ NOWAK, PROF. SUM

ZAKŁAD PATOFIZJOLOGII, KATEDRA PATOFIZJOLOGII I ENDOKRYNOLOGII, WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH W ZABRZU, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Cukrzycowy obrzęk plamki

– epidemiologia, patogeneza i trendy w leczeniu

STRESZCZENIE

Występowanie cukrzycowego obrzęku plamki żółtej (DMO) wzrasta wraz z czasem trwania cukrzycy i stopniem zaawansowania retinopatii, zbliżając się do 30% u dorosłych, którzy chorują na cukrzycę ≥ 20 lat, oraz do około 70% u osób z rozpoznaną proliferacyjną retinopatią cukrzycową. DMO jest chorobą o złożonej patogenezie, w którą włączone są zarówno czynniki prozapalne, jak i proangiogenne. W zależności od przyczyny wyróżniamy cukrzycowy obrzęk plamki ogniskowy, rozlany i niedokrwienny. Objawami klinicznymi są nieostre widzenie centralne, metamorfopsje, zmiany w postrzeganiu kolorów i trudności w czytaniu. Zgodnie z zaleceniami grupy Euretina rozpoznanie oraz kwalifikacja DMO powinny bazować na następujących badaniach: angiografii fluoresceinowej oraz OCT i oftalmoskopii pośredniej. Celem leczenia DMO jest zachowanie lub nawet poprawa ostrości wzroku poprzez zmniejszenie obrzęku. Fotokoagulacja laserowa może zapobiegać utracie widzenia, jednak zazwyczaj nie jest w stanie przywrócić lub poprawić ostrości wzroku. Podawanie leków anty-VEGF jest leczeniem pierwszego wyboru, a obecnie dostępne jest już pięć takich terapii, które są dostarczane w okolice siatkówki za pomocą powtarzanych iniekcji do komory ciała szklistego. Mimo że u większości leczonych uzyskuje się znaczącą poprawę zarówno czynnościową, jak i anatomiczną, pozostaje grupa około 15-40% chorych, u których nie ma odpowiedzi lub jest ona tylko częściowa. W tych przypadkach możliwe są inne opcje terapii, które obejmują wstrzyknięcia doszkliskowe glikokortykosteroidów, leczenie laserowe, skrócenie odstępów pomiędzy kolejnymi podaniami anty-VEGF czy zmianę leku anty-VEGF.

Cukrzyca (DM) jest chorobą cywilizacyjną, na którą chorują prawie 463 mln ludzi na świecie (około 9,3% populacji). W Polsce zarejestrowanych jest około 2 mln chorych, ale liczba ta w rzeczywistości przekracza 3 mln. W USA na DM choruje ponad 30 mln ludzi, czyli 9,4% populacji. Oczne powikłania cukrzycy są główną przyczyną ślepoty wśród osób w wieku od 20 do 74 lat.

Przewlekła hiperglikemia uszkadza naczynia krwionośne siatkówki, co prowadzi do rozwoju retinopatii cukrzycowej (DR), która jest najczęstszą przyczyną zmian naczyniowych w tylnej części oka. Innym poważnym powikłaniem ocznym DM jest cukrzycowy obrzęk plamki (DMO), który może wystąpić zarówno u chorych ze zmianami proliferacyjnymi, jak i nieproliferacyjnymi siatkówki. Plamka żółta jest centralną częścią siatkówki zawierającą prawie wszystkie czopki, odpowiedzialną za widzenie centralne. Przy zmianie przepuszczalności naczyń lub ich uszkodzeniu gromadzący się płyn powoduje obrzęk siatkówki, skutkujący zaburzeniami widzenia centralnego.

DMO występuje u około 746 tys. (4%) wszystkich Amerykanów chorujących na cukrzycę w wieku 40 lat i starszych. Częstość występowania DMO wzrasta wraz z czasem trwania DM i stopniem zaawansowania DR, zbliżając się do 30% u dorosłych, którzy chorują na cukrzycę od ≥ 20 lat, i 70% u osób z retinopatią cukrzycową proliferacyjną (PDR). Częstość występowania DMO jest większa u chorych na cukrzycę typu 2 (DMT2) w porównaniu z chorymi na cukrzycę typu 1 (DMT1), ale nie jest dobrze poznane, dlaczego tak się dzieje.

DMO to zwiększenie grubości siatkówki w obrębie dwóch średnic tarczy od dołka centralnego plamki żół-

tej. Jest chorobą wieloczynnikową, stymulowaną zarówno przez czynniki prozapalne, jak i proangiogenne. W zależności od przyczyny wyróżniamy obrzęk ogniskowy, rozlany oraz niedokrwienny.

Obrzęk ogniskowy jest zwykle spowodowany przeciekiem z mikrotętniaków siatkówki i często współwystępuje z obecnością złogów lipoproteinowych w siatkówce, znanych jako „wysięki twarde”. Jest zwykle ograniczony do miejsca przylegających patologicznych naczyń.

Obrzęk rozlany jest spowodowany rozległym uszkodzeniem bariery krew-siatkówka (BRB) z powodu pogrubienia błony podstawnej i utraty perycytów naczyń włosowatych, często przyjmując kształt kwiatu lub płatków. Uważa się, że zasadniczą rolę w patogenezie odgrywa czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF), którego wydzielanie stymulowane jest przez hipoksję oraz cytokiny prozapalne. VEGF powoduje fosforylację białek połączeń ścisłych pomiędzy komórkami w naczyniach krwionośnych, zwiększając ich przepuszczalność. Płyn przesiękowy gromadzi się pomiędzy warstwą spłotową zewnętrzną a jądrami siatkówki, przyjmując wygląd torbieli.

Niedokrwienna postać DMO jest spowodowana poszerzeniem strefy beznaczyniowej dołka centralnego plamki żółtej w następstwie zwężenia, a często zamknięcia światła włóśniczek.

Objawami klinicznymi DMO są nieostre widzenie centralne, metamorfopsje, zmiany w postrzeganiu kolorów i trudności w czytaniu (wypadanie liter). Rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu obrzęku plamki żółtej w biomikroskopii pośredniej w lampie szczelinowej lub optycznej koherentnej tomografii (OCT). Złotym standardem pozostaje angiografia fluoresceinowa (FA), która uwidocznia przerwanie BRB, strefy niedokrwienia czy obecności neowaskularyzacji. Przeciek barwnika widoczny w FA może wystąpić również przy braku obrzęku w plamce, dlatego ostateczną diagnozę należy postawić za pomocą badania w lampie szczelinowej lub OCT. Zgodnie z zaleceniami grupy Euretina rozpoznanie oraz klasyfikacja DMO powinna bazować na badaniu AF oraz OCT i oftalmoskopii pośredniej w lampie szczelinowej.

Wykazano, że stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), nadciśnienie tętnicze, stężenie kreatyniny w surowicy, wskaźnik filtracji kłębuszkowej (eGFR), zaburzenia gospodarki lipidowej i ciąża są związane z ryzykiem rozwoju oraz progresji DMO. Udowodniono również, że zła kontrola glikemii wiąże się z gorszą odpowiedzią na leczenie prowadzone za pomocą anti-VEGF, nie wykazano natomiast wpływu pozostałych wskaźników na skuteczność leczenia DMO.

Celem leczenia DMO jest zachowanie lub nawet poprawa ostrości wzroku (VA) poprzez zmniejszenie obrzęku. Fotokoagulacja laserowa może zapobiegać utracie wi-

dzienia, jednak zazwyczaj nie jest w stanie przywrócić lub poprawić VA. Terapia za pomocą leków anti-VEGF jest leczeniem pierwszego wyboru w DMO. Leki anti-VEGF są skuteczne – prowadzą do poprawy VA i zmniejszenia grubości plamki. Wykazano jednak, że znaczny odsetek leczonych (15-66%) nie reaguje wystarczająco dobrze na leczenie anti-VEGF, w związku z tym istnieje potrzeba zastosowania alternatywnych metod leczenia. Obecne metody leczenia za pomocą anti-VEGF wymagają częstych podań leku i ciągłego monitorowania, co stanowi znaczne obciążenie dla pacjentów i systemów opieki zdrowotnej, a także ma wpływ na obniżenie jakości życia leczonych.

Carroll i wsp. dowiedli, że stężenie VEGF w ciecie szklistym jest wysoce skorelowane z obecnością DMO, wykazując wyraźny gradient w obrębie jamy ciała szklistego, przy czym poziom przedplamkowy jest najwyższy.

Laseroterapia była złotym standardem leczenia DMO. Wpływa zarówno na poprawę morfologii plamki (zmniejszenie obrzęku), jak i na stabilizację jej funkcji fizjologicznej, czyli widzenia.

Klasyczna laseroterapia koaguluje tkankę siatkówki aż do nabłonka barwnikowego (RPE). Na pograniczu skoagulowanej tkanki występuje zmiana profilu wydzielania cytokin zapalnych, czynników wzrostowych oraz wzmocnienie warstwy komórek RPE, co ogranicza obrzęk siatkówki oraz miejscowe wydzielanie VEGF. Wykazano, że uzupełnienie farmakoterapii o laseroterapię (w formie klasycznej bądź ogniskowej) zapewnia lepszy efekt leczenia DMO. Konwencjonalny laser o fali ciągłej niszczy komórki siatkówki i często powoduje trwałe mroczki w polu widzenia, może pogarszać widzenie nocne i opóźniać adaptację światło-ciemność.

Nowszy sposób działania laserów, określane jako podprogowe, polega na zastosowaniu nefotokoagulacyjnych impaktów w celu fotostymulacji tkanek siatkówki zewnętrznej, głównie RPE, w celu zwiększenia produkcji metabolitów hamujących neowaskularyzację i zmniejszających przepuszczalność naczyń lub zmniejszenia produkcji mediatorów zwiększających przepuszczalność naczyń i neowaskularyzację. Laser podprogowy nie powoduje koagulacji tkanki, a działanie oparte jest na obniżeniu mocy lasera do wartości niepowodujących trwałych uszkodzeń bądź szybkim, pulsacyjnym przerywaniu pracy lasera, by nie uzyskać efektu cieplnego. Mimo że komórki RPE są uszkodzone, uszkodzeniu uległy tylko ich mitochondria, co nie prowadzi do ich śmierci, ale ma działanie modulujące. Niskoprogowa fotokoagulacja laserowa nie powoduje jatrogennych oparzeń ani uszkodzeń tkanek, a jej skuteczność terapeutyczna jest taka sama lub lepsza jak fotokoagulacji klasycznej. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 57

**LEK. DARIUSZ SZCZYRA**

KATEDRA I KLINIKA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH,
DIABETOLOGII I NEFROLOGII, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Wpływ agonistów receptora peptydu glukagonopodobnego 1 (GLP-1) na ryzyko sercowo-naczyniowe i nerkowe u pacjentów z cukrzycą typu 2

STRESZCZENIE

Na podstawie badań obserwacyjnych i prób klinicznych u chorych na cukrzycę typu 2 wykazano, że albuminuria jest silnym czynnikiem predykcyjnym zdarzeń sercowo-naczyniowych i progresji przewlekłej choroby nerek. Ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych wzrasta również wraz ze spadkiem szacowanej filtracji kłębuszkowej (eGFR). Klasyfikacja albuminurii na grupy na podstawie wartości stosunku albuminy do kreatyniny w moczu (UACR) okazała się klinicznie przydatna do stratyfikacji ryzyka i kierowania decyzjami dotyczącymi leczenia.

Leczenie opiera się na hamowaniu układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS) inhibitorami konwertazy angiotensyny lub blokerami receptora angiotensyny, ale także na stosowaniu inhibitorów kotransportera sodowo-glukozowego-2 (SGLT-2) lub agonistów receptora glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1). Przeprowadzone badania takie jak SUSTAIN-6, LEADER i REWIND wykazują, że zastosowanie agonistów receptora glukagonopodobnego peptydu 1 w sposób istotny zmniejszają ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, progresji przewlekłej choroby nerek i ryzyka nerkowego w porównaniu z placebo.

WSTĘP

Cukrzycową chorobę nerek rozpoznaje się na podstawie szacowanej filtracji kłębuszkowej (eGFR) mniejszej niż 90 ml/min/1,73 m² lub stosunku albuminy do kreatyniny w moczu (UACR) wynoszący 30 mg/g lub więcej. Dotyka to do 40% osób chorych na cukrzycę, u których jest

niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, nadciśnienia tętniczego, chorób siatkówki i przedwczesnej śmierci. Niezależnie od tego cukrzyca prowadzi do schyłkowej niewydolności nerek. Wyniki dużych randomizowanych badań wykazują, że ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych, nerkowych i progresji przewlekłej choroby nerek można zmniejszyć poprzez intensywną kontrolę glikemii, obniżenie ciśnienia krwi, zmniejszenie albuminurii dzięki stosowaniu blokady układu renina-angiotensyna inhibitorami konwertazy angiotensyny lub blokerami receptora angiotensyny, a także inhibitorami kotransportera sodowo-glukozowego-2 (SGLT-2). Zastosowanie mają również agonści receptora glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1). Poniżej przedstawiono najważniejsze aspekty badań z użyciem liraglutytu (LEADER), semaglutytu (SUSTAIN-6) i dulaglutytu (REWIND).

BADANIE LEADER

Opis badania

Badanie LEADER (NCT01179048) było wielonarodowym (410 ośrodków w 32 krajach) randomizowanym badaniem z podwójnie ślepą próbą i użyciem placebo. Pacjenci z cukrzycą typu 2 i wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym zostali losowo przydzieleni w stosunku 1:1. Części badanych (4668 osób) podawano analogowy liraglutyd ($\leq 1,8$ mg/dobę). Pozostali badani (4672 osoby) otrzymali placebo. Okres leczenia wynosił 3,5-5 lat, z 30-dniowym okresem kontrolnym. Glo-

balny panel ekspertów opracował wytyczne dotyczące leczenia, aby zachęcić badaczy do zarządzania stężeniem glukozy, poziomem ciśnienia krwi i lipidów we krwi uczestników oraz do prowadzenia jednoczesnej terapii. Proces został przeprowadzony zgodnie z Deklaracją Helsińską. Wszyscy pacjenci wyrazili pisemną świadomą zgodę.

Główne kryteria włączenia były następujące: wiek 50 lat lub więcej z co najmniej jednym współistniejącym stanem sercowo-naczyniowym (choroba niedokrwienności serca, choroba naczyń mózgowych, choroba naczyń obwodowych, przewlekła choroba nerek w stadium 3 lub wyższym lub przewlekła niewydolność serca klasy II lub III w New York Heart Association – NYHA) lub wiek 60 lat albo więcej z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, zgodnie z ustaleniami badacza (mikroalbuminuria lub białkomocz, nadciśnienie i przerost lewej komory, dysfunkcja skurczowa lub rozkurczowa lewej komory bądź wskaźnik kostka-ramię [stosunek skurczowego ciśnienia krwi w kostce do skurczowego ciśnienia krwi w ramieniu] mniejszy niż 0,9).

Głównymi kryteriami wykluczenia były cukrzyca typu 1, stosowanie agonistów receptora GLP-1, inhibitorów dipeptydylopeptydazy 4 (DPP-4), pramlintydu lub insuliny szybko działającej, rodzinna lub osobista historia nowotworu endokrynologicznego typu 2 lub rdzeniastego raka tarczycy oraz wystąpienie ostrego zdarzenia wieńcowego lub naczyniowo-mózgowego w ciągu 14 dni przed badaniem przesiewowym i randomizacją.

Punkty końcowe

Pierwszorzędowym punktem końcowym był czas do pierwszego wystąpienia nieśmiertelnego zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu lub zgonu z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych. Drugorzędowe wyniki obejmowały czas do wystąpienia zdarzenia sercowo-naczyniowego plus rewaskularyzacja wieńcowa lub hospitalizacja z powodu niestabilnej dławicy piersiowej lub niewydolności serca, czas do śmierci z powodu wszystkich przyczyn lub wystąpienia powikłań nerkowych, utrzymującą się makroalbuminurię (UACR ≥ 300 mg/g), trwałe podwojenie stężenia kreatyniny w surowicy i obniżenie eGFR ≤ 45 ml/min/1,73 m², potrzebę ciągłego leczenia nerko zastępczego (w przypadku braku ostrej odwracalnej przyczyny) lub zgon z powodu choroby nerek.

