

## ARTYKUŁ POGŁĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 05.09.2010 • Poprawiono/Corrected: 14.09.2011 • Zaakceptowano/Accepted: 16.09.2011

© Akademia Medycyny

# Stany nagłe w cukrzycy – cukrzycowa kwasica ketonowa i zespół hiperglikemiczno-hipermolalny

## *Diabetic emergencies - diabetic ketoacidosis and hyperosmolar-hyperglycaemic state*

Małgorzata Górską-Ciebiada<sup>1</sup>, Marcin Barylski<sup>2</sup>, Maciej Ciebiada<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>2</sup> Klinika Chorób Wewnętrznych i Rehabilitacji Kardiologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>3</sup> Klinika Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi



### Streszczenie

Cukrzycowa kwasica ketonowa i zespół hiperglikemiczno-hipermolalny są najczęstszymi i najbardziej poważnymi stanami nagłymi występującymi u chorych na cukrzycę. Właściwa identyfikacja czynników wywołujących i wczesne rozpoczęcie prawidłowego leczenia zmniejszają liczbę powikłań i koszty leczenia. Poniższy artykuł podsumowuje aktualne zalecenia postępowania w tych stanach. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 327-334.*

*Słowa kluczowe: cukrzycowa kwasica ketonowa, zespół hiperglikemiczno-hipermolalny, cukrzyca, zalecenia*

### Abstract

Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar-hyperglycaemic state are the most common and most serious diabetic emergencies. Proper identification of participating factors, early recognition and appropriate treatment can reduce the complication rates and costs. This article summarizes the new recommendations in acute diabetic states. *Anestezjologia i Ratownictwo 2011; 5: 327-334.*

*Keywords: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar-hyperglycaemic state, diabetes, recommendations*

### Wstęp

Ostre stany hiperglikemiczne w przebiegu cukrzycy stanowią istotny problem kliniczny w praktyce lekarskiej. Do stanów tych należą [1]:

- cukrzycowa kwasica ketonowa,
- zespół hiperglikemiczno-hipermolalny,
- kwasica mleczanowa.

Kwasica ketonowa i zespół hiperglikemiczno-hipermolalny należą do stanów zagrożenia życia i mogą wystąpić zarówno w 1 jak i 2 typie cukrzycy

(częściej zdarzają się u chorych na cukrzycę typu 1). W Stanach Zjednoczonych cukrzycowa kwasica ketonowa odpowiada za 500 tysięcy hospitalizacji rocznie [2] i częstość jej występowania rośnie. Jeszcze w latach 70. dwudziestego wieku umieralność z powodu kwasicy ketonowej w krajach rozwiniętych wynosiła około 10%. Obecnie umieralność w wysokospecjalistycznych ośrodkach nie przekracza 5%, ale wyższa jest wśród osób starszych i ze współistniejącymi innymi chorobami przewlekłymi [3]. Umieralność z powodu zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego pozostaje nadal

wysoka i wynosi około 15%, również najwyższa jest u osób w wieku podeszłym [4]. Kwasica mleczanowa występuje rzadko, nie tylko u chorych na cukrzycę i obarczona jest wysoką śmiertelnością. Kwasica mleczanowa będąca powikłaniem leczenia pochodnymi biguanidu obarczona jest 50-procentowym ryzykiem zgonu [5]. Poniżej omówiono dwa najczęstsze stany nagłe występujące w przebiegu hiperglikemii u chorych na cukrzycę typu 2 - cukrzycową kwasicę ketonową oraz zespół hiperglikemiczno-hipermolalny.

## Cukrzycowa kwasica ketonowa

### ► Definicja

Kwasica ketonowa jest ostrym zespołem zaburzeń przemiany węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej oraz równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej powstających w następstwie nagłego i znacznego niedoboru insuliny [6].

