

# Przełom hiperglikemiczny u dorosłych: patofizjologia, obraz kliniczny, pułapki i zapobieganie

Michael Fowler, MD

## Nota wydawcy

Artykuł stanowi dziewiątą część z 12-częściowej serii będącej przeglądem podstaw opieki diabetologicznej dla kształcących się lekarzy w trakcie specjalizacji. Poprzednie artykuły z tej serii są dostępne pod adresem <http://clinical.diabetesjournals.org> oraz we wcześniejszych numerach Diabetologii po Dyplomie.

*Pacjenci nigdy nie przestają wytwarzać wody, a jej przepływ jest ustawiczny...  
Życie jest krótkie, nieprzyjemne i bolesne, pragnienie nie do ugасzenia, a picie nadmierne...  
Jeżeli przez pewien czas powstrzymują się od picia, ich usta są spieczone, ciała wysychają,  
a trzewia sprawiają wrażenie wypalonych. Pacjenci odczuwają nudności, niepokój i palące  
pragnienie, a potem w ciągu krótkiego czasu umierają.*

*Areteusz z Kapadocji, III wiek n.e.<sup>1</sup>*

Cukrzycowa kwasica ketonowa (diabetic ketoacidosis, DKA) i cukrzycowy zespół hipermolalny (hyperosmolar hyperglycemic state, HHS) są ostrymi, potencjalnie zagrażającymi życiu, powikłaniami cukrzycy. Mimo iż między tymi dwoma stanami istnieją istotne różnice, oba występują ze względu na brak działania insuliny i można je uważać za dwa przejawy tego samego podstawowego mechanizmu: niedoboru insuliny. Typowo u chorych na cukrzycę typu 1 częściej występuje DKA, co wynika z bezwzględnego niedoboru insuliny, natomiast u chorych na cukrzycę typu 2 bardziej prawdopodobny jest HHS, ponieważ pewne wydzielanie insuliny jest u nich zachowane. Powyższe rozróżnienie może jednak nie dotyczyć znacznej liczby chorych.<sup>2,4</sup>

Oba te stany wiążą się z istotnym prawdopodobieństwem chorobowości i umieralności, w tym obrzęku mózgu, trwałego uszkodzenia neurologicznego lub zgonu. W dużych ośrodkach śmiertelność w DKA wynosi <5%, natomiast w HHS około 11%.<sup>4</sup> Biorąc pod uwagę ryzyko zgonu oraz częstość występowania tych stanów (w Stanach Zjednoczonych około 100 000 przypadków DKA rocznie), lekarze ogólni i lekarze w trakcie szkolenia nierzadko będą leczyc chorych z tymi ostrymi i groźnymi powikłaniami cukrzycy. Duże znaczenie ma

więc znajomość patofizjologii, obrazu klinicznego, leczenia, powikłań oraz, co być może najważniejsze, zasad prewencji DKA i HHS.

## Patofizjologia

Podstawową przyczyną DKA i HHS jest niewystarczające działanie insuliny. Oprócz tego dochodzi do wzrostu stężenia hormonów o przeciwstawnym działaniu regulacyjnych, w tym glukagonu, kortyzolu, amin katecholowych i hormonu wzrostu. Oba te czynniki przyczyniają się do hiperglikemii.

DKA i HHS można również traktować jako stany mieszczące się w tym samym zakresie objawów choroby. Na jednym końcu tego zakresu znajduje się bezwzględny niedobór insuliny z nasiloną ketozą i kwasicą, czyli DKA. Obserwujemy ją na ogół u chorych na cukrzycę typu 1, u których z powodu zniszczenia komórek  $\beta$  występuje bezwzględny niedobór insuliny. Na drugim końcu zakresu znajduje się skrajna hiperglikemia bez ketozy i kwasicy.<sup>4</sup> Występuje ona na ogół u chorych na cukrzycę typu 2, którzy wciąż wytwarzają wystarczająco dużo endogennej insuliny, aby zapobiegała ketozie, ale zachowane wytwarzanie insuliny nie wystarcza do kontroli hiperglikemii. Jak wynika z powyższego, u chorych mogą

