

Józef Drzewoski

**Podręczny
leksykon
diabetologiczny**

wydawnictwo **Termedia**

Podręczny leksykon diabetologiczny



Podręczny leksykon diabetologiczny
prof. dr hab. med. Józef Drzewoski

Klinika Chorób Wewnętrznych z Oddziałem Diabetologii
i Farmakologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Recenzent I wydania: **prof. dr hab. med. Mirosław Szmidt**

Recenzent II wydania uaktualnionego: **prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka**

© Copyright by **Józef Drzewoski**

Wszystkie prawa zastrzeżone

Uwaga: żaden fragment poniższej publikacji nie może być kopiowany, przechowywany w jakimkolwiek układzie pamięci i transmitowany elektronicznie, mechanicznie za pomocą fotokopii, nagrań lub w jakimkolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody autora. Przy opracowywaniu *Podręcznego leksykonu diabetologicznego* korzystano z definicji podawanych w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym. Źródła informacji umieszczano jednak tylko przy niektórych hasłach, przy innych, bardziej powszechnych, odstąpiono od tego schematu.

Dołożono wszelkich starań, aby hasła zawarte w *Podręcznym leksykonie diabetologicznym* zostały zdefiniowane w sposób jak najbardziej zgodny z opinią specjalistów w zakresie diabetologii, biochemii i farmakologii klinicznej. Uwzględniając jednak ogromny postęp wiedzy, nie można wykluczyć, że niektóre z nich mogą ulec większej lub mniejszej zmianie.

Termedia Wydawnictwa Medyczne
ul. Wenedów 9/1
61-614 Poznań
tel./faks +48 61 822 77 81
e-mail: termedia@termedia.pl
<http://www.termedia.pl>

Wydanie II, uaktualnione
Poznań 2010

Leksykon wydano we współpracy z Polskim Towarzystwem Chorób Metabolicznych

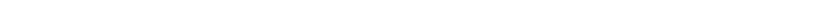
Projekt okładki: **prof. dr hab. med. Józef Drzewoski**
Druk: Zakład Poligraficzny Moś i Łuczak sp.j.

ISBN: 978-83-62138-14-2

Podręczny leksykon diabetologiczny

prof. dr hab. med. Józef Drzewoski

Bezczynność nie daje odpoczynku



Podręczny leksykon diabetologiczny prof. Józefa Drzewoskiego wypełnia lukę wśród pozycji piśmiennictwa poświęconych cukrzycy. Prosta konstrukcja (porządek alfabetyczny) umożliwia łatwe znalezienie haseł opracowanych wyczerpująco, ale równocześnie zwięźle.

Leksykon zawiera hasła, w tym także bardzo podstawowe, z biochemii, patofizjologii, diagnostyki i leczenia cukrzycy. Autor omawia insuliny zwierzęce, ludzkie oraz ich analogi. Tabelańrycznie (dla większej jasności) przedstawiono poszczególne preparaty insuliny, charakteryzując je pod względem początku, szczytu i czasu efektywnego działania farmakologicznego. Omówione zostały również właściwości oraz możliwości kojarzenia doustnych leków hipoglikemizujących. Opisano inhibitory α -glukozydazy, leki zwiększające wydzielanie insuliny (pochodne sulfonilomocznika i meglitynidy) oraz zwiększające wrażliwość na insulinę (metformina i tiazolidinediony – glitazony).

Autor syntetycznie opisuje także inne grupy leków, takie jak ACE-inhibitory, antagoniści wapnia, β -blokery, akcentując ten aspekt ich działania, który ma szczególne znaczenie terapeutyczne u chorych na cukrzycę.

Leksykon omawia również szereg hormonów istotnych z punktu widzenia gospodarki węglowodanowej, w tym glukagon, glukagonopodobny peptyd jelitowy 1, grelinę, inkretyny i leptynę.

Na szczególne podkreślenie zasługuje przytoczenie przez Autora najnowszych zaleceń krajowych i międzynarodowych, dotyczących rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz wskazań do stosowania leków hipoglikemizujących, hipolipemizujących, hipotensyjnych i kwasu acetylosalicylowego u chorych na cukrzycę.

W leksykonie przedstawiono przełomowe odkrycia w historii diabetologii (wraz z nazwiskami ich autorów i datami), które wywarły wpływ na aktualnie obowiązujące zasady postępowania z chorymi na cukrzycę.

Leksykony służą do syntetycznego przedstawienia pojęć, których szybkie przyswojenie ułatwia zrozumienie innych tekstów. *Podręczny leksykon* autorstwa prof. Józefa Drzewoskiego znacznie wykracza poza te granice. Zaznajomienie się z treścią zawartych w nim haseł pozwala na poznanie najnowszych badań nad cukrzycą, definicji zaburzeń gospodarki węglowodanowej, powikłań wynikających z przewlekłej hiperglikemii oraz obowiązujących wytycznych diagnostyczno-terapeutycznych.

Leksykon przyczyni się do łatwiejszego porozumiewania pomiędzy osobami zajmującymi się profilaktyką, diagnostyką i leczeniem cukrzycy. Może być również źródłem wzbogacającym wiedzę chorych na cukrzycę.

prof. dr hab. med. Mirosław Szmidt

Systematycznie zwiększająca się liczba zachorowań na cukrzycę, a także coraz dłuższy okres życia tej grupy pacjentów powodują, że cukrzyca staje się jednym z najczęstszych schorzeń, z którymi stykają się na co dzień lekarze praktycy. Wymusza to konieczność stałego poszerzania wiedzy o tej chorobie, nawet wśród lekarzy prezentujących teoretycznie odległe od diabetologii dziedziny medycyny. Podstawowymi wiadomościami o diagnostyce i leczeniu zaburzeń gospodarki węglowodanowej dysponować bowiem muszą zarówno lekarze rodzinni, pediatrzy, interniści, onkolodzy, anestezjologowie, jak i zabiegowcy, np. ortopedzi, urolodzy czy neurochirurdzy. Z drugiej strony coraz większe obciążenie codzienną pracą lekarzy praktyków, a także konieczność stałego poszerzania wiedzy medycznej przyczynia się do sięgania do najprostszych i najbardziej związanych źródeł. Dlatego też, obok zaleceń i standardów, szczególnym powodzeniem w ostatnich latach cieszą się zwarte opracowania, w sposób skondensowany przedstawiające aktualne schematy postępowania. Tego typu przykładem literatury medycznej jest opracowany przez prof. Józefa Drzewoskiego *Podręczny leksykon diabetologiczny*. Trudno się więc dziwić, że jego pierwsze wydanie szybko zniknęło z półek księgarskich. Wychodzi on bowiem naprzeciw oczekiwaniom lekarzy praktyków. Autor w postaci haseł przedstawia podstawową wiedzę z zakresu biochemii, patofizjologii, diagnostyki i leczenia cukrzycy, a także w zwarty sposób omawia wyniki przetomowych badań klinicznych z zakresu diabetologii. Porządek alfabetyczny ułatwia poszukiwania i znalezienie podstawowych odpowiedzi z zakresu wiedzy o cukrzycy. Jestem przekonana, że to interesujące opracowanie znajdzie się w podręcznej bibliotece wielu lekarzy praktyków.

prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka

Cukrzyca stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań współczesnej medycyny. Dane epidemiologiczne wskazują, że częstość zachorowań, zwłaszcza na cukrzycę typu 2, wzrasta lawinowo. Wynikające stąd problemy zdrowotne i ekonomiczne zagrażają stabilności funduszy przeznaczanych na ochronę zdrowia w większości krajów, w tym i w Polsce. Sytuacja ta zmusza do zintensyfikowania edukacji współczesnych społeczeństw w zakresie celowości przestrzegania zasad prozdrowotnego stylu życia. Postępowanie zgodne z nimi jest metodą najprostszą i, jak wykazały zakrojone na dużą skalę badania kliniczne przeprowadzone m.in. w USA, Finlandii i Chinach, niezwykle skuteczną. Udowodniły one, że regularny, umiarkowany wysiłek fizyczny oraz stosowanie odpowiedniej diety w celu zmniejszenia masy ciała redukują istotnie ryzyko przejścia nieprawidłowej tolerancji glukozy w cukrzycę typu 2.

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej są często wykrywane zbyt późno, niekiedy dopiero w momencie wystąpienia zagrażających życiu powikłań. Ich różnorodność oraz związane z nimi dolegliwości zmuszają chorych na cukrzycę do częstych wizyt w gabinetach lekarzy rodzinnych, diabetologów oraz innych specjalistów. W takiej sytuacji niezwykle ważnym problemem staje się znajomość terminów diabetologicznych oraz interdyscyplinarnych, wynikających z istoty cukrzycy. Założyłem, że przedstawienie niektórych zagadnień patofizjologicznych, diagnostycznych i terapeutycznych oraz wyników najważniejszych badań w dziedzinie diabetologii w formie szerszej niż proste definicje, ułatwi porozumiewanie się pomiędzy lekarzami różnych specjalności. Przyjąłem również, że umożliwi to optymalizację postępowania diagnostycznego i leczniczego. Mam nadzieję, że *Podręczny leksykon diabetologiczny* spełni te zadania.

prof. dr hab. med. Józef Drzewoski

Pierwsze wydanie *Podręcznego leksykonu diabetologicznego* zostało wyczerpane. Nie będę ukrywał, że jest to dla mnie źródło olbrzymiej satysfakcji. Mogę przypuszczać, że wyrażona przeze mnie nadzieja o przydatności tego opracowania w optymalizacji postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w cukrzycy, została w dużej mierze spełniona.

W naukach medycznych, w tym diabetologii, dokonuje się na naszych oczach oszałamiający postęp. W ciągu kilku miesięcy od ukazania się pierwszego wydania leksykonu byliśmy świadkami nowych odkryć i zaskakujących wyników wielkich prób klinicznych. Pojawiły się nowe, skuteczniejsze i bezpieczniejsze leki, nakierowane nie tylko na leczenie cukrzycy, ale i współistniejących z nią patologii. Podjęto również intensywne działania w kierunku zmniejszenia epidemicznego charakteru cukrzycy (powołanie przez ministra zdrowia zespołu ds. prewencji i leczenia cukrzycy). Fakty te skłoniły mnie do uzupełnienia leksykonu o nowe informacje o istotnym znaczeniu dla codziennej praktyki lekarza opiekującego się chorymi na cukrzycę.

prof. dr hab. med. Józef Drzewoski

Pierwsza dekada XXI wieku przyniosła szereg nowych, niekiedy przetomowych odkryć z dziedziny patofizjologii, genetyki, diagnostyki i leczenia cukrzycy. Fakt ten dokumentują m.in. wyniki prób klinicznych z najnowszymi lekami hipoglikemizującymi, w tym z inkretynomimetykami i inhibitorami DPP-IV. Stwarzają one uzasadnione nadzieje, że w wyniku ich stosowania będzie możliwe wyeliminowanie zasadniczych elementów patogenetycznych leżących u podstaw rozwoju cukrzycy typu 2.

Międzynarodowa grupa ekspertów powołana przez *American Diabetes Association* i *European Association for the Study of Diabetes* zaproponowała w sierpniu 2006 r. nowy algorytm postępowania terapeutycznego z hiperglikemią w cukrzycy typu 2. W związku z pojawieniem się nowych leków hipoglikemizujących i dowodów medycznych potwierdzających ich skuteczność oraz bezpieczeństwo, podlegał on modyfikacjom w roku 2008 i 2009. Najnowsza wersja algorytmu jest powszechnie akceptowana, w tym również przez polskie środowisko diabetologiczne.

Wyniki niedawno zakończonych badań klinicznych: ADVANCE, ACCORD i VADT zwróciły uwagę na konieczność uwzględniania wieku, zakładanej długości życia i ryzyka sercowo-naczyniowego przy wyborze metody leczenia hiperglikemii i określaniu bezpiecznych celów terapeutycznych.

Przedłużone fazy badań DCCT, UKPDS i STENO-2 silnie sugerują występowanie tzw. pamięci metabolicznej. Zjawisko to wskazuje na konieczność jak najwcześniejszego, intensywnego leczenia hiperglikemii. Zaniedbania w tym zakresie zwiększają bowiem ryzyko przedwczesnego wystąpienia późnych powikłań cukrzycy.

Dzięki dynamicznemu rozwojowi chirurgii bariatrycznej zbliżyliśmy się do realizacji odwiecznego celu, jakim jest możliwość wyleczenia z cukrzycy typu 2.

W ostatnim dziesięcioleciu podjęto również intensywne badania eksperymentalne i kliniczne mające na celu wyjaśnienie sugerowanego związku cukrzycy i niektórych leków hipoglikemizujących z nowotworami.

Mam nadzieję, że kolejne, uaktualnione wydanie *Podręcznego leksykonu diabetologicznego* dostarczy wielu nowych, aczkolwiek z natury tego typu opracowań, skondensowanych informacji. Wierzę, że zachęcą one Czytelnika do zapoznania się z pełnymi opracowaniami związanymi z zamieszczonymi w nim hasłami. Ułatwią to odniesienia do źródeł oryginalnych, z których korzystano przy ich opracowywaniu.