### ► Czynniki wywołujące

Najczęstszym czynnikiem wywołującym kwasicę ketonową jest infekcja [7]. Inne czynniki obejmują: przerwanie lub błędy insulinoterapii, incydenty naczyniowo-mózgowe, zawał serca, ostre zapalenie trzustki, nadużywanie alkoholu. Czasami kwasica ketonowa rozwija się u chorych na cukrzycę, u których choroba nie została jeszcze rozpoznana i nie jest prawidłowo leczona. U młodych osób chorych na cukrzycę typu 1 powtarzające się epizody kwasicy ketonowej mogą wiązać się z zaburzeniami odżywiania, obawą przed przyrostem wagi przy stosowaniu insulinoterapii, strachem przed hipoglikemią, stresem związanym z chorobami na przewlekłą chorobę [8,9]. Dodatkowo w rozwoju kwasicy ketonowej mogą odgrywać istotną rolę leki mające wpływ na gospodarkę węglowodanową (kortykosteroidy, tiazdy, leki sympatykomimetyczne – np. dobutamina) [8]. Nadal u około 1/5 chorych nie udaje się ustalić czynnika wywołującego tę postać kwasicy. U chorych na cukrzycę typu 1 najczęstszą przyczyną kwasicy ketonowej jest odstawienie insuliny lub pominięcie dawki, a u chorych na cukrzycę typu 2 – infekcja [6].

### ► Patogeneza

Cukrzycowa kwasica ketonowa spowodowana jest zmniejszeniem i/lub brakiem krążącej insuliny oraz wzrostem stężenia hormonów o działaniu hiperglikemizującym, takich jak aminy katecholowe, glukagon,

kortyzol i hormon wzrostu. Zaburzenia te prowadzą do zmniejszenia zużyciwania glukozy i zwiększenia glukoneogenezy, skutkiem czego jest hiperglikemia prowadząca do odwodnienia. Z drugiej strony niedobór insuliny i wynikający z tego katabolizm lipidów powoduje zwiększenie wytwarzania ciał ketonowych w wątrobie z wolnych kwasów tłuszczowych. Akumulacja silnych kwasów organicznych prowadzi do kwasicy metabolicznej [6,8,10]. Szczegółowy schemat patogenezy kwasicy ketonowej i zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego przedstawiono na rycinie 1.

### ► Objawy kliniczne

Obraz kliniczny kwasicy ketonowej jest bardzo różnorodny i zależy od wieku chorego, czasu trwania choroby, obecności przewlekłych powikłań cukrzycy i szybkości narastania niewyrównania cukrzycy. Nie ma ścisłej zależności między objawami klinicznymi a parametrami w badaniach laboratoryjnych a szybkość pojawiania się objawów kwasicy ketonowej zależy od tempa narastania zaburzeń metabolicznych. Występuje polidypsja, poliuria sięgająca kilku litrów na dobę, objawy odwodnienia; suchość języka, suchość skóry, miękkość gałek ocznych, w późniejszym okresie hipotermia (gdy brak jest objawów zakażenia) oraz hipotonia. W ciężkiej kwasicy ketonowej stopniowo pojawiają się objawy ze strony przewodu pokarmowego takie jak nudności i wymioty. Objawy te są charakterystyczne dla dzieci i młodzieży. Często występuje ból brzucha, a nawet objawy rzekomootrzewnowe, sugerujące tzw. ostry brzuch. Patogeneza tych objawów nie jest jasna, ale wydaje się, że ich przyczyną mogą być: opóźnione opróżnianie żołądkowe, zapalenie jelit, zapalenie błony śluzowej żołądka z owrzodzeniem, podostre zapalenie trzustki i niedokrwienie jelit [11,12]. Ponadto w kwasicy ketonowej obserwuje się zaburzenia oddychania – przyspieszeniu oddechu może towarzyszyć oddech Kussmaula. W powietrzu wydechowym można wyczuć zapach acetonu (u części chorych, ponieważ objaw ten zależy od przewagi w osoczu kwasu octooctowego). Zaburzenia świadomości i śpiączka pojawiają się częściej w przypadku zaburzeń molalności osocza [6,11].

### ► Badania laboratoryjne

Laboratoryjne kryteria rozpoznania kwasicy ketonowej i zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego przedstawiono w tabeli 1. U każdego chorego oznacza się glikemię, stężenie ciał ketonowych w moczu i krwi, stężenie mocznika, kreatyniny, potasu, sodu, chloru,



Tabela 1. Kryteria rozpoznawania cukrzycowej kwasicy ketonowej i zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego (na podstawie [1]).