występować różne objawy kliniczne obu tych stanów. Na przykład, chory z DKA mógł przyjmować wystarczająco dużo insuliny, aby częściowo zapobiec ketozie, ale wciąż występuje u niego znaczna hiperglikemia. Z kolei u chorych z HHS może występować różnego stopnia ketoza i niewielka kwasica, co zależy od stopnia zachowania wytwarzania insuliny oraz nasilenia takich współistniejących czynników, jak odwodnienie.<sup>2,5</sup>

Niedobór insuliny jest przyczyną niewykorzystywania glukozy w tkankach insulinozależnych, takich jak mięśnie oraz tkanka tłuszczowa, co w rezultacie prowadzi do hiperglikemii. Brak insuliny stymuluje również hiperglikemii przez zwiększenie glukoneogenezy w wątrobie. Jest to częsty mechanizm zarówno w DKA, jak i HHS.

Organizm pozbawiony możliwości wykorzystania glukozy musi gdzie indziej poszukiwać energii, aby przeżyć. Dlatego też oprócz hiperglikemii konsekwencją braku insuliny jest zwiększona degradacja triglicerydów w tkance tłuszczowej z wytworzeniem wolnych kwasów tłuszczowych, które są transportowane do wątroby i tam przekształcane w ketokwasy: kwas  $\beta$ -hydroksymasłowy, aceton i acetoctan. Niezrównoważone działanie hormonów pełniących przeciwstawną rolę regulacyjną powoduje dodatkowe zwiększenie wytwarzania glukozy w wątrobie oraz degradacji triglicerydów. Nadmiar ketokwasów w związku z niekontrolowanym powstawaniem ciał ketonowych może być bardzo nasilony. DKA rozwija się wtedy, kiedy wytwarzanie ketokwasów jest tak duże, że występuje kwasica metaboliczna. W HHS insulina jest wciąż obecna w wystarczających ilościach, aby zapobiegać ketozie i kwasicy metabolicznej.<sup>4</sup>

Inną częstą cechą DKA i HHS jest odwodnienie. Kiedy stężenie glukozy we krwi przekroczy próg nerkowy (około 180 mg/dl), występuje glukozuria. Ze względu na ciśnienie osmotyczne jej następstwem jest niekontrolowana diureza. Chorzy często

uskarżają się na poprzedzającą poliurię i polidypsję. Możliwa jest znaczna utrata elektrolitów, zwłaszcza potasu. Dalsze odwodnienie i zmniejszenie objętości wewnątrznaczyniowej może prowadzić do nasilenia hiperglikemii.<sup>2,4</sup>

## Obraz kliniczny

U chorych trafiających do lekarza z powodu HHS lub DKA w wywiadzie typowo występuje poliuria i polidypsja. Często udaje się zidentyfikować czynnik wywołujący, który doprowadził do wystąpienia DKA. Do takich czynników mogą należeć niewłaściwe stosowanie insuliny (nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych), choroba układu sercowo-naczyniowego oraz zakażenia, które mogą być najczęstszymi przyczynami DKA.<sup>5</sup> U chorych trafiających do lekarza z ostrą hiperglikemią należy ocenić przyjmowane leki oraz do tychczasowe leczenie insuliną, a także przeprowadzić diagnostykę w poszukiwaniu zakażenia, obejmującą zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, posiewy krwi, badanie ogólne i posiew moczu, wizualną ocenę stóp oraz inne badania dodatkowe, uzasadnione klinicznie. U chorych z DKA może również występować leukocytoza, której przyczyną jest sama DKA. Leukocy-

toza  $>25\ 000$  w  $\text{mm}^3$  może wskazywać na zakażenie jako czynnik współistniejący lub wywołujący.<sup>4</sup>

Należy zwrócić uwagę na to, aby nie przeoczyć innych możliwych przyczyn DKA i HHS. Zawał mięśnia sercowego może być przyczyną hiperglikemii i DKA w następstwie zwiększonego działania hormonów o przeciwnastawnych działaniach regulacyjnych, takich jak adrenalina. Ponadto nawet u jednego z pięciu chorych na cukrzycę typu 2 w wieku  $>50$  lat może występować nieme niedokrwienie, należy wzmocnić czujność diagnostyczną w odniesieniu do występowania niedokrwienia.<sup>6</sup> Podobną odpowiedź mogą również wywoływać incydenty mózgowo-naczyniowe.