Jeżeli *Podręczny leksykon diabetologiczny* przyda się w codziennej praktyce lekarskiej, pozwalając na szybkie wyszukanie potrzebnej informacji, to warto było poświęcić kolejne miesiące żmudnej pracy na jego przygotowanie.

prof. dr hab. med. Józef Drzewoski

ACE-inhibitory (ACEI) – potoczna nazwa dużej grupy leków, których zasadniczy mechanizm działania polega na hamowaniu aktywności konwertazy angiotensyny. Enzym ten przekształca angiotensynę I w angiotensynę II oraz bradykininę w nieczynne metabolity. Skutkiem zahamowania konwertazy angiotensyny jest szereg zmian, w tym:

- hormonalne (m.in. zmniejszenie stężenia angiotensyny II, wazopresyny i aldosteronu oraz zwiększenie stężenia bradykininy),
- hemodynamiczne (m.in. obniżenie oporu obwodowego i ciśnienia tętniczego oraz zwiększenie narządowego przepływu krwi),
- aktywności układu adrenergicznego (zmniejszenie napięcia adrenergicznego),
- czynności nerek (poprawa filtracji, zmniejszenie ucieczki albumin z moczem) oraz
- strukturalne (m.in. hamowanie procesów patologicznej przebudowy w zakresie układu sercowo-naczyniowego).

Właściwości farmakologiczno-farmakokinetyczne ACEI stanowią ważne kryterium ich podziału na związki:

- występujące w postaci czynnej (np. kaptopryl),
- wykazujące aktywność farmakologiczną po przemianie w czynny metabolit (prekursory leków, np. enalapryl).

Niektóre z ACEI blokują tylko osoczowy układ renina–angiotensyna–aldosteron (np. hydrofilny kaptopryl), inne również tkankowy (np. lipofilny ramipryl), co pozwala uzyskać lepszy efekt terapeutyczny.

Głównym wskazaniem do stosowania ACEI jest nadciśnienie tętnicze zarówno niepowikłane, jak i powikłane (np. niewydolnością serca, chorobą niedokrwienną serca, przebytym zawałem serca, czy udarem mózgu).

Leki te, niezależnie od umiarkowanego efektu hipotensyjnego, ograniczają ryzyko wystąpienia uszkodzenia serca, nerek i mózgu. Dochodzi do tego w wyniku poprawy czynności śródbłonna naczyniowego, skutkującej m.in. zahamowaniem procesu przebudowy naczyń krwionośnych i mięśnia sercowego i poprawą parametrów koagulologicznych. W konsekwencji zmniejsza się ryzyko wystąpienia dużych incydentów naczyniowych.

ACEI są szeroko stosowane u chorych na cukrzycę, zwłaszcza w przypadkach współwystępowania nadciśnienia tętniczego, niewydolności krążenia oraz choroby niedokrwiennej serca. Udowodniono, że zmniejszają one śmiertelność całkowitą oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych, częstość zawału serca, udaru mózgu i neuropatii. Hamują ponadto rozwój i progresję cukrzycowej choroby nerek.

Korzystny wpływ ACEI na gospodarkę węglowodanową nie został dokładnie poznany. Sugeruje się, że jest on prawdopodobnie wielokierunkowy i obejmuje:

- poprawę parametrów hemodynamicznych, co skutkuje ułatwieniem dystrybucji glukozy i insuliny do kompartmentów obwodowych (głównie mięśni szkieletowych),
- poprawę insulinowrażliwości tkanek i narządów poprzez zwiększenie aktywności transporterów glukozy (GLUT4) i ułatwienie wewnątrzkomórkowej transmisji sygnału insulinowego,
- hamowanie apoptozy komórek β trzustki oraz zwiększanie sekrecji insuliny.

Leki te działają ponadto profilaktycznie, zmniejszając ryzyko konwersji nieprawidłowej tolerancji glukozy w cukrzycę typu 2 (patrz: badanie HOPE i Micro-HOPE).

ACEI są na ogół dobrze tolerowane, a do najważniejszych działań niepożądanych należą suchy kaszel i zwiększone ryzyko wystąpienia hipertensyjii.

(Hypertension 2002; 40: 329; Drugs 2004; 64: 2537; Med Sci Monit 2004; 10: 23; Diabetes Metab 2004; 30: 498)

acetazolamid – inhibitor anhidrazy węglanowej o słabym działaniu moczopędnym, stosowany w leczeniu jaskry – powikłania rozwijającego się m.in. w przebiegu cukrzycy.

aceton – jeden z trzech związków chemicznych należących do tzw. ciał ketonowych, powstający w wyniku spontanicznej dekarboksylacji acetoocetanu. Stężenie acetonu we krwi wzrasta, gdy organizm, wskutek niemożności rozkładu glukozy i uzyskiwania na tej drodze energii (np. w warunkach bezwzględnej niedoboru insuliny), zwiększa rozkład zapasów tłuszczów (lipoliza) i nasila utlenianie kwasów tłuszczowych. Proces ten nie przebiega jednak w sposób prawidłowy, co prowadzi do gromadzenia się ciał ketonowych. Aceton wydalaný jest z oddechem (charakterystyczny zapach „kwaśnych jabłek”) i z moczem (patrz: kwasica ketonowa).

acetoocetan – związek należący do tzw. ciał ketonowych. Jego nadmiar powstaje w stanach braku insuliny lub w warunkach długotrwałego głodzenia. Narastanie stężenia acetoocetanu we krwi decyduje o postępującym obniżaniu się pH i rozwoju cukrzycowej kwasicy ketonowej (patrz: kwasica ketonowa).

acipimoks – analog kwasu nikotynowego o dłuższym okresie działania, lepiej tolerowany niż związek macierzysty. Poprawia insulinowrażliwość

i w rezultacie zużycie glukozy, hamując lipolizę tkanki tłuszczowej, zmniejsza stężenie wolnych kwasów tłuszczowych i triglicerydów we krwi.

(Metabolism 1998; 47: 250)

adipocyty – dojrzałe komórki tkanki tłuszczowej gromadzące tłuszcz oraz wykazujące czynność endokrynną. Wyróżnia się tzw. małe i duże adipocyty, przy czym niektórzy przypisują małym komórkom tłuszczowym szczególną rolę w patogenezie procesu zapalnego w tkance tłuszczowej i insulinooporności u osób otyłych.

(Diabetologia 2010; 53: 369)

adiponektyna – peptyd zbudowany z 244 aminokwasów, wytwarzany i uwalniany przez dojrzałe komórki tłuszczowe. Reguluje przemianę kwasów tłuszczowych i glukozy w wątrobie i mięśniach szkieletowych, w których zwiększa wrażliwość na insulinę. Wpływa korzystnie na przebieg procesów zapalnych oraz zapobiega rozwojowi miażdżycy (peptyd przeciwmiażdżycowy). Wykazano ujemną korelację pomiędzy stężeniem adiponektyny w osoczu a stopniem insulinooporności. Hipoadiponektynemię uważa się za niezależny czynnik ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Mniejsze stężenia tego peptydu w porównaniu z populacją ogólną stwierdzono również u chorych na nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwinną serca, z dysfunkcją i przerostem lewej komory serca oraz u osób otyłych. Niektóre leki przeciwcukrzycowe zwiększają stężenie adiponektyny, poprawiając na tej drodze wrażliwość tkanek docelowych na insulinę.

