

Karolina Balawajder, Paweł Niedźwiecki, Aleksandra Uruska,
Bogna Wierusz-Wysocka, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Krótszy czas wyprowadzania z cukrzycowej kwasicy ketonowej podczas leczenia w ośrodku referencyjnym u osób z cukrzycą typu 1 i innymi specyficznymi typami cukrzycy

The management of diabetic ketoacidosis in the referral medical center is associated with shorter duration of treatment

STRESZCZENIE

Wstęp i cel. Cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA) jest jednym z najpoważniejszych i potencjalnie śmiertelnych ostrych powikłań metabolicznych cukrzycy, wynikających z niedoboru insuliny. Stan ten wymaga hospitalizacji i intensywnego leczenia. Pomimo zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) dotyczących prowadzenia DKA w praktyce klinicznej obserwuje się odstępstwa od protokołu. Do Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w Poznaniu będącej ośrodkiem referencyjnym dla Wielkopolski trafiają pacjenci z DKA bezpośrednio lub przekazywani są z innych ośrodków medycznych. Czas wyprowadzania ze stanu kwasicy ketonowej ma znaczenie prognostyczne. Celem pracy było porównanie czasu leczenia DKA u pacjentów z cukrzycą hospitalizowanych od początku w ośrodku referencyjnym oraz przekazanych z innych ośrodków medycznych.

Materiał i metody. Analizie poddano czas leczenia DKA u 124 pacjentów z cukrzycą typu 1 ($n = 119$) i innymi specyficznymi typami cukrzycy ($n = 5$), hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii UM w Poznaniu w latach 2008–2011. Porównano czas leczenia pacjentów hospitalizowanych od początku w Klinice ($n = 70$) i przekazanych z innych ośrodków medycznych ($n = 54$). Za czas zakończenia leczenia DKA uznano osiągnięcie równowagi kwasowo-zasadowej. **Wyniki.** Średni czas leczenia całej grupy pacjentów z DKA wynosił 35 ± 18 h. Pacjenci przekazani do ośrodka referencyjnego i od razu leczeni w Klinice nie różnili się istotnie stopniem ciężkości DKA. Czas wyprowadzania z DKA pacjentów od początku hospitalizowanych w ośrodku referencyjnym wynosił 32 ± 19 h. U pacjentów przekazanych z innych ośrodków medycznych leczenie trwało 38 ± 18 h ($p = 0,03$). Obserwowano istotną różnicę w zakresie częstości podawania wodorowęglanów w innych ośrodkach medycznych [7 (12,9%) vs. 2 (2,8%), $p = 0,03$]. **Wnioski.** Hospitalizacja pacjenta z DKA w ośrodku referencyjnym, doświadczonym w prowadzeniu ostrych stanów hiperglikemicznych, związana jest z krótszym czasem leczenia. (Diabet. Klin. 2015; 4, 3: 98–103)

Słowa kluczowe: cukrzyca, kwasica ketonowa, czas leczenia

Adres do korespondencji:

lek. Karolina Balawajder

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii

Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

e-mail: karolka1982@yahoo.com

Diabetologia Kliniczna 2015, tom 4, 3, 98–103

DOI: 10.5603/DK.2015.0008

Copyright © 2015 Via Medica

Nadesłano: 30.04.2015

Przyjęto do druku: 10.06.2015

ABSTRACT

Introduction and objective. Diabetic ketoacidosis (DKA) is one of the most serious and potentially life-threatening, acute metabolic complications of diabetes, resulting from absolute deficiency of insulin. This condition requires hospitalization and intensive treatment. Despite the recommendations of Polish Diabetes Association (PTD) for treatment of DKA, the derogation from the protocol are observed in clinical practice. The Department of Internal Medicine and Diabetology, Poznan University of Medical Sciences, is a referral medical center for Wielkopolska, where patients with DKA are admitted directly or transferred from other hospitals. The duration of ketosis treatment is of prognostic importance. The aim of the study was to compare the time of treatment of patients hospitalized in the referral medical center from the beginning with patients transferred from other hospitals.