Wyniki

Pierwszorzędowy punkt końcowy wystąpił u mniejszej liczby pacjentów w grupie liraglutytu (608 z 4668 pacjentów, co stanowiło 13,0%) niż w grupie placebo (694 z 4672, co stanowiło 14,9%). Mniej pacjentów zmarło z przyczyn

sercowo-naczyniowych w grupie liraglutytu (219, czyli 4,7%) niż w grupie placebo (278, czyli 6,0%). Częstość zgonów z jakiegokolwiek przyczyny była niższa w grupie liraglutytu (381, czyli 8,2%) niż w grupie placebo (447, co stanowiło 9,6%). Częstość występowania niezakończonego niepowodzeniem zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu i hospitalizacji z powodu niewydolności serca była nieznacznie niższa w grupie liraglutytu niż w grupie placebo. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi prowadzącymi do przerwania leczenia liraglutylem były zdarzenia żołądkowo-jelitowe. Częstość występowania zapalenia trzustki była nieznacznie mniejsza w grupie liraglutytu niż w grupie placebo.

Wynik nerkowy wystąpił u mniejszej liczby uczestników w grupie liraglutytu niż w grupie placebo (268 z 4668 pacjentów w porównaniu z 337 z 4672). Wynik ten był spowodowany przede wszystkim utrzymującą się makroalbuminurią, która wystąpiła u mniejszej liczby uczestników w grupie liraglutytu niż w grupie placebo (161 w porównaniu z 215 pacjentami). Częstość występowania działań niepożądanych ze strony nerek była podobna w grupie liraglutytu i grupie placebo (15,1 zdarzeń i 16,5 zdarzeń na 1000 pacjentów), w tym częstość ostrego uszkodzenia nerek (odpowiednio 7,1 i 6,2 zdarzeń na 1000 pacjentów).

BADANIE SUSTAIN-6

Opis badania

SUSTAIN-6 (NCT01720446) to randomizowane, podwójnie ślepe, kontrolowane placebo, równoległe badanie grupowe w 230 ośrodkach w 20 krajach. Protokół badania został zatwierdzony przez instytucjonalną komisję rewizyjną i komisję etyczną w każdym uczestniczącym ośrodku. Wszyscy pacjenci wyrazili pisemną świadomą zgodę. Zostali losowo przydzieleni w stosunku 1:1:1:1 do grupy otrzymującej 0,5 mg lub 1,0 mg raz w tygodniu podskórnego semaglutytu lub placebo. Badanie składało się z planowanego okresu obserwacji wynoszącego 109 tygodni dla wszystkich pacjentów (104-tygodniowy okres leczenia z 5-tygodniowym okresem obserwacji), w którym uwzględniono również pacjentów, którzy przedwcześnie przegrali leczenie. Do badania zakwalifikowano pacjentów z cukrzycą typu 2 i stężeniem hemoglobiny glikowanej 7% lub więcej, jeśli nie byli leczeni lekiem hipoglikemizującym lub byli leczeni nie więcej niż dwoma doustnymi lekami hipoglikemizującymi, z insuliną podstawową lub wstępnie zmieszaną albo bez niej. Kluczowym kryterium włączenia był wiek 50 lat lub więcej z ustaloną chorobą sercowo-naczyniową, przewlekłą niewydolnością serca (klasa II lub III wg NYHA), przewlekłą chorobą nerek w stadium 3 lub wyższym bądź wiek 60 lat lub więcej z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego. (...)

➤ PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 59



LEK. KATARZYNA KLIMCZYK, LEK. AGNIESZKA GOŁĄB

KLINIKA CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH, DIABETOLOGII I NEFROLOGII W ZABRZU,
ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Niedobór testosteronu u mężczyzn chorujących na cukrzycę typu 2

STRESZCZENIE

Problem niedoboru testosteronu u mężczyzn z cukrzycą, szczególnie typu 2, jest w praktyce klinicznej niedoszacowany, choć ważny w aspekcie rokowania. Jest bowiem czynnikiem ryzyka otyłości i zespołu metabolicznego oraz powikłań sercowo-naczyniowych i przedwczesnej śmiertelności. Ujawnianie hipogonadyzmu i jego leczenie stanowią ważny kierunek działań poprawiających rokowanie chorych z cukrzycą.

Mimo postępu w zakresie wiedzy o czynnikach ryzyka zaburzeń metabolizmu glukozy i szerokiemu promowaniu działań profilaktycznych, wskaźniki zachorowalności na cukrzycę nie maleją. Ocenia się, że każdego roku cukrzyca rozwija się de novo u około 7 mln osób na świecie, przez co liczba chorych w 2030 r. ma osiągnąć około 438 mln, czyli 7,3% światowej populacji osób dorosłych. Również w Polsce zachorowalność na cukrzycę jest wysoka. Szacuje się, że w naszym kraju na cukrzycę choruje około 2,5 mln osób, a aż u 1/3 z nich pozostaje nierozpoznana. Przyczyną takiego stanu rzeczy jest starzenie się populacji oraz prowadzenie niezdrowego trybu życia (nieprawidłowe odżywianie i brak aktywności fizycznej), co skutkuje rozwojem otyłości. Otyłość stanowi istotny problem zdrowotny, zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się. Prowadzi do rozwoju wielu chorób, w tym cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, chorób sercowo-naczyniowych, nowotworów, chorób układu ruchu, w tym zwyrodnienia stawów. Co najmniej 80% otyłych osób cierpi na przynajmniej jedną z wymienionych chorób, a co najmniej 40% na dwie lub więcej.

Cukrzyca jest nieuleczalną, przewlekłą chorobą ogólnoustrojową. Prowadzi do dysfunkcji licznych układów i narządów, w tym także, o czym znamiennej mniej się mówi, zaburzeń hormonalnych. Badania wskazują m.in. na wyso-

ką częstość występowania niskiego stężenia testosteronu, hormonu luteinizującego (LH) i folikulotropowego (FSH) w cukrzycy typu 2.

HIPOGONADYZM HIPOGONADOTROPOWY

U 1/3 mężczyzn z cukrzycą typu 2 stwierdza się upośledzenie funkcji jąder, czyli hipogonadyzm hipogonadotropowy (wtórny do zaburzeń osi podwzgórzowo-przysadkowej). Testosteron to najważniejszy męski hormon płciowy syntetyzowany w komórkach śródmiąższowych jąder (komórkach Leydiga). Jego wydzielanie podlega regulacji na zasadzie sprzężenia zwrotnego przez podwzgórze za pośrednictwem gonadoliberyny (GnRH). U dojrzałego mężczyzny produkowane jest około 7 mg testosteronu dziennie, a jego najwyższe stężenie w surowicy odnotowuje się w godzinach popołudniowych. W okresie płodowym pobudza on rozwój męskich narządów płciowych, w okresie dojrzewania – rozwój drugorzędowych męskich cech płciowych. Wpływa na spermatogenezę i popęd płciowy. Działanie testosteronu przekracza zakres układu rozrodczego. Jest to bowiem hormon, który wpływa anabolicznie na układ kostny, masę mięśniową, skład tkanki tłuszczowej, odgrywając istotną rolę w metabolizmie węglowodanów, białek i tłuszczów.

Podejrzenie kliniczne hipogonadyzmu musi zostać potwierdzone laboratoryjnie przez stwierdzenie obniżonego stężenia testosteronu w surowicy krwi, w tym jego frakcji wolnej, która jest zależna od całkowitych stężeń: testosteronu, albumin i globuliny wiążącej hormony płciowe (SHGB). Badanie krwi powinno się wykonywać do godziny 10 rano, aby uwzględnić dobowy rytm wydzielania męskich hormonów płciowych.

Kliniczne cechy hipogonadyzmu hipogonadotropowego wynikają z niedoboru androgenów, w tym testostero-

nu. U chorych po okresie dojrzewania obserwujemy m.in. niepłodność, zaburzenia erekcji, przerzedzenie włosów na twarzy, pod pachami, włosów łonowych, brak łysienia typu męskiego. Ale także – niską gęstość mineralną kości, nadwagę/otyłość centralną, insulinooporność, upośledzoną tolerancję glukozy i dyslipidemię.

Problem hipogonadyzmu u mężczyzn z cukrzycą jest w praktyce klinicznej niedoszacowany, choć ważny w aspekcie rokowania. Jeśli bowiem wziąć pod uwagę, że hipogonadyzm per se powoduje zwiększenie czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i przedwczesnej śmiertelności, to w przypadku chorych cukrzycą już mających to ryzyko bardzo wysokie współwystępowanie hipogonadyzmu jest bardzo ważnym czynnikiem obciążającym.

CZY HIPOGONADYZM W CUKRZYCY JEST ISTOTNY Z PUNKTU WIDZENIA EPIDEMIOLOGII?

W Stanach Zjednoczonych 1/3 mężczyzn powyżej 65. r.ż. choruje na cukrzycę oraz podobny odsetek mężczyzn ma obniżone stężenie testosteronu w surowicy krwi. Badania wskazują, że hipogonadyzm dotyczy głównie chorych z cukrzycą typu 2.

Już w latach 70. XX wieku w południowej Kalifornii przeprowadzono badanie kohortowe w grupie 985 mężczyzn w wieku 40-79 lat, z czego 110 z cukrzycą miało niższe średnie stężenie endogennego testosteronu w osoczu i globuliny wiążącej hormony płciowe niż 875 bez cukrzycy. W badaniu HIM (Hypogonadism in Males) przeprowadzonym w USA w grupie 1849 mężczyzn (1451 bez cukrzycy i 398 z cukrzycą) przeanalizowano częstość występowania hipogonadyzmu u mężczyzn powyżej 45. r.ż. Wynosiła na dla osób szczupłych, z nadwagą, otyłych bez cukrzycy odpowiednio 26%, 29% i 40% oraz dla szczupłych, z nadwagą, otyłych z cukrzycą odpowiednio 44%, 44% i 50%. Wyniki badań wskazują, iż otyłość jest stanem najsilniej związanym z nieprawidłowym stężeniem wolnego testosteronu u mężczyzn, a dodatkowo współistniejąca cukrzyca nasila częstość występowania zaburzeń. Co ciekawe, czas trwania cukrzycy oraz wartość hemoglobiny glikowanej (HbA1c) nie mają związku z występowaniem hipogonadyzmu hipogonadotropowego (HH). W opublikowanym w 2004 r. badaniu stwierdzono, że u mężczyzn z cukrzycą typu 2 istnieje zwiększone ryzyko rozwoju hipogonadyzmu hipogonadotropowego niezależnie od stopnia wyrównania glikemii, czasu trwania cukrzycy i współistnienia otyłości. W późniejszych badaniach stwierdzono ponadto, że jest ono niezależne od masy ciała. Zdaniem innych autorów stężenie testosteronu u chorych z cukrzycą typu 2 koreluje odwrotnie proporcjonalnie ze stężeniem hemoglobiny glikowanej.

W kilku badaniach stwierdzono obecność biochemicznych wykładników hipogonadyzmu we krwi już u chorych ze stanem przedcukrzycowym, choć dane w tym tema-

cie są ograniczone. W jednym z badań obserwowano występowanie stanu przedcukrzycowego u 41,5% chorych z hipogonadyzmem, w porównaniu z 13% mężczyzn bez hipogonadyzmu. W innym badaniu występowanie obniżonego stężenia testosteronu we krwi u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym oceniono na dwukrotnie częstsze w porównaniu z grupą kontrolną.

CZY HIPOGONADYZM JEST NEGATYWNYM CZYNNIKIEM ROKOWNICZYM W CUKRZYCY TYPU 2?

Grupa naukowców z Wielkiej Brytanii przeprowadziła 6-letnie badanie kontrolne w grupie 581 mężczyzn z cukrzycą typu 2 w wieku około 60 lat. Chorych podzieleno na 2 grupy w zależności od stężenia testosteronu ($>10,4$ nmol/l oraz $<10,4$ nmol/l). Wykazano, iż śmiertelność była zwiększona w grupie osób z niskim stężeniem testosteronu w surowicy. Niedobór testosteronu sprzyjał śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny oraz zgonom z przyczyn sercowo-naczyniowych, natomiast suplementacja testosteronu poprawiała przeżycie. Polscy badacze przeanalizowali związek pomiędzy niedoborem androgenów a śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych u chorych z cukrzycą typu 2 i stabilną chorobą wieńcową. Wnioski z ich pracy potwierdzają znaczenie niskiego stężenia androgenów w zwiększonej śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Otyli mężczyźni z cukrzycą oraz hipogonadyzmem mają większą masę tłuszczową, częściej występuje u nich insulinooporność, a także anemia i wyższa śmiertelność.

JAKA JEST PRZYCZYNA OBNIŻENIA TESTOSTERONU W SUROWICY CHORYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 2?

Etiologia hipogonadyzmu hipogonadotropowego u pacjentów z cukrzycą nie została dotychczas w pełni wyjaśniona. Przypuszcza się, iż jest ona spowodowana wieloma czynnikami. Przede wszystkim zmniejszenie produkcji testosteronu to proces postępujący z wiekiem i nieodwołalnie związany ze starzeniem się organizmu. Cukrzyca typu 2 dotyczy głównie osób starszych. Właściwe dla tej choroby stany hiperglikemii stymulują rozwój stresu oksydacyjnego, zaburzeń w funkcji i działaniu czynników wzrostu, cytokin, śródbłonna, a także licznych hormonów. Najprawdopodobniej niedobór testosteronu wynika z upośledzonego wydzielania hormonu luteinizującego. Zmniejszona produkcja testosteronu przez komórki jąder może być również wynikiem braku stymulującego działania samej insuliny na komórki Leydiga. Prawdopodobne jest również osłabienie przekazywania sygnału o wydzielaniu insuliny i leptyny do ośrodkowego układu nerwowego.

Cukrzyca typu 2 zwykle towarzyszy otyłości. Wykazano, że wraz ze wzrostem ilości trzewnej tkanki tłuszczowej maleje stężenie testosteronu i SBHG w surowicy krwi. ➤



- W tkance tłuszczowej dochodzi do konwersji testosteronu do estradiolu pod wpływem tkankowej aromatazy.

Ale zależność patogenetyczna pomiędzy stężeniem testosteronu i zespołem metabolicznym oraz cukrzycą typu 2 nie jest jednokierunkowa. Dowiedziono, że niedobór endogennych androgenów u mężczyzn prowadzi per se do rozwoju otyłości centralnej. U dorosłych kobiet i mężczyzn występują różnice w rozmieszczeniu tkanki tłuszczowej, na co mają wpływ hormony płciowe. Niskie stężenie testosteronu we krwi zwiększa ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego, nieprawidłowej glikemii na czczo, hipertriglicerydemii, wzrostu BMI. Liczne badania dowodzą, że nasilenie objawów zespołu metabolicznego jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia testosteronu we krwi, niezależnie od rasy lub grupy etnicznej. We wszystkich grupach wiekowych stwierdzono, że wzrost obwodu brzucha, który jest wiarygodnym wskaźnikiem otyłości trzewnej, koreluje z malejącym stężeniem testosteronu w surowicy krwi. Niskie stężenie testosteronu we krwi uznano za niezależny czynnik ryzyka rozwoju zarówno zespołu metabolicznego, jak i cukrzycy typu 2 oraz ich powikłań, do których należą zawał serca i udar mózgu. U mężczyzn w średnim wieku obniżone stężenie testosteronu i globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG – sex hormone binding globulin) uznano za niezależne czynniki ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w późniejszych latach.

U chorych z rakiem gruczołu krokowego stosowanie leków antyandrogenowych, zwłaszcza długotrwałe, prowadzi do nasilenia objawów zespołu metabolicznego. Co więcej, badania wykazały, że gwałtowne wystąpienie niedoboru androgenów u młodych mężczyzn skutkuje zmniejszoną wrażliwością tkanek na insulinę, a w przypadku cukrzycy typu 2 pogarsza wyrównanie glikemii.