(Med Sci Monit 2003; 9: 55; Blood Press 2004; 13: 236)

adrenalina (epinefryna) – hormon wydzielany przez rdzeń nadnerczy. W przebiegu niedocukrzenia następuje kontrregulacyjny wyrzut adrenaliny do krwiobiegu. Sprzyja to uwalnianiu glukozy z wątroby, przy równoczesnym hamowaniu wydzielania insuliny. Adrenalina jest odpowiedzialna za niektóre objawy kliniczne towarzyszące niedocukrzeniu, np. przyspieszenie akcji serca, błądliwość skóry, nadmierne pocenie się, drżenia mięśniowe czy umiarkowany wzrost ciśnienia tętniczego.

akarboza – doustny lek przeciwhiperlikemiczny, oligosacharyd kompetycyjnie hamujący α -glukozydazy – enzymy rozbijające oligosacharydy i polisacharydy do monocukrów w nabłonku jelita cienkiego. W przeciwieństwie do leków stymulujących sekrecję insuliny nie zwiększa ryzyka hipoglikemii.

Skutkiem działania leku jest opóźnianie wchłaniania glukozy z przewodu pokarmowego i hamowanie popożytkowego narastania glikemii.

Podstawowym wskazaniem jest występowanie hiperglikemii poposiłkowych u chorych na cukrzycę zarówno typu 2, jak i typu 1, przy czym akarbozę można podawać w monoterapii oraz w połączeniu z innymi doustnymi lekami hipoglikemizującymi lub insuliną. Stosowana w monoterapii obniża glikemię na czczo o 15–30 mg/dl, glikemię poposiłkową o 40–60 mg/dl i HbA_{1c} o 0,8–0,9%. Lek należy spożywać razem z posiłkiem z dwóch powodów:

- akarboza jest skuteczna, kiedy znajdzie się w jelicie cienkim razem ze spożytymi węglowodanami,
- ten sposób zażywania leku zmniejsza działania niepożądane (głównie wzdęcia i nadmierne oddawanie wiatrów).

W badaniu STOP-NIDDM wykazano, że akarboza zmniejsza ryzyko konwersji nieprawidłowej tolerancji glukozy w cukrzycę typu 2 (o 36,4%) oraz powikłań sercowo-naczyniowych (o 35%). W kolejnych badaniach wykazano ponadto, że lek zmniejsza masę ciała, obniża ciśnienie tętnicze oraz stężenie triglicerydów. Zmniejsza również stężenie biomarkerów zapalenia.

W algorytmie leczenia hiperglikemii wg ADA i EASD akarboza jest wymieniana jako lek dodatkowy. Pozycję akarbozy tłumaczy się stosunkowo słabym wpływem na HbA_{1c} (obniżenie o około 0,5%) i uciążliwymi działaniami niepożądanymi ze strony przewodu pokarmowego.

(Clin Invest Med 1995; 18: 303; JAMA 2003; 290: 486; Diabetologia 2004; 47: 575; Diabetes Care 2009; 32: 193; Expert Rev Cardiovasc Ther 2008; 6: 153)

akromegalia – choroba będąca następstwem nadmiernego wydzielania hormonu wzrostu, np. przez hormonalnie czynnego gruczolaką wywodzącego się z komórek kwasochłonnych przedniego płata przysadki. Akromegalii towarzyszy często nieprawidłowa tolerancja węglowodanów lub cukrzyca, ponieważ hormon wzrostu zwiększa insulinooporność.

Klasyfikacja albuminurii

(Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna 2009; supl. 1: A14)

Kategoria	Przygodna próbka moczu [μg/mg kreatyniny] – badanie przesiewowe	Wydalenie albuminy [μg/min] – zbiórka moczu, badanie diagnostyczne
normoalbuminuria	< 30	< 20
albuminuria	30–299	20–200
jawny białkomocz	≥ 300	> 200

aktywność fizyczna – ruchy ciała wywołane przez skurcz mięśni szkieletowych, które wymagają wydatku energetycznego przewyższającego wydatek energetyczny w spoczynku.

(Diabetes Care 2004; 27: 2518)

alanina – aminokwas syntetyzowany w organizmie, składnik wielu białek. Należy do podstawowych substratów glukoneogenezy.

albuminuria – obecność albuminy w moczu (albuminy są głównym białkiem wydalanych z moczem). Fizjologiczne stężenie albumin w moczu dobowym wynosi < 30 mg/dl, < 20 μ g/24 godz.). Stężenia wahające się od 30 mg/l do 300 mg/l (20–199 μ g/min) określa się mianem mikroalbuminurii. Mikroalbuminuria u chorych na cukrzycę jest ważnym wskaźnikiem rozpoczynającego się uszkodzenia nerek. Do potwierdzenia mikroalbuminurii konieczne jest wykonanie co najmniej dwóch badań moczu w odstępie kilku miesięcy oraz wykluczenie wszystkich innych możliwych przyczyn obecności białka w moczu (np. infekcje).

Badania przesiewowe w kierunku mikroalbuminurii należy przeprowadzić u każdego chorego na cukrzycę typu 2 w momencie rozpoznania choroby, a w cukrzycy typu 1 po upływie 5 lat od jej zdiagnozowania. Mogą być one przeprowadzone trzema metodami:

- pomiar stosunku stężenia albumin do kreatyniny w przypadkowej próbce moczu (metoda preferowana),
- 24-godzinna zbiórka moczu z jednoczesnym pomiarem stężenia albumin i kreatyniny, co umożliwia obliczenie klirensu kreatyniny,
- pomiar albumin i kreatyniny w próbce z ograniczonej czasowo zbiórki moczu, np. 4-godzinnej lub całonocnej.

Z powodu zmienności wydalania albumin badanie należy powtórzyć w odstępach 3–6 miesięcy (co najmniej 2–3 próbki moczu). Zaleca się coroczną ocenę albuminurii u chorych, u których stwierdzono zwiększone wydalanie albumin. W przypadku definitywnego rozpoznania mikroalbuminurii należy włączyć ACE-inhibitory lub, w razie przeciwwskazań, sartany. Wiele danych wskazuje, że proces ten można zatrzymać, a nawet cofnąć.

