



REDAKCJA: **PAWEŁ KONRAD TUSZYŃSKI**

CUKRZYCA I OTYŁOŚĆ

OPIEKA FARMACEUTYCZNA, WYTYCZNE,
LEKI I SUPLEMENTACJA

CUKRZYCA I OTYŁOŚĆ

OPIEKA FARMACEUTYCZNA, WYTYCZNE, LEKI I SUPLEMENTACJA

Redakcja

Paweł Konrad Tuszyński

 wydawnictwo
farmaceutyczne

WYDANIE III (2024)

Jesteśmy częścią 3PG.



Sprawdź nasze projekty.



Cukrzyca i otyłość
Opieka farmaceutyczna, wytyczne, leki i suplementacja

Redaktor naukowy:

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński
dyrektor ds. naukowych 3PG

Redaktorka prowadząca wydania III:

dr n. med. Elżbieta Żmudzka

Konsultacja naukowa (wydanie I):

dr hab. n. med. Katarzyna Cyganek

Prezes Oddziału Małopolskiego Polskiego Towarzystwa
Diabetologicznego, Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych
Uniwersytetu Jagiellońskiego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

dr n. farm. Szczepan Mogilski

Katedra Farmakodynamiki, Wydział Farmaceutyczny UJ CM

dr n. med. inż. Bartłomiej Matejko

Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych Uniwersytetu
Jagiellońskiego w Krakowie

Małgorzata Zielonka PharmD

Clinical Pharmacist, USA

Skład DTP, ilustracje i okładka:

Natalia Janeczko

Koordynator projektu:

Kinga Milczarska

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne opinie na temat leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędów, Wydawca prosi, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać informacje zamieszczone w niniejszej książce, zwłaszcza dotyczące leków nowych lub rzadko stosowanych. Informacje dotyczące praktycznego stosowania leków odpowiadają poziomowi aktualnej wiedzy medycznej. Za dawkowanie i sposób podawania leków jest odpowiedzialny użytkownik. Prosimy zapoznać się z informacjami producenta przed zastosowaniem lub rekomendacją leku. Nazwy handlowe są prawnie chronione, nawet wówczas, gdy nie zostały specjalnie oznaczone. Dzieło w całości jest chronione prawem autorskim. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej zgody Wydawcy.

Wydawca:

opieka.farm sp. z o.o.
ul. Lipowa 3
Kraków 30-702

ISBN: 978-83-66756-70-0

Wydanie III, Kraków, 2024



Zamówienia hurtowe i detaliczne:

www.wydawnictwo.farm

 **wydawnictwo
farmaceutyczne**

REDAKTOR NAUKOWY

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński

Dyrektor ds. naukowych 3PG

REDAKTORKA PROWADZĄCA WYDANIA III

dr n. med. Elżbieta Żmudzka

ZESPÓŁ AUTORSKI

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński

dr n. med. Elżbieta Żmudzka

mgr farm. Effiom Uman-Ntuk

mgr farm. Roksana Cimała

mgr farm. Maja Sidorska

mgr farm. Magdalena Niedbała

mgr farm. Agnieszka Wiesner

dr n. farm. Karolina Matyjaszczyk-Gwarda

dr n. farm. Magdalena Skubiszewska

mgr farm. Karolina Raźniewska

mgr farm. Katarzyna Malec

mgr farm. Mariusz Mogielnicki

mgr farm. Marta Tusińska

mgr farm. Maria Madej

mgr farm. Roman Tomaszewski

mgr farm. Adam Kowalski

mgr farm. Laura Krumpholz

mgr farm. Maria Możdżeń

mgr farm. Amelia Babiarz

mgr farm. Przemysław Zemła

mgr farm. Mateusz Szczybyło

mgr farm. Żaneta Polak

mgr farm. Marta Libura

SPIS TREŚCI

Przedmowa do wydania I	14
Przedmowa do wydania II	15
Przedmowa do wydania III	16

Część I Anatomia i fizjologia17

Rozdział 1. Podstawy anatomiczno-fizjologiczne cukrzycy **19**

Metabolizm węglowodanów	19
Glikoliza	19
Glikogenogeneza	20
Glikogenoliza	20
Glukoneogeneza	20
Anatomia i fizjologia trzustki	20
Funkcja zewnątrzwydzielnicza trzustki	20
Funkcja wewnątrzwydzielnicza trzustki	21
Rola insuliny	21
Efekty działania insuliny	21
Fizjologiczne wydzielanie insuliny	21
Regulacja wydzielania insuliny	22
Rola glukagonu	23
Efekty działania glukagonu	23
Wybrane hormony regulujące metabolizm glukozy	23
Amylina	23
Hormony inkretynowe (inkretyny)	23

Rozdział 2. Insulinooporność **27**

Mechanizm insulinooporności	27
Skutki narastającej insulinooporności	29
Czynniki ryzyka insulinooporności	30
Insulinooporność polekowa	30
Profilaktyka insulinooporności	31
Leczenie insulinooporności	32

Część II Cukrzyca35

Rozdział 3. Rodzaje cukrzycy **37**

Rozpoznanie cukrzycy	37
Doustny test obciążenia glukozą	38
Porównanie cukrzycy typu 1. i typu 2.	39
Farmakoterapia cukrzycy u dzieci i młodzieży	40
Inne rodzaje cukrzycy	40

Rozdział 4. Cukrzyca typu 1 **41**

Przyczyny cukrzycy typu 1	41
Objawy cukrzycy typu 1.	42
Leki stosowane w cukrzycy typu 1.	42
Farmakoterapia cukrzycy typu 1.	43