IMPLIKACJE DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE

W aspekcie powyższych danych celowe wydaje się przeprowadzanie badań przesiewowych w kierunku niedoboru testosteronu, szczególnie u mężczyzn z czynnikami ryzyka zespołu metabolicznego i/lub cukrzycą. Takie rekomendacje zawarło np. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne w wytycznych z 2018 r.

Liczne przesłanki wskazują na korzyści z suplementacji testosteronu w przypadku jego niedoboru. Terapia zastępcza testosteronem u chorych z hipogonadyzmem przynosi nie tylko poprawę funkcji seksualnych, ale także poprawę parametrów czerwonych krwinek, obniżenie frakcji cholesterolu LDL oraz lipoproteiny A. Wywiera również korzystny wpływ na zmniejszenie objętości trzewnej tkanki tłuszczowej i przyrost masy beztłuszczowej. Podawanie testosteronu chorym z hipogonadyzmem i cukrzycą typu 2 zmniejsza insulinoporność, poprawia insulinowrażliwość i wyrównanie glikemii. W trwającym 52 tygodnie badaniu 32 pacjentów z hipogonadyzmem (stężeniem testosteronu <12 nmol/l), zespołem metabolicznym

i świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 2 podzielono na dwie grupy. W jednej grupie stosowano tylko dietę i aktywność fizyczną. Natomiast u pacjentów w drugiej grupie do diety i aktywności fizycznej dołączono podawanie testosteronu w dawce 50 mg na dobę. W żadnej z grup nie podawano leków hipoglikemizujących. U pacjentów przyjmujących testosteron wykazano poprawę wyrównania glikemii, zmniejszenie obwodu brzucha oraz innych parametrów zespołu metabolicznego w porównaniu ze stosującymi wyłącznie dietę i aktywność fizyczną. W 2019 r. opublikowano wyniki ośmioletniego badania oceniającego, czy terapia testosteronem u mężczyzn z hipogonadyzmem zapobiega progresji ze stanu cukrzycowego do cukrzycy typu 2. Badaniu poddano 316 mężczyzn z objawami hipogonadyzmu, stężeniem testosteronu całkowitego $\leq 12,1$ nmol/l oraz ze stanem przedcukrzycowym (HbA_{1c} 5,7-6,4%). Podczas badania 229 pacjentów otrzymywało parenteralnie testosteron co 12 tygodni. Grupę kontrolną stanowiło 87 nieleczonych mężczyzn z hipogonadyzmem. Dwa razy w roku przez osiem lat oceniano następujące parametry: stężenie testosteronu całkowitego, hemoglobiny, glukozy na czczo, HbA_{1c} , hematokryt, lipidogram, masę ciała, obwód brzucha, skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze, tętno i BMI. Wykazano, że terapia testosteronem zapobiegała progresji ze stanu przedcukrzycowego do jawnej cukrzycy typu 2 u mężczyzn z hipogonadyzmem. U żadnego z mężczyzn poddanych terapii testosteronem nie doszło do ujawnienia cukrzycy typu 2. Z drugiej strony, w grupie kontrolnej u 40,2% mężczyzn zaobserwowano progresję ze stanu przedcukrzycowego do cukrzycy typu 2. Ponadto większość z nich leczona testosteronem osiągnęła normoglikemii ze stężeniem HbA_{1c} 5,7% oraz zmniejszenie masy ciała o ok. 9%.

Wyniki badań sugerują również, że terapia testosteronem zmniejsza ryzyko sercowo-naczyniowe, poprzez normalizację glikemii, zmniejszenie masy ciała i poprawę profilu lipidowego. Na tę chwilę brak jednoznacznych danych dotyczących wpływu substytucji testosteronu na śmiertelność.

Czy rodzaj stosowanej terapii hipoglikemizującej wpływa na zmiany stężenia testosteronu w surowicy? W opublikowanej w 2021 r. w „Diabetes Care” pracy stwierdzono, że nawet krótkotrwałe (5 dni) stosowanie ciągłego wlewu dożylnego insuliny u osób ze świeżo rozpoznaną cukrzycą ($HbA_{1c} > 9\%$) nie tylko poprawiało glikemii, ale także podnosiło stężenie testosteronu w surowicy. Dokonane po miesiącu porównanie podgrup chorych leczonych nadal insuliną i tych, u których wdrożono metforminę, wykazało w ostatniej grupie spadek stężenia testosteronu w surowicy. Takie niejasne obserwacje wymagają poszerzenia badań. Obecnie brak jednoznacznych wyników oceniających wpływ różnych schematów terapii hipoglikemizującej na stężenie testosteronu w surowicy u osób z cukrzycą typu 2.

Piśmiennictwo dostępne na stronie www.swiatlekarza.pl.



DR N. MED. EWA RUSAK

KLINIKA DIABETOLOGII DZIECIĘCEJ, WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH W KATOWICACH,
ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

Choroby współistniejące z cukrzycą typu 1

WSTĘP

Choroby autoimmunizacyjne często współistnieją ze sobą ze względu na podobne patogenetyczne tło zaburzeń. Zatem zachorowanie na cukrzycę typu 1 (DMT1 – diabetes mellitus type 1) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju innych chorób z autoimmunizacji, na które zapada około 25% dzieci z DMT1. Do najczęstszych zalicza się autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy (AIZT) i celiakię. Warto podkreślić, że przebieg tych schorzeń często jest skąpoobjawowy lub bezobjawowy. Dlatego zgodnie z zaleceniami International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) oraz Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD), jeżeli nie występują objawy, badania przesiewowe w ich kierunku należy wykonywać w momencie rozpoznania cukrzycy, następnie co 2 lata. Sprawując opiekę nad pacjentem z DMT1, należy zachować odpowiednią czujność w kwestii możliwości rozwoju także innych niż wyżej wymienione chorób autoimmunizacyjnych, tak aby je prawidłowo rozpoznać. Należą do nich m.in.: autoimmunizacyjne zapalenie żołądka (ABG – autoimmune body gastritis), choroba Addisona (AD – Addison disease), bielactwo, łuszczyca, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, twardzina, toczeń układowy czy nieswoiste zapalenia jelit.

AUTOIMMUNIZACYJNE ZAPALENIE TARCZYCY

AIZT jest jedną z najczęściej rozpoznawanych chorób towarzyszących w przebiegu DMT1. W licznych badaniach udowodniono częstsze występowanie przeciwciał prze-

ciwarczycowych u dzieci z cukrzycą typu 1 niż w populacji ogólnej. Częściej wykrywane są przeciwciała przeciwko peroksydazie tkankowej (anty-TPO) i w wyższym mianie niż w populacji ogólnej. Częstość występowania AIZT w momencie rozpoznania DMT1 określa się na ok. 10%, natomiast zwykle po kilku latach wzrasta liczba przypadków. Ujawnienie cukrzycy u dzieci z AIZT przebiega ciężiej, z wyższym stężeniem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), częściej rozpoznawana jest kwasica ketonowa, często wymagane są wyższe dawki insuliny w momencie rozpoznania.

Monitorowanie funkcji tarczycy jest niezwykle istotne, ponieważ nieprawidłowo wyrównana funkcja tarczycy wpływa negatywnie na kontrolę metaboliczną cukrzycy.

CELIAKIA

Celiakia występuje u około 10% pacjentów z DMT1. Zachorowalność na obie te choroby od wielu lat rośnie. Poszukuje się wyjaśnienia tego zjawiska, jednak nadal nie ma jasnych i pewnych odpowiedzi. W okresie wczesnego dzieciństwa zwykle najpierw pojawia się cukrzyca typu 1, następnie celiakia. Ryzyko jej rozwoju jest najwyższe w pierwszych latach od zachorowania na cukrzycę. Objawy celiakii są niecharakterystyczne, a jej przebieg u pacjentów z DMT1 często jest bezobjawowy, dlatego wymagana jest czujność oraz badania przesiewowe. Celiakię należy podejrzewać w sytuacji trudnych do opanowania wahań glikemii, szczególnie gdy występują częste hipoglikemie, a także objawy niedoboru wzrostu i/lub masy ciała, niedokrwistość, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE



DR N. MED. EWA RUSAK

KLINIKA DIABETOLOGII DZIECIĘCEJ, WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH W KATOWICACH,
ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Wpływ użycia systemów ciągłego monitoringu glikemii na jakość życia dzieci z cukrzycą typu 1 oraz ich opiekunów

STRESZCZENIE

Dzieci z cukrzycą typu 1 oraz ich rodzice zmuszeni są do poświęcenia czasu i uwagi czynnościom związanym z kontrolą glikemii. Rozwój nowoczesnych technologii, jak system ciągłego monitorowania glikemii (CGM), umożliwił lepsze wyrównanie cukrzycy, bardziej precyzyjne dawkowanie insuliny, tym samym redukując ryzyko ostrych i przewlekłych powikłań. Oceniając wyniki leczenia, nie wolno zapomnieć o analizie jakości życia, która stanowi równie ważny cel terapii. Użycie CGM wiąże się z redukcją lęku przed hipoglikemią, daje poczucie bezpieczeństwa w szkole i w czasie codziennego funkcjonowania, korzystnie wpływa na sen. Trudności związane są ze zdarzeniami nieprecyzyjnych odczytów, licznymi alarmami, koniecznością noszenia dodatkowego sprzętu na ciele. Nieustanny rozwój technologiczny daje nadzieję na rozwiązanie niektórych z wymienionych problemów.

WSTĘP

Jakość życia (QoL – quality of life) jest szczególnie ważnym celem terapii u pacjentów z chorobami przewlekłymi. Cukrzyca typu 1 (DMT1 – diabetes mellitus type 1), będąc schorzeniem wymagającym poświęcenia czasu i uwagi, stanowi wyzwanie zarówno dla pacjenta, jak i dla zespołu, który się nim opiekuje. Z jednej strony wyzwaniem jest prawidłowe prowadzenie terapii, tak aby zminimalizować ryzyko ostrych i przewlekłych powikłań choroby. Z drugiej strony natomiast nie wolno zapominać o jakości życia pacjenta, który pomimo codziennych trudów związanych z kontrolą glikemii powinien

móc w pełni przeżywać swoje życie. Ten aspekt psychologiczny jest równie ważny jak osiągnięcie celów terapii wyrażonych w czasie spędzonym w zakresie docelowym glikemii (TIR – time in range) czy wartości procentowej hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Jest jednak znacznie trudniejszy do zmierzenia.

Ze względu na ogólnosiątkową rosnącą zachorowalność na DMT1, mającą również odzwierciedlenie w danych polskich, aktualnie zauważalny jest znaczny postęp w dziedzinie nowych technologicznych rozwiązań mających na celu poprawę wyrównania glikemii oraz poprawę jakości życia pacjentów.

Celem prezentowanej pracy jest przegląd dostępnego piśmiennictwa pod względem oceny jakości życia u dzieci i młodzieży leczonych z użyciem osobistej pompy insulinowej oraz systemu monitorowania glikemii.

JAKOŚĆ ŻYCIA – WSPARCIE ŚRODOWISKA DOMOWEGO

Cukrzyca u dziecka niejednokrotnie określana jest jako choroba całej rodziny. Czynności związane z codziennym funkcjonowaniem angażują poszczególnych członów społeczności domowej. Rezultat leczenia, szczególnie u najmłodszych dzieci, ściśle zależy od jakości nadzoru rodzicielskiego i – co warto podkreślić – również QoL dzieci pozostaje w tej ścisłej zależności. Nie jest więc zaskoczeniem, że niska QoL obserwowana jest u dzieci z trudnych środowisk i z rodzin o niskim statusie socjoekonomicznym. Wpływają na nią czynniki takie jak wykształcenie rodziców, nieuporządkowanie relacji pomiędzy rodzicami

czy wysokość ich dochodów. Wsparcie rodziny i cierpliwa opieka poprawiają QoL dziecka z cukrzycą typu 1. Co ciekawe, niektóre z wyników badań pokazują, że z punktu widzenia rodziców jakość życia ich dzieci jest gorsza niż oceniają ją same dzieci.

Wprowadzenie nowoczesnych rozwiązań technologicznych w leczeniu cukrzycy, jak osobiste pompy insulinowe i systemy monitorowania glikemii, ma na celu elastyczne dostosowanie dawkowania insuliny do aktualnej glikemii, tak aby uzyskać maksymalną kontrolę cukrzycy i zachowanie możliwie najwyższej jakości życia. Już samo zastosowanie osobistej pompy insulinowej poprawia komfort życia w porównaniu z metodą wielokrotnych wstrzyknięć. Zastosowanie systemu CGM według większości dostępnych danych jeszcze ją podnosi, chociaż wyniki badań nie są pod tym względem jednoznaczne. Istniejące bariery związane z korzystaniem z systemu CGM mogą stać się przyczyną niezadowolenia ze sprzętu i negatywnej oceny jakości życia. Z kolei, jeżeli po włączeniu CGM do monitorowania leczenia nastąpi poprawa wyrównania glikemii, satysfakcja jest tak duża, że stanowi element poprawy QoL. Badania prospective, obserwacyjne przeprowadzone wśród dorosłych pacjentów potwierdzają poprawę jakości życia po zastosowaniu systemu RT-CGM, która wynika przede wszystkim z redukcji lęku przed hipoglikemią i poprawy wartości HbA_{1c}. Notowano także redukcję liczby hospitalizacji spowodowanych ostrymi powikłaniami. Dostępne są również badania przeprowadzone w populacji pediatrycznej, gdzie w czasie stosowania CGM poza relacjami z najbliższymi członkami rodziny oraz rówieśnikami także parametry takie jak radość z posiłków czy poczucie bezpieczeństwa w szkole również ocenione były korzystnie.

Warto zauważyć, że dostępne dane mówią o obopólnej korzyści z użycia CGM. Szczególne znaczenie dla poprawy QoL rodziców dzieci z DMT1 czy dorosłych partnerów osób z cukrzycą ma możliwość podglądu aktualnej glikemii oraz śledzenia trendu zmian glikemii dostępnej w czasie użycia niektórych z systemów CGM. Dzięki tej możliwości rodzic/partner osoby z cukrzycą ma poczucie kontroli, jest spokojniejszy, lepiej śpi, redukcji ulega lęk przed hipoglikemią. Zaangażowanie bliskich osób umożliwia wspólne podejmowanie decyzji terapeutycznych i buduje więzi. Z drugiej strony, relacje mogą ulec utrudnieniu z powodu nadmiernego angażowania się i ingerowania rodzica/partnera, wpędzając pacjenta w poczucie osaczenia i osądzenia. Aby zredukować napięcia w relacjach, konieczna jest stała, profesjonalna edukacja i dobra komunikacja w celu ustalenia zasad korzystania z podglądu glikemii.

JAKOŚĆ ŻYCIA – EPIZODY HIPOGLIKEMII

Niezaprzeczalnie jednym z największych lęków towarzyszących terapii cukrzycy jest lęk przed hipoglikemią.

Konsekwencje nawracającej, ciężkiej hipoglikemii sięgają dalej niż nieprzyjemne objawy kliniczne. Jej skutki w postaci zmian strukturalnych w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, zaburzeń poznawczych mogą pojawiać się w późniejszych latach życia. W teorii zastosowanie systemów CGM ma między innymi redukować lęk, poprawiając komfort życia dzięki wykorzystaniu alarmów ostrzegających przed hipo- czy hiperglikemią. Dodatkowo systemy zintegrowane z osobistą pompą insulinową pozwalają na zatrzymanie podaży insuliny, zależnie od rodzaju pompy – w trakcie hipoglikemii lub przed nią. Taka funkcja ma szczególne znaczenie wśród dzieci z nieświadomością hipoglikemii, a także tych poniżej 6. r.ż., które nie potrafią czytelnie zakomunikować pojawiających się objawów. W praktyce jednak nie zawsze rodzice dzieci, nawet tych najmłodszych, zgłaszają redukcję lęku po użyciu CGM. Niektóre z badań dowodzą, że chociaż zastosowanie CGM dla rodziców było satysfakcjonujące, to ich lęk przed hipoglikemią się nie zmniejszył. Warto podkreślić, że w ostatnich latach dokładność pomiarów CGM jest wyższa w porównaniu z latami poprzednimi, być może również spokój dzieci i ich opiekunów jest większy dzięki większej pewności prezentowanych przez CGM pomiarów. Jednak potwierdzenie tej tezy wymaga przeprowadzenia odpowiednich badań.