Material and methods. We analyzed the duration of DKA treatment in 124 patients with type 1 diabetes ($n = 119$) and class 3 ($n = 5$), hospitalized in the Department of Internal Medicine and Diabetology, Poznan University of Medical Sciences in years 2008–2011. We compared the duration of treatment of patients hospitalized in the Department from the beginning ($n = 70$) and transferred from other medical centers ($n = 54$). The achievement of acid-base balance was regarded as the end of treatment of diabetic ketoacidosis.

Results. The mean duration of treatment of the whole group of patients with DKA was 35 ± 18 h. Patients transferred to a referral center and immediately treated at the Department did not differ significantly in severity of diabetic ketoacidosis. Duration of recovering from DKA in the group of patients hospitalized in the referral center from the beginning was 32 ± 19 h. The duration of treatment of patients transferred from other hospitals was 38 ± 18 h ($p = 0.03$). There was a significant difference in the frequency of administration of bicarbonate in the group of patients transferred from other medical centers [7 (12.9%) vs. 2 (2.8%), $p = 0.03$].

Conclusions. Immediate hospitalization of patients with diabetic ketoacidosis in the referral center, which is experienced in treatment of patients with acute hyperglycaemic complications, is associated with shorter duration of treatment. (Diabet. Klin. 2015; 4, 3: 98–103)

Key words: diabetes, diabetic ketoacidosis, treatment

Wstęp

Cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA, *diabetic ketoacidosis*) jest jednym z ostrych, potencjalnie śmiertel-

nych powikłań metabolicznych cukrzycy wynikających z bezwzględnego niedoboru insuliny. Na podstawie badań przeprowadzonych w populacji amerykańskiej można stwierdzić, że częstość występowania DKA waha się pomiędzy 4,6 a 8 przypadków na 1000 pacjentów z cukrzycą [1]. W Wielkiej Brytanii szacuje się, że u ponad 11% osób chorujących na cukrzycę typu 1 (DM1, *diabetes mellitus type 1*) wystąpił epizod DKA [2]. W Wielkopolsce problem DKA dotyka rocznie 1–5% pacjentów z cukrzycą typu 1. Brak danych dotyczących częstości występowania DKA w populacji polskiej. Poprawa zrozumienia patomechanizmów leżących u podłoża rozwoju DKA wraz ze ścisłym monitorowaniem i właściwym leczeniem istotnie zmniejszyły wskaźnik śmiertelności chorych [3, 4]. Niemniej jednak wśród pacjentów krajów rozwijających się i niehospitalizowanych umieralność z powodu DKA jest nadal wysoka.

Istnieje wiele przyczyn występowania DKA. U pacjentów z cukrzycą typu 1 i innymi specyficznymi typami cukrzycy może być pierwszym objawem choroby. Nieadekwatna do glikemii insulinoterapia, spowodowana między innymi nieprawidłowym podawaniem insuliny, ostra infekcja, spożycie znacznej ilości alkoholu czy ciąża są sytuacjami, które mogą prowadzić do wystąpienia hiperglikemii, ketonemii, zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej i w konsekwencji do rozwoju cukrzycowej kwasicy ketonowej. W pewnej grupie pacjentów, zwłaszcza młodych, którzy nie akceptują choroby, nie stosują się do zaleceń lekarskich czy też nadużywają alkoholu, epizody DKA mogą występować kilkakrotnie w ciągu życia [5]. Należy również pamiętać, że narastająca w ostatnim czasie powszechność leczenia cukrzycy za pomocą osobistych pomp insulinowych może korelować z występowaniem DKA [6]. Częstość DKA u takich pacjentów może być 2-krotnie wyższa w porównaniu z chorymi leczonymi metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny [7]. Zjawisko to można tłumaczyć niewystarczającą edukacją pacjentów w zakresie cukrzycy i intensywnej insulinoterapii, problemami z obsługą techniczną urządzenia, zbyt rzadką lub nieprawidłową wymianą wkłuć.

U podstawy całego ciągu zdarzeń prowadzących do DKA leży bezwzględny niedobór insuliny, z towarzyszącym wzrostem stężenia hormonów kontrregulujących (glukagonu, katecholamin, kortyzolu i hormonu wzrostu). W konsekwencji dochodzi do zaburzeń gospodarki węglowodanowej, kwasowo-zasadowej oraz wodno-elektrolitowej.

