

Ada GAWRYŚ
Hanna AUGUSTYNIAN-BARTOSIK
Magdalena KRAJEWSKA

Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej
Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego
we Wrocławiu
Kierownik:
Prof. dr hab. Med. Magdalena Krajewska

Słowa kluczowe:

- cukrzyca typu 1
- insulinoterapia
- schyłkowa niewydolność nerek
- dializoterapia
- zaburzenia elektrolitowe

Key words:

- type 1 diabetes
- insulin therapy
- end-stage renal failure
- dialysis
- electrolyte disturbances

Leczenie przełomu hiperglikemicznego w schyłkowej niewydolności nerek – standardowe postępowanie czy indywidualizacja leczenia? – opis przypadku

Cukrzycowa choroba nerek jest najczęstszą przyczyną przewlekłej choroby nerek i ich schyłkowej niewydolności. Przyjmuje się, że u około 20-30% chorych na cukrzycę może rozwinąć się cukrzycowa choroba nerek. Leczenie cukrzyki u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek jest trudne ze względu na zmiany w homeostazie glukozy, zmienioną farmakokinetykę leków obniżających stężenie glukozy, środowisko mocznicowe, prowadzone leczenie nerkozastępcze (dializa) oraz współistniejące przewlekłe, jak też zagrażające ostre powikłania cukrzyki.

Artykuł przedstawia chorego z niewyrównaną cukrzycą typu 1, ze schyłkową niewydolnością nerek w okresie hemodializoterapii, u którego w przebiegu uogólnionej infekcji doszło do rozwoju przełomu hiperglikemicznego. Leczenie pacjenta wymagało z jednej strony stosunkowo szybkiego opanowania hiperglikemii, z drugiej zbyt intensywna terapia stwarzała zagrożenie wystąpienia hipoglikemii, obrzęku mózgu (spowodowanego zbyt szybkim spadkiem glikemii), hiperwolemii z następczą ostrą niewydolnością lewej komory i obrzękiem płuc oraz ciężkich zaburzeń rytmu wynikających z hiperkaliemii. Wielokierunkowe spojrzenie na chorego, wczesna identyfikacja powikłań, obserwacja objawów chorobowych i indywidualizacja leczenia były warunkiem poprawy jego stanu klinicznego.

(NEFROL. DIAL. POL. 2019, 23, 107-111)

Treatment of hyperglycemic crisis in end-stage renal failure – standard treatment or individualization of treatment? – a case report

Diabetic kidney disease is the most common cause of chronic kidney disease and end-stage renal disease. It is assumed that about 20-30% of diabetic patients may develop diabetic kidney disease. Treatment of diabetes in patients with end-stage renal disease is difficult due to changes in glucose homeostasis, altered pharmacokinetics of glucose-lowering drugs, uremic environment, renal replacement therapy (dialysis) and concomitant chronic, as well as acute diabetic complications.

The article presents a patient with decompensated type 1 diabetes, end-stage renal failure during hemodialysis, in which a hyperglycemic crisis developed during the course of a generalized infection. Treatment of the patient required, on the one hand, a relatively rapid control of hyperglycaemia on the other, too intensive therapy posed a threat of hypoglycaemia, cerebral edema (caused by too fast decrease in glycaemia), hypervolaemia followed by acute left ventricular failure and pulmonary edema and severe arrhythmias resulting from hyperkalemia. A multidirectional view of the patient, early identification of complications, observation of disease symptoms and individualization of treatment were a condition for improving his clinical condition.

(NEPROL. DIAL. POL. 2019, 23, 107-111)

Wstęp

Liczba osób chorych na przewlekłą chorobę nerek (PChN) na świecie wynosi 600 mln, w Polsce 4,3 mln. Zapadalność na schyłkową niewydolność nerek (SNN) jest w naszym kraju szacowana na około 130 przypadków/mln/rok, a chorobowość na około 600 przypadków/mln/rok. Cukrzycowa choroba nerek jest najczęstszą przyczyną PChN i ich schyłkowej niewydolności [1]. Przyjmuje się, że u około 20-

30% chorych na cukrzycę może rozwinąć się cukrzycowa choroba nerek. U pacjentów z cukrzycą typu 1 w 50% przypadków dochodzi do rozwoju SNN po 10 latach, zaś u 75% przypadków po 20 latach trwania choroby. W cukrzyki typu 2, która stanowi 90% wszystkich przypadków cukrzyki, u chorych z cukrzycową chorobą nerek do schyłkowej niewydolności nerek dochodzi po 20 latach – średnio u 20% chorych [2].