Takie leki, jak tiazydy, sympatykomimetyki, leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji oraz glikokortykosteroidy, również mogą wywoływać HHS i DKA. Do innych chorób i stanów, które mogą wywoływać cukrzycę, należą zapalenie trzustki i stosowanie narkotyków.<sup>4</sup> U kobiet w wieku rozrodczym klinicyści powinni rozważyć przesiewowe wykonanie testu ciążowego, ponieważ ciąża wiąże się z występowaniem DKA.<sup>7</sup>

Dodatkowo, zwłaszcza u chorych na cukrzycę typu 1, pogorszenie kontroli cukrzycy i wystąpienie hiperglikemii może wskazywać na początek autoimmunolo-

gicznej choroby tarczycy, takiej jak choroba Gravesa-Basedowa lub nadczynność tarczycy w przebiegu choroby Hashimoto (Hashitoxicosis).<sup>8-10</sup> U chorych z objawami dysfunkcji tarczycy, takimi jak niewyjaśnione chudnięcie, nietolerancja ciepła, wytrzeszcz gałek ocznych lub inne niepokojące objawy, wskazana jest ocena czynności tarczycy.

Hiperglikemia może się rozwijać stopniowo w ciągu tygodni lub dni, chociaż u chorych z DKA rozwój tego stanu może być szybszy niż w przypadku HHS. Objawy zarówno HHS, jak i DKA obejmują poliurię i polidypsję z powodu hiperglikemii, a także odwodnienia, takie jak zmniejszone napięcie skóry, spadek ciśnienia tętniczego, suchość błon śluzowych jamy ustnej, tachykardia, osłabienie i zmiany wrażeń zmysłowych (sensorium). U chorych z DKA typowo występują objawy kwasicy, takie jak ból brzucha (czasami nasilony), nudności, wymioty i oddech Kussmaula, a wymiociny mogą dawać dodatni wynik testu na obecność krwi utajonej. Hipotermia, jeżeli wystąpi, jest niekorzystnym wskaźnikiem rokowniczym.<sup>4</sup>

Nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych u chorych z DKA obejmują hiperglikemię, ketozę i kwasicę metaboliczną. U chorych z podejrzeniem DKA lub HHS

należy oznaczyć elektrolity (z obliczeniem luki anionowej), glukozę (metodą enzymatyczną), stężenie hemoglobiny  $A_{1c}$ , kreatyninę, azot mocznika we krwi oraz ketony w surowicy, wykonać badanie ogólne moczu z oceną obecności ketonów, ocenić morfologię krwi obwodowej z rozmazem, a także wykonać gazometrię krwi tętniczej. Ponadto wskazane mogą być elektrokardiogram, zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej oraz posiewy moczu, płucocyny i krwi.<sup>4</sup> U dzieci najczęstszą przyczyną DKA jest niepodawanie insuliny. Jeżeli dziecko jest poza tym zdrowe i nie ma objawów zakażenia, dopuszczalne może być zrezygnowanie z diagnostyki w kierunku zakażeń.<sup>5</sup>

Kryteria diagnostyczne DKA obejmują stężenie glukozy we krwi przekraczające 250 mg/dl, pH krwi tętniczej  $<7,3$  oraz stężenie wodorowęglanów w surowicy  $<15$  mmol/l, także umiarkowanego stopnia ketonemii lub ketonurię. Istotną ketozę obserwuje się nawet u jednej trzeciej chorych z HHS, co potwierdza ciągłość patofizjologii DKA i HHS.<sup>5</sup>

Nagromadzenie się ketokwasów jest odpowiedzialne za kwasicę metaboliczną ze zwiększoną luką anionową, która występuje w DKA. Należy jednak pamiętać o innych przyczynach kwasicy metabolicznej ze zwiększoną luką anionową, takich jak głodzenie, kwasica mleczanowa (zwłaszcza u chorych przyjmujących metforminę), salicylany, etanol, metanol, glikol etylenowy, paraldehid, niewydolność nerek oraz zatrucie alkoholem izopropylowym.