Występująca w DKA hiperglikemia jest efektem trzech zachodzących w organizmie procesów: nasilonej nerkowej i wątrobowej glukoneogenezy, przyspieszonej glikogenolizy oraz upośledzonego zużycia glukozy przez tkanki obwodowe [8–10]. Konsekwencją hiper-

glikemii jest nasiloną diureza osmotyczna, co w efekcie prowadzi do odwodnienia i dyselektrolitemii.

Zwiększona produkcja ketonów jest następstwem niedoboru insuliny oraz podwyższonego stężenia hormonów działających przeciwstawnie do insuliny, co prowadzi do aktywacji hormonozależnej lipazy w tkance tłuszczowej. Enzym ten powoduje rozpad triglicerydów do glicerolu i wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Glicerol stanowi substrat w procesie wątrobowej i nerkowej glukoneogenezy, wolne kwasy tłuszczowe są natomiast prekursorem ciał ketonowych, takich jak aceton, kwas beta-hydroksymasłowy i kwas acetylooctowy [11]. Proces ketogenezy, który polega na utlenieniu wolnych kwasów tłuszczowych w mitochondriach komórek wątroby, stymulowany jest w przeważającym stopniu przez glukagon. Zwiększona produkcja ciał ketonowych przebiegająca jednocześnie z ich zmniejszonym wydalaniem prowadzi w konsekwencji do kwasicy metabolicznej.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej są następstwem zwiększonej utraty wody oraz elektrolitów spowodowanej przede wszystkim diurezą osmotyczną [12, 13]. Kwasica oraz hipertoniczność osocza powodują zwiększone przenikanie jonów potasu z wnętrza komórek do przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a występujący w DKA niedobór insuliny uniemożliwia powrót kationów potasowych do komórek [14]. Również zwiększone stężenie aldosteronu, który ma przeciwważyc utracie jonów sodowych w mechanizmie ich nerkowej reabsorpcji, powoduje nasilenie wydalania potasu. Nadmierna utrata płynów i elektrolitów może również wynikać z wymiotów, biegunki, hiperwentylacji, gorączki oraz wcześniejszego przyjmowania leków moczopędnych [15].

Rozpoznanie DKA opiera się na objawach klinicznych oraz odchyleniach w badaniach biochemicznych, które obejmują: hiperglikemię (stężenie glukozy $> 13,9$ mmol/l; > 250 mg/dl), pH $< 7,3$ lub $\text{HCO}_3^- < 18$ mmol/l oraz ketonemię z ketonurią i glukozurią. W zależności od wartości pH i stężenia dwuwęglanów można określić stopień ciężkości DKA [15].

Cukrzycowa kwasica ketonowa jest stanem zagrożenia życia, dlatego wymaga właściwego szybkiego rozpoznania i leczenia. Rozwija się zazwyczaj gwałtownie, w przeciągu mniej niż 24 godzin, a objawy obejmują poliurię, polidypsję, nudności z wymiotami, zaburzenia świadomości oraz dolegliwości mogące przypominać zapalenie otrzewnej lub osierdzia. Narastająca kwasica stymuluje ośrodek oddechowy, co prowadzi do wystąpienia szybkiego i głębokiego toru oddechowego (oddech Kussmaula). W wydychanym powietrzu można wyczuć zapach acetonu. Stan świadomości pacjentów z DKA zależy od stopnia ciężkości kwasicy, w najcięższych przypadkach dochodzi do śpiączki.

Leczenie DKA ma na celu przywrócenie równowagi metabolicznej, tj. wyrównanie zaburzeń kwasowo-zasadowych, wodno-elektrolitowych i metabolizmu węglowodanów. Podaż insuliny, płynów oraz suplementacja potasu przy równoczesnym ścisłym monitorowaniu pacjenta mają zasadnicze znaczenie w prowadzeniu DKA. Celem leczenia zaburzeń gospodarki wodnej jest: odbudowa objętości krwi krążącej, poprawa filtracji nerkowej, zahamowanie ketogenezy, zwalczanie hiperglikemii i przywrócenie równowagi elektrolitowej.