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów

Otrzymano: 10.03.2019
Zaakceptowano: 30.04.2019

Adres do korespondencji:

Lek. Ada Gawryś
Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej
Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel. 71 733 25 50, fax 71 733 25 00
e-mail: adagawrys@gmail.com

W USA cukrzyca odpowiada za około 44% wszystkich przypadków przewlekłej choroby nerek oraz za 38% schyłkowej niewydolności nerek. Całkowita liczba nowych pacjentów ze SNN spowodowaną cukrzycą nadal rośnie, ale w ostatnim dziesięcioleciu odnotowano plateau w zakresie zapadalności [3,4]. W ciągu ostatniego dziesięciolecia wskaźniki umiæralności pacjentów chorych na cukrzycę i dializowanych z powodu schyłkowej niewydolności nerek obniżyły się (90 vs. 71 zgonów na 1000 pacjentolat w 2000 r. w porównaniu do 2011 r.), nadal jednak ta grupa pacjentów ma gorsze szanse na przeżycie (tj. 34% w ciągu 5 lat), w porównaniu z pacjentami, u których SNN rozwinęła się w przebiegu nadciśnienia tętniczego i/lub kłębuszkowego zapalenia nerek [4].

Leczenie cukrzycy u pacjentów ze SNN jest trudne ze względu na zmiany w homeostazie glukozy, zmienioną farmakokinetykę leków obniżających stężeń glukozy, środowisko mocznicowe, prowadzone leczenie nerkozastępcze (dializa) oraz współistniejące przewlekłe, jak też zagrażające ostre powikłania cukrzycy. Wiele przeciwcukrzycowych leków, a także ich aktywne metabolity, jest metabolizowanych i wydalanych przez nerki – wymaga zatem dostosowania dawek lub unikania ich stosowania u tych pacjentów. Gdy hiperglikemii, poza niewydolnością nerek i chorobami współistniejącymi, towarzyszy dodatkowo stan zapalny, sytuacja kliniczna staje się jeszcze bardziej skomplikowana. Zaburzenia immunologiczne związane z hiperglikemii i kwasicą (min. upośledzona odpowiedź humoralna, nieprawidłowa funkcja limfocytów T i komórek fagocytu-

jących) a także makro- i mikroangiopatia prowadzące do zaburzeń perfuzji tkanek, zwiększają ryzyko niepowodzenia w leczeniu stanów ostrych.

Hiperglikemia u pacjentów hospitalizowanych w krytycznie ciężkim stanie klinicznym jest zjawiskiem częstym i zagrożonym zwiększonym ryzykiem powikłań. Coraz więcej dowodów wskazuje, że rozwój hiperglikemii podczas ostrej choroby wiąże się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności, a podawanie insuliny zmniejsza częstość występowania powikłań (min. niewydolności wielonarządowej, uogólnionych infekcji, czasu hospitalizacji) i zgonów wśród pacjentów w krytycznie ciężkim stanie klinicznym [5,6]. Problem ten nabiera jeszcze większego znaczenia u chorych z cukrzycą.

Artykuł przedstawia pacjenta z cukrzycą typu 1, ze schyłkową niewydolnością nerek w okresie hemodializoterapii, u którego w przebiegu uogólnionej infekcji (punkt wyjścia z dróg moczowych) doszło do rozwoju przełomu hiperglikemicznego.