Rozdział 5. Cukrzyca typu 2 **45**

Kryteria rozpoznania cukrzycy	46
-------------------------------------	----

Profil pacjenta z cukrzycą typu 2.....	46
Cele leczenia cukrzycy	47
Docelowe wartości glikemii.....	47
Docelowe ciśnienie tętnicze	49
Profilaktyka cukrzycy typu 2.....	49
Leczenie nefarmakologiczne cukrzycy.....	49
Zapobieganie i opóźnianie rozwoju cukrzycy typu 2.....	50
Leki stosowane w cukrzycy typu 2.....	50
Farmakoterapia cukrzycy typu 2.....	50
Rozpoczęcie leczenia	51
Intensyfikacja terapii lekami doustnymi lub analogami GLP-1 i GIP/GLP-1	51
Intensyfikacja leczenia insuliną.....	52
Leczenie istotnych chorób współistniejących w przebiegu cukrzycy.....	52
Leczenie współistniejącego nadciśnienia tętniczego w przebiegu cukrzycy	52
Leczenie współistniejących dyslipidemii w przebiegu cukrzycy	53
Rozdział 6. Cukrzyca przedciążowa i hiperglikemia w ciąży	55
Hiperglikemia pierwszy raz rozpoznana w ciąży	55
Przyczyny rozwoju hiperglikemii w ciąży	56
Konsekwencje hiperglikemii w ciąży	56
Rozpoznanie hiperglikemii w ciąży	56
Ogólne zasady leczenia hiperglikemii w ciąży	57
Hiperglikemia w ciąży a ryzyko rozwoju cukrzycy w przyszłości	58
Cukrzyca przedciążowa	58
Leczenie cukrzycy przedciążowej	58
Rozdział 7. Hiperglikemia	61
Objawy hiperglikemii	61
Przyczyny hiperglikemii	61
Leki powodujące hiperglikemię	62
Hiperglikemia u osoby leczącej się na cukrzycę	64
Postępowanie w hiperglikemii	65
Hiperglikemia zagrażająca życiu	65
Cukrzycowa kwasica ketonowa.....	65
Stan hiperglikemiczno-hiperosmolalny	66
Rozdział 8. Hipoglikemia	69
Objawy hipoglikemii	70
Objawy ze strony układu autonomicznego.....	70
Neuroglikopenia	71
Przyczyny hipoglikemii.....	71
Błędy w przyjmowaniu leków	71
Leki przeciwcukrzycowe powodujące hipoglikemię.....	71
Aktywność fizyczna i dieta a epizody hipoglikemii.....	72
Spożycie alkoholu a epizody hipoglikemii	72
Hipoglikemia u osoby chorującej na cukrzycę.....	73
GlucaGen Hypokit.....	73
Baqsimi.....	74
Hipoglikemia u osoby zdrowej.....	74
Hipoglikemia reaktywna	74
Rozdział 9. Powikłania cukrzycy	77
Mikroangiopatie.....	77

Retinopatia cukrzycowa	77
Nefropatia cukrzycowa	78
Neuropatia cukrzycowa	79
Makroangiopatie	79
Stopa cukrzycowa	80
Powikłania ostre cukrzycy	81
Kwasica ketonowa	81
Stan hiperglikemiczno-hiperosmolalny	81
Kwasica mleczanowa	82
Cukrzyca a depresja	82
Częstość występowania	82
Powody powstawania depresji w cukrzycy	83
Rozpoznanie i leczenie depresji w cukrzycy	83

Część III Leczenie cukrzycy87

Rozdział 10. Doustne leki przeciwcukrzycowe 89

Biguanidy (metformina)	90
Mechanizm działania metforminy	93
Działania niepożądane metforminy	93
Metformina poza wskazaniami	94
Pochodne sulfonilomocznika	95
Mechanizm działania PSM	95
Działania niepożądane PSM	96
Glinidy	96
Glitazony (tiazolidynodiony)	96
Mechanizm działania glitazonów	97
Działania niepożądane glitazonów	97
Mechanizm działania flozyn	98
Działania niepożądane flozyn	98
Korzyści terapii flozynami	98
Inhibitory peptydazy dipeptydylowej-4 (gliptyny)	98
Mechanizm działania gliptyn	99
Działania niepożądane gliptyn	99
Korzyści terapii gliptynami	99
Inhibitory α -glukozydazy	99
Mechanizm działania inhibitorów α -glukozydazy	99
Działania niepożądane inhibitorów α -glukozydazy	100
Interakcje doustnych leków przeciwcukrzycowych	100
Pochodne sulfonilomocznika oraz kotrimoksazol	100
Pochodne sulfonilomocznika lub metformina oraz NLPZ	100
Doustne leki przeciwcukrzycowe oraz beta-blokery	100
Metformina oraz werapamil	100
Akarboza oraz warfaryna	101
Leki przeciwcukrzycowe oraz inhibitory MAO	101

Rozdział 11. Inkretynomimetyki – analogi GLP-1 oraz GLP-1/GIP 105

Inkretynomimetyki dostępne w Polsce	105
Wskazania do stosowania inkretynomimetyków	106
Przeciwwskazania do stosowania inkretynomimetyków	106
Przegląd inkretynomimetyków	106
Leki krótko działające	107
Eksenatyd	107

Liksysenatyd	107
Leki długo działające	108
Liraglutyd	108
Semaglutyd	108
Analogi GLP-1 o przedłużonym uwalnianiu	110
Analogi GLP-1/GIP	110
Działania niepożądane agonistów GLP-1	112
Rozdział 12. Insuliny	115
Historia odkrycia insuliny	115
Insulina dawniej i dziś	115
Rodzaje insuliny dostępnych na polskim rynku	116
Insuliny ludzkie krótko działające	116
Insuliny ludzkie NPH (izofanowe)	116
Analogi insuliny ludzkiej	118
Analogi długo działające	118
Analogi bardzo długo działające	120
Mieszanki insuliny	120
Insuliny bazowe i insuliny bolusowe	121
Inne rodzaje insuliny	122
Przechowywanie insuliny	122
Rozdział 13. Peny insulinowe	123
Budowa pena insulinowego	123
Wymiana wkładu w penie insulinowym	124
Najważniejsze zasady obsługi pena insulinowego	125
Uniwersalność penów insulinowych	126
Dystrybucja penów	126
Przegląd penów dostępnych na rynku	126
Strzykawki insulinowe	126
Rozdział 14. Zasady podawania insuliny	129
Miejsca podawania insuliny	129
Technika podania i właściwy dobór igły	130
Przygotowanie insuliny przed wstrzyknięciem	132
Prawidłowe wstrzykiwanie insuliny	132
Rozdział 15. Rodzaje insulinoterapii	135
Insulinoterapia prosta	135
Insulinoterapia złożona	136
Stosowanie mieszanek insulinowych	136
Model baza-plus	137
Intensywna insulinoterapia (model baza-bolus)	137
Insulinoterapia przy użyciu pompy insulinowej	138
Rozdział 16. Glukometry	141
Dobór odpowiedniego glukometru	141
System monitorowania glikemii (CGM i FGM)	142
Koszt glukometru i możliwości nabycia	147
Pomiar glukometrem krok po kroku	147
Przeliczanie jednostek stężenia glukozy	148
Rozdział 17. Pompy insulinowe	149
Zasada działania osobistej pompy insulinowej	150
Koszt osobistej pompy insulinowej i jej utrzymania	151

Część IV Dieta i suplementacja w cukrzycy 153**Rozdział 18. Dieta w cukrzycy 155**