Ważnym wskaźnikiem prognostycznym jest czas leczenia. Im dłużej pacjent pozostaje w stanie DKA, tym większe są konsekwencje zdrowotne spowodowane kwasicą i toksycznością hiperglikemii.

Cel i metodologia

Celem pracy było porównanie czasu leczenia DKA u pacjentów z cukrzycą hospitalizowanych od początku w ośrodku referencyjnym, którym dla Wielkopolski jest Katedra i Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, oraz przekazanych z innych szpitali w celu dalszego leczenia w latach 2008–2011. Przeprowadzono retrospektywną analizę hospitalizacji pacjentów na podstawie informacji zawartych w kartach prowadzenia kwasicy. Grupa badana składała się ze 124 chorych, którzy zostali przyjęci do Katedry i Kliniki Diabetologii i Chorób Wewnętrznych z rozpoznaniem cukrzycowej kwasicy ketonowej, w tym 64 kobiet i 60 mężczyzn w wieku 25 (IQR 21–27) lat, z czasem trwania cukrzycy 7 (IQR 0–11) lat. Rozpoznanie DKA odbywało się według obowiązujących kryteriów. W ośrodku referencyjnym od początku było hospitalizowanych 70 pacjentów, a 54 przekazano z innych szpitali lub placówek medycznych w Wielkopolsce w celu dalszego leczenia.

Leczenie prowadzono na podstawie protokołu zgodnego z aktualnymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) dotyczącymi leczenia DKA. W obu grupach uwzględniono stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy, przyczynę wystąpienia DKA, stopień ciężkości kwasicy oraz współwystępowanie innych chorób przewlekłych i ognisk zapalnych. Oceniano wartość glikemii, parametry gospodarki wodno-elektrolitowej, kwasowo-zasadowej i wykładniki stanu zapalnego [białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) oraz liczbę leukocytów we krwi (WBC, *white blood cell*)]. Czas leczenia określono od momentu przyjęcia pacjenta do ośrodka referencyjnego do normalizacji parametrów równowagi kwasowo-zasadowej w badaniu gazometrycznym krwi żyłnej [osiągnięcie prawidłowych wartości nadmiaru zasad — BE ($> -2,5$) i poziomu wodorowęglanów (18 mmol/l)]. W analizie uwzględniono: objętość przetoczonych płynów (0,9%

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów. Wyniki przedstawiono jako liczba (n) oraz mediana (IQR)

	Pacjenci od początku leczenia w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii	Pacjenci przekazani w celu dalszego leczenia z innych ośrodków medycznych	p
Przewlekłe choroby towarzyszące [n] (%)	29 (41)	24 (44)	0,73
Obecność ognisk zapalnych [n] (%)	20 (29)	11 (20)	0,29
HbA _{1c} (%)	12,0 (10,3–13,5)	12,1 (10,8–12,9)	0,88
Przyczyna kwasicy [n] (%)			
Nowe rozpoznanie cukrzycy	21 (30)	11 (20)	0,22
Zaniedbanie insulinoterapii	29 (41)	23 (42)	0,89
Nadużycie alkoholu	11 (15)	5 (9)	0,28
Ostra infekcja	33 (47)	29 (53)	0,46
Awaria/Okłuzja osobistej pompy insulinowej	3 (4)	7 (12)	0,07
Kwasica łagodna/umiarkowana i ciężka [n] (%)	42 (60)/28 (40)	25 (46)/29 (54)	0,12

NaCl, 5–10% glukoza), ilość podawanego KCl, podanie antybiotyku, podanie wodorowęglanów. Oceniano również częstość występowania zdarzeń niepożądanych, takich jak hipokalemia (stężenie $K^+ < 3$ mmol/l) i hiperkalemia (stężenie $K^+ > 5$ mmol/l) oraz przewodnienia (diagnozowanego na podstawie klinicznych cech, takich jak wystąpienie obrzęków obwodowych).