Opis przypadku

63-letniego mężczyznę w schyłkowym stadium przewlekłej choroby nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej (wieloletnia cukrzyca typu 1) w okresie hemodializoterapii (od 5 lat) zacewnikowano przed około 2 tygodniami w związku z trudnościami w oddawaniu moczu z powodu przerost gruczołu krokowego (chory zakwalifikowany do TURP – przeciwcukrzycowej resekcji gruczołu krokowego). U pacjenta występowały liczne powikłania o typie mikro- i makroangiopatii cukrzycowej (amputacja palców obu stóp, retinopatia proliferacyjna wymagająca la-

seroterapii, choroba niedokrwienna serca oraz kończyn dolnych). Chory przebył w przeszłości liczne zabiegi przezskórnej angioplastyki zarówno tętnic wieńcowych i obwodowych (PCI RCA z wszczepieniem stentu DES w 2016 r., dwukrotna PTA z implantacją stentów do tętnicy udowej powierzchownej lewej w 2013 r. i w 2014 r., a także tętnicy podkolanowej lewej w 2014 r., piszczelowej przedniej i tylnej prawej w 2012 r.). U chorego wykonano również wszczepienie by-passu udowo-udowego po stronie lewej w 2018 r. Przebył strumektomię z powodu wola guzkowego.

Pacjent został przyjęty do Oddziału Nefrologii w trybie ostrodyżurkowym z powodu objawów odmiedniczkowego zapalenia nerek. Od kilku dni gorączkował (do 39,8°C), w cewniku pojawiał się mętny mocz (diureza resztkowa u chorego do czasu infekcji wynosiła 300-500 ml/d). W wykonanej w poprzednim dniu w protokole „low dose” tomografii komputerowej układu moczowego stwierdzono: poszerzenie prawej miedniczki nerkowej (do 2,25 cm) z poziomo układającym się płynem (zapalny mocz/ ropa), poszerzone kielichy większe prawej nerki oraz poszerzenie moczowodu (do 7 mm). Stwierdzono także obecność kilku uwapnionych złogów do średnicy 5 mm w kielichach tej nerki. Uwagę zwracały nacieki zapalne okołonerkowe, okołomoczowodowe i okołomiedniczkowe po stronie prawej.

Przy przyjęciu stan pacjenta był średnio ciężki, był on wydolny krążeniowo i oddechowo, wysoko gorączkował. Przedmiotowo stwierdzano bolesność palpacyjną w rzucie nerki prawej i w podbrzuszu, dodatni objaw Goldflamma po stronie prawej.

Tabela I
Wyniki badań chorego.
Patient's results.

| Parametr Laboratoryjny (1) | Wyniki badań przy przyjęciu do Oddziału (2) (dzień przed zabiegiem) | Wynik badań w dniu zabiegu w godzinach porannych (3) | Wyniki badań w dniu zabiegu bezpośrednio przed zabiegiem (4) | Zakres referencyjny |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------|
| pH | 7,39 | 7,21 | 7,35 | 7,35-7,45 |
| pCO ₂ | 34,6 | 34,4 | 37,2 | 32-45 mmHg |
| HCO ₃ | 20,9 | 14 | 21 | 21-27 mmol/L |
| pO ₂ | 50 | 78 | 60 | 70-100 mmHg |
| SaO ₂ | 80 | 94,6 | 89,5 | 94-99% |
| BE | -4,1 | -12,7 | -4,1 | -3-3 mmol/L |
| LAC | 1,8 | 2,5 | Brak pomiaru | 0,5-1,6 mmol/l |
| potas | 6,04 | 5,8 | 5,2 | 3,5-5,1 mmol/l |
| sód | 131 | 137 | 139 | 136-146 mmol/l |
| mocznik | 184 | 123 | - | 17-55 mg/dl |
| kreatynina | 9,17 | - | - | 136-146 mmol/l |
| WBC | 22 | 5,3 | 2,9 | 4-10 tys/ul |
| Neu | 20 | 4,9 | 2,6 | 2,5-6 tys/ul |
| CRP | 276 | 285 | 259 | 0-5 mg/l |
| PCT | 85 | 153 | 195 | 0-0,05 ng/ml |
| Glukoza | 296 | 530 | 191 | 74-106 mg/dl |

Tabela II

Wlew insuliny w trakcie leczenia chorego.