Parametr	Cukrzycowa kwasica ketonowa	Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny
stężenie glukozy w osoczu	> 250 mg/dl (> 13,89 mmol/l)	> 600 mg/dl (> 33,33 mmol/l)
pH krwi tętniczej	< 7,3	> 7,30
stężenie wodorowęglanów w surowicy	< 18 mmol/l	> 15,0 mmol/l
ciała ketonowe w moczu lub w surowicy (metoda z użyciem nitroprusydku);	obecne	brak/śląd
luka anionowa: Na <sup>+</sup> (mmol/l) – [Cl <sup>-</sup> (mmol/l) + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)]	> 10	< 12
hipernatremia skorygowana (wyliczona wg wzoru)	różna	> 150 mmol/l
efektywna molalność osocza	różna	> 320 mOsm/kg H <sub>2</sub> O

(luka anionowa = Na<sup>+</sup> (mmol/l) – [Cl<sup>-</sup> (mmol/l) + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (mmol/l)]).

U 25-50% chorych z kwasicą ketonową aktywność aminotransferaz może być podwyższona, a u części chorych stwierdza się wzrost stężenia amylazy w surowicy [14]. Należy pamiętać, że u osób z ciężką hiperlipidemią stężenie sodu i glukozy może być fałszywie obniżone [15,16].

#### ➤ Rozpoznanie różnicowe

Rozpoznanie powinno być ustalone po wykluczeniu kwasicy mleczanowej, zapalenia trzustki, mocznicy i zatrucia. Hiperglikemia i obecność ciał ketonowych sugeruje właściwe rozpoznanie. Należy pamiętać jednak, że ketony obecne są także u chorych na cukrzycę nadużywających alkohol oraz u osób głodujących. W alkoholowej kwasicy ketonowej glikemia rzadko przekracza 250 mg/dl (13,9 mmol/l) a stężenie wodorowęglanów jest  $\geq$  18 mmol/l [1,17]. Kwasicę ketonową należy różnicować również z innym kwasicami metabolicznymi, w których występuje duża luka anionowa [8]. Ponieważ kwasica mleczanowa występuje częściej u chorych na cukrzycę wyjściowe oznaczenie stężenia kwasu mlekowego w surowicy ułatwia rozpoznanie. Z kolei w zatruciu salicylanami ich stężenie w surowicy przekracza 80-100 mg/dl, a stwierdzenie metanolu we krwi sugeruje zatrucie tym alkoholem.

#### ➤ Leczenie

Leczenie cukrzycowej kwasicy ketonowej obejmuje:

- nawodnienie chorego i wyrównanie zaburzeń elektrolitowych,
- insulinoterapię,
- stosowanie w razie potrzeby środków alkalinizujących,

- leczenie powikłań,
- tlenoterapię (w przypadku hipoksemii)
- identyfikację czynników, które ją wywołały i ich eliminację/unikanie.

Aby osiągnąć cele leczenia należy ściśle monitorować chorego według następujących zasad [1]:

- wyjściowa ocena stężenia ketonów w moczu;
- co 1-2 godziny ocena: ciśnienia tętniczego, częstości pracy serca, liczby oddechów, zaburzeń świadomości, bilansu płynów, glikemii;
- co 8 godzin ocena temperatury ciała;
- co 4 godziny ocena stężenia sodu i potasu w surowicy przy zachowanej czynności nerek (w przypadku hiperkalemii > 6,0 mmol/l, kontrola potasu co 2 godziny);
- co 4 godziny gazometria krwi; w przypadku ciężkiej kwasicy ketonowej (pH < 7,0) konieczna jest ocena gazometrii krwi tętniczej lub arterializowanej; jeżeli istnieją wskazania do podania wodorowęglanów (pH krwi tętniczej < 6,9) - ponowna kontrola gazometrii po 1 godz.;

Szacuje się, że w kwasicy ketonowej przeciętny niedobór wody wynosi 6-10 litrów i uzupełnia się go w ciągu doby [11]. Podaż płynów powinno się prowadzić pod kontrolą parametrów wydolności układu krążenia. Jeden z zalecanych schematów terapii jest następujący [1]:

- 1000 ml 0,9-procentowego roztworu NaCl w ciągu pierwszej godz., następnie
- 500 ml/godz. 0,9-procentowego roztworu NaCl przez 4-6 godzin, następnie
- 250 ml/godz. 0,9-procentowego roztworu NaCl, aż do przywrócenia równowagi gospodarki kwasowo-zasadowej.