Ogólne zalecenia dietetyczne dla pacjentów diabetologicznych	155
Zalecenia dietetyczne dla pacjentów przyjmujących inkretynomimetyki	156
Harmonogram posiłków w diecie pacjentów chorych na cukrzycę	156
Węglowodany w diecie pacjentów chorych na cukrzycę	156
Zamienniki cukru (sacharozy)	157
System wymienników węglowodanowych	158
Indeks glikemiczny	158
Ładunek glikemiczny	160
Tłuszcze i białka w diecie pacjentów chorych na cukrzycę	160
System wymienników białkowo-tłuszczowych	161
Alkohol a cukrzyca	161

Rozdział 19. Zioła i inne surowce naturalne stosowane w cukrzycy 163

Morwa biała	163
Kozieradka pospolita	163
Gurmar	164
Cynamon	164
Przepiękła ogórkowata – gorzki melon	164
Imbir lekarski	164
Ekstrakt z pestek winogron	164

Rozdział 20. Opieka farmaceutyczna nad pacjentem z cukrzycą 167

Przegląd leków u pacjenta diabetologicznego	168
Konsultacja farmaceutyczna „Nowy Lek” u pacjenta z cukrzycą	169
Recepta farmaceutyczna na lek diabetologiczny	169
Recepta farmaceutyczna na glukagon	169

Część V Zespół metaboliczny 171**Rozdział 21. Zespół metaboliczny 173**

Kiedy mówimy o zespole metabolicznym?	173
Pomiar obwodu talii	174
Przyczyny zespołu metabolicznego	174
Skutki zespołu metabolicznego	174
Zalecenia dietetyczne dla osób z zespołem metabolicznym	175

Część VI Nadwaga i otyłość 177**Rozdział 22. Otyłość jako choroba przewlekła 179**

Definicja nadwagi i otyłości	179
Epidemiologia nadwagi i otyłości	179
BMI i obwód w talii	180
Przyczyny otyłości	180
Powikłania otyłości	181
Leki zwiększające masę ciała	181
Leki przeciwdepresyjne	181
Leki przeciwdrgawkowe i stabilizujące nastrój	182
Leki przeciwpsychotyczne	183
Leki przeciwhistaminowe	183
β-adrenolityki	183
Środki antykoncepcyjne	184

Kortykosteroidy.....	184
Leki stosowane w cukrzycy	184
Rozdział 23. Pomiary antropometryczne w aptece oraz rozpoznanie otyłości i nadwagi	187
Parametry antropometryczne.....	187
Ogólne zasady wykonywania pomiarów antropometrycznych.....	187
Pomiar masy ciała	187
Pomiar wzrostu	188
Pomiar obwodów pacjenta	188
Pomiar obwodu talii.....	189
Pomiar obwodu bioder	189
Obliczanie wskaźników BMI i WHR oraz ich interpretacja.....	189
Wskaźnik BMI.....	189
Pomiar obwodu talii	190
Wskaźnik WHR.....	191
Postępowanie w przypadku uzyskania wyników odbierających od normy	192
Rozdział 24. Farmakoterapia otyłości i nadwagi.....	195
Orlistat	196
Skuteczność orlistatu w redukcji nadwagi.....	196
Działania niepożądane orlistatu	197
Połączenie bupropionu z naltreksonem.....	197
Działanie bupropionu i naltreksonu w leczeniu otyłości.....	197
Skuteczność bupropionu i naltreksonu	198
Działania niepożądane bupropionu i naltreksonu.....	198
Dawkowanie połączenia bupropionu z naltreksonem.....	198
Inkretynomimetyki	199
Skuteczność inkretynomimetyków w leczeniu otyłości	199
Liraglutyd w leczeniu nadwagi i otyłości	200
Semaglutyd w leczeniu nadwagi i otyłości	200
Tirzepatyd w leczeniu nadwagi i otyłości.....	202
Działania niepożądane inkretynomimetyków	204
Lorkaseryna.....	204
Topiramet i fentermina	204
Rozdział 25. Surowce naturalne wspierające redukcję masy ciała	207
Błonnik pokarmowy	207
Skuteczność błonnika w badaniach naukowych	207
Chitozan	208
Chitozan a badania kliniczne	208
Chrom	208
Chrom a badania kliniczne	209
Sprężone kwasy linolowe	209
Dowody na skuteczność CLA.....	209
Działania niepożądane CLA	209
L-karnityna	209
Skuteczność L-karnityny w badaniach klinicznych.....	210
Działania niepożądane L-karnityny	210
Zielona herbata	210
Zielona herbata a badania kliniczne	210
Ostrokrzew paragwajski	210
Dowody na skuteczność yerba mate w redukcji nadwagi.....	210

Gorzka pomarańcza	211
Działania niepożądane gorzkiej pomarańczy	211
Tamaryndowiec malabarski	211
Garcinia cambogia w badaniach klinicznych	211
Kapsaicyna	212
Kapsaicyna w badaniach klinicznych	212
Mangostan właściwy	212
Mangostan a badania naukowe	212
Pokrzywa indyjska	212
Pokrzywa indyjska w badaniach klinicznych	212
Zielona kawa	213
Zielona kawa a badania kliniczne	213
Fasola zwyczajna	213
Fasola w badaniach klinicznych	213
Brunatnice	213
Morwa biała	214
Zielony jęczmień	214
Zielony jęczmień a badania kliniczne	214
Skuteczność naturalnych substancji w redukcji masy ciała	214
Indeks	217

SPIS TABEL

Tabela 1. Wartości glikemii dla stanu przedcukrzycowego i cukrzycy	37
Tabela 2. Porównanie cukrzycy typu 1. i 2.	39
Tabela 3. Cele indywidualne wartości hemoglobiny glikowanej w przebiegu leczenia cukrzycy	48
Tabela 4. Korelacja wartości HbA _{1c} ze średnią glikemią	48
Tabela 5. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciężowej na podstawie OGTT	57
Tabela 6. Wartości indeksu glikemicznego wybranych produktów spożywczych	62
Tabela 7. Klasyfikacja hipoglikemii	69
Tabela 8. Objawy układu autonomicznego wywołane hipoglikemią	70
Tabela 9. Powikłania przewlekłe cukrzycy	77
Tabela 10. Pochodne sulfonilomocznika II generacji dostępne w Polsce	95
Tabela 11. Działania niepożądane glitazonów w zależności od częstości ich występowania	97
Tabela 12. Porównanie leków stosowanych w leczeniu cukrzycy typu 2.	102
Tabela 13. Podział inkretynomimetyków	107
Tabela 14. Różnice pomiędzy lekiem <i>Saxenda</i> a <i>Victoza</i>	108
Tabela 15. Porównanie leku <i>Wegovy</i> z lekiem <i>Ozempic</i>	109
Tabela 16. Początek, czas działania oraz modyfikacje różnych rodzajów insuliny	117
Tabela 17. Preparaty insuliny dostępne w Polsce	119
Tabela 18. Rodzaje penów insulinowych	124
Tabela 19. Przykładowe urządzenia do podawania insuliny dostępne na rynku	127
Tabela 20. Przegląd funkcji w wybranych glukometrach	143
Tabela 21. Poziomy odpłatności za pompy infuzyjne i osprzęt	151
Tabela 22. Przykłady polioili i sztucznych słodzików oraz ich kody	157
Tabela 23. Zawartość WW w przykładowych produktach spożywczych	158
Tabela 24. Przykładowe produkty o niskim, średnim i wysokim IG	159