Aktualnie dokładność pomiarów niektórych CGM jest tak wysoka, że umożliwia dawkowanie insuliny automatycznie przez pompę, jak ma to miejsce w przypadku systemów hybrydowej pętli zamkniętej. Ocena jakości życia w tej grupie pacjentów jest interesującą perspektywą.

JAKOŚĆ ŻYCIA – SEN

Dobry, regenerujący sen stanowi ważny aspekt codziennego życia. Jego jakość musi również zostać poddana ocenie w czasie analizy jakości życia. Najczęściej zgłaszanymi czynnikami zakłócającymi spokój nocny są niepokoje związane z wahaniami glikemii, w tym opisywany wcześniej lęk przed hipoglikemią, konieczność częstego wybudzania w celu sprawdzania glikemii w czasie nocy i odpowiednie reagowania na zmiany glikemii.

Wszystkie wymienione sytuacje zakłócają spokój snu dziecka i rodziców, uniemożliwiając dobrą regenerację. Wprowadzenie systemów monitorowania glikemii pozytywnie wpłynęło na jakość snu rodziców, odciążając ich od stałego niepokoju o wahania glikemii i dając poczucie bezpieczeństwa, że w razie hipo- czy hiperglikemii alarm wybudzi ich ze snu i będą mogli odpowiednio zareagować. W czasie użycia CGM lepszego snu doświadczają również dzieci, ponieważ zmniejsza się liczba nocnych wybudzeń w celu oznaczenia glikemii. Dodatkowo badania potwierdzają, że poprawa jakości życia dzieci pozytywnie wpływa na jakość życia rodziców. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 65



DR HAB. N. MED. MARIUSZ NOWAK, PROF. SUM

ZAKŁAD PATOFIZJOLOGII, KATEDRA PATOFIZJOLOGII I ENDOKRYNOLOGII, WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH W ZABRZU, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Powikłania oczne w cukrzycy to nie tylko retinopatia

Cukrzyca ma istotny wpływ na narząd wzroku, a uszkodzenia tego narządu pojawiają się już we wczesnych stadiach choroby. Najczęściej kojarzonymi z cukrzycą powikłaniami okulistycznymi są retinopatia cukrzycowa oraz zaćma, która jest jedną z głównych przyczyn odwracalnego upośledzenia widzenia. Chorujący na cukrzycę są również narażeni na wystąpienie rzadkiego rodzaju jaskry, którą ciężko się leczy, zwanej jaskrą neowaskularną. Często nie dostrzega się wpływu cukrzycy na przedni odcinek oka: keratopatia cukrzycowa dotyczy 47-64% chorych na cukrzycę.

International Diabetes Federation szacuje, że do 2030 r. liczba chorych na cukrzycę (DM) wyniesie 439 milionów. Starzenie się społeczeństwa i wydłużenie średniej długości życia oznacza również, że do 2050 r. częstość występowania DM w populacji może przekroczyć 30%. Obciążenie systemu zdrowia publicznego w związku z DM wynika w dużej mierze z faktu, że hiperglikemia jest czynnikiem ryzyka powikłań naczyniowych obejmujących zarówno duże (makroangiopatia), jak i małe (mikroangiopatia) naczynia; w istocie to właśnie te powikłania powodują wzrost niepełnosprawności i śmiertelności we wszystkich typach DM. Cukrzyca ma również istotny wpływ na narząd wzroku, a uszkodzenia tego narządu pojawiają się już we wczesnych stadiach choroby. Wśród mikronaczyniowych powikłań cukrzycy retinopatia cukrzycowa (DR) występuje najczęściej.

DR można podzielić na dwa zasadnicze typy: nieproliferacyjną DR (NPDR) i proliferacyjną DR (PDR). Istotną różnicą pomiędzy NPDR a PDR jest to, że w przypadku NPDR początkowo nie dochodzi do pogorszenia widzenia, natomiast PDR jest etapem zagrażającym widzeniu. Jakkol-

wiek najczęściej kojarzonym z cukrzycą powikłaniem okulistycznym jest DR, to wpływ cukrzycy na narząd wzroku jest znacznie szerszy.

Zaćma stanowi główną przyczynę ślepoty na całym świecie. Definiuje się ją jako zmniejszenie przejrzystości soczewki i można ją podzielić na zaćmę jądrową, korową lub podtorebkową. Głównym czynnikiem ryzyka zaćmy jest starzenie się organizmu. Po starzeniu się, cukrzyca jest jednym z głównych czynników ryzyka powstania zaćmy, a zaćma jest jedną z głównych przyczyn odwracalnego upośledzenia widzenia u chorych na cukrzycę. U chorych na DM obserwuje się nawet pięciokrotnie większe ryzyko rozwoju zaćmy, zwłaszcza w młodym wieku.

Zaćma starcza i zaćma metaboliczna wykazują różnice demograficzne oraz w szybkości rozwoju. Chorzy na cukrzycę typu 2 (DMT2) wykazują relatywnie szybszą progresję i są diagnozowani w młodszy wiek w porównaniu z pacjentami z zaćmą starczą. Uważa się, że różnice te są wtórne, między innymi do zmian w torebce soczewki, które ułatwiają rozwój zaćmy. Zaćma występuje 3-4 razy częściej u chorych na cukrzycę w wieku poniżej 65 lat oraz dwukrotnie częściej w grupie powyżej 65 lat. Głównymi czynnikami ryzyka są czas trwania cukrzycy i zła kontrola metaboliczna.

Najczęstszym typem zaćmy u chorych na cukrzycę jest zaćma starcza, natomiast zaćma typu „płatków śniegu”, charakterystyczna dla DM, jest częsta u chorych na cukrzycę typu 1 (DMT1). Wykazano częstsze występowanie zaćmy podtorebkowej tylnej oraz że podwyższone stężenie HbA_{1c} jest związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zaćmy jądrowej i korowej. W badaniu Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy stwierdzono, że u 8,3% chorych na DMT1 i 24,9% chorych na DMT2 występowała konieczność operacji zaćmy do 10 lat od rozpoznania DM. W grupie chorych na DMT1 do czynników

ryzyka progresji zaćmy należały wiek, nasilenie DR i białkomoc; w grupie chorych na DMT2 czynnikami ryzyka progresji były wiek oraz stosowanie insuliny.

W badaniu Beaver Dam Eye Study wykazano również związek między DM a wystąpieniem zaćmy. Stwierdzono zwiększone ryzyko wystąpienia zaćmy jądrowej i korowej wraz ze wzrostem stężenia HbA_{1c}. Badanie Blue Mountains Eye Study miało na celu ocenę powiązania DM z rozwojem zaćmy jądrowej, korowej oraz podtorebkowej tylnej. Badanie to potwierdziło wyniki wcześniejszych badań i wykazało związek między rozwojem zaćmy podtorebkowej tylnej a DM.

W patogenezę zaćmy w DM włączone są różne mechanizmy. Sugeruje się, że szlak polioliowy – w którym reduktaza aldoozowa (AR) katalizuje redukcję glukozy do sorbitolu – jest wiodącym mechanizmem rozwoju zaćmy. Zwiększone wewnątrzkomórkowe nagromadzenie sorbitolu prowadzi do efektu hiperosmotycznego i uwodnienia włókien soczewki, które ulegają degeneracji. Stres osmotyczny w soczewce powoduje również apoptozę komórek nabłonka soczewki. Soczewka chorych na cukrzycę ma zwiększoną podatność na stres oksydacyjny z powodu upośledzonej zdolności obrony antyoksydacyjnej. W badaniach in vitro oraz in vivo na zwierzętach wykazano, że dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) ma właściwości ochronne przed rozwojem zaćmy w DM. Innym mechanizmem patogenetycznym zaćmy u chorych na DMT1 jest hipoteza autoimmunologiczna. Autorzy sugerują, że czas obecności autoprzeciwciał przeciwinsulinowych (około trzech miesięcy od rozpoczęcia leczenia insuliną) pokrywa się z okresem rozwoju zaćmy, jednak wymaga to dalszych badań.

Coraz więcej dowodów wskazuje na to, że zmiany w torebce soczewki są również odpowiedzialne za rozwój zaćmy. Torebka soczewki to błona podstawna (BM) wydzielana przez komórki nabłonka soczewki (LEC). BM i LEC tworzą ciągłą barierę, która otacza całą soczewkę. Jej podstawowe funkcje to ochrona fizyczna oraz (poprzez wybiórczą przepuszczalność) regulacja stężenia czynników wzrostowych, mediatorów zapalnych i składników odżywczych. Zarówno podczas starzenia się, jak i w DM chemiczne i biomechaniczne właściwości torebki soczewkowej ulegają zmianie. W szczególności powstawanie końcowych produktów zaawansowanej glikacji (AGEs) może potencjalnie prowadzić do uszkodzenia włókien soczewki z powodu zmian w przepuszczalności torebki soczewkowej. Wykazano wzrost stężenia cytokin prozapalnych w cieczy wodnistej pacjentów z zaćmą, co sugeruje, że wewnątrzgałkowe zapalenie odgrywa również rolę w jej patogenezie.

Ramos-Mattinez i wsp. przeprowadzili ocenę histologiczną oraz histochemiczną torebek przednich soczewek pobranych podczas operacji zaćmy od chorych na

DMT2 i od osób bez cukrzycy. Barwienie hematoksyliną i eozyną torebki przedniej wykazało zmiany komórek LEC w próbkach od chorych na DMT2, tj. utratę połączeń międzykomórkowych z obkurczeniem komórek i przerwaniami ciągłości nabłonka, a także wakuolizację cytoplazmy. Aby ocenić związek glikozylowanych białek ze zmianami histologicznymi, naukowcy przeprowadzili badanie immunohistochemiczne z wykorzystaniem lektyny Con A, obserwując różnice w intensywności barwienia między grupami. W przypadku chorych bez cukrzycy barwienie Con A było jednorodne zarówno w cytoplazmie, jak i w błonie, natomiast w przypadku DMT2, oprócz barwienia w błonie i cytoplazmie wykazano pęcherzyki okołojądrowe o wysokiej reaktywności na Con A.

Cytoszkielecik komórki jest również istotny dla prawidłowego funkcjonowania soczewki, utrzymując zarówno organizację komórek, jak i właściwości optyczne całej soczewki. W zaćmie obserwuje się zmiany cytoszkieletu, zwłaszcza nieenzymatyczną glikozylację białek cytoszkieletu filamentów pośrednich, co zaburza morfologię komórek, przyczyniając się do rozwoju zaćmy.

Chociaż obecnie stosowane techniki operacji zaćmy są bezpieczne i wysoce skuteczne w grupie osób zdrowych, zmienia się to w grupie chorych na cukrzycę. Autorzy przedstawiają zwiększenie grubości dołka środkowego plamki żółtej i częstsze występowanie jej obrzęku po operacji zaćmy u chorych na DM. Częstym objawem po operacji zaćmy jest rozwój zaćmy wtórnej związany ze zmętnieniem torebki tylnej soczewki (PCO), a większą częstość występowania PCO odnotowano u chorych na cukrzycę.

Sporny pozostaje również wpływ operacji zaćmy na progresję DR. Wykazano jej progresję po wewnątrztorebkowym (ICCE) i zewnątrztorebkowym (ECCE) usunięciu zaćmy, przy czym ICCE daje gorsze wyniki niż ECCE. Kontrowersje budzi wpływ fakoemulsyfikacji na progresję DR. Nowoczesne procedury operacji (metodą fakoemulsyfikacji) są uważane za szybsze, bezpieczniejsze i bardziej efektywne niż ICCE i ECCE. Większość badaczy uważa, że niepowikłane usunięcie zaćmy metodą fakoemulsyfikacji pozostaje bez wpływu na progresję DR, natomiast podwyższone stężenie HbA_{1c} zwiększa ryzyko progresji DR po operacji zaćmy.

W badaniu Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) stwierdzono, że klinicznie istotny obrzęk plamki w momencie operacji jest niekorzystnym wskaźnikiem dobrej pooperacyjnej ostrości widzenia (VA) nawet w przypadku niepowikłanej operacji fakoemulsyfikacji. Innym czynnikiem warunkującym słabą pooperacyjną VA jest nasilenie DR w momencie operacji. Wraz ze wzrostem ciężkości DR wzrasta ryzyko niedokrwienia lub obrzęku plamki. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 67



DR HAB. N. MED. MARIUSZ NOWAK, PROF. SUM

ZAKŁAD PATOFIZJOLOGII, KATEDRA PATOFIZJOLOGII I ENDOKRYNOLOGII, WYDZIAŁ NAUK MEDYCZNYCH W ZABRZU, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W KATOWICACH

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Ryzyko zaniewidzenia u chorych na cukrzycę

Oczne powikłania cukrzycy są główną przyczyną ślepoty lub poważnej utraty wzroku w grupie osób po 20. r.ż. Zgodnie z danymi Vision Loss Expert Group of Collaborators w 2020 r. liczba osób niewidomych w wieku powyżej 50. r.ż. wynosiła 33,6 mln, retinopatia cukrzycowa (DR) była piątą pod względem częstości przyczyną jej wystąpienia (0,9 mln), a dla szacowanych 206 mln osób z umiarkowanym do ciężkiego upośledzeniem widzenia DR była jego przyczyną u 2,9 mln osób. Eksperci podkreślają ważną rolę prowadzenia okulistycznych badań przesiewowych oraz włączenia w odpowiednim czasie leczenia celowanego.

Według danych Międzynarodowej Federacji ds. Cukrzycy (International Diabetes Federation – IDF) z 2019 r., częstość występowania cukrzycy na świecie w 2019 r. szacuje się na 9,3% (463 mln osób), po czym do 2030 r. wzrośnie do 10,2% (578 mln), a do 2045 r. do 10,9% (700 mln). W Wielkiej Brytanii zgodnie z danymi National Diabetes Audit z lat 2018-2019 odnotowano występowanie cukrzycy u 7% populacji. W niedawnej publikacji przygotowanej na podstawie danych z programu badań przesiewowych w Andaluzji (południowa Hiszpania) wykazano, że częstość występowania cukrzycy jest tam wyższa (15,3% populacji), a w pozostałej części Hiszpanii wynosi 12,5%.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) za całkowicie niewidomą uznaje osobę, u której stwierdza się:

- całkowity brak widzenia (brak poczucia światła) lub
- ostrość wzroku przy maksymalnej korekcji okularowej nie przekracza 0,05 lub
- pole widzenia jest zawężone do maksymalnie 20 stopni od centrum fiksacji.

W Polsce za niewidomą w znaczeniu prawnym uznaje się osobę ze znacznym lub umiarkowanym stopniem niepełnosprawności związanej z uszkodzeniem narządu wzroku.

Znaczny stopień niepełnosprawności (I grupa inwalidztwa) rozpoznajemy u osoby z całkowitą ślepotą obuoczną (brak poczucia światła) lub praktyczną ślepotą obuoczną – ostrość wzroku po korekcji w lepszym oku nie przekracza 0,05 (5% pełnej ostrości wzroku) oraz osoby, u których pole widzenia jest zawężone do 20 stopni od centrum fiksacji – widzenie lunetowe.

Umiarkowany stopień niepełnosprawności (II grupa inwalidztwa) rozpoznajemy, gdy ostrość wzroku po korekcji w lepszym oku wynosi od 0,06 do 0,1 (6% do 10% pełnej ostrości wzroku) oraz gdy pole widzenia jest zawężone do 30 stopni.

Według danych WHO szacuje się, że 80% niepełnosprawności wzrokowej można zapobiec lub uleczyć poprzez profilaktykę i prowadzenie celowanego leczenia (w tym powikłania oczne cukrzycy, zaćmę, infekcje, jaskrę, nieskorygowane wady refrakcji itp.). W pozostałych przypadkach osoby ze znacznym lub całkowitym stopniem ślepoty mogą skorzystać z programów rehabilitacji wzrokowej, adaptacji otoczenia czy urządzeń wspomagających.

Oczne powikłania cukrzycy są główną przyczyną ślepoty lub poważnej utraty wzroku w grupie osób od 20. do 74. r.ż.