Nawodnienie chorego skutkuje obniżeniem molalności i glikemii surowicy krwi jednak szybkość infuzji płynów zależy od stanu klinicznego chorego. Zbyt szybka podaż płynów, szczególnie u osób młodych, może być przyczyną obrzęku mózgu [11]. Przed zastosowaniem roztworu soli fizjologicznej należy zmierzyć za pomocą osmometru lub obliczyć molalność surowicy [18].

Jeżeli molalność jest podwyższona lub stwierdzono hipernatremię ze stężeniem sodu powyżej 150 mEq/l należy zastosować przejściowo 0,45% roztwór chlorku sodowego. Podczas nawadniania szczególną uwagę należy zwrócić na chorych z niewydolnością nerek i/lub serca. Niezbędne jest monitorowanie molalności surowicy, wydolności serca i nerek a także stanu świadomości chorych [13,19,20]. Po obniżeniu wartości glikemii poniżej 250 mg/dl (13,9 mmol/l) należy dołączyć wlew 5-procentowego roztworu glukozy z prędkością 100 ml/godz. w celu profilaktyki powikłań pod postacią obrzęku mózgu, a także ze względu na umożliwienie kontynuacji wlewu insuliny do czasu ustąpienia ketozy (często poziom glikemii w surowicy spada szybciej niż poziom ciał ketonowych). Należy wyliczyć rzeczywiste stężenie sodu w surowicy wg wzoru: na każde 100 mg/dl (5,6 mmol/l) wartości glikemii wyższej od 100 mg/dl (5,6 mol/l), do aktualnego wyniku  $\text{Na}^+$  w surowicy należy dodać 1,6 mmol/l.

W kwasicy ketonowej często występuje znaczny ogólny deficyt potasu, przy jego wzroście stężenia w płynie zewnątrzkomórkowym [21]. Insulinoterapia i wzrost pH powodują przenikanie potasu do wnętrza komórek, co może być przyczyną groźnej dla życia hipokalemii. Dlatego też przy zachowanej czynności nerek i stężeniu potasu poniżej 6,0 mmol/l niedobór tego jonu należy uzupełniać według schematu [1]:

Stężenie potasu w surowicy:

- $\text{K}^+ > 6$  mmol/l - nie podawać KCl,
- $\text{K}^+ 5-6$  mmol/l – podać 5-10 mmol/godz. KCl,
- $\text{K}^+ 4-5$  mmol/l - podać 10-15 mmol/godz. KCl,
- $\text{K}^+ 3-4$  mmol/l - podać 15-20 mmol/godz. KCl,
- $\text{K}^+ < 3$  mmol/l - podać 25 mmol/godz. KCl.

Do oceny wewnątrzkomórkowego stężenia potasu można wykorzystać także EKG (ocenę załamka T).

#### ► Insulinoterapia

Stosowanie insuliny zwiększa zużycie glukozy w tkankach obwodowych oraz zmniejsza wątrobową produkcję glukozy, co skutkuje obniżeniem glikemii w surowicy. Insulina zmniejsza ketogenezę i hamuje

uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych, przez co koryguje kwasicę [11]. Zaleca się insulinoterapię dożylną (insuliny krótkodziałające) według schematu [1]:

- inicjująca dawka insuliny w formie bolusu 0,1 j./kg mc.,
- następnie kontynuuje się dożylny wlew insuliny z prędkością 0,1 j./kg mc./godz., pod kontrolą wartości glikemii,
- szybkość wlewu należy regulować w zależności od aktualnego stężenia glukozy we krwi, monitorowanego co 1 godz.,
- obniżanie wartości glikemii w ciągu godziny nie powinno być większe niż 100 mg/dl (5,6 mmol/l),
- jeżeli w ciągu pierwszej godziny stężenie glukozy w osoczu nie obniży się o 50-70 mg/dl (2,8-3,9 mmol/l) w stosunku do wartości wyjściowych, należy zwiększać (z reguły podwajając) co godzinę szybkość dożylnego wlewu insuliny, aż do osiągnięcia stałego spadku glikemii o 50-70 mg/dl/ godz. (2,8-3,9 mmol/l/godz.).