(Diabetes Care 2004; 27, suppl 1: S1;

Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna 2009; suppl. 1: A14)

alkohol a cukrzyca – u chorych na cukrzycę stosowane są takie same zasady ostrożności dotyczące spożywania alkoholu, jak w odniesieniu do reszty populacji. Abstynencja od alkoholu powinna być zalecana kobietom

ciężnym oraz osobom z zapaleniem trzustki, zaawansowaną neuropatią i hipertriglicerydemią oraz uzależnieniem alkoholowym. Jeżeli osoba chora na cukrzycę decyduje się na picie alkoholu, to nie powinna wypijać więcej niż dwa drinki w przypadku mężczyzn i jeden w przypadku kobiet (jeden drink jest określany jako napój zawierający około 12–15 g alkoholu). Zależność pomiędzy konsumpcją alkoholu a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 ma charakter litery U – spożywanie umiarkowanych ilości zmniejsza ryzyko, a nadużywanie i abstynencja zwiększają.

U chorych na cukrzycę alkohol może wywoływać zarówno efekt hipoglikemizujący, jak i hiperglikemizujący. Efekt ostateczny zależy od ilości wypitego alkoholu, tego czy został spożyty z posiłkiem czy na czczo oraz od sposobu picia – zwłaszcza przewlekłego i nadmiernego. Spożycie większej dawki alkoholu wieczorem przez chorego na cukrzycę może spowodować wystąpienie ciężkiej hipoglikemii w godzinach przedpołudniowych (opóźnienie efektu hipoglikemizującego).

Umiarkowane spożycie alkoholu łącznie z pokarmem nie ma istotnego wpływu na stężenie glukozy i insuliny we krwi.

Pochodne sulfonylomocznika i metformina wchodzi w interakcje z alkoholem, których skutki mają istotne znaczenie kliniczne, np. ciężka hipoglikemia w wyniku interakcji z glibenklamidem, reakcja disulfiramowa w wyniku interakcji chlorpropamidu lub kwasica mleczanowa w następstwie interakcji z metforminą.

Metaanalizy badań klinicznych wskazują, że picie niewielkich lub umiarkowanych ilości alkoholu zmniejsza zachorowalność i śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 i zespołu metabolicznego zarówno u kobiet, jak i mężczyzn.

(Diabetes Care 2005; 28: 719; Diabetes Care 2005; 28: 12; 2933;

Diabetes Care 2009; 32: 2123)

allele – para lub więcej genów, które zajmują jednakowe położenie w chromosomach homologicznych i wywołują odmienne wykształcenie określonej cechy.

allodynia – nieprzyjemne doznania związane z dotykaniem (np. pościeli). Występują m.in. u chorych na cukrzycę w wyniku uszkodzenia układu nerwowego.

alloksan – związek chemiczny powodujący martwicę komórek β trzustki, stosowany do wywoływania eksperymentalnej cukrzycy (cukrzyca alloksanowa).

Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (*American Diabetes Association – ADA*) – potężna organizacja skupiająca naukowców, klinicystów, pielęgniarki, edukatorów diabetologicznych oraz chorych na cukrzycę. W corocznych sesjach naukowych ADA biorą udział dziesiątki tysięcy uczestników z całego świata.

amid kwasu nikotynowego (nikotynamid, witamina B₃, witamina PP) – amid kwasu pirydyno-3-karboksyłowego, jest składnikiem nukleotydów nikotynamidowych: NAD i NADP. Kwas nikotynowy zmniejsza stężenie triglicerydów, HDL2 i LDL, hamuje wydalanie kwasu moczowego. Związek ten próbowano, bez powodzenia, stosować w profilaktyce cukrzycy typu 1.

aminoguanidyna – inhibitor cyklu przemian chemicznych prowadzących do powstania produktów zaawansowanej glikacji. Niestety, aminoguanidyna wykazuje szereg poważnych działań niepożądanych, co spowodowało wycofanie jej z prób klinicznych. Trwają próby z zastosowaniem związków o podobnym działaniu w profilaktyce przewlekłych powikłań cukrzycy.

aminokwasy – związki organiczne zawierające grupę karboksylową i aminową, niezbędne do syntezy białek. Niektóre aminokwasy muszą być dostarczone do organizmu z pożywieniem (aminokwasy egzogenne), inne mogą być syntetyzowane w organizmie człowieka z węglowych związków pośrednich (aminokwasy endogenne).

amylina (*islet amyloid polypeptide – IAPP*) – polipeptyd produkowany przez komórki β trzustki. Wydzielanie amyliny do krwiobiegu odbywa się równoległe z wyrzutem insuliny zarówno na czczo, jak i pod wpływem bodźców pokarmowych. W bardzo małych ilościach peptyd ten występuje w żołądku, płucach, zwojach tylnych rdzenia kręgowego. Oznaczanie amyliny może być przydatne w diagnostyce guzów endokrynych trzustki. Amylina hamuje wydzielanie insuliny i glukagonu przez odpowiednie komórki w trzustce, zwalnia opróżnianie żołądka i wchłanianie glukozy z jelita cienkiego do krwi oraz zmniejsza zapotrzebowanie na pożywienie (zmniejsza apetyt) zarówno w zakresie jego ilości, jak i częstotliwości spożywania. Hormon hamuje ponadto syntezę glikogenu w mięśniach szkieletowych, zmniejsza resorpcję kości oraz rozszerza naczynia krwionośne.

(*Curr Pharm Des 2001; 7: 1353; Diabetes 2004; 53 suppl 3: S233*)

amyloid – substancja szklista odkładająca się m.in. w trzustce chorych na cukrzycę typu 2. Powoduje to zmniejszenie masy komórek β , a tym samym jest jednym z czynników sprzyjających rozwojowi cukrzycy. Głównym składnikiem amyloidu jest amylna. Nadmierne gromadzenie się amyloidu w tkankach i narządach określane jest mianem amyloidozy.

analogi inkretyn – patrz: inkretynomimetyki.

analogi insuliny ludzkiej – zmodyfikowane preparaty insuliny ludzkiej zwykłej metodą bioinżynierii, np. poprzez zamianę miejsc aminokwasów w łańcuchu B o bardziej fizjologicznym profilu działania niż macierzysta insulina ludzka.

Analogi dzielą się na szybko i długo działające. Występują w formie prostej i mieszanek analogowych (*premixed insulin analogues*), zawierających w preparacie określony odsetek analogu krótko działającego (najczęściej 25–30–50%) i o przedłużonym działaniu (75–70–50%).

Modyfikacja struktury łańcucha w analogach o szybkim działaniu powoduje, że po podaniu podskórnym łatwiej dysocjują do monomerów, co przyspiesza ich wchłanianie i wystąpienie szybkiego i zwykle krótko trwającego efektu hipoglikemizującego. Z tego względu określa się je niekiedy jako preparaty okołoposiłkowe (prandialne).

Odpowiednie właściwości fizykochemiczne insulin glargine i detemir zapewniają małe, ale wystarczające do zapewnienia podstawowego zapotrzebowania na insulinę stężenie przez 20–24 godziny.