Bourne i wsp. wykazali, że liczba osób zarejestrowanych jako niewidome w Europie Zachodniej w 2015 r. wynosiła 1,16 (0,60-1,83) miliona, z czego 3,30% (0,47-7,60) było spowodowane retinopatią cukrzycową. DR stanowiła od 3,1% (Europa Środkowa) do 4,9% (Europa Wschodnia) ślepoty w porównaniu z 1,1% ogólnoswiatowej częstości występowania ślepoty. W 2020 r. DR była przyczyną odpowiednio 3,84%, 3,53% oraz 5,64% zarejestrowanych przypadków ślepoty w Europie Zachodniej, Środkowej i Wschodniej.

Zgodnie z danymi Vision Loss Expert Group of Collaborators w 2020 r. liczba niewidomych osób po 50. r.ż.

wynosiła 33,6 mln, a głównymi jej przyczynami były: 1. zaćma (15,2 mln), 2. jaskra (3,6 mln), 3. niedostatecznie skorygowana wada refrakcji (2,3 mln), 4. zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (1,8 mln) i 5. retinopatia cukrzycowa (0,9 mln). Dla szacowanych 206 mln dorosłych w wieku 50 lat i starszych z umiarkowanym do ciężkiego upośledzeniem widzenia w 2020 r. najczęstszymi przyczynami były: 1. niewykorygowana wada refrakcji (86,1 mln), 2. zaćma (78,8 mln), 3. zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (6,2 mln), 4. jaskra (4,1 mln) i 5. retinopatia cukrzycowa (2,9 mln). W raporcie autorzy komentują również, że istnieje zaskakująco mało danych z regionów o wysokim dochodzie narodowym – tylko 19 badań dotyczyło upośledzenia wzroku spowodowanego konkretną przyczyną w krajach o wysokim dochodzie narodowym, a wszystkie z wyjątkiem trzech z nich miały miejsce ponad dekadę temu.

Niektóre z badań uwzględniały również zaniewidzenie z innych przyczyn niż DR w badanych populacjach chorych na DM. Jappesen i Bek wykazali występowanie prawnej ślepoty u 0,6% chorych na cukrzycę typu 1 i 1,5% chorych na cukrzycę typu 2. W grupie chorych na cukrzycę typu 1 aż 66,2% przypadków ślepoty było spowodowane DR, natomiast w grupie chorych na cukrzycę typu 2 21,9% ślepoty wynikało ze zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, 18,5% było spowodowane obrzękiem cukrzycowym plamki, a DR stanowiła przyczynę 18% ślepoty.

Wykazano zmniejszającą się częstość występowania ślepoty związanej z DR w wielu krajach, w tym w Polsce, Wielkiej Brytanii, USA czy w Niemczech.

W Finlandii Krajowy Rejestr Upośledzenia Wzroku został utworzony w 1982 r. W 2016 r. przedstawiono dane 4080 pacjentów, u których pierwotną przyczyną upośledzenia widzenia była DR. W 10-letnich okresach obserwacji nastąpiła istotna zmiana epidemiologii DR, charakteryzująca się rosnącym wiekiem w momencie rozpoznania ślepoty (odpowiednio w 10-letnich obserwacjach 39, 62 i 59 lat), mniejszym odsetkiem niewidomych (odpowiednio 42%, 22% i 15% w grupie PDR [proliferacyjna retinopatia cukrzycowa] oraz 10%, 9% i 4% w grupie NPDR [nieproliferacyjna retinopatia cukrzycowa]) oraz wyższym wiekiem w momencie zgonu (odpowiednio 54, 73 i 72 lata w grupie PDR oraz 76, 79 i 80 lat w grupie NPDR).

Do czynników wpływających na zmniejszenie ryzyka zaniewidzenia z powodu DM należą:

1. dobra kontrola glikemii oraz udoskonalenie metod jej kontrolowania,
2. kontrola ciśnienia tętniczego i gospodarki lipidowej,
3. prowadzenie okulistycznych badań przesiewowych (w raporcie WHO stwierdzono, że „istnieją przekonujące dowody, że systematyczne badania przesiewowe w kierunku DR mogą istotnie zmniejszyć częstość wy-

stępowania istotnego upośledzenia wzroku oraz ślepoty”),

4. w porę zastosowane leczenie laserowe w przypadku DR i cukrzycowego obrzęku plamki (DMO),
5. od 2010 r. istotny wkład w zapobieganie ślepecie z przyczyn cukrzycowych miało wprowadzenie do leczenia doszklistkowych zastrzyków z inhibitorem czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF), zarówno w retinopatii proliferacyjnej, jak i DMO. Wykazano korzyści stosowania wszystkich aktualnie zarejestrowanych preparatów anti-VEGF w leczeniu DMO w stosunku do laseroterapii. W badaniu przeprowadzonym w Japonii na grupie 570 000 chorych na DM z DMO porównywano hipotetyczny wpływ intensyfikacji leczenia anti-VEGF, wykorzystując populacyjny model Markowa z aktualnym modelem leczenia doszklistkowymi lekami anti-VEGF. Wykazano, że intensywne stosowanie leków anti-VEGF w 5-letnim okresie obserwacji spowodowało zmniejszenie liczby przypadków ciężkiego upośledzenia widzenia (SVI; 26-35 liter ETDRS) lub ślepoty (0-25 liter ETDRS) o 6659 osób w porównaniu ze standardowym schematem leczenia okulistycznego (26,023 vs 32,682 osób; 20,38% obniżenia),
6. doszklistkowe iniekcje oraz implanty steroidowe,
7. operacje witrektomii.

W pracy opublikowanej w bieżącym roku w „Diabetes Care” Wykoff i wsp. podjęli próbę odpowiedzi na pytanie, czy badanie okulistyczne, w którym rozpoznano po raz pierwszy DR, poprzez ocenę stopnia jej zaawansowania w chwili rozpoznania, może dostarczyć informacji o ryzyku wystąpienia w przyszłości trwałej ślepoty (SB) u badanego.

Jest to badanie populacyjne, retrospektywne, bazujące na danych zgromadzonych w rejestrze Amerykańskiej Akademii Okulistycznej – Intelligent Research in Sight (IRIS) Registry.

IRIS Registry jest bazą tworzoną od 2014 r., w której zebrano informacje z elektronicznych kart zdrowia (EHR) od 66% wszystkich praktykujących okulistów w USA i dane z około 250 mln wizyt lekarskich przeprowadzonych wśród około 60 mln pacjentów.

Jest to wyjątkowa baza, z której dane wniosły istotny wkład w diagnostykę i leczenie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, neowaskularyzacji naczyńki związanej z krótkowzrocznością, a także ustalenie zaleceń co do operacji zaćmy.

Na podstawie danych z IRIS Registry badacze oceniali wpływ stopnia zaawansowania DR na prawdopodobieństwo rozwoju przyszłej ślepoty i czas do jej wystąpienia u pacjentów z nowo rozpoznaną DR i dobrym widzeniem w chwili jej rozpoznania. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 69



LEK. AGNIESZKA GOŁĄB¹, LEK. ANNA MAJ¹, LEK. SABINA WIDENKA²

¹KLINIKA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH, DIABETOLOGII I NEFROLOGII, ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W ZABRZU

²ODDZIAŁ CHORÓB WEWNĘTRZNYCH, SZPITAL WOJEWÓDZKI W RYBNIKU

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Stan przedcukrzycowy niedocenianym czynnikiem ryzyka niepełnosprawności

STRESZCZENIE

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej są często obserwowane u osób starszych, otyłych, mających liczne choroby współistniejące. Już w stanie przedcukrzycowym występują zaburzenia metaboliczne sprzyjające osłabieniu siły mięśniowej oraz wczesne zmiany naczyniowe, co skutkuje w tej grupie osób pogorszeniem sprawności fizycznej i zwiększeniem niepełnosprawności. Działania profilaktyczne, niefarmakologiczne i farmakologiczne zapobiegające rozwojowi zaburzeń gospodarki węglowodanowej są jedną z opcji zapobiegania postępowi niepełnosprawności.

Na początku XXI wieku cukrzyca (DM – diabetes mellitus) została nazwana niezakaźną epidemią, bowiem według danych WHO przez ostatnie cztery dekady liczba osób dotkniętych tą chorobą wzrosła prawie czterokrotnie. Obecnie szacuje się, że na całym świecie ponad 400 milionów dorosłych choruje na cukrzycę typu 2 (DMT2), z czego połowa przypadków pozostaje nierozpoznana. Cukrzyca typu 2 zajmuje dziewiąte miejsce wśród najczęstszych przyczyn zgonów, co w skali świata przekłada się na liczbę około miliona zgonów rocznie.

Cukrzyca stanowi znaczne i wciąż rosnące obciążenie, zarówno dla jednostki, społeczeństwa, jak i systemów opieki zdrowotnej – tu w postaci wyższych kosztów leczenia (obecnie koszty leczenia DM i chorób z nią związanych pochłaniają 1 z 4 dolarów wydatków w amerykańskiej służbie zdrowia). Prowadzi zarówno do utraty produktywności, jak i przedwczesnej śmiertelności. Przyczynia się także do obniżenia jakości życia.

Jednoznacznie udokumentowano, że cukrzyca, a dokładniej jej powikłania mikro- i makroangiopatyczne, zwiększa ryzyko niepełnosprawności – poprzez rozwój uszkodzeń wielonarządowych, w tym chorób sercowo-naczyniowych i przewlekłej choroby nerek, u części chorych wymagającej leczenia nerkozastępczego. Ponadto może prowadzić do pogorszenia wzroku (jest jedną z częstszych przyczyn ślepoty), zespołu stopy cukrzycowej oraz do amputacji kończyn dolnych.

Podobnie jak w przypadku cukrzycy, w ostatnich dekadach obserwuje się także trend wzrostowy częstości występowania stanu przedcukrzycowego (prediabetes). Stanowi on etap przejściowy pomiędzy normoglikemią a hiperglikemią spełniającą kryteria rozpoznania DM. Jest on wykładnikiem obecności licznych zaburzeń metabolicznych, m.in. hiperinsulinemii, insulinooporności, dysfunkcji komórek beta trzustki, aktywacji mediatorów zapalenia itp., takich samych, jakie leżą u podstaw rozwoju cukrzycy typu 2. Stan przedcukrzycowy jest definiowany wg kryteriów Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA – American Diabetes Association) jako:

- nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) – wartość stężenia glukozy w osoczu po 2 godzinach doustnego testu tolerancji glukozy 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l)
- nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG) – stężenie glukozy w osoczu na czczo 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l)
- stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) wynoszące 5,7-6,4% (39-46 mmol/l).

Szacuje się, że stan przedcukrzycowy dotyczy ponad 400 milionów ludzi na świecie, a prognozy wskazują, że

do 2030 r. liczba ta wzrośnie do 470 milionów. W Stanach Zjednoczonych ponad 38% osób dorosłych ma stan przedcukrzycowy. W Chinach częstość występowania stanu przedcukrzycowego wśród dorosłych sięga 50%. Stan przedcukrzycowy rozpoznaje się u ponad 2 milionów Polaków. W badaniach stwierdzono, że w ciągu 6-8 lat u jednej trzeciej osób z prediabetes rozwinię się cukrzyca, u jednej trzeciej dojdzie do normalizacji gospodarki węglowodanowej, a u pozostałych osób nadal będą występowały zaburzenia węglowodanowe spełniające kryteria stanu przedcukrzycowego.

Znane jest powszechnie zwiększone ryzyko współchorobowości towarzyszącej cukrzycy, która skraca życie chorych, a u wielu osób prowadzi do inwalidztwa. Badania dowodzą, że stan przedcukrzycowy także zwiększa ryzyko wystąpienia licznych chorób tradycyjnie łączonych z DM: nasilonej miażdżycy, chorób sercowo-naczyniowych (zawału serca, niewydolności serca, choroby wieńcowej, udarów mózgu), retinopatii czy nefropatii. Udowodniono, że jego występowanie wiąże się ze zwiększoną zapadalnością na nowotwory, w szczególności: żołądka i jelita grubego, wątroby, trzustki, piersi oraz endometrium. Niesie on także ryzyko zwiększonej umieralności z jakiegokolwiek przyczyny.

Analizując szerokie spektrum późnych powikłań wieloletniej cukrzycy, ostatnio podnosi się temat dysfunkcji ruchowej i niepełnosprawności. Udowodniono, że zachorowanie na DM zwiększa ryzyko niepełnosprawności ruchowej widocznej już w zakresie codziennych czynności. Jest to uwarunkowane wieloczynnikowo, m.in. jest wtórne do stopnia wyrównania choroby i obecności jej powikłań.

Zwiększone ryzyko niepełnosprawności związane z wystąpieniem cukrzycy jest dobrze udokumentowane, mało jest natomiast danych oceniających związek pomiędzy występowaniem stanu przedcukrzycowego a niepełnosprawnością.

W 2021 r. w „Diabetes Care” opublikowano wyniki szwedzkiego badania populacyjnego, w którym oceniono wpływ występowania stanu przedcukrzycowego i chorób sercowo-naczyniowych u osób powyżej 60. r.ż. na tempo utraty zdrowia oraz rozwoju niepełnosprawności. Do badania zostało włączonych ponad 2000 pacjentów w wieku ≥ 60 lat mieszkających na terenie Sztokholmu, w domu lub w instytucjach opiekuńczych. Okres obserwacji wyniósł 12 lat. Na początku badania 32,3% uczestników (650 pacjentów) miało zdiagnozowany stan przedcukrzycowy, a 7,5% miało rozpoznaną cukrzycę.

Jako kryterium DM przyjęto wartość $HbA_{1c} \geq 6,5\%$, zaś stan przedcukrzycowy rozpoznawano przy wartości $HbA_{1c} \geq 5,7-6,4\%$ u pacjentów z dotychczas nierozpoznaną cukrzycą. Przeanalizowano dokumentację medyczną cho-

rych, w tym leki i współistniejące schorzenia sercowo-naczyniowe (zebrane w 7 grup: choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca, migotanie przedsionków, choroby zastawek serca, bradykardia i zaburzenia przewodzenia, choroby tętnic obwodowych i inne choroby układu sercowo-naczyniowego). W analizie wzięto również pod uwagę m.in. takie zmienne, jak: poziom wykształcenia, miejsce zamieszkania, spożywanie alkoholu, palenie tytoniu, wartości ciśnienia tętniczego, wyniki badania lipidogramu. Pierwsza ocena stanu pacjentów miała miejsce w okresie od maja 2001 do czerwca 2004 r. Pacjenci, w wieku 60-72 lat, byli następnie badani co 6 lat, a starsi, z uwagi na szybsze zmiany stanu zdrowia oraz przewidywaną długość życia, byli badani co 3 lata. Sprawność fizyczną oceniano za pomocą dwóch testów: testu wstawania z krzesła oraz testu prędkości chodzenia, które są powszechnie uznawane jako bardzo wiarygodne u osób w wieku podeszłym. Pierwszy z nich polegał na pomiarze czasu potrzebnego do 5-krotnego wstania z pozycji siedzącej do stojącej przy skrzyżowanych na klatce piersiowej rękach. W teście prędkości chodzenia proszono badanych o przejście 6 metrów z wybraną przez siebie prędkością, bądź 2,4 metra, gdy chód był wolny albo próba odbywała się na ograniczonej przestrzeni. Niepełnosprawność była oceniana przez personel pielęgniarski jako niezdolność do wykonywania codziennych czynności (ADL – activity of daily living), takich jak: ubieranie się, mycie, kąpiel, spożywanie posiłków, sprawność zwieraczy, korzystanie z toalety, przemieszczanie się, oraz złożonych czynności życia codziennego (IADL – instrumental activities of daily living), takich jak: przygotowywanie posiłków, zakupy spożywcze, prace domowe, wykonanie prania, obsługa telefonu, samodzielne przyjmowanie leków.