Stężenie potasu w surowicy jest typowo zwiększone w odpowiedzi na kwasicę i niedobór insuliny, ale łączne zasoby potasu w organizmie są zmniejszone. U chorych z DKA, u których stwierdza się hipokaliemię, ten niedobór potasu jest szczególnie duży i konieczne jest agresywne monitorowanie oraz uzupełnianie niedoboru potasu. Aktywność zarówno amylazy, jak i lipazy może być zwiększona w DKA i niekoniecznie musi to wskazywać na zapalenie trzustki.<sup>4,5</sup>

## Leczenie

Podstawą leczenia DKA i HHS jest podawanie płynów i insuliny, wyrównanie zaburzeń elektrolitowych oraz ściśle monitorowanie. Jeżeli u pacjenta nie współistnieje choroba nerek ani serca, to początkowa resuscytacja płynowa powinna polegać na podawaniu izotonicznych płynów w celu przywrócenia perfuzji nerek. Typowa początkowa prędkość wlewu wynosi 15-20 ml/kg masy ciała/h w ciągu pierwszej godziny. Następnie

można zmodyfikować leczenie płynami w zależności od stopnia odwodnienia oraz nasilenia zaburzeń elektrolitowych. Często po tym początkowym bolusie płynowym podaje się płyny hipotoniczne z prędkością 4-14 ml/kg/h. Dawkowanie płynów jest indywidualne i zależy od poprawy hemodynamicznej, objętości oddawanego moczu, poprawy parametrów laboratoryjnych oraz odpowiedzi klinicznej. Chorzy ze współistniejącą chorobą serca lub nerek mogą wymagać mniejszej początkowej prędkości podawania płynów i częstszego monitorowania stanu klinicznego w celu uniknięcia przeciążenia płynami.<sup>4,5</sup>

Insulina w leczeniu DKA i HHS jest zazwyczaj podawana dożylnie, chociaż w leczeniu niepowikłanej DKA o niewielkim lub umiarkowanym nasileniu można ją stosować we wstrzyknięciach podskórnych. Typowo, jeżeli nie ma hipokaliemii, chorzy otrzymują dożylny bolus 0,1 j./kg masy ciała krótkodziałającej insuliny, a następnie stosuje się wlew z prędkością 0,1 j./kg masy ciała/h. Dawki modyfikuje się w zależności od odpowiedzi klinicznej, która będzie różna w zależności od stopnia oporności na insulinę. Na przykład chorzy na cukrzycę typu 2, u których wystąpiła DKA, będą zwykle wymagać większej dawki insuliny niż chorzy na cukrzycę typu 1, co jest spowodowane większą insulinoopornością.

Prędkość wlewu insuliny dobiera się zwykle tak, aby uzyskać zmniejszenie stężenia glukozy we krwi o 50-75 mg/dl/h. Prędkość wlewu insuliny można zmniejszyć, kiedy stężenie glukozy we krwi zbliża się do 200 mg/dl w DKA lub 300 mg/dl w HHS, dodając wtedy do podawanych płynów glukozę oraz kontynuując wlew insuliny z mniejszą prędkością w celu utrzymania stężenia glukozy na odpowiednim poziomie do czasu ustąpienia kwasicy w DKA lub zmian psychicznych i hiperosmolalności w HHS.<sup>4,5</sup>