Mieszanki analogów insulin ludzkich, np. insulina lispro 75/25 – insulina lispro protamine suspension (75%) plus insulina lispro (25%) lub insulina aspart 70/30 – insulina aspart protamine suspension (70%) plus insulina aspart (30%), zostały wprowadzone do lecznictwa w celu lepszego dostosowania insulinoterapii do fizjologicznego rytmu wydzielania insuliny u pacjentów, którzy potrzebują zarówno insuliny podstawowej, jak i posiłkowej, ale jednocześnie chcą sobie zminimalizowania liczby wstrzyknięć w ciągu doby.

(*Drugs 2006; 66: 31*)

Występują następujące postaci prostych analogów insuliny ludzkiej o działaniu szybkim i wolnym:

- insulina aspart*,
- insulina detemir,
- insulina glargine,
- insulina glulisine*,
- insulina lispro*.

* szybko działające analogi insuliny ludzkiej.

angiografia fluoresceinowa – kontrastowe badanie naczyń krwionośnych, głównie dna oka, po wcześniejszym dożylnym podaniu fluoresceiny. Przepływ barwnika rejestruje się fotograficznie. Badanie wykonuje się celem uwidocznienia struktury naczyń siatkówki i zaawansowania zmian patologicznych, np. w przebiegu cukrzycy (retinopatia cukrzycowa).

angiopatia – uszkodzenie naczyń krwionośnych (żył, tętnic, włosniczek) i naczyń limfatycznych.

angiopatia cukrzycowa – uszkodzenie strukturalne i czynnościowe naczyń krwionośnych w wyniku dysfunkcji śródbłonna, będącej następstwem przewlekłego zaburzenia gospodarki węglowodanowej, stresu oksydacyjnego i dyslipidemii.

angiotensyna II – hormon, część składowa układu renina–angiotensyna–aldosteron, biorącego udział w patogenezie niewydolności krążenia i nadciśnienia tętniczego.

anhydro-D-glucitol (*1,5-anhydro-D-glucitol* – 1,5-AG) – analog glukozy, jeden z najważniejszych, krążących z krwią dezoksymonosacharydów, dostarczany głównie z pożywieniem, w niewielkim odsetku wytwarzany jest w procesach biosyntezy endogennej. Reabsorpcja w nerkach wynosi 99,9% i zmniejsza się w warunkach hiperglikemii i wynikającej z niej glukozurii. U osób zdrowych stężenie związku waha się od 40,6 do 164,4 $\mu\text{mol/l}$, przy czym dolną granicę wartości prawidłowych określono na 59,3 $\mu\text{mol/l}$. U chorych na cukrzycę stężenie 1,5-AG jest znacznie mniejsze i zwiększa się wraz z poprawą kontroli glikemii. Stężenie związku koreluje istotnie z glikemią na czczo. W diagnostyce i monitorowaniu skuteczności leczenia cukrzycy proponuje się oznaczanie stężenia tego związku. Uważa się bowiem, że jego stężenie określa średnią glikemię w okresie od 48 godzin do 2 tygodni. Oznaczanie 1,5-AG może być pomocne w podejmowaniu decyzji o konieczności bardziej intensywne-go monitorowania glikemii w profilu dobowym. Duże wahania glikemii, zwłaszcza poposiłkowej u osób młodych, z HbA_{1c} poniżej 8% stwarzają duże ryzyko przyspieszonego wystąpienia poważnych przewlekłych powikłań cukrzycy. Dlatego też oznaczanie 1,5-AG może być cenną wskazówką do zintensyfikowania leczenia. Zbyt długie narażenie chorego na duże wahania glikemii poprzez oczekiwanie na termin kolejnego oznaczenia odsetka HbA_{1c} jest niepotrzebną stratą czasu, tym bardziej że nie charakteryzuje on różnic w okołodobowych waniach glikemii. Ten sam wynik pomiaru HbA_{1c} można uzyskać u osoby z nie-

wielkimi wahaniami glikemii, jak i u tej, u której istnieją duże różnice pomiędzy minimalnymi a maksymalnymi glikemiami okołodobowymi.

Oznaczenie 1,5-AG ma swoje ograniczenia. U chorych z odsetkiem HbA_{1c} > 9 stwierdza się jedynie niewielkie różnice stężeń 1,5-AG w kolejnych pomiarach. Sugeruje to, że przewlekła, znacznie podwyższona glikemia limituje przydatność oznaczania tego parametru dla oceny kontroli metabolicznej cukrzycy. Natomiast u chorych z odsetkiem HbA_{1c} < 8%, pomiar stężenia 1,5-AG odzwierciedla rzeczywistą glikemię, co może stanowić podstawę do modyfikacji leczenia hipoglikemizującego.

(Diabetes 1989; 38: 723; Diabetes Care 2004; 27: 185)

anoreksja (jadłowstręt psychiczny) – zaburzenie charakteryzujące się zamierzoną utratą masy ciała, spowodowaną i podtrzymywaną przez pacjenta. Zaburzenie to jest najczęściej obserwowane u dziewcząt i młodych kobiet, obawiających się nadmiernego przyrostu masy ciała. Wydaje się, że anoreksja jest konsekwencją interakcji pomiędzy czynnikami socjologicznymi, kulturowymi, biologicznymi i psychologicznymi. Niedozywienie różnego stopnia z powodu świadomego powstrzymywania się od spożywania pokarmu prowadzi do zmian endokrynych i metabolicznych, rozchwiania funkcji całego organizmu, a w krańcowych przypadkach nawet do zgonu. Anoreksja jest czasem obserwowana u chorych na cukrzycę, zwłaszcza dziewcząt i młodych kobiet. Rozpoznanie anoreksji można ustalić po wykluczeniu innych przyczyn postępującej utraty masy ciała.

(WHO 1992)

antagoniści wapnia – grupa leków blokujących kanały wapniowe typu L i hamujących napływ jonów wapnia do komórek. Prowadzi to do zmian czynnościowych m.in. mięśni gładkich i prążkowanych, komórek nerwowych, komórek krwi oraz gruczołów wewnętrznej wydzielania. U chorych na cukrzycę antagonistów wapnia wykorzystuje się głównie w leczeniu nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, w tym anginy Prinzmetalą, zaburzeń ukrwienia mózgu i kończyn dolnych, ponieważ mają działanie kardioprotekcyjne, neuroprotekcyjne i nefroprotektoryjne.