Już na początku badania stwierdzono, że osoby ze stanem przedcukrzycowym lub cukrzycą były starsze, charakteryzowały się mniejszą konsumpcją alkoholu, wyższym BMI, współwystępowaniem nadciśnienia tętniczego; stwierdzano u nich wielochorobowość, gorszą wydolność nerek (niższe eGFR) i mniejszą aktywność fizyczną niż u osób z normoglikemią. Zarówno stan przedcukrzycowy, jak i cukrzyca łączyły się z dłuższym czasem potrzebnym na ukończenie testu wstawania z krzesła oraz wolniejszym tempem chodu. Po okresie 12-letniej obserwacji stwierdzono, że stan przedcukrzycowy, niezależnie od tego, czy rozwinęła się z niego z czasem cukrzyca, wiązał się z szybszym pogorszeniem sprawności fizycznej (zarówno w tempie chodu, jak i w teście wstawania z krzesła) oraz większą progresją niepełnosprawności u osób starszych niż u osób z normoglikemią. W grupie pacjentów z DM zależność ta była jeszcze silniejsza. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 71

DR N. MED. KATARZYNA GOSEKKATEDRA I KLINIKA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH, DIABETOLOGII I NEFROLOGII,
ŚLĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY, ZABRZE

Leczenie nerkozastępcze u osób z cukrzycą i bez cukrzycy w Europie na przykładzie populacji niemieckiej

Badania epidemiologiczne wykazują sprzeczne wyniki dotyczące trendu czasowego schyłkowej niewydolności nerek u osób chorych na cukrzycę. Interesująca jest zatem analiza częstości występowania ESRD, zdefiniowanej jako przewlekła terapia nerkozastępcza w celu zbadania trendów czasowych wśród osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy oraz ocena, czy wzorce te różnią się w zależności od wieku i płci.

Dane pochodzące z dwóch niemieckich oddziałów ubezpieczeń zdrowotnych obejmujących 25 mln mieszkańców potwierdziły, że częstość występowania przewlekłej RRT pozostawała istotnie wyższa wśród osób chorych na cukrzycę. Wskaźnik IR zmniejszył się znacząco u osób chorych na cukrzycę niezależnie od płci i wieku. Trendy czasowe były niespójne u osób bez cukrzycy.

WPROWADZENIE

Schyłkowa niewydolność nerek (ESRD) stanowi powikłanie zagrażające życiu u pacjentów chorych na cukrzycę, prowadząc do pogorszenia ich jakości życia, większej śmiertelności i zwiększenia kosztów leczenia. Przeprowadzone badania epidemiologiczne potwierdzają, że 50% chorych rozpoczynających leczenie nerkozastępcze (RRT) stanowią chorzy na cukrzycę. Niemniej dane porównujące częstość stosowania RRT u osób chorych na cukrzycę z osobami bez cukrzycy są ograniczone i wykazują duże zróżnicowanie, przy czym wskaźniki zapadalności (IR) wśród osób chorych na cukrzycę wahają się od 59 na 100 tys. osobolat do 678 na 100 tys. RP. Ryzyko względne (RR) porównujące IR u osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy waha się od 4 do 8. Istnieją ograniczenia dotyczące możliwości porównania uzyskanych rezultatów wynikające z różnych metod zastosowanych w przeprowadzonych badaniach. W niektórych porównano częstość RRT u osób chorych na cukrzycę do całej populacji, w innych analizowano wyłącznie ESRD związaną z rozwojem nefropatii cukrzycowej, która jest przyczyną ESRD tylko u połowy osób z cukrzycą typu 2. Wyniki badań populacyjnych,

w których analizowano trend czasowy RRT IR wśród chorych na cukrzycę niezależnie od przyczyny RRT w populacji chorych na cukrzycę, były sprzeczne. Zmniejszenie zachorowalności zaobserwowano w Hongkongu, podczas gdy stabilny trend czasowy stwierdzono we Włoszech, podobnie tendencję wzrostową obserwowano w Australii w odniesieniu do chorych wyłącznie na cukrzycę typu 2. Co więcej, w niektórych badaniach odnotowano istotne różnice dotyczące wieku chorych i trendu występowania RRT w czasie. W 2010 r. w USA przeprowadzono badanie, które wykazało zwiększoną częstość występowania ESRD w wyniku rozwoju nefropatii cukrzycowej wśród osób w wieku 18-45 lat, a następnie obserwowana tendencja ulegała stabilizacji u osób od 45. r.ż. Wyniki te potwierdzają istotny wpływ wieku i płci na tempo progresji RRT u osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy.

Doniesienia pochodzące z obserwacji regionalnego ośrodka dializoterapii w Niemczech dotyczące częstości RRT u osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy w latach 2002-2016 wykazały, że IR nie zmienił się w okresie obserwacji w populacji chorych na cukrzycę oraz w populacji osób bez cukrzycy. Wskaźnik ten był 4,5 razy wyższy wśród chorych na cukrzycę w porównaniu z osobami bez cukrzycy. Analizowane dane dotyczyły jednak zbyt małej populacji, by móc analizować trendy czasowe specyficzne dla wieku i płci. Co więcej, możliwość uogólnienia tych wyników na populację ogólnokrajową była ograniczona.

METODOLOGIA BADAŃ

Claessen i wsp. przeprowadzili badanie wśród populacji 25 mln Niemców w celu oceny IR RRT w Niemczech u chorych na cukrzycę i bez cukrzycy, a także odpowiadającego RR i ryzyka związanego z cukrzycą oraz analizy trendów czasowych w latach 2010-2016 w zależności od wieku i płci. Przeanalizowali anonimowe ogólnokrajowe dane osób, które były ubezpieczone w dwóch niemieckich oddziałach ubezpieczeń zdrowotnych – Allgemeine Ortskrankenkasse (AOK) (87% badanej populacji)

i Betriebskran-kenkasse (13%) – w okresie od 1 stycznia 2009 r. do 31 grudnia 2017 r. Dane te obejmowały 30% populacji Niemiec, tj. mieszkańców, którzy byli w tym okresie ubezpieczeni w sposób ciągły (maksymalna przerwa wynosiła 90 dni) przez co najmniej rok. W Niemczech ubezpieczenie zdrowotne jest obowiązkowe. Około 90% tamtejszej ludności jest ubezpieczone w państwowych kasach chorych, a pozostałe 10% prywatnie. Pomimo istniejących różnic oba systemy zapewniają pełne ubezpieczenie zdrowotne, a obywatele niemieccy mają taki sam dostęp do usług medycznych, takich jak np. RRT.

Do badania włączono chorych na cukrzycę, którzy spełniali co najmniej jedno z następujących kryteriów: 1) rozpoznano u nich cukrzycę (kody ICD-10: E10-E14) i chorowali przez co najmniej trzy spośród czterech kolejnych kwartałów, 2) rozpoznano u nich cukrzycę i wystawiono co najmniej dwie recepty na leki hipoglikemizujące (kod A10) w ciągu roku oraz wykonano jeden pomiar stężenia glukozy we krwi lub HbA_{1c} w tym samym kwartale (aby uniknąć przypadków fałszywie dodatnich), a także włączono osoby z nowo rozpoznaną cukrzycą. Do badania włączono wszystkie osoby, które po raz pierwszy rozpoczęły leczenie nerkozastępcze pomiędzy 1 stycznia 2010 r. a 31 grudnia 2016 r.

Analizie poddano wszystkie przypadki rozpoczęcia terapii nerkozastępczej u osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy – niezależnie od przyczyny RRT. Terapia nerkozastępcza obejmowała chorych leczonych dializami (metodą powtarzanych hemodializ lub dializy otrzewnowej) i osoby poddane zabiegowi przeszczepienia nerki. Zabiegi hemodializ kwalifikowano jako przewlekłe, jeżeli zostało spełnione przynajmniej jedno z następujących kryteriów: 1) przeprowadzono co najmniej jedną udokumentowaną dializę tygodniowo przez 12 kolejnych tygodni, 2) u zmarłych chorych na schyłkową niewydolność nerek dializowanych krócej niż 12 tygodni, u których rozpoznano ESRD co najmniej 9 miesięcy przed badaniem.

Osoby mające rozpoznanie „stan po przeszczepieniu nerki” zostały wykluczone, jeśli w okresie obserwacji nie było udokumentowanego przeszczepienia nerki.

ANALIZA STATYSTYCZNA

Claessen i wsp. przeprowadzili wszystkie analizy dla całej populacji, a następnie w zależności od płci i przedziału wiekowego: 0-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79 i 80 lat. Wskaźnik IR dla przewlekłego leczenia RRT oszacowano, przyjmując jako licznik liczbę rozpoczętych terapii RRT w przeliczeniu na osobę na każdy rok okresu obserwacji i dzieląc przez skumulowane osobolata we wszystkich kwartałach ubezpieczenia wszystkich ubezpieczonych w danym roku minus te z przewlekłym RRT jako mianownikiem. Wskaźniki

IR dla przewlekłej terapii RRT standaryzowane według wieku i płci obliczono z 95% CI w populacji chorych na cukrzycę i bez cukrzycy dla każdego roku kalendarzowego, wykorzystując populację niemiecką z 2013 r. jako standardową, uwzględniając podział ze względu na wiek.

Ponadto standaryzowany wskaźnik IR populacji z cukrzycą i bez cukrzycy podzielono w celu obliczenia współczynników IR (IRR) dla każdego roku kalendarzowego.

W celu zbadania trendów czasowych IR dla przewlekłej RRT jako zmiennej zależnej dla osób z cukrzycą i bez cukrzycy w ogólnej populacji oraz w zależności od wieku i płci wykorzystano modele regresji Poissona. Rok terapii RRT (różnica od 2010) został wykorzystany jako zmienna niezależna do oszacowania wpływu czasu kalendarzowego. Wszystkie modele, które nie były stratyfikowane ze względu na wiek i/lub płeć, zostały dostosowane do tych zmiennych przy użyciu najmłodszej grupy wiekowej (<40 lat) i płci żeńskiej jako grupy odniesienia. Ponadto analogiczne modele Poissona zostały dopasowane do całej populacji, w tym zmiennej obecności cukrzycy (tak vs. nie) oraz terminu interakcji „cukrzyca * rok RRT”, aby ustalić, czy trendy czasowe różniły się istotnie między populacjami osób chorych na cukrzycę i bez cukrzycy. Aby uwzględnić nadmierną dyspersję wyniku, skorygowano wszystkie modele pod kątem odskalowania na podstawie skumulowanych danych warstw współzmiennych. Wszystkie analizy wykonano przy użyciu SAS 9.4 TS1M1 for Windows (SAS Institute, Cary, NC). Nie uzyskiwano indywidualnej pisemnej zgody pacjentów, a także komisji etycznej z uwagi na analizę anonimowych danych.

WYNIKI

Badana populacja

Charakterystykę wszystkich ubezpieczonych przedstawia tabela 1. Częstość występowania cukrzycy utrzymywała się na prawie stałym poziomie (12,6% w 2010 r., 12,4% w 2016 r.), była nieco wyższa u kobiet niż u mężczyzn (13,2% vs. 12,5%).

Na podstawie uzyskanej dokumentacji wykazano, iż 73 638 osób (44 196 mężczyzn, 29 442 kobiet) rozpoczęło leczenie nerkozastępcze w latach 2010-2016. Około 3/5 tych osób (mężczyźni 59,3%, kobiety 62,6%) miało cukrzycę na początku leczenia RRT, przy czym proporcje te pozostawały stabilne przez cały czas badania.

Średni wiek rozpoczęcia terapii nerkozastępczej wynosił 71,3 lat. Osoby chore na cukrzycę były starsze w momencie rozpoczęcia leczenia RRT (73,0 lata) w porównaniu z osobami bez cukrzycy (68,6 lat). Pomiędzy 2010 a 2016 r. zaobserwowano wzrost wieku u chorych na cukrzycę rozpoczynających RRT z 72,6 do 73,5 lat w przeciwieństwie do zmniejszenia wieku u osób bez cukrzycy z 69,2 do 67,6 lat. (...)

➤ **PEŁNY TEKST DOSTĘPNY NA STRONIE SWIATLEKARZA.PL**



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 73

Prof. Władysław Grzeszczak: Profesor, który stworzył diabetonefrologię

Zaczęliśmy dializować chorych na cukrzycę.

Początkowo jako jedyny w Polsce leczyłem tych chorych

– opowiadał prof. Władysław Grzeszczak w wywiadzie do książki:

„Pół wieku polskiej diabetologii. Rozmowy z Mistrzami”.

Jak to się stało, że Pan, nefrolog, specjalista chorób wewnętrznych, zajął się diabetologią?

Urodziłem się w Czechowicach-Dziedzicach, tam też ukończyłem szkołę podstawową i średnią. Gdy zacząłem studiować medycynę, już na pierwszym roku zapisałem się do studenckiego koła naukowego przy Katedrze Patofizjologii. Celem było poszerzenie wiedzy. Prace wykonane w kole naukowym prezentowałem na sesjach kół naukowych, uzyskując nagrody. Już jako student pierwszych lat widziałem, że studenci, którzy byli w kole nefrologicznym, na sesjach kół naukowych wypadali najlepiej: zdobywali pierwsze miejsca, ich prace były najwyższej oceniane. Dlatego zdecydowałem się na IV roku studiów pójść do Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Nefrologii w Katowicach. Na kolejnych dwóch sesjach kół naukowych zdobyłem pierwsze miejsce.

Po skończeniu studiów w 1978 r. znalazłem się na stażu w Klinice Nefrologii w Katowicach, której kierownikiem był wtedy prof. Franciszek Kokot. Zacząłem tam pracować najpierw jako wolontariusz, potem od 1980 r. jako nauczyciel akademicki. Pracowałem pod okiem prof. Franciszka Kokota, wspaniałego naukowca i wspaniałego człowieka. Pierwszą uzyskaną przeze mnie specjalizacją były choroby wewnętrzne, drugą nefrologia. Obroni-

łem doktorat w 1982 r., zaś habilitowałem się w 1986 r. Byłem na licznych stażach zagranicznych.

W 1991 r. wygrałem konkurs na stanowisko kierownika Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Zawodowych w Zabrze. Już wcześniej ustaliłem z JM Rektorem, że ponieważ znaczenie chorób zawodowych maleje i na oddziale takich chorych jest niewielu, to będę starał się uruchomić oddział nefrologii na Wydziale Lekarskim w Zabrzu. W leczeniu chorób nerek były wtedy ogromne deficyty. Gdy zostałem kierownikiem kliniki, bardzo dynamicznie zająłem się nefrologią. Najlepiej świadczy o tym fakt, że pod koniec pierwszego roku mojego pobytu w klinice ruszyła tam stacja dializ.

Gdy pracowałem u profesora Kokota, nie dializowaliśmy chorych, którzy mieli niewydolność nerek z powodu cukrzycy. Powodem było to, że podczas dializ trzeba było podawać heparynę. Gdy pacjenci z cukrzycą otrzymywali klasyczną heparynę, zaczęli tracić wzrok, ślepli. Pojawiało się więc pytanie: czy wolno osobę, która ma już niewydolność jednego narządu, narażać na takie powikłania? W szpitalu w Zabrzu była duża poradnia diabetologiczna, pod opieką której znajdowało się kilkadziesiąt tysięcy chorych z cukrzycą. Na rynek wchodziła wówczas fragmina, niskocząsteczkowa heparyna. Miałem przesłankę, aby zająć się tym frag-



mentem diabetologii – uszkodzeniem nerek w przebiegu cukrzycy. Zaczęliśmy dializować chorych na cukrzycę. Początkowo jako jedyny w Polsce leczyłem tych chorych.

Później dializoterapia u osób z cukrzycą rozwinęła się też w innych ośrodkach. Ja z kolei coraz bardziej wciągałem się w leczenie innych powikłań. Poważnym problemem są powikłania kardiologiczne, jednak w Zabrze był już oddział kardiologii, gdzie trafiały osoby z problemami sercowo-naczyniowymi. Mnie pozostały powikłania nerkowe, ze strony przewodu pokarmowego i narządów moczowo-płciowych. Tym głównie się zajmowaliśmy.

Dzięki temu publikowaliśmy dużo prac, mieliśmy czym się chwalić. W związku z tym wystąpiłem do uczelni o zmianę nazwy kliniki. W 1996 r. na bazie dotychczas istniejącej Kliniki Chorób Wewnętrznych i Zawodowych powołano do życia Katedrę i Klinikę Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, a od 2001 r. Klinikę Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii z Zakładem Chorób Metabolicznych Kości. Leczenie chorych na cukrzycę coraz bardziej mnie wciągało, tym bardziej że miałem dostęp do gigantycznej liczby pacjentów. Formalnie stałem się kierownikiem poradni diabetologicznej.