#### ► Stosowanie środków alkalinizujących

Stosowanie wodorowęglanów jest zalecane tylko w przypadku stwierdzenia pH krwi tętniczej  $< 6,9$  (w małych dawkach, nie więcej niż 1 mmol/kg masy ciała). Dwuwęglany powinny być podawane powoli. W kwasicy ketonowej niski poziom 2,3-dwufosforanu (2,3-DPG) w krwinkach czerwonych upośledza dostarczenie tlenu do tkanek, co jest równoważone przez kwasicę, która sprzyja dostawie tlenu. Szybka korekta kwasicy przy użyciu dwuwęglanów może prowadzić do niebilansowanego działania 2,3-DPG powodując upośledzoną dostępność tlenu, co w sytuacji obniżenia wolemii i redukcji perfuzji tkankowej może sprzyjać rozwojowi hipoksji tkankowej i kwasicy mleczanowej [6]. Dożylne podawanie dwuwęglanów może być przyczyną: hipokalemii, paradoksalnej kwasicy płynu mózgowo-rdzeniowego, zmniejszenia kurczliwości mięśnia sercowego, ciężkich powikłań żołądkowo-jelitowych [22,23].

#### ► Leczenie powikłań

W czasie leczenia cukrzycowej kwasicy ketonowej mogą pojawić się następujące powikłania [1]:

- hipokalemia związana z podawaniem insuliny i wyrównaniem kwasicy za pomocą wodorowęglanów;

- hipernatremia będąca najczęściej następstwem nieuzasadnionego podawania  $\text{NaHCO}_3$  (np. obrzęk płuc, obrzęk mózgu).
- hiperglikemia wywołana przerwaniem dożylnego podawania insuliny po uzyskaniu poprawy, bez odpowiednio wczesnego podawania insuliny drogą podskórną;
- hipoglikemia spowodowana zbyt intensywnym leczeniem insuliną;
- hiperchloremia spowodowana zastosowaniem zbyt dużej ilości soli fizjologicznej.

Najpoważniejszym powikłaniem terapii jest wystąpienie obrzęku mózgu, który u dzieci może się rozwinąć u 0,7-1,0% [3]. Śmiertelność wzrasta wtedy do ponad 70%, a leczenie obejmuje dożylny wlew mannitolu w dawce 1-2 g/kg mc w czasie 20 minut.

Leczenie uzupełniające obejmuje: wprowadzenie cewnika do pęcherza moczowego, założenie sondy do żołądka w przypadku uporczywych wymiotów i zaburzeń świadomości, zastosowanie antybiotykoterapii w przypadku współistniejącej infekcji, zastosowanie terapii przeciwzakrzepowej w przypadku rozwoju śpiączki hiperosmolalnej lub obecności czynników ryzyka zakrzepicy.

#### ➤ Zapobieganie kwasicy ketonowej

Po ustąpieniu epizodu cukrzycowej kwasicy ketonowej wskazana jest dokładna analiza jej przyczyn w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu. W zapobieganiu kwasicy ketonowej najważniejsze znaczenie ma prawidłowa edukacja chorych, szczególnie zwrócenie uwagi na wczesne rozpoznanie objawów niewyrównania cukrzycy u osób najbardziej zagrożonych, a więc chorych na cukrzycę typu 1.

## Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny

#### ➤ Definicja

Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny charakteryzuje się znaczną hiperglikemią, wzrostem molalności, odwodnieniem i często przednerkową niewydolnością nerek. W odróżnieniu od kwasicy ketonowej w zespole tym nie występuje ketonemia i ketonuria, a pH krwi tętniczej najczęściej jest prawidłowe [6].

#### ➤ Czynniki wywołujące

Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny występuje głównie u osób starszych chorujących na cukrzycę typu 2. Często wywołują go infekcje dróg moczowych

i oddechowych, rzadziej: nadużywanie alkoholu, stany powodujące unieruchomienie, przyjmowanie leków (zwłaszcza moczopędnych), stosowanie dużych dawek leków blokujących układ beta-adrenergiczny, niektóre przewlekłe choroby jak niewydolność nerek, stany pourazowe, choroby psychiczne [4,6].