Jeżeli w leczeniu niepowikłanej DKA stosuje się insulinę podawaną podskórnie, chorzy typowo otrzymują początkową dawkę 0,2 j./kg, a następnie 0,1 j./kg co godzinę, lub też początkowo 0,3 j./kg, a następnie 0,2 j./kg co 2 h, dopóki stężenie glukozy we krwi wynosi  $>250$  mg/dl. Kiedy stężenie glukozy we krwi będzie  $<250$  mg/dl, dawkę insuliny można zmniejszyć o połowę i podawać ją co 1-2 h aż do ustąpienia DKA. Takie strategie postępowania mogą wiązać się z mniejszym kosztem hospitalizacji dzięki uniknięciu konieczności umieszczenia pacjenta w oddziale intensywnej opieki.<sup>4,11,12</sup>

Krew w celu oznaczenia stężenia elektrolitów, glukozy, azotu mocznika, osmolal-

ności, kreatyniny oraz pH (krwi tętniczej lub żyłnej) należy pobierać co 2-4 h, aby można było monitorować odpowiedź chorego na leczenie i dokonywać modyfikacji dawek insuliny i płynów. Należy podkreślić, że hiperglikemia ustępuje zwykle wcześniej niż ketoza, a więc w miarę zmniejszania się stężenia glukozy we krwi należy ją dodawać do podawanych płynów, jak omówiono wyżej.

Jeśli to możliwe, w celu oceny nasilenia ketozy należy oznaczać kwas  $\beta$ -hydroksymasłowy, ponieważ jest to główne ciało ketonowe wytwarzane w DKA. Reakcja z użyciem nitroprusydku, którą wciąż wykorzystuje się w wielu laboratoriach do wykrywania tworzenia ketonów, nie wykrywa kwasu  $\beta$ -hydroksymasłowego, a więc może dawać wyniki fałszywie ujemne.<sup>4</sup>

U większości chorych z DKA stwierdza się hiperkaliemię, która wynika z niedoboru insuliny oraz kwasicy mimo ogólnego niedoboru potasu w organizmie. Leczenie insuliną, przywrócenie prawidłowej objętości wewnątrznaczyniowej oraz ustąpienie kwasicy powodują, że niedobór potasu w organizmie ujawnia się w postaci hipokaliemii w czasie leczenia DKA.

Jeżeli czynność nerek jest prawidłowa, potas należy zacząć dodawać do płynów, kiedy stężenie potasu w surowicy zmniejszy się poniżej 5,3 mmol/l. Dodanie 20-30 mmol potasu do każdego litra podawanych płynów wystarcza zazwyczaj do utrzymania stężenia potasu we krwi w granicach wartości prawidłowych. U pacjentów z DKA, u których początkowo stwierdza się hipokaliemię, uzupełnianie niedoboru potasu należy rozpocząć od razu, a leczenie insuliną wdrożyć po zwiększeniu stężenia potasu we krwi powyżej 3,3 mmol/l. Ułatwi to uniknięcie zaburzeń rytmu serca i dysfunkcji mięśni szkieletowych, ponieważ rozpoczęcie podawania insuliny może spowodować ostry spadek stężenia potasu w surowicy.

Podawanie wodorowęglanów w celu zwiększenia pH jest kontrowersyjne. Chociaż takie postępowanie ułatwia skorygowanie kwasicy, może się wiązać z większym ryzykiem obrzęku mózgu u chorych z pH  $>7,0$ . Nie zaleca się podawania wodorowęglanów u chorych z pH krwi tętniczej  $>7,0$ .