Tabela 25. Kryteria diagnostyczne zespołu metabolicznego	174
Tabela 26. Przykładowe leki przeciwdrgawkowe, które zwiększają masę ciała	182
Tabela 27. Przykładowe atypowe neuroleptyki i ich wpływ na przyrost masy ciała	183
Tabela 28. Przykłady β -adrenolityków, które mogą powodować przyrost masy ciała	184
Tabela 29. Interpretacja wskaźnika BMI	190
Tabela 30. Ryzyko wystąpienia chorób związanych z nadmierną masą ciała po zestawieniu wskaźnika BMI z obwodem talii pacjenta	191
Tabela 31. Porównanie skuteczności tirzepatyd w redukcji masy ciała	199
Tabela 32. Różnice pomiędzy lekiem <i>Saxenda</i> a <i>Victoza</i>	201
Tabela 33. Porównanie leku <i>Wegovy</i> z lekiem <i>Ozempic</i>	202

SPIS RYCIN

Rycina 1. Dobowy profil glikemii	22
Rycina 2. Mechanizm „błędnego koła” narastania insulinooporności	28
Rycina 3. Rogowacenie ciemne skóry, które może towarzyszyć insulinooporności	30
Rycina 4. Możliwe stopnie zaawansowania w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej	81
Rycina 5a. Etapy doboru leków przeciwcukrzycowych według wytycznych PTD	91
Rycina 5b. Etapy doboru leków przeciwcukrzycowych według wytycznych PTD	92
Rycina 6. Profile działania różnych rodzajów insuliny	118
Rycina 7. Przykładowy profil działania mieszanki insuliny	121
Rycina 8. Budowa pena insulinowego	125
Rycina 9. Miejsca podawania insuliny	130
Rycina 10. Przykładowa rotacja miejsc wkłucia	131
Rycina 11. Porównanie insulinoterapii opartej na insulinie podstawowej, mieszance insuliny oraz połączeniu insuliny bazowej z wielokrotnym podaniem insuliny okotoposilkowej	136
Rycina 12. Zmiany stężenia insuliny we krwi w modelu baza-bolus	137
Rycina 13. Przykładowy sensor do monitorowania ciągłego glikemii umieszczony na ramieniu z odczytywaniem wyników przy użyciu aplikacji na smartfonie	147
Rycina 14. System CGM sprzężony z pompą	150

PRZEDMOWA DO WYDANIA I

Szanowni Farmaceuci!

Z wielką przyjemnością przekazuję w Wasze ręce długo oczekiwane opracowanie na temat insulinooporności, cukrzycy, otyłości i innych zaburzeń metabolicznych. Leki na te schorzenia wydajemy praktycznie codziennie – i nic dziwnego, skoro w Polsce na samą cukrzycę choruje ponad 2 miliony osób, a liczba ta stale rośnie. Jeśli dodamy oporność na insulinę oraz nadwagę i otyłość, stanie się jasne, że treści zawarte w tym vademecum dotyczą znacznej części pacjentów odwiedzających apteki.

W opracowaniu znajdziecie omówienie podstaw fizjologii i metabolizmu węglowodanów oraz innych zagadnień potrzebnych do zrozumienia zasady działania insuliny i leków przeciwcukrzycowych, a także przyczyn, objawów oraz powikłań samej cukrzycy i otyłości. Jednak to na lekach skupiamy się w największym stopniu, mając nadzieję, że przystępne omówienie farmakoterapii tych schorzeń pozwoli usystematyzować i zaktualizować wiedzę, aby każdy farmaceuta miał świadomość, co wydaje, i umiał udzielić odpowiedzi na trudne pytania pacjentów.

W licznych tabelach oraz na schematach przedstawiliśmy podział i rodzaje insulin dostępnych w Polsce wraz z zasadami ich stosowania. W sekcjach o lekach doustnych omówiliśmy wszystkie grupy związków wraz z przykładami preparatów. Są to zagadnienia związane ze stosowaniem metforminy, pioglitazonu, pochodnych sulfonylomocznika, akarbozy, inhibitorów DPP-4 (gliptyn) i SGLT2 (flozyn). Osobny rozdział poświęciliśmy lekom inkretynowym podawanym podskórnie, czyli analogom GLP-1, z którymi będziemy spotykać się w aptece coraz częściej.

W opracowaniu nie zabrakło także omówienia dostępnych na rynku penów insulinowych, nakłuwaczy, glukometrów i pomp insulinowych, które, choć rzadziej wydawane w aptece otwartej, są nieodłącznym elementem terapii cukrzycy. Nie pominęliśmy także diety w cukrzycy, która jest istotną częścią profilaktyki i leczenia.

W vademecum omówiliśmy także temat insulinooporności, o który coraz częściej mogą pytać pacjenci interesujący się stanem swojego zdrowia, szczególnie z nadwagą i otyłością. Właśnie z myślą o tej grupie chorych wyodrębniliśmy rozdziały o skuteczności stosowania ziół i innych surowców naturalnych w redukcji nadwagi oraz we wspomaganiu leczenia lub zapobieganiu cukrzycy. Wskazaliśmy, co na ten temat mówią wyniki przeglądów systematycznych i metaanaliz, dzięki czemu farmaceuta będzie w stanie szybko sprawdzić, czy zasadne jest stosowanie jakichkolwiek preparatów na cukrzycę bez recepty oraz leków i suplementów na odchudzanie.

Bardzo serdecznie dziękuję pani prezes Oddziału Małopolskiego Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego **dr hab. n. med. Katarzynie Cyganek** za liczne uwagi do całego opracowania i korektę merytoryczną. Dziękuję także **dr. n. farm. Szczepanowi Mogiłskiemu** z Katedry Farmakodynamiki Wydziału Farmaceutycznego UJ CM za przydatne wskazówki dotyczące farmakoterapii, **dr. n. med. inż. Bartłomiejowi Matejko** z Katedry i Kliniki Chorób Metabolicznych UJ CM za setki wskazówek i uwag oraz **Małgorzacie Zielonce, PharmD**, za unikalne spojrzenie farmaceuty klinicznego.