Antagoniści wapnia wykazują neutralny wpływ na gospodarkę węglowodanową i lipidową. Wyniki badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa stosowania antagonistów wapnia u chorych na cukrzycę są niejednoznaczne. Wynika to prawdopodobnie z odmienności chemicznych, farmakodynamicznych i farmakokinetycznych poszczególnych preparatów.

antygeny zgodności tkankowej (*human leukocyte antigen* – HLA) – grupa genów odgrywająca kluczową rolę w regulacji odpowiedzi immunolo-

gicznej. Cząstki kodowane przez geny tego układu tworzą struktury prezentujące antygeny limfocytom T, zapoczątkowując w ten sposób swoją reakcję immunologiczną. Znane są cztery typy antygenów zlokalizowanych na powierzchni błony komórkowej leukocytów: HLA-A, HLA-B, HLA-C i HLA-D. Szczególny związek z cukrzycą typu 1 mają zwłaszcza konstelacje antygenów HLA: DR3 i DR4 oraz DQ2 i DQ8, przy czym rodzaj konstelacji determinuje okres wystąpienia choroby, jej przebieg i nasilenie odczynu immunologicznego.

(Patofizjologia i klinika cukrzycy, PWN, Warszawa 1997)

antyoksydanty – związki chemiczne endogenne (glutation, ubichinon, kwas moczowy) i egzogenne (witaminy A, E, C, koenzym Q₁₀, karotenoidy, selen), które hamują proces utleniania różnych makrocząsteczek w organizmie człowieka. Aktywność antyoksydacyjną wykazują również niektóre endogenne enzymy, jak np. dysmutaza ponadtlenkowa i katalaza. Nie wykazano dotychczas, w sposób w pełni przekonujący, aby stosowanie antyoksydantów zmniejszało ryzyko wystąpienia cukrzycy i hamowało rozwój jej powikłań.

apoenzym – część białkowa enzymu.

Archimedes model – matematyczny model odtwarzający z dużymi detalami m.in. patofizjologię, czynniki ryzyka, objawy, diagnostykę, leczenie i powikłania cukrzycy, który może być użyty do symulacji badań klinicznych. Użycie modelu może zmniejszyć koszty badań, zwłaszcza wymagających udziału wielu uczestników przez bardzo długi czas. Może być również wykorzystany w sytuacji braku sponsora oraz niechęci chorych do udziału w próbie.

(Diabetes Care 2003; 26: 3093; Diabetes Care 2003; 26: 3102)

arterioskleroza – pogrubienie i stwardnienie tętnic obwodowych ograniczające ich średnicę, co w konsekwencji powoduje niedostateczny dopływ krwi i zawartego w niej tlenu do rejonu zaopatrywanego przez zmienione naczynie. Stwardnienie tętnic charakteryzuje się osłabieniem lub całkowitym brakiem tętna na tętnicach obwodowych. Zmiana ta jest często obserwowana u chorych na cukrzycę typu 2 i jest odpowiedzialna za towarzyszące tej chorobie objawy niedokrwienia serca, mózgu i kończyn dolnych.

asparaginaza – cytostatyk o potencjale diabetogennym, głównie poprzez zwiększanie insulinooporności.

aspartam – dipeptyd, składający się z kwasu L-asparaginowego i L-fenylalaniny, dodawany do różnych produktów spożywczych zamiast cukru (słodzik), produkt dietetyczny o sile słodzenia 180–200 razy większej od sacharozy.

aspiryna – acetylowa pochodna kwasu salicylowego, kwas acetylosalicylowy, zsyntetyzowana w 1887 r. przez Feliksa Hoffmanna. Wykazuje działanie przeciwbólowe, przeciwgorączkowe, przeciwzapalne i przeciwplatekcyjne. W wyniku zahamowania cyklooksygenazy w błonie komórkowej płytek krwi (hamuje głównie cyklooksygenazę 1 (COX-1), ale również COX-2) dochodzi do nieodwracalnego zablokowania syntezy tromboksanu i w konsekwencji do zahamowania aktywności trombocytów.

W wysokich dawkach (4–7 g/dobę) aspiryna poprawia insulinowrażliwość i zmniejsza stężenie glukozy we krwi. Nie można wykluczyć, że jest to związane z wpływem leku na toczący się w cukrzycy proces zapalny o małej amplitudzie.

(Diabetes Care 2008; 31: 289; Ann Intern Med 2008; 150: 405; Lancet 2009; 373: 1849; Diabetes Care 2009; 32: 2800)

aspiryna w profilaktyce incydentów naczyniowych u chorych na cukrzycę

– stosowanie małych dawek aspiryny w profilaktyce pierwotnej incydentów sercowo-naczyniowych u chorych na cukrzycę jest kontrowersyjne. Nie ma przekonujących dowodów przemawiających za wskazaniami do stosowania aspiryny w profilaktyce pierwotnej u osób < 50. roku życia i kobiet < 60. roku życia bez czynników ryzyka. Dowodzi się natomiast, że nie przynosi to wyraźnych korzyści klinicznych, zwiększając jednocześnie ryzyko wystąpienia krwawień. Wyniki metaanalizy wszystkich badań z randomizacją przeprowadzonych do listopada 2008 r. sugerują jednak, że wpływ aspiryny na śmiertelność, zawał serca i udar mózgu nie różnił się istotnie od skutków działania tego leku obserwowanego u osób bez cukrzycy. Dlatego też należy przyjąć, że chorzy na cukrzycę zarówno typu 1, jak i 2 nie są pozbawieni korzyści ze stosowania aspiryny, mimo braku objawów miażdżycy. Wprowadzenie leku do profilaktyki pierwotnej powinno nastąpić jednak po określeniu 10-letniego ryzyka wystąpienia incydentu naczyniowego – powinno ono przekraczać 10%. Do pacjentów z grupy podwyższonego ryzyka, u których należy rozważyć profilaktykę pierwotną, należą mężczyźni > 50. roku życia i kobiety > 60. roku życia z co najmniej jednym dodatkowym dużym czynnikiem ryzyka (dodatni wywiad rodzinny, choroba układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienie, nikotynizm, dyslipidemia lub albuminuria).

Żadnych zastrzeżeń nie wzbudza natomiast celowość profilaktycznego przyjmowania małych dawek aspiryny w profilaktyce wtórnej.