#### ➤ Patogeneza

Patogenezę zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego przedstawia rycina 1. Zespół ten charakteryzuje bardzo duże odwodnienie i znaczna hiperglikemia. Nie wyjaśniono dokładnie dlaczego nie obserwuje się wzmożonej ketogenezy i wzrostu stężenia ciał ketonowych w surowicy krwi oraz ketonurii. Lipoliza jest zahamowana pomimo zwiększenia stężenia hormonów, które ją stymulują [24].

#### ➤ Objawy kliniczne

Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny zwykle rozwija się w znacznie dłuższym czasie niż kwasica ketonowa, tzn. w ciągu kilku dni do kilku tygodni. Objawy kliniczne obejmują: poliurię, polidypsję, ubytek masy ciała, zaburzenia świadomości oraz śpiączkę (częstsza w tym zespole). Dominuje znaczne odwodnienie, a powikłaniem może być wstrząs hipowolemiczny i przednerkowa niewydolność nerek. Zaburzenia molalności osocza prowadzą do śpiączki, kiedy molalność przekracza 380 mOsm/kg  $\text{H}_2\text{O}$  [1,3,6].

Molalność efektywną osocza wylicza się ze wzoru [1]:

$$\text{Molalność efektywna (mOsm/kg H}_2\text{O)} = 2 [\text{Na}^+ (\text{mmol/l}) + \text{K}^+ (\text{mmol/l})] + \text{glikemia (mmol/l)}$$

Prawidłowa molalność osocza wynosi 280-300 mOsm/kg  $\text{H}_2\text{O}$ .

#### ➤ Badania laboratoryjne

Laboratoryjne kryteria rozpoznania zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego przedstawiono w tabeli 1. Dodatkowe badania wykonuje się takie, jak w cukrzycowej kwasicy ketonowej. W każdym przypadku oznacza się lukę anionową, która może być podwyższona, co wynikać może ze współistnienia komponenty kwasicy ketonowej lub zwiększenia stężenia kwasu mlekowego w osoczu (spowodowanego tkankową hipoperfuzją wywołaną obniżoną wolemią [6]).

#### ➤ Różnicowanie

Odróżnienie cukrzycowej kwasicy ketonowej

i zespołu hiperglikemiczno-hipermolalanego jest stosunkowo łatwe i opiera się na kryteriach laboratoryjnych i dominujących objawach klinicznych. W różowaniu należy uwzględnić stany śpiączkowe w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego, mocznicy i zatruc [1].

#### ► Leczenie

Leczenie jest głównie ukierunkowane na przywrócenie właściwej objętości krwi i obniżenie hiperosmolalności. Zaleca się, aby w ciągu 12 godzin uzupełnić 50% niedoborów wody. W tym celu należy zastosować 0,45% roztwór NaCl (pod kontrolą ośrodkowego ciśnienia żylnego), aż do uzyskania prawidłowej molalności osocza według schematu [1]:

- 1000 ml 0,45-procentowego roztworu NaCl w ciągu pierwszej godziny, następnie
- 500 ml/godz. 0,45-procentowego lub 0,9-procentowego roztworu NaCl przez 4-6 godzin, następnie:
- 250 ml/godz. 0,45-procentowego lub 0,9-procentowego roztworu NaCl, aż do wyrównania niedoborów wody. Szybkość wlewu i stężenie roztworu NaCl ustala się w zależności od stężenia sodu w surowicy i molalności osocza. Zmiana molalności nie powinna przekraczać 3 mOsm/kg H<sub>2</sub>O/godz.

Wskazana jest także insulinoterapia zgodnie z zaleceniami przedstawionymi dla cukrzycowej kwasicy ketonowej.

Podczas leczenia należy ściśle monitorować stężenie glukozy i elektrolitów w surowicy. Wskazane jest podskórne podawanie heparyny celem profilaktyki przeciwzakrzepowej, ze względu na częste powikłania

w postaci zakrzepicy żył głębokich i zatoru tętnicy płucnej [25].