Analizy statystycznej wyników dokonano za pomocą programu Statistica PL wersja 8.0. Za istotny statystycznie przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Ocenę zgodności rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym wykonano za pomocą testu Kołmogorowa-Smirnowa z poprawką Lillieforsa. Do analizy danych użyto testów nieparametrycznych. W analizie statystycznej wykorzystano test U Manna-Whitneya oraz χ^2 . Wyniki przedstawiono jako liczebności i procenty oraz mediana i górny i dolny kwartyl (IQR).

Najczęstszymi przyczynami DKA były: infekcja, zaniedbania w insulinoterapii i nowo rozpoznana cukrzyca. Również stopień ciężkości kwasicy był podobny w obu grupach. Grupy nie różniły się istotnie w zakresie opieki diabetologicznej, obecności ognisk zapalnych (przewlekłe ropne zapalenie migdałków, nieleczona próchnica, zakażenie dróg moczowych) oraz współwystępowania innych chorób przewlekłych (tab. 1).

Pacjenci przekazywani z innych ośrodków medycznych mieli istotnie niższe wartości glikemii, wyższe stężenie CRP w surowicy oraz leukocytozę w porównaniu z chorymi od początku hospitalizowanymi w Katedrze i Klinice Diabetologii i Chorób Wewnętrznych. Grupy nie różniły się w zakresie: ciężkości kwasicy, wartości elektrolitów, stopnia wydolności nerek czy stężenia tyreotropiny (TSH, *thyroid-stimulating hormone*) (tab. 2).

Czas leczenia DKA u pacjentów od początku hospitalizowanych w ośrodku referencyjnym był

istotnie krótszy [32 (21–43) h] w porównaniu z chorymi przekazywanymi z innych szpitali [38 (28–53) h] ($p = 0,03$). Odnotowano również różnice w zakresie ilości przetoczonego chlorku potasu. Mniejszą ilość KCl otrzymały osoby od początku hospitalizowane w ośrodku referencyjnym. Ponadto rzadziej stosowano u nich antybiotykoterapię: 67% vs. 85% ($p = 0,02$). W ośrodkach pozaakademickich istotnie częściej podawano wodorowęglany: 10% vs. 3,7% ($p = 0,03$) (tab. 3). W trakcie leczenia DKA nie obserwowano istotnych różnic w zakresie wystąpienia zdarzeń niepożądanych, tj. hipokalemii, hiperkalemii i cech przewodnienia (tab. 4). W obu grupach chorych nie stwierdzono zgonów.

Dyskusja

Cukrzycowa kwasica ketonowa należy do stanów ostrych, zagrażających życiu. Czas utrzymywania się kwasicy wydaje się decydujący w rokowaniu pacjenta. W zaleceniach dotyczących prowadzenia DKA wypracowanych przez towarzystwa diabetologiczne istnieją rozbieżności w zakresie podawania insuliny, płynów i suplementacji potasu. Również w samej Wielkopolsce, pomimo zaleceń prowadzenia DKA wypracowanych przez PTD, często obserwuje się odstępstwa od standardów leczenia dorosłych pacjentów z DKA. Do Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w Poznaniu przekazywani są pacjenci z innych ośrodków medycznych po nieskutecznej próbie terapii. To retrospektywne badanie miało na celu sprawdzić różnice w czasie leczenia DKA w dwóch grupach chorych — od początku hospitalizowanych w ośrodku referencyjnym i pacjentów przekazywanych z innych szpitali, w których leczenie kwasicy zostało wdrożone, jednak z różnych przyczyn nie przynosiło spodziewanych efektów.

Tabela 2. Wyniki badań laboratoryjnych w chwili przyjęcia do Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii. Mediana (IQR)

	Pacjenci od początku leczenia w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii (n = 70)	Pacjenci przekazani w celu dalszego leczenia z innych ośrodków medycznych (n = 54)	p
Glikemia [mg/dl]	398 (307–494)	301,5 (215–428)	0,01
pH	7,2 (7,1–7,3)	7,2 (7,1–7,3)	0,11
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	11,9 (8,8–15,6)	9,5 (7,3–15,3)	0,09
BE [mmol/l]	-14,65 (-20,6 do -10,7)	-18,6 (-23,3 do -9,6)	0,70
Na [mmol/l]	133,5 (131,0–137,0)	134,0 (131,0–137,0)	0,54
K [mmol/l]	4,3 (4,0–4,8)	4,3 (3,8–5,1)	0,80
Kreatynina [mg/dl]	0,9 (0,7–1,1)	0,8 (0,7–1,1)	0,48
WBC [tys./ul]	9,9 (7,4–16,1)	14,1 (7,6–20,2)	0,01
CRP [mg/l]	3,1 (0,8–12,2)	5,9 (2,7–22,1)	0,02
TSH [mIU/l]	1,4 (0,8–2,3)	1,6 (1,1–2,9)	0,56