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński
dyrektor ds. naukowych grupy opieka.farm
Kraków, 17.01.2020

PRZEDMOWA DO WYDANIA II

Szanowni Czytelnicy!

Cukrzyca i otyłość. Opieka farmaceutyczna, wytyczne, leki i suplementacja to nowe odświeżone i zaktualizowane wydanie podręcznika z serii *Zeszyty Apteczne*, które ukazało się w 2020 roku.

Względem pierwszego wydania nowe różni się dużą liczbą poprawek i aktualizacji. Wydanie II, publikowane już w serii *Vademecum Farmaceutyczne*, uzupełniono też o skorowidz, indeks tabel i zastosowano czytelniejszą szatę graficzną.

Za gruntowną rewizję zebranego materiału serdecznie dziękuję po raz kolejny pani prezes Oddziału Małopolskiego Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego dr hab. n. med. Katarzynie Cyganek.

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński
dyrektor ds. naukowych 3PG
Kraków, 26.02.2021

PRZEDMOWA DO WYDANIA III

Szanowne Czytelniczki i Szanowni Czytelnicy!

Po 3 latach od ostatniego wydania wracamy do Państwa z kolejną, III edycją, *Cukrzycy i otyłości*, czyli podręcznika, którego zadaniem jest przybliżenie tego tematu każdemu, kto ma styczność z diabetologiem i (lub) osobą chorującą na otyłość, ale nie jest diabetologiem (czy diabetolożką). Naszym celem było gruntowne zapoznanie Państwa z tematem, od podstaw anatomicznych i fizjologicznych zaburzeń metabolizmu węglowodanów, przez przegląd dostępnych leków i wyrobów medycznych, po aktualne wytyczne postępowania klinicznego.

W nowym wydaniu uwzględniliśmy zmiany, które wprowadzono wraz z publikacją wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego w 2024 i nowe leki, które ukazały się od ostatniego wydania. A było ich sporo! Zasadniczo, od tamtego czasu bardzo wiele się zmieniło w kwestii doboru preparatów, ukazały się też wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości (PTLO) oraz Polskiego Towarzystwa Dietetyki, które z kolei koncentrują się na temacie choroby otyłościowej i nadwagi – i to właśnie im poświęciliśmy znacznie więcej uwagi w niniejszej edycji.

Co odróżnia nowe leki inkretynowe, takie jak tirzepatyd (*Mounjaro*), semaglutyd (*Rybelsus*, *Wegovy*, *Ozempic*), od starszych leków na cukrzycę i redukcję masy ciała? Jak rozmawiać o nich z pacjentem? Co powiedzieć o ich skuteczności i bezpieczeństwie? Jak długo utrzymuje się efekt ich stosowania po odstawieniu preparatu? To tylko niektóre zagadnienia poruszane w nowych rozdziałach.

Podręcznik został też uzupełniony o wskazówki dotyczące pomiarów antropometrycznych oraz opieki farmaceutycznej w cukrzycy, liczne algorytmy, ilustracje i opracowania tabelaryczne. Mamy nadzieję, że będzie cenną pomocą dla wszystkich, niezależnie od tego, czy udzielają krótkich porad w aptekach przy pierwszym stole, czy porywają się na świadczenie takich usług jak pomiary glikemii, instruktaże obsługi penów, glukometrów i nakłuwaczy oraz przeglądy lekowe.

mgr farm. Paweł Konrad Tuszyński
dyrektor ds. naukowych 3PG
Kraków, 15.11.2024



♦ **Rycina 3.** Rogowacenie ciemne skóry, które może towarzyszyć insulinooporności

CZNNIKI RYZYKA INSULINOOPORNOŚCI

Niektóre czynniki ryzyka insulinooporności nie zależą od pacjenta – są **niemodyfikowalne**. Istnieje większe ryzyko, że pacjent/pacjentka rozwinie insulinooporność, jeżeli (NIDDK, 2018):

- ma powyżej 45. r.ż.,
- ktoś w jego/jej rodzinie chorował na cukrzycę,
- należy do rasy czarnej,
- cierpi na inną chorobę, np. nadciśnienie, hipercholesterolemię lub ma zaburzenia hormonalne, takie jak zespół Cushinga, akromegalia, zdiagnozowano u niej zespół policystycznych jajników,
- przeżył/przeżyła zawał serca.

Czynniki ryzyka **modyfikowalne** to takie, na które pacjent ma wpływ. Insulinooporność częściej rozwija się u osób (NIDDK, 2018):

- z otyłością brzuszną,
- mało aktywnych fizycznie,
- z nieprawidłowymi nawykami dietetycznymi (czyli u osób, których dieta jest bogata w cukry proste, np. słodczyce, ciasta oraz przekąski typu fast food),
- narażonych na przewlekły stres,
- śpiących mniej niż 6–7 godz. na dobę.

INSULINOOPORNOŚĆ POLEKOWA

Niektóre leki mogą powodować lub zwiększać już istniejącą insulinooporność. Są to jednocześnie te same leki, które pogarszają kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą.

3. Pacjent oczekuje w pozycji siedzącej, powstrzymując się od wysiłku, palenia tytoniu i jedzenia, na pobranie krwi w 120. min i powtórne oznaczenie glikemii.

Zgodnie z ■Tabelą 1 wynik na poziomie ≥ 200 mg/dl w 120. minucie oznacza cukrzycę.

Doustny test obciążenia glukozą wykonuje się także celem diagnostyki reaktywnej hipoglikemii. Wówczas test może być wydłużony do 3 lub 4 godzin. U kobiet w ciąży z kolei wykonuje się także dodatkowy pomiar w 60. min, ale należy zaznaczyć, że w ciąży są inne wartości odcięcia. Więcej na ten temat przeczytasz w rozdziale *Cukrzyca przedciężowa i hiperglikemia w ciąży*.

■ Tabela 2.

Porównanie cukrzycy typu 1. i 2.

	Cukrzyca typu 1.	Cukrzyca typu 2.
częstość występowania	ok. 10% przypadków cukrzycy	80–90% przypadków cukrzycy
wiek rozpoznania choroby	osoby < 30 r. ż.	osoby > 30 r.ż., zachorowalność wzrasta z wiekiem
początek choroby	nagły, burzliwy, objawy szybko narastają w czasie	często bezobjawowy, przypadkowe rozpoznanie
przyczyny	genetyczne, autoimmunologiczne	środowiskowe, genetyczne
czynniki ryzyka	nieznane	otyłość, brak aktywności fizycznej, palenie tytoniu
wydzielanie insuliny	zmniejszone, ostatecznie brak	początkowo prawidłowe, ostatecznie zmniejszone
wrażliwość na insulinę	niewielko zmniejszona	poważnie zmniejszona (insulinooporność)
ostre powikłania hiperglikemii	kwasica ketonowa	zespół hiperglikemiczno-hiperosmolaralny
leczenie	zawsze insulina – wielokrotne wstrzyknięcia insuliny (MDI) lub ciągły wlew (CSII) przez osobistą pompę insulinową	dieta i aktywność fizyczna, wszystkie leki hipoglikemizujące, w późniejszym okresie insulina

PORÓWNANIE CUKRZICY TYPU 1. I TYPU 2.