## Podsumowanie

Kwasica ketonowa i zespół hiperglikemiczno-hipermolalanego należą do najpoważniejszych powikłań cukrzycy, obarczonych 10-15% śmiertelnością. Szybkość narastania zaburzeń biochemicznych determinuje czas pojawiania się i ciężkość objawów klinicznych. Znajomość obrazu klinicznego, kryteriów laboratoryjnych i schematów prawidłowego monitorowania i leczenia istotnie przyczynia się do zmniejszenia liczby zgonów wśród chorych z kwasicą ketonową i zespołem hiperglikemiczno-hipermolalanym leczonych w wysokospecjalistycznych ośrodkach. Postępowanie poszpitalne wymaga ścisłej współpracy lekarz-pacjent: systematycznej kontroli w poradni diabetologicznej i edukacji chorego. Poprawa poziomu wiedzy chorych na temat cukrzycy, jej powikłań, objawów klinicznych niewyrównania i sposobów radzenia sobie z nimi istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia zaburzeń groźnych dla życia.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Górską-Ciebiada

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii UM w Łodzi

90-153 Łódź, ul Kopcińskiego 22

☎ +48 42 677-66-63

✉ MaGoCa@poczta.onet.pl

## Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

## Piśmiennictwo

1. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2010. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Diabetologia Praktyczna 2010; 11, supl. A: A19-A21.
2. Hall MJ, DeFrances CJ, Williams SN, Golosinskiy A, Schwartzman A. National hospital discharge survey: 2007 summary. data National Health Statistics Reports 2010;29:1-24. Dostępny z: <http://www.cdc.gov>.
3. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. J Am Geriatr Soc 1992;40:1100-4.
4. Matz R. Hyperosmolar nonacidotic diabetes (HNAD). In Diabetes Mellitus: Theory and Practice. Amsterdam, Elsevier 1997;5th ed:845-60.
5. Luft D, Schumulling RM, Eggstein M. Lactic acidosis in biguanide-treated diabetes: a review of 330 cases. Diabetologia 1978;14:75-87.
6. Sieradzki J, Kozek E. Nowe poglądy na cukrzycę i jej leczenie. Przegląd Lekarski 2002;7:45-9.
7. Ellemann K, Soerensen JN, Pedersen L, Edsberg B, Andersen OO. Epidemiology and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. Diabetes Care 1984;7:528-32.
8. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009;32:1335-43.

9. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Aponte JE, Jacobson AM, Cole CF. Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care* 1994;17:1178-5.
10. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:94-102.
11. Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2007;83:79.
12. Fraser RJ, Horowitz M, Maddox AF, Harding PE, Chatterton BE, Dent J. Hyperglycaemia slows gastric emptying in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1990;33:675-80.
13. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:131-53.
14. Yadav D, Nair S, Norkus EP, Pitchumoni CS. Nonspecific hyperamylasemia and hyperlipasemia in diabetic ketoacidosis: incidence and correlation with biochemical abnormalities. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3123-8.
15. Rumbak MJ, Hughes TA, Kitabchi AE. Pseudonormoglycemia in diabetic ketoacidosis with elevated triglycerides. *Am J Emerg Med* 1991;9:61-3.
16. Kaminska ES, Pourmotabbed G. Spurious laboratory values in diabetic ketoacidosis and hyperlipidemia. *Am J Emerg Med* 1993;11:77-80.
17. Umpierrez GE, Di Girolamo M, Tuvlin JA, Isaacs SD, Bhoola SM, Kokko JP. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. *J Crit Care* 2000;15:52-9.
18. Czyżyk A. patofizjologia i klinika cukrzycy. PWN Warszawa 1997:468.
19. Luzzi L, Barrett EJ, Groop LC, Ferrannini E, DeFronzo RA. Metabolic effects of low dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1988;37:1470-77.
20. Hillman K. Fluid resuscitation in diabetic emergencies: a reappraisal. *Intensive Care Med* 1987;13:4-8.
21. Androge HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknayan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine* 1986; 65:163-71.
22. Mitchell JH, Wildenthal K, Johnson RL Jr. The effects of acid-base disturbances on cardiovascular and pulmonary function. *Kidney Int* 1972;1:375-89.
23. Glaser N, Barnett P, Mc Caslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001;344:264-9.
24. Gerich JE, Penhos JC, Gutman RA, Recant L. *Diabetes* 1973;22:264-71.
25. Hamblin PS, Topliss DJ, Chosich N, Lording DW, Stockigt JR. Deaths associated with diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. 1973-1988. *Med J Aust* 1989;151:441-2.