Insulin infusion during treatment of the patient.

| Czas pomiaru | Wartość glikemii | Szybkość wlewu insuliny | Uwagi – pacjent otrzymał łącznie jm. insuliny w mierzonym odstępie czasu |
|--------------|------------------|--------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| START | 530 mg% | Bolus 8 j Następnie 8 j/h | 8 j + 4 j |
| Po 30 min | 560 mg% | 12 j/h | 6 j |
| Po 30 min | 533 mg% | 20 j/h | 10 j |
| Po 30 min | 532 mg% | 26 j/h | 13 j |
| Po 75 min | 428 mg% | 26 j/h | 26 + 6,5 j |
| Po 60 min | 360 mg% | 24 j/h | 24 j |
| Po 30 min | 325 mg% | 24 j/h | 12 j |
| Po 30 min | 259 mg% | 12 j/h + wlew 10% glukozy 50 ml/h | 6 j |
| Po 30 min | 191 mg% | STOP | Zabieg operacyjny – kontrola glikemii |

W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracały wysokie parametry zapalne, hiperglikemia, bez cech kwasicy metabolicznej, przy nieznacznie podniesionym stężeniu mleczańców (wyniki badań laboratoryjnych zostały przedstawione w tabeli I (kolumna 2)).

Wdrożono antybiotykoterapię empiryczną (wankomycyna, ceftazydim, metronidazol, flukonazol) i po konsultacji urologicznej ustalono konieczność wykonania pilnego zabiegu nefrostomii prawostronnej w dniu kolejnym po wyrównaniu parametrów niewydolności nerek. W dniu przyjęcia do Oddziału przeprowadzono zabieg dializy.

Kolejnego dnia (w dniu zaplanowanego zabiegu urologicznego) od godzin porannych u pacjenta obserwowano anurię (<100 ml/6h moczu) i hiperglikemię 500-600 mg% z cechami kwasicy metabolicznej oraz hiperkaliemię – wyniki umieszczono w tabeli I (kolumna 3).

Wstrzymano podawanie podskórne insuliny (pacjent przyjmował około 40 j. insuliny/dobę, w tym 16 j. insuliny długodziałającej oraz 6-8 j insuliny krótkodziałającej podawanej do posiłków) i rozpoczęto dożylny wlew insuliny (Tab. II).

W trakcie 5 godzinowego okresu leczenia pacjent otrzymał 115 j. insuliny krótkodziałającej. Podano także 20 mEq KCl (w 500 ml 0,9% NaCl), co umożliwiło utrzymanie stężenia potasu w przedziale 4,5-5,3 mmol/l. Po obniżeniu stężenia glukozy do około 250 mg% dołączono wlew 10% glukozy z prędkością 50 ml/h.

W okresie przekazywania chorego do oddziału urologii badania laboratoryjne przedstawiały się jak w tabeli I (kolumna 4).

W posiewach krwi stwierdzono *Klebsiella pneumoniae* (z opornością na ciprofloksacynę i biseptol).

Dyskusja

Zakażenia układu moczowego u chorych na cukrzycę występują znacznie częściej niż w pozostałej populacji. Czynnikiem sprzyjającym jest między innymi niewyrównana glikemia. Ponadfizjologiczne stężenie glukozy we krwi upośle-

dza mechanizmy odporności nieswoistej zarówno komórkowej jak i humoralnej. Powoduje również wzmoczoną aktywację składowych dopełniacza wskutek nieenzymatycznej glikacji [7]. Osłabienie mechanizmów przeciwbakteryjnych sprzyja rozprzestrzenianiu się zakażenia (miedniczki nerkowe, tkanka cewkowo-śródmiaższowa). Dodatkowymi niekorzystnymi czynnikami są występowanie cukrzycowej choroby nerek, która ułatwia rozwój zakażenia w tkance nerkowej [7], a także zaburzenia odpływu moczu w postaci pęcherza neurogennego (neuropatia wegetatywna) i przerostu gruczołu krokowego. Częste hospitalizacje pacjentów chorujących na cukrzycę zwiększają ryzyko zakażenia opornymi patogenami.

Poza antybiotykoterapią warunkiem skutecznego leczenia zakażenia układu moczowego u chorego na cukrzycę jest opanowanie zaburzeń metabolicznych.

Występująca u opisywanego pacjenta kwasica miała charakter złożony – wynikała z hiperglikemii i zaburzenia tlenowych mechanizmów oddychania komórkowego (narastanie stężenia mleczańców) w przebiegu posocznicy, jak również obecności schyłkowej niewydolności nerek [8].