Jak wtedy wyglądało leczenie cukrzycy?

Na rynku były tylko 2 grupy doustnych leków przeciwcukrzycowych – pochodne sulfonilomocznika i metformina. Na metforminę krzywo jeszcze wówczas patrzono, uważano, że może wywoływać kwasicę mleczanową. Mieliśmy niewielki wybór leków, które można było stosować. Weszła wtedy nowa pochodna sulfonilomocznika – diaprel. W zasadzie leczono nim wszystkich chorych na cukrzycę typu 2.

Jeśli chodzi o insulinę, to dostępne były tylko insuliny zwierzęce. Różnią się one 2-3 aminokwasami od insuliny ludzkiej, dlatego u wielu osób wywołują reakcje immunologiczne. Dopiero w kolejnych latach wprowadzono insuliny ludzkie, a potem analogi insulinowe. Tak więc początki były dość trudne. Wtedy na świecie nie było innych insulin.



➤ **Stworzył pan w Zabrze jeden z silniejszych ośrodków diabetologicznych w Polsce.**

Trafiłem na dobry grunt. Miałem na oddziale wielu młodych chętnych do pracy i rozwoju asystentów. W poradni diabetologicznej było dużo chorych. Mogłem im pomagać.

Przez 4 lata był pan szefem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Do czego Pan dążył, co się udało?

Szefem PTD byłem od 2007 do 2011 r. Dążyliśmy do tego, aby ułatwić refundację nowych leków przeciwcukrzycowych. Spotykaliśmy się z różnymi ministrami, posłami. Pamiętam, że w jednym roku przyjechałem do Warszawy 80 razy! Niestety nie przełożyło się to na refundację nowych leków.

Druga rzecz, o którą się starałem, była liczba prac naukowych zgłaszanych przez poszczególne jednostki w Polsce na zjazdy PTD. Udało się ją znacząco zwiększyć.

Trzecia rzecz: razem z prof. Jackiem Sieradzkim zaczęliśmy organizować tzw. konferencje karpackie, jak gdyby filię zjazdów PTD. Początkowo zjazdy PTD odbywały się co 2 lata, ja zaś uważałem, że powinny odbywać się raz w roku. Konferencje karpackie odbywały się w okresach między zjazdami.

Czwarta rzecz: stworzyłem system grantów. Przyjmowaliśmy propozycje od poszczególnych osób i jednostek, a następnie komisja rozdzielała granty. Były one warte kilkaset tysięcy złotych, dawaliśmy je grupom naukowym, lekarzom, aby mogli popracować nad danym tematem

naukowym. Granty nie były bardzo dużej wysokości, ponieważ finansowaliśmy je ze składek PTD oraz z tego, co wpłacały firmy, jednak wiele osób było nimi zainteresowanych.

W czasie mojej prezesury wzrosła też liczba członków PTD. To również uważam za jeden z sukcesów.

Prof. Jacek Sieradzki wspominał, że konferencje karpackie organizował raz on, raz Pan. Czym konferencje karpackie różniły się od konferencji towarzyszących zjazdowi PTD?

Gdy w 2001 r. byłem wiceprezesem PTD, a prof. Jacek Sieradzki prezesem, doszliśmy do wniosku, że zgodnie ze statutem nie można co roku organizować zjazdu PTD, dlatego zrobimy co drugi rok karpacką konferencję diabetologiczną. Ustaliliśmy, że będzie ona na zmianę organizowana przez dwie jednostki – kierowaną wówczas przez prof. Jacka Sieradzkiego Klinikę Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz przez moją klinikę. To bardzo dobrze się udało. Założenia Karpackich Konferencji Diabetologicznych były nieco inne niż zjazdu PTD. Podczas konferencji karpackich opieraliśmy się głównie na pracach poglądowych, natomiast na zjeździe – na pracach oryginalnych. Konferencje karpackie przyciągały wiele osób ze względów praktycznych: zagadnienia omawialiśmy problemowo, poruszano wiele aspektów leczenia cukrzycy. Organizowaliśmy te konferencje na zmianę co 2 lata.

Gdy prof. Jacek Sieradzki przeszedł na emeryturę, kierownikiem kliniki został prof. Maciej Małecki, który nie



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

**PROF. DR HAB.
WŁADYSŁAW GRZESZCZAK**

Ukończył Wydział Lekarski Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach w 1978 r., doktorat obronił w 1982 r., habilitował się w 1986 r., a w 1993 r. otrzymał tytuł profesora. Uczeń prof. dr. hab. n. med. Franciszka Kokota, w którego klinice pracował do 1991

r., następnie został kierownikiem kliniki w Zabrze. Obecnie jest to Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii, jednostka Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Katedra prowadzi aktywną współpracę z zagranicznymi ośrodkami naukowymi, m.in. w uniwersytetach medycznych w Bostonie, Heidelbergu, Glasgow, Manchester i Waszyngton.

Jako kierownik Katedry i Kliniki prof. Grzeszczak zorganizował: oddział hemodializoterapii, w którym są leczeni m.in. chorzy z terminalną niewydolnością nerek na tle nefropatii cukrzycowej; program leczenia ciągłą am-

bulatoryjną dializą otrzewnową i automatyczną dializą otrzewnową chorych z terminalną niewydolnością nerek, w tym głównie chorych na cukrzycę; pracownię badań genetycznych, w której są prowadzone badania nad genetycznym podłożem niewydolności nerek, cukrzycy i jej powikłań oraz nadciśnienia tętniczego; pracownię badań densytometrycznych oraz pracownię diagnostyki nadciśnienia tętniczego.

W 1999 r. z jego inicjatywy, przy współpracy z Kliniką Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Urazów Klatki Piersiowej w Bytomiu, Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w Zabrze rozpoczęła realizowanie programu transplantacji nerek.

Jest autorem lub współautorem ok. 1200 prac opublikowanych w pismach zagranicznych i krajowych, 7 książek, 20 rozdziałów w książkach, promotorem 58 przewodów doktorskich i 6 habilitacyjnych. Pod jego kierunkiem 4 osoby uzyskały tytuł profesora (E. Żukowska-Szczechowska, K. Strojek, J. Gumprecht, W. Pluskiewicz). Otrzymał wielokrotnie nagrody ministra zdrowia, nagrody J.M. Rektora SUM. Był prorektorem ds. klinicznych SUM w latach 1996-99, członkiem Senatu SUM, w latach 1995-1999 był konsultantem regionalnym w dziedzinie

był fanem takiego rozwiązania. W 2002 r. ja organizowałem I Karpacką Konferencję Diabetologiczną w Szczyrku, w 2004 – prof. Sieradzki w Zakopanem; w 2006 – ja w Wiśle, w 2008 prof. Sieradzki w Krakowie; w 2010 – ja w Wiśle i w 2012 też ja w Karpaczu. Potem postanowiono, że konferencja karpacka przekształci się w zjazd PTD, który teraz jest organizowany co roku. Tak więc konferencje karpackie zakończyły się w 2012 r. Choć – muszę powiedzieć – liczba ich uczestników była nawet większa niż liczba uczestników zjazdów PTD.

Z kolei Pan od wielu lat organizuje konferencje diabetologiczne w Zakopanem. Na czym polega ich specyfika?

Początkowo odbywały się one w Wysowej-Zdroju, potem w Szczyrku, a teraz w Zakopanem. Jak wspominałem, od początku mojej pracy w Zabrzu zacząłem leczyć chorych na cukrzycę metodą hemodializy. Część chorych była leczona metodą dializy otrzewnowej. Udało mi się ustalić z dyrektorem uzdrowiska Wysowa-Zdrój, że dla naszych chorych będzie rezerwował miejsca. Wysyłałem 20 chorych dializowanych otrzewnowo, a także lekarza z naszej kliniki, który ich szkolił, w jaki sposób przeprowadzać dializy. To dało znakomite efekty, ponieważ chorzy byli dobrze wyszkoleni, nie dochodziło więc do powikłań. Od 1993 r. katedra i klinika, którą kierowałem, podjęła się prowadzenia Ośrodka Naukowo-Badawczego Cukrzycy w Wysowej-Zdroju, zaś od 1994 r. – Sanatoryjnego Oddziału Ciągłej

diabetologii (woj. katowickie, częstochowskie, bielsko-bialskie i opolskie), w latach 2003-2011 przewodniczącym Zespołu Ekspertów ds. „Zaleceń dotyczących leczenia chorych na cukrzycę”, członkiem Zespołu Ekspertów powołanych przez Ministerstwo Zdrowia ds. opracowania Narodowego Programu Walki z Cukrzycą. Był również zastępcą prezesa Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego w latach 2001-2007, prezesem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego w latach 2007-2011, członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego w latach 1995-2015.

Pełnił funkcję redaktora naczelnego „Diabetologii Doświadczalnej i Klinicznej” (2001-2011), „Annales Academiae Medicae Silesiensis” (2003-2014) i „Diabetologii po Dyplomie” (2005-2014). Był członkiem Rady Naukowej Przeglądu Lekarskiego, Nefrologii i Dializoterapii Polskiej, Diabetologii Klinicznej, Chorób Serca i Naczyń, Nefrologii i Nadciśnienie Tętniczego, Medycyny Praktycznej.

Był też odznaczony srebrnym i złotym Krzyżem Zasługi oraz Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski. ■

Ambulatoryjnej Dializy Otrzewnowej w Wysowej (to jedyny tak sprofilowany oddział w kraju).

Gdy zaczęło to funkcjonować, doszedłem do wniosku, że trzeba zorganizować sympozjum i omówić zagadnienia z tym związane. W 1993 r. zorganizowałem sympozjum pierwszy raz. Początkowo zakres tematyczny był niewielki, a liczba uczestników ograniczona, jednak po kilku latach okazało się, że Wysowa już jest za mała na organizację takiej konferencji. Przenieśliśmy się do Szczyrku, a po kilku latach do Zakopanego. Początkowo sympozja organizowałem co 2 lata, a teraz już regularnie co roku odbywają się w Zakopanem sympozja diabetologiczne „Postępy w diagnostyce i terapii cukrzycy”.

Czym Pana sympozja różnią się od konferencji karpackich i konferencji zjazdu PTD?

W Zakopanem jest zawsze ten sam organizator, czyli ja. Mam pewną wizję, którą mogę realizować, sam zapraszam wykładowców. Za każdym razem mówimy o cukrzycy, jednak staramy się poruszyć najważniejsze problemy, które mamy w danym momencie. Podczas najbliższego sympozjum we wrześniu 2019 r. jednym z wiodących tematów będą powikłania ze strony przewodu pokarmowego u chorych na cukrzycę. Jest to zagadnienie słabo znane, lekarze nie zwracają na to często uwagi. Drugim ważnym tematem stanie się starzenie się społeczeństwa, a więc leczenie cukrzycy w wieku podeszłym. Odbędzie się też moja sesja dotycząca powikłań nerkowych. Ponieważ powikłania sercowo-naczyniowe są najważniejszymi powikłaniami u chorych na cukrzycę, zostaną im poświęcone dwie sesje. Chcemy również mówić o powikłaniach ocznych. Na ten rok uznałem, że taka tematyka będzie interesująca.

Rozumiem, że Pana sympozja diabetologiczne różnią się od innych organizowanych konferencji.

Nie ukrywam, że chcę mieć coś swojego, o czym ja decyduję. Konferencje w Zakopanem cieszą się dużym zainteresowaniem.

Co Pan uważa za swój największy sukces zawodowy?

Po pierwsze: stworzenie dializoterapii u chorych na cukrzycę. Po drugie, przekonanie wielu osób w Polsce i za granicą, że jest to dobra metoda, dzięki której chorym z niewydolnością nerek można wydłużyć życie i poprawić jego jakość. Gdy zaczynałem zajmować się diabetologią, takie leczenie praktycznie nie było stosowane – ani w Polsce, ani za granicą.

Nie obawiał się Pan, że może jednak dojść do powikłań ze strony oczu?

Bąłem się. Natomiast badania z użyciem drobnocząsteczkowych heparyn pokazywały, że takich powikłań nie powinno być. Uwierzyłem, że takie leczenie może zakończyć się sukcesem. ➤



➤ Zmiany robi się dla pacjentów. Pamięta Pan swoich szczególnych?

Oczywiście, codziennie z nimi obcuje. Mam pacjentkę, która była tu pierwszą osobą poddaną dializom. Jest pacjentką już od 27 lat i cały czas jest dializowana.

Pamiętam też chorego z cukrzycą typu 1, który – kiedy go poznałem – był już niewidomy z powodu powikłań cukrzycy i przyjechał na dializę. Gdy pojawił się w klinice po raz pierwszy, miał gorączkę 40°C. Podaliśmy mu antybiotyk, ale nie było poprawy. Przyjechał na kolejną dializę, również miał gorączkę. Oglądałem go ja, oglądali inni lekarze, nie mogliśmy jednak stwierdzić, jaka jest przyczyna gorączki. Zabrałem go do osobnego pomieszczenia, poprosiłem, żeby się rozebrał. Okazało się, że w stopie miał wbite okrągłe ostrze od elektrycznej maszynki do golenia: było zupełnie przykryte skórą. Ten mężczyzna miał tak duży stopień neuropatii cukrzycowej, że w ogóle nie czuł bólu! Usunęliśmy to ostrze i wyleczyliśmy pacjenta z zakażenia.

Pamiętam też chorego na cukrzycę, który był dializowany w Grecji. To był początek lat 90. Pojechał tam do pracy. W czasie pobytu w Grecji rozwinął krańcową niewydolność nerek. Grecy zaczęli go dializować, ale oczywiście postanowili go wysłać do Polski. W ministerstwie pracowała wtedy pani dyrektor Marciniak, z którą miałem bardzo dobre układy, wiele razy pomagała mi rozwiązywać różne sprawy w ministerstwie. Poprosiła, żebym zajął się tym chorym. Zgodziłem się. Przyjęliśmy go i dializujemy do dziś. Przeszedł różne trudne chwile, ponieważ był alkoholikiem, uszkodził drastycznie wątrobę, miał wodobrzusze. Udało nam się zniechęcić go do picia. Co ciekawe, wątroba ma bardzo duże możliwości regeneracyjne, on już nie ma wodobrzusza.

Inna moja pacjentka: Beata. W jej rodzinie wszyscy mieli cukrzycę i szybko rozwijała się u nich nefropatia. Brat Beaty zmarł w młodym wieku. Ona w 5. r.ż. zachorowała na cukrzycę, a już w 11. r.ż. była dializowana. Początkowo leczyłem ją na oddziale pediatrycznym, gdzie byłem konsultantem, a odkąd skończyła 18 lat, leczyła się już w mojej klinice. Jest dializowana do dzisiaj. Natomiast w międzyczasie miała trzy transplantacje nerek. Po pierwszej nowa nerka funkcjonowała 2-3 lata; druga również działała bardzo krótko. Trzecią transplantację przeprowadzaliśmy w naszym szpitalu – nerka funkcjonowała przez 10 lat. Teraz Beata znów jest dializowana. Próbuje namówić ją na czwartą transplantację, jest na liście oczekujących. Ma prawie 40 lat; niemal całe życie miała dializy.

Dużo osób miało tak poważne powikłania?

Bardzo dużo. Za pomocą hemodializ w klinice jeszcze w 2002 r. leczono 120 chorych, a oprócz tego 50-60 chorych metodą dializy otrzewnowej. Niestety, kolejnemu dyrektorowi szpitala nie za bardzo to się podobało, ponieważ dializy były nisko wycenione przez NFZ i przynosiły szpitalowi straty. Chorych przeniesiono więc do prywatnego ośrodka (z kontraktem NFZ), który również mnie zatrudnił, dlatego nadal ich leczyłem. Obecnie w tej niepublicznej stacji leczy się ponad 200 osób – to obecnie druga co do wielkości stacja dializ w Polsce. W szpitalu mam małą stację dializ: dla 30-40 chorych. Obecny dyrektor szpitala chce, bym to rozwijał. Na dializach szpital zarabia, gdy wykonuje powyżej 5 tysięcy zabiegów rocznie. Ja wykonywałem ich w szczytowym okresie 20 tysięcy rocznie.