BE (base excess) — nadmiar zasad; WBC (*white blood cell*) — białe krwinki krwi; CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne; TSH (*thyroid-stimulating hormone*) — tyreotropina

Tabela 3. Leczenie cukrzycowej kwasicy ketonowej (DKA). Mediana (IQR)

	Pacjenci od początku leczenia w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii (n = 70)	Pacjenci przekazani w celu dalszego leczenia z innych ośrodków medycznych (n = 54)	p
Czas leczenia DKA [h]	32 (21–43)	38 (28–53)	0,03
Insulina <i>i.v.</i> (zgodnie z zaleceniami) [n] (%)	37 (52,8)	28 (51,8)	0,27
Objętość przetoczonych płynów — 0,9% NaCl [ml]	10 000 (7000–12 150)	9950 (8250–14 150)	0,20
Objętość przetoczonych płynów — 0,9% NaCl + roztwór 5%/10% glukozy [ml]	12 800 (8800–16 150)	13 950 (11 300–18 350)	0,12
Ilość przetoczonego KCl [mEq]	410 (230–560)	560 (370–720)	0,02
Antybiotyki [n] (%)	47 (67)	46 (85)	0,02
Podanie wodorowęglanów [n] (%)	2 (3,7)	7 (10)	0,03

Tabela 4. Wyniki — zdarzenia niepożądane

	Pacjenci od początku leczenia w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii	Pacjenci przekazani w celu dalszego leczenia z innych ośrodków medycznych	p
Wystąpienie hipokaliemii [n] (%)	1 (1,4)	0	0,37
Wystąpienie hiperkaliemii [n] (%)	16 (23,2)	17 (32,1)	0,27
Wystąpienie cech przewodnienia [n] (%)	2 (3,8)	2 (3,7)	0,79

Należy zaznaczyć, że u pacjentów przekazywanych do ośrodka referencyjnego stwierdzano wyższe stężenie w surowicy CRP oraz leukocytozę we krwi. Zakładając, że te wskaźniki procesu zapalnego wiążą się z obecnością infekcji, może to tłumaczyć większe trudności

w leczeniu kwasicy ketonowej. Wyjaśnia to też fakt, że częściej niż w ośrodku referencyjnym podawano pacjentom antybiotyki.

U pacjentów przekazywanych z innych szpitali wartości glikemii były istotnie niższe w porównaniu

z chorymi od początku hospitalizowanymi w Katedrze i Klinice Diabetologii i Chorób Wewnętrznych — fakt ten należy tłumaczyć inicjalizacją leczenia w tych ośrodkach. Jednak pomimo niższych glikemii przy przyjęciu do ośrodka referencyjnego czas wyprowadzania z kwasicy nie był krótszy.

Pacjentom przekazywanym z innych ośrodków częściej podawano wodorowęglany. Takie działanie prowadzi do wydłużenia leczenia DKA. Istnieją dowody naukowe uzasadniające wstrzymanie się od podawania wodorowęglanów u chorych z DKA i pH powyżej 6,9. Podanie wodorowęglanów „sztucznie” normalizuje wartość gazometrii we krwi, paradoksalnie nasila kwasicę w centralnym układzie nerwowym i może powodować obrzęk mózgu. Zatem nieuzasadnione podanie wodorowęglanów i traktowanie ich jako elementu niezbędnego w prowadzeniu leczenia kwasicy ketonowej może mieć istotne znaczenie kliniczne. W analizowanej grupie pacjentów podanie wodorowęglanów istotnie wiązało się z dłuższym czasem wyprowadzania z DKA.