Zalecenia do stosowania aspiryny (ASA*) u chorych na cukrzycę wg ADA (*Diabetes Care 2010; 33: S32*)

ASA w dawce 75–162 mg/dobę w profilaktyce pierwotnej u kobiet i mężczyzn z cukrzycą typu o podwyższonym ryzyku wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym u osób w wieku powyżej 40. roku życia oraz obciążonych dodatkowo jednym z czynników ryzyka (nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, albuminuria, palenie tytoniu)

w profilaktyce wtórnej u kobiet i mężczyzn chorych na cukrzycę po przebyłym zawale mięśnia sercowego, pomostowaniu aortalno-wieńcowym, udarze mózgu lub przemijającym niedokrwieniu mózgu, z chorobą naczyń obwodowych, chromaniem przestankowym oraz dusznicą bolesną

u chorych z chorobą niedokrwinną serca i udokumentowaną alergią na ASA można podać kłopidogrel w dawce 75 mg/dobę

u chorych z przebyłym ostrym incydem wieńcowym uzasadnione jest podawanie ASA z kłopidogrelem w dawce 75 mg/dobę przez 12 miesięcy

przeciwwskazaniami do leczenia ASA są: uczulenie na lek, skazy krwotoczne, stosowanie leków przeciwkrzepliwych, krwawienia z przewodu pokarmowego oraz czynne zapalenie wątroby

ASA nie powinno się stosować u osób poniżej 21. roku życia z powodu zwiększonego ryzyka wystąpienia zespołu Reye'a. Skutki działania ASA u chorych na cukrzycę poniżej 30. roku życia nie były dokładnie badane. W Stanach Zjednoczonych dostępne są preparaty zawierające 81 mg ASA. W warunkach polskich wskazany zakres dawkowania to 75–150 mg/dobę

*ASA – aspiryna

Udowodniono, że przynosi ono podobne, a może nawet większe korzyści, jak u osób bez cukrzycy. Zalecenia do stosowania aspiryny u chorych na cukrzycę przedstawiono w powyższej tabeli.

(*JAMA 2008; 300: 2134; Lancet 2009; 373: 1849; Diabetes Care 2009; 32: 2300; Diabetes Care 2010; 33 suppl S32*)

aspirynooporność – niepełne zahamowanie czynności płytek krwi przez aspirynę, pomimo zażywania dawki o potwierdzonej skuteczności w określonej jednostce chorobowej. Z punktu klinicznego przez aspirynooporność należy rozumieć niezdolność aspiryny do zabezpieczenia żywej ją osoby przed wystąpieniem incydentów zakrzepowo-naczyniowych (np. zawał serca lub udar mózgu).

Chorzy na cukrzycę charakteryzują się nadmierną aktywnością płytek krwi, która może pozostawać pomimo stosowania aspiryny jako wynik nadmiernej aktywacji innych szlaków trombogenezы, nieblokowanych przez aspirynę.

Zmniejszona wrażliwość na aspirynę u osób z cukrzycą może być także następstwem:

- niedostatecznego wyrównania metabolicznego (hiperglikemia i hipercholesterolemia),
- zaburzeń acetylacji COX-1,
- mutacji COX-1,
- stresu oksydacyjnego i przewlekłego procesu zapalnego,
- glikacji białek konkurujących z procesem acetylacji,
- nadmiernej aktywności esteraz – enzymów rozkładających aspirynę,
- interakcji z niektórymi niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.

Aspirynooporność może mieć charakter trwały lub przejściowy, prawdziwy lub rzekomy. Ta ostatnia jest wynikiem nieprzyjmowania aspiryny zgodnie z zaleceniami lekarza (*non-compliance*). Wrażliwość na aspirynę może się zwiększyć po poprawie kontroli metabolicznej cukrzycy.

(*Thromb J 2004; 2: 1; Diabetes Care 2004; 27: 1245; Diabetes Care 2009; 32: 531*)

asymptomatyczna choroba niedokrwienna serca (*silent angina*) – postać choroby niedokrwiennej serca, występująca u niektórych chorych na cukrzycę (do 22%). Ze względu na brak podstawowego objawu, jakim jest ból o charakterystycznej lokalizacji, opóźnione może być rozpoznanie i wdrożenie odpowiedniego leczenia. Uważa się, że powodem braku sygnałów bólowych jest autonomiczna neuropatia cukrzycowa.

(*Diabetes Care 2004; 27: 1954*)

autoimmunologiczna choroba – choroba, w patogenezie której bierze udział układ immunologiczny chorego niszczący komórki i tkanki organizmu. W mechanizmie autoimmunologicznym rozwija się cukrzyca typu 1. Kryteriami rozpoznania choroby autoimmunologicznej są:

- obecność autoprzeciwciał,
- wykrycie i – jeśli to możliwe – izolacja antygeny,
- wzbudzenie wytwarzania przeciwciał lub uczulenia komórek przeciwko temu antygenowi u zwierząt doświadczalnych,
- odtworzenie u zwierząt identycznych lub podobnych zmian patologicznych do obserwowanych u człowieka.

(*Ilustrowany słownik immunologiczny, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1983*)

autonomiczna neuropatia – uszkodzenie włókien nerwowych układu wegetatywnego, prowadzące do zaburzenia czynności narządów wewnętrz-

nych (serce – zaburzenia rytmu serca, przewód pokarmowy – gastropareza, pęcherz moczowy – pareza pęcherza, narządy płciowe – dysfunkcja seksualna u mężczyzn i kobiet). To, trudne do leczenia, przewlekłe powikłanie cukrzycy występuje u znacznego odsetka chorych (9–70%), przy czym ryzyko jego wystąpienia wzrasta wraz z wydłużaniem się czasu trwania choroby i zależy od stopnia kontroli metabolicznej. Częstość występowania neuropatii autonomicznej jest około dwa razy większa niż somatycznej.

(*Neuroepidemiology 2009; 33: 344*)

autoprzeciwciała w cukrzycy – u chorych na cukrzycę wykryto m.in. przeciwciała przeciwwyspowe (*islet cell antibodies – ICA*), przeciwiinsulinowe (*insulin antibodies – IAA*), przeciw białkowej fosfatazie tyrozynowej IA-2 i A2-B (*islet tyrosine phosphatases IA-2 and IA-B*) oraz przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (*antibodies directed against glutamic acid decarboxylase – GAD*). Pierwszymi zidentyfikowanymi przy zastosowaniu metody immunofluorescencyjnej były przeciwciała przeciwwyspowe. Przeciwciała te pojawiają się w surowicy znacznie wcześniej niż objawy kliniczne cukrzycy typu 1 i mogą być traktowane jako markery prognostyczne rozwoju choroby (patrz: przeciwciała).

azatiopryna – antymetabolit, który próbowano stosować w monoterapii lub w połączeniu z glukokortykosteroidami we wczesnym okresie rozwoju cukrzycy typu 1 w celu uzyskania remisji. Uzyskane efekty oraz ryzyko wystąpienia działań toksycznych (ciężka leukopenia) były powodem niepodejmowania dalszych prób klinicznych.

(*Diabetes 1985; 34: 1306; NEJM 1988; 319: 599*)

„...obok zaleceń i standardów, szczególnym powodzeniem w ostatnich latach cieszą się zwarte opracowania, w sposób skondensowany przedstawiające aktualne schematy postępowania. Tego typu przykładem literatury medycznej jest opracowany przez prof. Józefa Drzewoskiego *Podręczny leksykon diabetologiczny*. Trudno się więc dziwić, że jego pierwsze wydanie szybko zniknęło z półek księgarskich. Wychodzi on bowiem naprzeciw oczekiwaniom lekarzy praktyków”.

prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka

ISBN: 978-83-62138-14-2