W latach 90. wyceny były niskie i możliwości leczenia także, dlatego dializowaliśmy w Polsce zaledwie 15-20%

FOT. TOMASZ ADAMASZEK



PROF. EDWARD FRANEK*:

„Od prof. Grzeszczaka nauczyłem się szybkiego podejmowania decyzji i staram się tak robić, jeśli to tylko możliwe, bo wiem, jakie to jest ważne dla ludzi, żeby nie być w sytuacji zawieszenia w oczekiwaniu na jakąkolwiek decyzję.

Chciałbym opowiedzieć pewną anegdotkę o prof. Grzeszczaku. W tamtych czasach my, lekarze, pracowaliśmy od godziny 8 do 14, a nasi przełożeni z prof. Kokotem o 7 rano zaczęli odprawę laboratoryjną, o 15 mieli odprawę końzącą, ale pracy na tym tak naprawdę

nie kończyli. Często, jak się przychodziło wieczorem do kliniki, to u prof. Kokota, prof. Grzeszczaka, prof. Więcka świeciło się jeszcze światło. Ja, jako ambitny młody lekarz, też długo siedziałem w klinice. Ale nie tylko pracowałem. Wtedy była era pierwszych komputerów i pierwszych gier komputerowych. Pewnego wieczora siedziałem na dyżurce i grałem w taką grę Dig Dug (elektryczny wąż sunął po ekranie, „zjadając” różne rzeczy) i nagle wszedł prof. Grzeszczak. Chciałem oderwać się od komputera, a on do mnie: „Proszę grać”, więc grałem sobie dalej. Profesor, obserwując moją grę, dodał: „Widzę, że pan ma w sobie taką chęć zwycięstwa, myślę, że pan się przebije w tej medycynie”. No i trochę się przebijałem, a teraz patrzę na młodych lekarzy w różnych sytuacjach i oceniam ich nie tylko na podstawie tego, co umieją, ale jak się zachowują, jak – że się tak w cudzysłowie wyrażę – „grają w Dig Duga”. I też widzę, czy się przebijają, czy nie (uśmiech)”. ■

*Źródło: Władysław Grzeszczak – Profesor z charyzmą, „Świat Lekarza” nr 6/2016 (50)

potrzebujących chorych. A to znaczy, że 80% umierało w ciągu 4-6 tygodni. Mieliśmy komisję, która zbierała się i decydowała, komu zapewnić leczenie. Na jedno miejsce zwykle było czterech kandydatów do dializ. Musieliśmy wybrać jedną osobę; trzem pozostałym mogliśmy właściwie od razu wypisać kartę zgonu. Mieliśmy młodą matkę, osobę starszą i osobę z wieloma posłaniami. Co było robić: wybieraliśmy młodą matkę. Obecnie dializuje się już wszystkich, którzy tego potrzebują. W tej chwili możliwości są tak duże, a refundacja dobra, tak więc w zasadzie to ośrodek czeka na chorego.

Teraz też zdarzają się poważne powikłania stopy cukrzycowej, jak u tego pacjenta z wbitym i zarośniętym skórą ostrzem?

Stopa cukrzycowa jest bardzo poważnym powikłaniem, niestety nadal często występuje. 10 lat temu prowadziłem poradnię stopy cukrzycowej, było to jednak słabo finansowane przez NFZ, dyrektor był bardzo temu przeciwny i w końcu poradnia została zlikwidowana. Taka poradnia jest bardzo potrzebna, natomiast za leczenie chorych NFZ musi zapłacić.

Leczy Pan głównie osoby z Zabrza i okolic. To dzielnice robotnicze, nie Warszawa, Poznań czy Kraków. Czy często przychodzą osoby z poważnymi powikłaniami cukrzycy?

Tak, i zazwyczaj są to osoby zaniedbane. Codziennie przychodzą do nas z sąsiedniej ulicy mieszkający tam Cyganie. Liczba powikłań cukrzycy u nich jest porażająca. Poważnych powikłań jest bardzo dużo.

Jeśli chodzi o powikłania nerkowe, to procentowo ich liczba spada. Chorzy są dziś lepiej leczeni, mają lepsze insuliny. Natomiast drastycznie wzrasta w ogóle liczba chorych na cukrzycę. Być może, gdyby liczbę powikłań przeliczyć na tysiąc, to będzie ich mniej, jednak chorych jest coraz więcej. Nowe leki, bardziej skuteczne, niewiele zmieniają, bo może ok. 20% chorych kupuje nowe leki. Pozostałe 80% nie kupuje, bo ich na to nie stać.

Liczba osób z cukrzycą dramatycznie wzrasta. W 1995 r. na świecie było ich 135 mln, obecnie to już 500 mln. W Polsce ten wzrost też jest bardzo duży: mamy ok. 3 mln chorych, z czego ok. 2,2-2,3 mln leczymy. Cukrzycę typu 2 rozpoznaje się 8-10 lat po rozpoczęciu choroby, gdy powikłania już są rozwinięte. Liczba osób chorych rośnie, niestety nasze państwo nic z tym nie robi. Należałoby wprowadzić w szkołach edukację zdrowotną, uczyć zdrowego trybu życia, w telewizji w godzinach największej oglądalności nie reklamować niezdrowego jedzenia. Niezdrowe napoje są tanie, obłożone niskim podatkiem. Powinny być drogie, co zniechęcałoby ludzi do ich kupowania.

Wspominał Pan, że gdy był Pan szefem PTD, walczyliście o refundację nowych leków. To te same leki, o których refundację dziś też występuje PTD?



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

PROF. KRZYSZTOF STROJEK*:

„Objęcie przez prof. Władysława Grzeszczaka kierownictwa kliniki niezwykle zdynamizowało jej pracę. Miałem przyjemność w tym uczestniczyć. Dzięki Panu Profesorowi, który otworzył mi szerokie możliwości rozwoju – praktycznie nieograniczone – w ciągu 5 lat zostałem doktorem habilitowanym, a w ciągu kolejnych 5 lat otrzymałem nominację profesorską. Przychodząc do kliniki, postawił sobie za cel stworzenie najsilniejszego ośrodka diabetologicznego w Polsce. Udało mu się to w pełnym zakresie. Wychował całą rzeszę doktorów, doktorów habilitowanych, profesorów. Pracownicy naszej kliniki opublikowali wiele artykułów w renomowanych czasopismach naukowych. Profesor dawał każdemu pełną możliwość rozwoju, nigdy niczego nikomu nie zabraniał, nikogo nie hamował. Jedyną cechą, która w jego oczach nie znajdowała uznania, była mała chęć do pracy i brak parcia w kierunku własnego rozwoju. Tego nie tolerował”. ■

*Źródło: Władysław Grzeszczak – Profesor z charakterem, „Świat Lekarza” nr 6/2016 (50)

Tak, to są cały czas te same grupy leków: inkretyny, DPP4, blokery SGLT-2 – cały czas polscy chorzy nie mają ich w refundacji. Jeżeli chodzi o cukrzycę typu 2, to nasze państwo nie refunduje żadnych nowych leków przeciwcukrzycowych. Jesteśmy jedynym krajem w Europie, w którym dostęp do nowych leków jest tak słaby. W Polsce większość chorych leczymy tak samo jak w roku 1957. Wtedy na rynku były metformina, sulfonilomocznik i insulina. To samo mamy do dyspozycji dziś, choć wszelkie standardy leczenia cukrzycy przewidują stosowanie nowych leków już od pierwszych stadiów choroby.

Wierzy Pan, że cukrzyca w najbliższych latach zostanie wyleczona?

Nie sądzę. Chorych będzie za to dużo więcej.

Mówił Pan o sukcesach zawodowych.

A pozazawodowe? Z czego jest Pan dumny?

Mam cudowną żonę, córkę, wnuczkę. Dużo podróżuję, zwiedziłem cały świat. Moimi pasjami są podróże i religioznawstwo. Czytam dużo książek.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz.

Rozmowa pochodzi z książki „Pół wieku diabetologii polskiej. Rozmowy z Mistrzami”, wydanej przez PTD, 2020 r.



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT ARTYSTY Z RETINOPATIĄ

Paul Cézanne

(1839-1906)

*„Jestem chory na cukrzycę, ale nie jestem
w stanie o tym rozmawiać.
Czuję, jakby pochwyciło mnie zło,
które niedługo mnie porwie”.*



*Autoportret Paula Cézanne'a, 1873-1875,
Ermitaż, Petersburg*

*Jabłka i pomarańcze, 1895-1900, Musée
d'Orsay, Paryż, źródło: Wikipedia*





Góra Sainte-Victoire z wielką sosną, około 1886, Courtauld Institute of Art, Londyn, źródło: Wikipedia

Paul Cézanne najchętniej malował pejzaże, portrety i martwe natury. Obrazami francuskiego artysty zachwycali się Pablo Picasso i Henri Matisse, który nazywał go „ojcem wszystkich malarzy”.

Paul Cézanne jest uważany za prekursora postimpresjonizmu i kubizmu oraz ojca współczesnej sztuki. Jednak jego malarstwo nie było doceniane wśród współczesnych mu krytyków sztuki. Tylko nieliczni artyści je rozumieli.

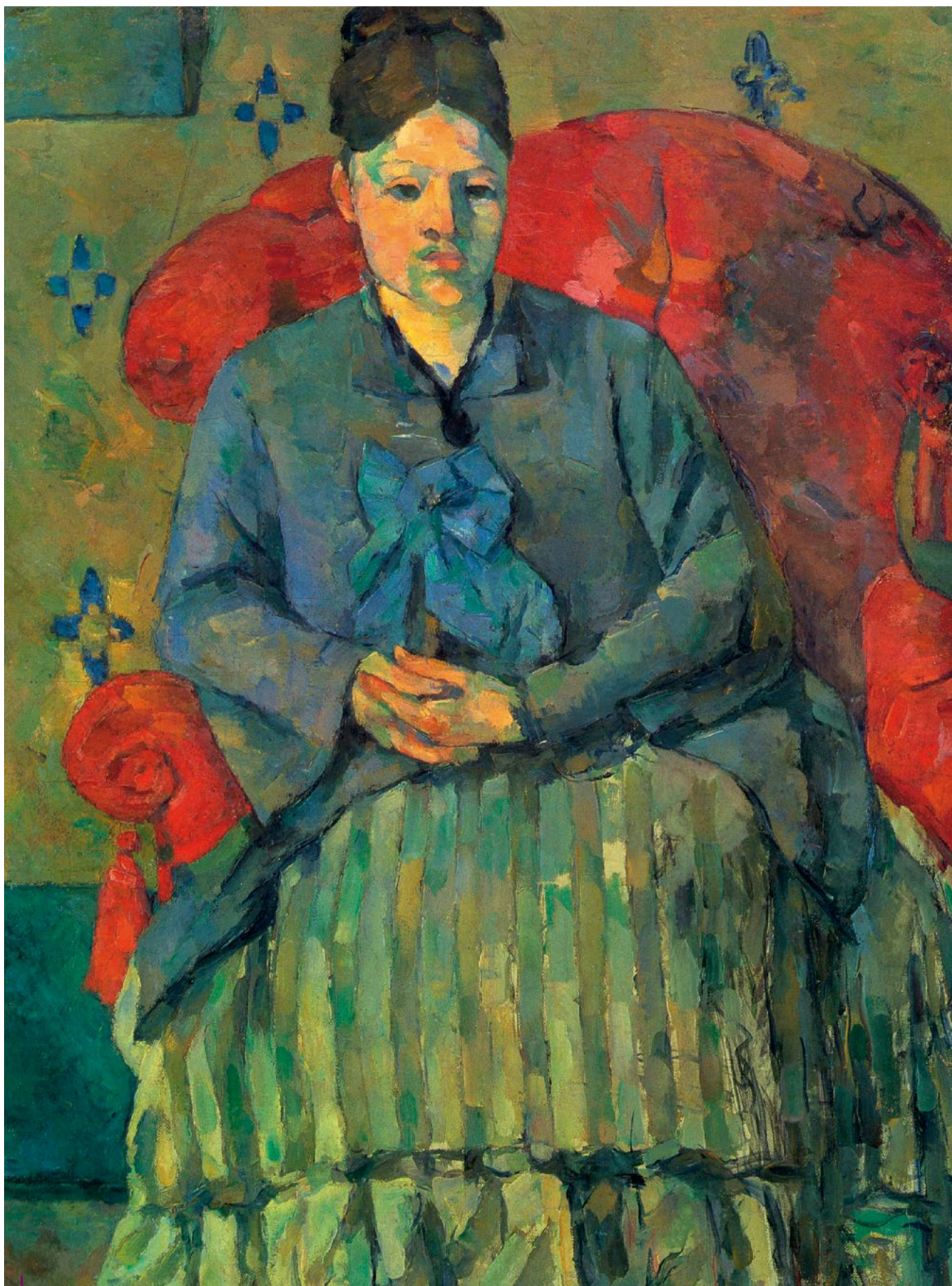
Paul Cézanne urodził się w 1839 r. w Aix-en-Provence we Francji. Po maturze (1858), za namową ojca, rozpoczął studia prawnicze, aby w przyszłości przejąć rodzinny bank Cézanne & Cabassol. Rok później artystycznie uzdolniony młody Paul otrzymał drugą nagrodę malarzką szkoły École de dessin d'Aix-en-Provence. W 1860 r. przerwał studia prawnicze, aby uczyć się w Państwowej Wyższej Szkole Sztuk Pięknych w Paryżu. Nie zdał egzaminu, więc wrócił do Aix-en-Provence, by praco-

wać w rodzinnym banku. W 1862 r. pojechał do Paryża, by uczęszczać do nieformalnej szkoły artystycznej, Académie Suisse, propagującej realizm. Pierwszą indywidualną wystawę swoich prac artysta miał dopiero w 1895 r.

Cézanne najchętniej malował pejzaże (zwłaszcza rodzinne okolice w Prowansji), portrety oraz martwe natury. Owoce, dzbanki, misy, stoły i krzesła przedstawiał tak, jakby traciły równowagę. Jabłka, jeden z jego charakterystycznych motywów, pewien pisarz opisał jako: „brutalne jabłka, szorstkie, budowane szpachlą, które stanowią szaloną mieszaninę szkarłatu i żółci, zieleni i błękitu”.

Około 50. r.ż., gdy artysta przestał odróżniać kolory (niebieski i zielony), stwierdzono u niego cukrzycę, która prawdopodobnie była przyczyną retinopatii. Kilka lat przed śmiercią skarżył się na zawroty i bóle głowy, będące prawdopodobnie skutkiem postępującej degeneracji siatkówki. W ramach terapii zalecono mu dietę składają-





Portret pani Cézanne w czerwonym fotelu, 1877, Museum of Fine Arts, Boston, źródło: Wikipedia



Autoportret Paula Cézanne'a, ok. 1875, kolekcja prywatna, źródło: Wikipedia

- cą się głównie z chleba i herbatników migdałowych. Leczył się masażami i korzystał z wód termalnych w Vichy. Mówi się, że cukrzycę u niego mógł spowodować jakiś składnik farby szmaragdowej, której używał, malując palcami. Problemy ze wzrokiem spowodowały zaś zmiany w jego stylu malowania.

Malarz tak tłumaczył odchodzenie od realistycznego przedstawiania kształtów: „Odczuwanie światła tworzącego kolory jest przyczyną abstrakcji, która chroni przed dokładnym odzwierciedleniem przedmiotów albo przed pięknymi, delikatnymi dotknięciami [pędzla]”.

Dwa lata przed śmiercią wyznał swojemu przyjacielowi: „Jestem chory na cukrzycę, ale nie jestem w stanie o tym rozmawiać. Czuję, jakby pochwyciło mnie zło, które niedługo mnie porwie”.

Zapalenie płuc i powikłania cukrzycy przyczyniły się do śmierci artysty. (opr. AR)

Źródła: G. Wojno „Sławni pacjenci w diabetologii”, Wydawnictwo DK Media Poland
www.historia.org, www.rynekisztuka.pl



Arlekin, 1888, National Gallery of Art, Waszyngton, źródło: Wikipedia



Wielkie kąpiące się, 1906, Philadelphia Museum of Art w Filadelfii, źródło: Wikipedia



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

**Reklama dostępna
tylko w wersji drukowanej**