Hiperglikemia jest uważana za niezależny czynnik ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych u pacjentów w stanie krytycznym, predysponuje do ciężkich zakażeń, niewydolności wielonarządowej i śmierci [9]. Zapobieganie komórkowej toksyczności glukozy poprzez ścisłą kontrolę glikemii wydaje się odgrywać dominującą rolę, ale inne działania metaboliczne insuliny również ułatwiają prawdopodobnie osiągnięcie korzyści klinicznych [9].

Do hiperglikemii spowodowanej stanem septycznym dochodzi z powodu niedoboru insuliny (względnej i bezwzględnej) oraz wzrostu stężenia czynników o działaniu antagonistycznym do insuliny (miedzy innymi amin katecholowych, glukagonu, kortyzolu). Hiperglikemia nasila oporność tkanek na egzogenną insulinę w stanie zapalnym i mocznicą.

Do rozwoju hiperglikemii i oporności na insulinę u pacjentów w stanie krytycznym dochodzi szybko (minuty/godziny). Bezwzględny niedobór insuliny i upośledzone mechanizmy jej fizjologicznego działania leżą u podstaw nasilonych procesów katabolicznych, umożliwiających interwencyjne utrzymanie homeostazy energetycznej ustroju – dochodzi do uwalniania substratów energetycznych w mechanizmie glukoneogenezy głównie wątrobowej (nerkowa u chorego z zaawansowaną niewydolnością nerek jest znacznie zmniejszona) kosztem równoległe pobudzonej ketogenezy [10,11]. Równowaga pomiędzy procesami anabolicznymi i katabolicznymi zostaje zaburzona i przesuwana w kierunku katabolizmu, co pogłębia hiperglikemię i skutkuje ketogenezą, a następnie kwasicyą metaboliczną. Zwiększenie stężenia hormonów o działaniu antagonistycznym do insuliny – głównie wywołane stresem stanu septycznego (kortyzolu, amin katecholowych) dodatkowo nasila glukoneogenezę przez pobudzenie lipolizy i proteolizy. Jednocześnie w przebiegu kwasicy metabolicznej zmniejsza się zużycie glukozy w tkance mięśniowej i tłuszczowej (insulinooporność indukowana kwasica w mechanizmie zmniejszenia utylizacji glukozy obwodowej na rzecz utrzymania dowozu poza insulinowego glukozy do ośrodkowego układu nerwowego) [12].

Hiperglikemia prowadzi do upośledzenia czynności granulocytów obojętnochłonnych (chemotaksja, adhezja, fagocytoza, bakteriofagocytosis). Zaburzony zostaje także układ monocytu/makrofagi z upośledzeniem zdolności niszczenia makrocząstek i właściwości chemo-taktycznych. Pobudzenie komórek wywołane przez późne produkty glikacji zwiększa sekrecję cytokin prozapalnych (IL-1, IGF-1, TNF-alfa) i osłabia rolę tych komórek w reakcji obronnej [7]. Dochodzi do nadmiernego wytwarzania wolnych rodników tlenowych, wolnych kwasów tłuszczowych i innych mediatorów zapalenia, które uszkadzają komórki

bezpośrednio, a także powodują dysfunkcję naczyń i układu immunologicznego [13].

Stosowanie insuliny zwiększa zużycie glukozy w tkankach obwodowych oraz zmniejsza wątrobową produkcję glukozy. Insulina zmniejsza ketogenezę i hamuje uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych prowadząc do korekcji kwasicy [12].

Intensywna insulinoterapia u pacjenta z cukrzycą w stanie krytycznym jest terapią o znaczeniu pierwszoplanowym. Zmniejsza także liczne powikłania – liczbę infekcji, ryzyko rozwoju ostrej niewydolności nerek i zaburzeń czynności wątroby, a także osłabienia mięśni i niedokrwistości. Skracza czas wentylacji mechanicznej i czas pobytu w szpitalu [14-16].

Leczenie stanów hiperglikemicznych opiera się na:

- podawaniu insuliny,
- nawadnianiu chorego,
- wyrównywaniu zaburzeń elektrolitowych,
- korekcji zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej poprzez stosowanie wlewów wodorowęglanów (rozważyć tylko przy spadku pH<6,9) [17]
- zwalczaniu przyczyn hiperglikemii (najczęściej infekcja).