U chorych z DKA początkowo często stwierdza się również hipofosfatemię, ale nie wykazano, aby uzupełnianie fosforanów wpływało korzystnie na kliniczne wyniki leczenia DKA.<sup>13</sup> Ze względu na zwiększone ryzyko dysfunkcji serca i mięśni szkieletowych w hipofosfatemii uzasadnione może być podanie 20-30 mmol/l fosforanu potasu u chorych z chorobą serca, niedokrwi-

stością, depresją ośrodka oddechowego lub głęboką hipofosfatemią (stężenie we krwi <1,0 mg/dl). U chorych otrzymujących fosforany konieczne jest ściśle monitorowanie stężenia wapnia we krwi, ponieważ skutkiem takiego leczenia może być hipokalcemia.<sup>5,13</sup>

O ustąpieniu DKA świadczy zmniejszenie stężenia glukozy we krwi <200 mg/dl, zwiększenie stężenia wodorowęglanów w surowicy >18 mmol/l oraz wzrost pH krwi żyłnej >7,3. Do podawania szybko działającej insuliny podczas posiłków oraz insuliny o pośrednim lub długim czasie działania należy powrócić wtedy, gdy chory są w stanie spożywać znaczne ilości węglowodanów. Ważne, aby kontynuować dożylnie podawanie insuliny przez kilka godzin po powrocie do podskórnego leczenia insuliną, żeby uniknąć nawrotu hiperglikemii i możliwego ponownego wystąpienia ketozy.

## **Pułapki**

Najczęstszymi powikłaniami występującymi podczas leczenia dorosłych z kwasicą ketonową są hipokaliemia i hipoglikemia. Niedobór potasu jest najgroźniejszym dla życia zaburzeniem elektrolitowym w czasie leczenia DKA. Jak opisano wyżej, całko-

wite zasoby potasu w organizmie na początku leczenia DKA są zmniejszone mimo hiperkaliemii, co wynika z kwasicy metabolicznej. Opóźnienie suplementacji potasu może prowadzić do znacznej hipokaliemii, ponieważ stężenie potasu w surowicy zmniejsza się gwałtownie w obecności insuliny oraz w miarę ustępowania kwasicy ketonowej.<sup>5,14</sup> Ciężka hipokaliemia może prowadzić do dysfunkcji nerwowo-mięśniowej, zaburzeń rytmu serca, a nawet zgonu. Jeżeli czynność nerek jest prawidłowa, chorzy powinni otrzymywać suplementację potasu w podawanych płynach wtedy, kiedy stężenie potasu we krwi zbliży się do prawidłowych wartości.<sup>4</sup>

Potencjalnym powikłaniem DKA jest również hipoglikemia. Podawanie glukozy, przy jej stężeniu we krwi bliskim 250 mg/dl, może ułatwić zapobieganie hipoglikemii. Zagrożenie hipokaliemią i hipoglikemią wskazuje również na znaczenie częstej ponownej oceny chorych leczonych z powodu DKA.

Podając płyny dożylnie, należy zachować ostrożność. Chorzy ze współistniejącą niewydolnością nerek lub zastoinową niewydolnością serca są podatni na przeciążenie objętościowe. Należy ocenić wy-

stępowanie tych chorób przed rozpoczęciem resuscytacji płynowej.

Kolejnym potencjalnym powikłaniem DKA i HHS jest obrzęk mózgu. Obserwuje się go częściej u dzieci niż dorosłych. Obrzęk mózgu może wystąpić nawet u 1% dzieci z DKA.<sup>4,5,15</sup> Dokładna patogeneza tego obrzęku nie jest jasna, a mechanizmy prowadzące do jego wystąpienia mogą być różne u poszczególnych chorych. Do objawów obrzęku mózgu należą zmiany stanu psychicznego, wymioty, ból głowy, senność, zwiększone rozkurczowe ciśnienie tętnicze, pozycja ciała wskazująca na odkorowanie lub odmóżdzenie, porażenia nerwów czaszkowych oraz oddech Cheyne-Stokesa. Możliwości leczenia obejmują podawanie mannitolu lub hipertonicznego roztworu chlorku sodu w celu zmniejszenia obrzęku mózgu, ale nie przeprowadzono dużych, kontrolowanych prób klinicznych, które wykazałyby jednoznacznie korzyści z takiego postępowania.<sup>15</sup>