W ■Tabeli 2 przedstawiliśmy najważniejsze różnice między cukrzycą typu 1. i 2. Z punktu widzenia farmaceuty zdecydowana większość pacjentów z cukrzycą choruje na typ 2. Są to zwykle pacjenci starsi, z otyłością i realizujący recepty na leki hipoglikemizujące, rzadziej na insulinę (także mieszkanki). Z kolei pacjenci z cukrzycą typu 1. to także młode i szczupłe osoby, które realizują jedynie recepty na insuliny (bazowe i doposiłkowe).

Powody powstawania depresji w cukrzycy

Czynniki sprzyjające rozwojowi depresji u pacjentów z cukrzycą są złożone i nie zostały jeszcze w pełni poznane. Wśród potencjalnych przyczyn wymienienia się takie jak:

- **Dysfunkcja naczyniowa:** jest powszechną dolegliwością u diabetyków, wpływa na wszystkie narządy (w tym mózg) i może sprzyjać rozwojowi depresji (van Sloten i in., 2020).
- **Wspólne czynniki środowiskowe:** czynniki mające wpływ na metabolizm glukozy tzn. nieprawidłowe odżywianie oraz błędne wybory odnośnie do stylu życia mogą przyczyniać się do rozwoju depresji (van der Feltz-Cornelis i in., 2021).
- **Zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (HPA – ang. *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*):** zwiększona aktywność osi HPA prowadzi do przewlekłego stresu, który jest czynnikiem ryzyka zarówno dla występowania cukrzycy, jak i depresji (van der Feltz-Cornelis i in., 2021).
- **Zwiększona aktywność układu współczulnego:** może prowadzić do rozwoju insulinooporności, a także zwiększenia ogólnego poziomu stresu i ostatecznie doprowadzić do pojawienia się depresji (van der Feltz-Cornelis i in., 2021).
- **Zmiany neurologiczne w mózgu:** cukrzyca i depresja są powiązane ze zmianami w mózgu, takimi jak zanik hipokampu i zaburzeniami neurogenezy, które mogą doprowadzić do pojawienia się depresji (Li i in., 2024).
- **Przewlekły stan zapalny:** pacjenci z cukrzycą i depresją mają wyższy wskaźnik ogólnoustrojowego zapalenia immunologicznego, co może wskazywać na związek przyczynowo-skutkowy między tymi zdarzeniami (Li i in., 2024).
- **Stres oksydacyjny:** mózg jest podatny na stres oksydacyjny ze względu na zwiększone zużycie tlenu przez ten narząd i dużą zawartość lipidów, a także zmniejszoną obronę antyoksydacyjną, co przyczynia się do neurodegeneracji tego narządu i potencjalnie może prowadzić do depresji (Li i in., 2024).
- **Zaburzenia mikrobioty jelitowej:** zmiany w składzie mikrobioty jelitowej, takie jak zmniejszenie ilości szczepów *Bacteroides fragilis*, mogą wpływać na wrażliwość na insulinę i poziom glukozy we krwi i mieć wpływ zarówno na powstawanie cukrzycy, jak i depresji (Li i in., 2024).
- **Otyłość i insulinooporność:** otyłość centralna, depresja i cukrzyca są ze sobą powiązane. Niski poziom adiponektyny i wysoki poziom leptyny oraz rezystyny są związane z tymi schorzeniami. Adiponektyna chroni przed cukrzycą, a jej niedobór prowadzi do insulinooporności, która z kolei jest związana z depresją u pacjentów z cukrzycą typu 2. poprzez zaburzenia w szlakach sygnałowych insuliny. Leptyna z kolei wpływa na nastrój, a rezystyna nasila stan zapalny (Li i in., 2024).

Rozpoznanie i leczenie depresji w cukrzycy

Pacjenci z cukrzycą cierpiący na depresję często mają trudności z utrzymaniem odpowiedniego schematu leczenia, przestrzeganiem diety i regularną aktywnością fizyczną. Może to prowadzić do gorszej kontroli glikemii i zwiększonego ryzyka powikłań cukrzycowych takich jak choroby sercowo-naczyniowe, neuropatia i retinopatia (Shirali i in., 2023) oraz do zwiększenia masy ciała (van der Feltz-Cornelis i in., 2021). Dlatego tak istotne jest wczesne rozpoznanie i leczenie depresji u pacjentów z cukrzycą. Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej oraz diabetolodzy odgry-

Pacjenci z cukrzycą typu 2 uprzednio nieleczeni farmakologicznie

Edukacja i postępowanie behawioralne

na każdym etapie leczenia należy dążyć do osiągnięcia indywidualnie zdefiniowanego celu glikemicznego oraz masy ciała

Miażdżycowa choroba CV, niewydolność serca, przewlekła choroba nerek, bardzo wysokie ryzyko CV związane z licznymi czynnikami ryzyka CV

↓ +

Inhibitor SGLT-2 i/lub agonista GLP-1
z lub bez metforminy

↓ -

Monoterapia lub terapia dwulekowa
metforminą i/lub innym lekiem

Jeżeli HbA_{1c} powyżej celu

Jeżeli HbA_{1c} powyżej celu

↓

↓

Dodanie jednego, a następnie drugiego leku z klasy, która nie była dotąd stosowana:

- metformina
- agonista receptora GLP-1
- inhibitor SGLT-2
- podwójny agonista receptora GIP/GLP-1
- Inhibitor DPP-4
- PSM
- TZD
- insulina bazowa

Dodanie jednego, a następnie drugiego leku z klasy, która nie była dotąd stosowana:

- metformina
- agonista receptora GLP-1
- inhibitor SGLT-2
- podwójny agonista receptora GIP/GLP-1
- inhibitor DPP-4
- PSM
- TZD
- insulina bazowa

Jeżeli HbA_{1c} powyżej celu

↓

Insulina bazowa (o ile nie została wcześniej wdrożona) lub preparat złożony o stałej proporcji insuliny bazowej i agonisty receptora GLP-1, lub insulinoterapia złożona w terapii skojarzonej z lekami doustnymi albo agonistą receptora GLP-1 w postaci iniekcji