Porównując grupę pacjentów leczonych od początku w ośrodku referencyjnym i przekazanych z innych ośrodków medycznych, zwraca uwagę krótszy czas wyprowadzania z DKA w ośrodku referencyjnym. Pomimo iż różnica między porównywanymi grupami wynosi kilka godzin, warto również podkreślić, że czas pozostawiania pacjenta w fazie głębokich zaburzeń metabolicznych był jeszcze dłuższy niż wskazany w wynikach. W pracy, z powodu braku danych, nie uwzględniono czasu leczenia kwasicy w innych ośrodkach przed przekazaniem pacjenta do miejsca referencyjnego.

Podsumowanie

W trakcie badania zaobserwowano, że czas leczenia kwasicy jest krótszy u pacjentów od początku hospitalizowanych w ośrodku referencyjnym.

Do sprawnego leczenia DKA niezbędna jest nie tylko wiedza teoretyczna i znajomość zaleceń klinicznych, ale przede wszystkim duże doświadczenie kliniczne całego personelu lekarsko-pielęgniarskiego w zakresie ostrych stanów hiperglikemicznych. Leczenie pacjenta z DKA w ośrodku referencyjnym oznacza dla niego krótszy czas pozostawiania w stanie głębokich zaburzeń metabolicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Johnson D.D., Palumbo P.J., Chu C.P. Diabetic ketoacidosis in a community-based population. *Mayo Clin. Proc.* 1980; 55: 83–88.
2. Savage M.W., Dhatariya K.K., Kilvert A. i wsp. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet. Med.* 2011; 28: 508–515.
3. Wang J., Williams D.E., Narayan K.M., Geiss L.S. Declining death rates from hyperglycemic crisis among adults with diabetes, U.S., 1985–2002. *Diabetes Care* 2006; 29: 2018–2022.
4. Lin S.F., Lin J.D., Huang Y.Y. Diabetic ketoacidosis: comparisons of patient characteristics, clinical presentations and outcomes today and 20 years ago. *Chang Gung Med. J.* 2005; 28: 24–30.
5. Morris A.D., Boyle D.I., McMahon A.D., Greene S.A., MacDonald T.M., Newton R.W. Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin-dependent diabetes mellitus. The DARTS/MEMO Collaboration. *Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland. Medicines Monitoring Unit. Lancet* 1997; 350: 1505–1510.
6. Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Murphy M.B. i wsp. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 131–153.
7. Group T.D.R. Implementation of treatment protocols in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 1995; 18: 361–375.
8. Felig P., Sherwin R.S., Soman V. i wsp. Hormonal interactions in the regulation of blood glucose. *Recent Prog. Horm. Res.* 1979; 35: 501–532.
9. Vaag A., Hother-Nielsen O., Skott P., Andersen P., Richter E.A., Beck-Nielsen H. Effect of acute hyperglycemia on glucose metabolism in skeletal muscles in IDDM patients. *Diabetes* 1992; 41: 174–182.
10. Miles J.M., Rizza R.A., Haymond M.W., Gerich J.E. Effects of acute insulin deficiency on glucose and ketone body turnover in man: evidence for the primacy of overproduction of glucose and ketone bodies in the genesis of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1980; 29: 926–930.
11. Jensen M.D., Caruso M., Heiling V., Miles J.M. Insulin regulation of lipolysis in nondiabetic and IDDM subjects. *Diabetes* 1989; 38: 1595–1601.
12. Atchley D.W., Loeb R.F., Richards D.W., Benedict E.M., Driscoll M.E. ON DIABETIC ACIDOSIS: A Detailed Study of Electrolyte Balances Following the Withdrawal and Reestablishment of Insulin Therapy. *J. Clin. Invest.* 1933; 12: 297–326.
13. DeFronzo R.A., Cooke C.R., Andres R., Faloona G.R., Davis P.J. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J. Clin. Invest.* 1975; 55: 845–855.
14. Castellino P., Luzi L., Simonson D.C., Haymond M., DeFronzo R.A. Effect of insulin and plasma amino acid concentrations on leucine metabolism in man. Role of substrate availability on estimates of whole body protein synthesis. *J. Clin. Invest.* 1987; 80: 1784–1793.
15. Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Miles J.M., Fisher J.N. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1335–1343.