Bardzo często po ustąpieniu DKA obserwuje się hiperchloremiczną kwasicę metaboliczną bez zwiększonej luki anionowej. Może ona występować z powodu utraty ketoanionów podczas DKA i jest nasilana przez superfizjologiczną suplementację chlorków w postaci izotonicz-

nego roztworu chlorku sodu. Nasilenie hiperchloremicznej kwasicy metabolicznej można zmniejszyć, ograniczając ilość chlorków podawanych w czasie leczenia, ale należy podkreślić, że ta nieprawidłowość ma samoograniczający charakter i nie wiąże się z niekorzystnymi następstwami klinicznymi.<sup>4,5</sup>

## Zapobieganie

Zapobieganie DKA i HHS ukierunkowane jest na poddające się leczeniu czynniki wywołujące. Ponieważ częstą przyczyną DKA i HHS są zakażenia, chorych należy poinstruować, aby ściśle monitorowali stężenie glukozy we krwi w przypadku wystąpienia wczesnych objawów zakażenia, takich jak kaszel, gorączka, nudności lub objawy zakażenia rany. Chorzy wymagają również edukacji w zakresie pielęgnacji stóp, zwłaszcza w przypadku występowania obwodowej neuropatii czuciowej, która może sprzyjać zakażeniom. Jeżeli wystąpią objawy zakażenia, chorzy powinni ściśle monitorować stężenie glukozy i podejmować dodatkowe środki zaradcze, takie jak korygujące dawki insuliny oraz utrzymanie odpowiedniego nawodnienia w sytuacji diurezy indukowanej hiperglikemią. Edukacja chorych powinna również obejmować zalecenie, aby unikać długotrwałego głodzenia i nigdy nie przerywać leczenia insuliną. Jeżeli chory nie podaje sobie sam insuliny lub innych leków, podobne instrukcje dotyczące właściwego leczenia hiperglikemii i zakażeń powinny otrzymać osoby, które się nim opiekują.

Oprócz zakażeń występowanie DKA i HHS wiąże się często z niewłaściwym stosowaniem lub niepodawaniem insuliny. Staranna edukacja dotycząca właściwego stosowania i dawkowania insuliny prowadzona podczas rutynowych wizyt kontrolnych może ułatwić ograniczenie nawrotów DKA. Taka edukacja może być częścią szkolenia chorych na cukrzycę już od samego początku leczenia tej choroby.

Chorzy, u których występują nawracające incydenty DKA, mogą również pomijać dawki insuliny lub przyjmować niewłaściwe dawki leku ze względu na czynniki socjoekonomiczne, brak wiedzy na temat dawkowania insuliny, a także z przyczyn behawioralnych.<sup>5</sup> Kontrola glikemii może również zależeć od umiejętności liczenia i czytania.<sup>16,17</sup> Dokładne omówienie kwestii dawkowania insuliny, techniki wykonywania wstrzyknięć, sytuacji finansowej chorego oraz jego poziomu wykształcenia, dokonywane w momencie wystąpienia choroby lub przed wypisem ze szpitala, może ułatwić zapobieganie ponownym incydentom DKA lub HHS.

Zarówno DKA, jak i HHS stanowią stan zagrożenia życia, który wiąże się z istotnym ryzykiem chorobowości i śmiertelności. Lekarze prowadzący terapię chorych na cukrzycę w szpitalu lub pracujący w oddziałach pomocy doraźnej często opiekują się wieloma chorymi z DKA i HHS. Na szczęście u większości chorych następuje poprawa bez żadnych trwałych niekorzystnych następstw. Nie należy jednak traktować leczenia DKA lub HHS jako czegoś „rutynowego”, ponieważ rzadkie powikłania, takie jak obrzęk mózgu mogą być śmiertelne. Zwracanie bacznej uwagi na właściwe leczenie oraz wczesna identyfikacja przyczyn hiperglikemii umożliwią najszybszą poprawę stanu chorych i pozwolą na minimalizację ryzyka chorobowości i śmiertelności. Szczegółowa edukacja chorych oraz udzielanie im instrukcji dotyczących leczenia ambulatoryjnego mogą ułatwić ograniczenie występowania pierwszych bądź kolejnych incydentów DKA lub HHS.