CV – układ sercowo-naczyniowy, PSM – pochodne sulfonilomocznika, TZD – tiazolidinediony (agonista PPAR- γ)

♦ **Rycina 5a.** Etapy doboru leków przeciwcukrzycowych według wytycznych PTD (2024)

inhibitory DPP-4 (gliptyny)	inhibitory SGLT2 (flozyny)	analogi GLP-1 i GIP/GLP-1 (inkretynomimetyki)	Grupa leków
- saksagliptyna (<i>Onglyza</i>) - sitagliptyna (<i>Januvia</i>) - linagliptyna (<i>Trajenta</i>) - wildagliptyna (<i>Galvus</i>) - alogliptyna (<i>Vipidia</i>)	- dapagliflozyna (<i>Forxiga</i>) - kanagliflozyna (<i>Invokana</i>) - empagliflozyna (<i>Jardiance</i>) - ertugliflozyna (<i>Steglatro</i>)	- eksenatyd (<i>Byetta</i>, <i>Bydureon</i>) - liraglutyd (<i>Victoza</i>) - liksysenatyd (<i>Lyxumia</i>) - semaglutyd (<i>Ozempic</i>) - dulaglutyd (<i>Trulicity</i>) - tirzepatyd (<i>Mounjaro</i>)	Przykłady leków
- hamowanie DPP-4 i tym samym zwiększenie stężenia GLP-1 i GIP po posiłkach przez hamowanie ich rozkładu - zwiększenie stężenia insuliny wydzielanej w zależności od nasilenia hiperglikemii	silne, wybiórcze hamowanie kontransportera 2 glukozy (SGLT2) zależnego od jonów sodowych i pobudzenie wydalania glukozy z moczem przez blokowanie jej wchłaniania zwrotnego z moczu pierwotnego	- pobudzenie receptorów GLP-1 (oraz GIP) i zwiększenie wydzielania insuliny zależne od nasilenia hiperglikemii - hamowanie łaknienia	Mechanizm działania
średnia	duża	duża	Siła działania hipoglikemizującego
↑	↓	↑↑	Wpływ na insulinę w osoczu
0	0	0	Ryzyko hipoglikemii
brak	spadek	znaczny spadek	Wpływ na masę ciała
–	korzystny	korzystny	Wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe
- pokrzywka - rzadziej obrzęk naczynioruchowy	- grzybice narządów płciowych - nasilone uczucie pragnienia i ryzyko odwodnienia w podeszłym wieku	zaburzenia żołądkowo-jelitowe (nudności, wymioty)	Działania niepożądane
niewydolność wątroby	niewydolność nerek	- neuropatia żołądkowo-jelitowa - brak rezerw komórek beta	Główne przeciwwskazania

- dawkowanie i sposób podania:
 - *Wegovy* występuje w wyższych dawkach niż *Ozempic*. Oba leki są w formie wstrzykiwaczy, jednakże *Wegovy* zawiera pojedynczą dawkę, podczas gdy *Ozempic* zawiera 4 dawki leku w jednym wstrzykiwaczu,
- rejestracja do stosowania:
 - *Wegovy* posiada rejestrację do stosowania u młodzieży powyżej 12. roku życia, natomiast w przypadku leku *Ozempic* nie określono bezpieczeństwa stosowania u dzieci,
- działania niepożądane:
 - działania niepożądane stosowania obu leków będą zależne od dawki. Jako że oba leki zawierają tę samą substancję czynną, to bardziej nasilone działania niepożądane może powodować ten stosowany w wyższej dawce.

Różnice pomiędzy lekami *Wegovy* i *Ozempic* zebraliśmy w ■ Tabeli 15.

Rybelsus został opracowany w formie tabletek doustnych, co stanowi innowację w terapii otyłości oraz cukrzycy typu 2. w tej grupie leków i może istotnie poprawić komfort pacjentów. Stanowi on alternatywę dla iniekcji, gdyż wskazania do stosowania są takie same jak leku *Ozempic*.

Preparat dostępny jest w trzech dawkach: 3 mg, 7 mg, 14 mg. Przyjmowanie leku należy rozpocząć od dawki 3 mg raz na dobę, przez miesiąc, a następnie zwiększyć do dawki podtrzymującej równej 7 mg raz na dobę. Po co najmniej jednym miesiącu przyjmowania dawki 7 mg raz na dobę dawkę można zwiększyć do dawki podtrzymującej wynoszącej 14 mg.

■ **Tabela 15.**
Porównanie leku *Wegovy* z lekiem *Ozempic*

	Wegovy	Ozempic
Wskazania	■ otyłość ■ nadwaga u dorosłych z czynnikami ryzyka (zaburzenia gospodarki węglowodanowej (stan przedcukrzycowy lub cukrzyca typu 2.), nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, obturacyjny bezdech senny lub choroba sercowo-naczyniowa) ■ otyłość u dzieci z masą ciała powyżej 60 kg	■ cukrzyca typu 2.: • w monoterapii, u pacjentów, u których stosowanie metforminy jest niewskazane ze względu na nietolerancję lub istniejące przeciwwskazania, • w skojarzeniu z innymi produktami leczniczymi stosowanymi w leczeniu cukrzycy.
Liczba dawek w wstrzykiwaczu	1	4
Maksymalna zalecana dawka tygodniowa	2,4 mg/ tydzień	2 mg/ tydzień
Dolna granica wieku	12 lat	Brak informacji
Działania niepożądane	■ ból głowy, ■ wymioty, ■ biegunka, ■ zaparcie, ■ nudności, ■ ból brzucha, ■ zmęczenie.	■ hipoglikemia podczas stosowania z insuliną lub pochodną sulfonylomocznika, ■ nudności, ■ biegunka.

Nie ma obecnie przekonujących dowodów na większą skuteczność lub bezpieczeństwo mieszanek analogowych nad ludzkimi i wybór opiera się na preferencjach pacjenta.

Zaletą stosowania mieszanek insulinowych jest prosty schemat i mała liczba wstrzyknięć, co ułatwia leczenie osób w starszym wieku i niepełnosprawnych. Często jednak nie daje się wyrównać cukrzycy tym sposobem i zasadniczo preferuje się osobne podawanie bazy i bolusa. W przypadku mieszanek ryzyko hipoglikemii jest największe, dlatego wymagane jest przestrzeganie ustalonego rytmu dnia (składu i pory posiłków oraz aktywności fizycznej).

Model baza-plus

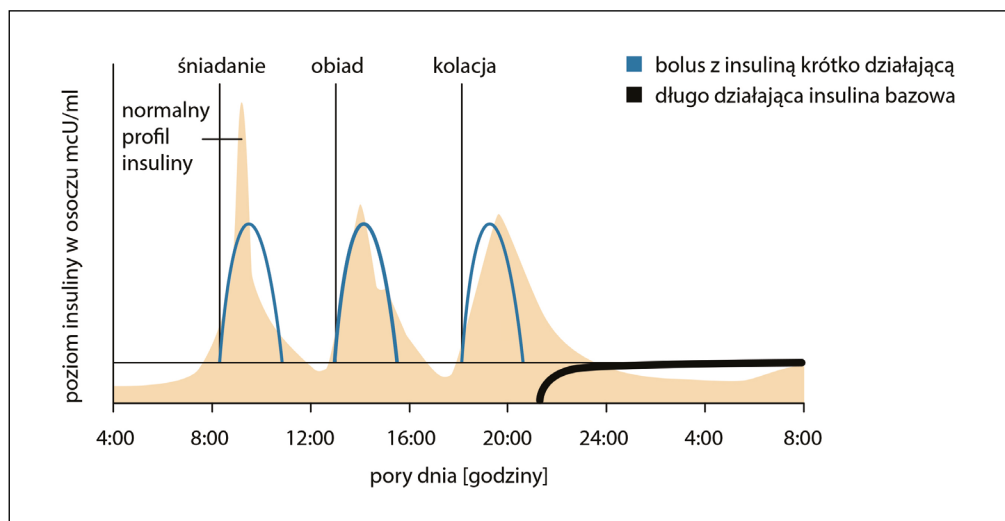
W modelu baza-plus, który jest praktykowany w cukrzycy typu 2., stosuje się wstrzyknięcie insuliny bazowej oraz dodatkowo insuliny do posiłkowej do posiłku głównego, a właściwie do tego, po którym hiperglikemia jest największa. Jest to w pewnym sensie **etap przejściowy** między prostą a intensywną insulinoterapią.

Intensywna insulinoterapia (model baza-bolus)

Intensywna insulinoterapia (ang. *Intensive Insulin Therapy*, IIT) jest głównym sposobem leczenia cukrzycy typu 1., a rzadziej także w cukrzycy typu 2. przed zabiegami oraz u pacjentów, u których notuje się bardzo wysokie glikemie. Intensywna insulinoterapia najbardziej odzwierciedla wydzielanie insuliny i może być prowadzona za pomocą penów lub pompy insulinowej (przy czym w przypadku osobistych pomp insulinowych bazę stanowi ciągły wlew insuliny szybko działającej, najczęściej analogowej, podawanej dodatkowo przed posiłkami w formie bolusa). Na Rycinie 12. zaprezentowano zmiany stężenia insuliny we krwi w modelu baza-bolus.

Nazwa „intensywna insulinoterapia” wywodzi się stąd, że wymaga podawania insuliny znacznie częściej niż metody oparte na ustalonym rytmie dnia i składzie posiłków.

W przypadku użycia pena podstawą modelu baza-bolus jest stosowanie trzech bolusów insuliny krótko działającej lub analogów szyb-



♦ **Rycina 12.** Zmiany stężenia insuliny we krwi w modelu baza-bolus

INDEKS

Symbole

1-deoksynojirimycyna, 214

1WW, 73, 74

α -glukozydaza jelitowa, 102

α -melanokortyna, 197

β -adrenolityki, 183

β -endorfina, 197

A

Abasaglar, 117, 119, 120, 122, 129, 135

ABRA, 144

Accu-Chek Active, 143

ACCU-CHEK Combo, 150

Accucheck INSTAT, 143

Accu-Chek Performa, 143

acesulfam, 157

Actrapid, 116, 117, 119, 122, 129

Actrapid Penfill, 124

Adeksa, 89, 99

Adepend, 198

adherence, 47

Adipex retard, 195

adipocyty, 27

adrenalina, 22

Afrezza, 122

agonisty

– GIP, 112

– GLP-1, 51, 106, 112, 200

– receptora GIP, 105

– receptora GLP-1, 105, 121

– receptorów opioidowych, 197

agonisty receptora

– GIP/GLP-1, 51

– GLP-1, 51

akarboza, 71, 89, 90, 99, 101, 102

akromegalia, 30

albumina, 120

alirokumab, 53

alkaloidy, 214

Alli, 195

alogliptyna, 89, 90, 98, 103

Amaryl, 72, 89, 95, 102

amisulpryd, 31

amitryptylina, 182

Amizepin, 182

amylaza, 20

amylina, 21, 23

analogi, 116

– bardzo długo działające, 120

– długo działające, 118, 135

– GIP-1, 106

– GLP, 106

– GLP-1, 24, 50, 71, 89, 90, 106, 107, 108, 110, 122, 135, 168, 196, 200

– GLP-1/GIP, 50, 71, 89, 90, 106, 135

– inkretyn, 110

– inkretynomimetyczne, 107

– insulin ludzkich, 118

– insuliny ludzkiej, 138

– szybko działające, 136, 137, 150

androgeny, 27, 31

antagonisty

– kanału wapniowego, 52

– wapnia, 49

wydawnictwo
farmaceutyczne

CUKRZYCA I OTYŁOŚĆ

OPIEKA FARMACEUTYCZNA,
WYTYCZNE, LEKI I SUPLEMENTACJA

SPRAWDŹ NA

WWW.WYDAWNICTWO.FARM

REDAKCJA: PAWEŁ KONRAD TUSZYŃSKI

CUKRZYCA I OTYŁOŚĆ
OPIEKA FARMACEUTYCZNA
LEKI I SUPLEMENTACJA



O Wydawnictwie Farmaceutycznym

Wydawnictwo Farmaceutyczne powstało w odpowiedzi na brak aktualnych, wiarygodnych i jednocześnie przystępnych źródeł wiedzy farmaceutycznej.



Wszystkie pozycje Wydawnictwa Farmaceutycznego są przygotowywane przez zespół redaktorów specjalizujących się w przeglądach literatury naukowej, dlatego zawarte w nich informacje są oparte na najbardziej wiarygodnych źródłach. Każda publikacja Wydawnictwa jest także konsultowana z praktykującymi lekarzami, farmaceutami i innymi przedstawicielami zawodów medycznych. Wszystkie treści tworzone w Wydawnictwie Farmaceutycznym są oparte na standardzie PCS.



PCS (*Pharmaceutical Credibility Standard*) to autorski standard wiarygodności treści, który zakłada tworzenie opracowań na podstawie aktualnych i najbardziej wiarygodnych dowodów naukowych według kryteriów medycyny opartej na faktach (EBM).



Wydawnictwo Farmaceutyczne jest częścią 3PG.



Wszystkie publikacje Wydawnictwa dostępne są do zamówienia online na stronie www.wydawnictwo.farm



ISBN 978-83-66756-70-0



9 788366 756700