Clinical Diabetes, Vol. 27, No. 1, 2009, p. 19. Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention.

## Piśmiennictwo

- 1 Eknoyan G: A history of diabetes mellitus: a disease of the kidneys that became a kidney disease. *J Nephrol* 19 (Suppl.10):S71–S74, 2006
- 2 Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, Wall BM: Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S109–S117, 2003

- 2 Russell LB, Suh DC, Safford MA: Time requirements for diabetes self-management: too much for many? *J Fam Pract* 54:52–56, 2005
- 3 Davidson M: Counterpoint: self-monitoring of blood glucose in type 2 diabetic patients not receiving insulin. *Diabetes Care* 28:1531–1533, 2005

- 3 Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, Wall BM: Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care* 27 (Suppl. 1):S94–S102, 2004
- 4 Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 29:2739–2748, 2006
- 5 Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, Wall BM: Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 24:131–153, 2001
- 6 Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, Taillefer R, Wirtlin SD, Heller GV, Filipchuk N, Engel S, Ratner RE, Iskandrian AE: Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care* 27:1954–1961, 2004
- 7 Inagaki T, Nishii Y, Suzuki N, Suzuki S, Koizumi Y, Aizawa T, Hashizume K: Fulminant diabetes mellitus associated with pregnancy: case reports and literature review. *Endocr J* 49:319–322, 2002
- 8 Yeo KF, Yang YS, Chen KS, Peng CH, Huang CN: Simultaneous presentation of thyrotoxicosis and diabetic ketoacidosis resulted in sudden cardiac arrest. *Endocr J* 54:991–993, 2007
- 9 Lin CH, Chen SC, Lee CC, Ko PC, Chen WJ: Thyroid storm concealing diabetic ketoacidosis leading to cardiac arrest. *Resuscitation* 63:345–347, 2004
- 10 Lim D, Lunt H, Ojala R, Turner J: Simultaneous presentation of type 1 diabetes and thyrotoxicosis as a medical emergency. *N Z Med J* 117:U775, 2004
- 11 Umpierrez GE, Latif K, Stoever J, Cuervo R, Park L, Freire AX, E Kitabchi A: Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 117:291–296, 2004
- 12 Umpierrez GE, Latif KA, Murphy MB, Lambeth HC, Stentz F, Bush A, Kitabchi AE: Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study. *Diabetes Care* 26:1181–1185, 2003
- 13 Fisher JN, Kitabchi AE: A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 57:177–180, 1983
- 14 Fleckman AM: Diabetic ketoacidosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 22:181–207, 1993
- 15 Levin DL: Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 9:320–329, 2008
- 16 Cavanaugh K, Huizinga MM, Wallston KA, Gebretsadik T, Shintani A, Davis D, Gregory RP, Fuchs L, Malone R, Cherrington A, Pignone M, DeWalt DA, Elasy TA, Rothman RL: Association of numeracy and diabetes control. *Ann Intern Med* 148:737–746, 2008
- 17 Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE: Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 157:669–675, 1997

*Michael Fowler, MD, jest profesorem nadzwyczajnym medycyny w Division of Diabetes, Endocrinology, and Metabolism, Vanderbilt Eskind Diabetes Center w Vanderbilt University Medical Center w Nashville, Tenn. Jest także jednym z redaktorów Clinical Diabetes.*

*Piśmiennictwo ze str. 46*

## Piśmiennictwo

- 1 Welschen LM, Bloemendaal E, Nijpels G, Dekker JM, Heine RJ, Stalman WA, Bouter LM: Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes who are not using insulin: a systematic review. *Diabetes Care* 28:1510–1517, 2005

- 4 Farmer A, Wade A, Goyder E, Yudkin P, French D, Craven A, Holman R, Kinmonth AL, Neil A: Impact of self-monitoring of blood glucose in the management of patients with non-insulin treated diabetes: open parallel group randomised trial. *BMJ* 335:132, 2007