U chorych ze schyłkową niewydolnością nerek leczonych hemodializami, bez diurezy resztkowej napotykaemy wiele odmienności.

Insulinoterapia

U opisywanego pacjenta już w pierwszej godzinie dożylnego wlewu insuliny stwierdzono wysoką oporność na jej egzogenną postać. Podanie 20j. insuliny w pierwszej godzinie wlewu nie przyniosło prawie żadnego efektu hypoglikemizującego. Systematyczne zwiększanie dawki skutkowało powolnym spadkiem glikemii. Zasadą jest, aby spadek stężenia glukozy w stanie hiperglikemicznym nie przekraczał 50-100 mg%/h – zbyt szybkie obniżanie może powodować ciężkie powikłania neurologiczne.

Przy GFR niższym niż 15-20 ml/min/1.73 m² klirens nerkowy insuliny jest znacznie zmniejszony [18]. Środowisko mocznicowe zmniejsza wątrobową degradację insuliny i sprzyja jej kumulacji [18,19]. W wyniku tych zjawisk metabolizm insuliny w SNN jest wolniejszy - skutkuje to wydłużeniem czasu rozpoczęcia działania insuliny, ale także wydłużeniem czasu jej biologicznego działania. W związku z tym konieczne jest intensywne monitorowanie stężenia glikemii w trakcie insulinoterapii i korygowanie dawek adekwatnie do jej różnego metabolizmu.

Nieprawidłowa czynność nerek zmienia również glukoneogenezę nerkową. Niedostateczna nerkowa produkcja glukozy w połączeniu z zaburzoną klirens insuliną, niedożywieniem mocznicowym i niedostatecznym uwalnianiem katecho-

lamin (w stanie septycznym) wpływa na upośledzenie fizjologicznych mechanizmów obronnych przed spadkiem stężenia glukozy we krwi [20,21].

Intensywna insulinoterapia i dążenie do idealnych wartości glikemii u niektórych chorych może być niekorzystne [22]. Dotyczy to pacjentów w podeszłym wieku [23-25] oraz krytycznie chorych z długotrwałą cukrzycą [26,27], u których osiągnięcie normoglikemii (stężenia glukozy kwalifikowane jako prawidłowe np.: 100-140 mg%,) staje się sytuacją względną hypoglikemii. Dla tych chorych są to stężeniami zbyt niskie – może to niwelować pozytywne skutki normalizacji stężenia glukozy we krwi. U tej grupy pacjentów konieczne jest częste monitorowanie stężenia glukozy, a intensywna insulinoterapia musi być dostosowywana do potrzeb pacjenta. Zmienność stanu klinicznego w przebiegu ciężkiej choroby, a także istniejące wcześniej zaburzenia, w tym niewydolność nerek, powodują, że u pacjentów występują bardzo różne stopnie oporności na insulinę. Może być ona powodowana przez ulegające retencji toksyny mocznicowe (nasilenie karbamylicji białek), kwasicę metaboliczną, zaburzenia wewnątrzkomórkowej homeostazy jonowej, jakościowe i ilościowe zaburzenia receptorów insulinowych na adipocytach, komórkach mięśni szkieletowych i hepatocytach, cytokiny, stan zapalny oraz niską aktywność fizyczną [28,29]. Leczenie musi być indywidualizowane a stężenia glukozy we krwi często monitorowane.

Uzupełnianie płynów

U pacjentów z zachowaną diurezą przy hiperglikemii przekraczającej 180 mg% uruchomiony zostaje mechanizm diurezy osmotycznej prowadzący do utraty glukozy przez nerki. U pacjenta ze schyłkową niewydolnością nerek w okresie hemodializy, z diurezą resztkową mniejszą niż 500 ml/d ten mechanizm nie jest aktywny.

Podstawowa różnica postępowania dotyczy sposobu prowadzeniu płynoterapii. Pacjent z anurią nie ulega odwodnieniu obserwowanemu u chorych z prawidłową diurezą, co z jednej nasila zaburzenia glikemii (brak glukozurii), z drugiej jednak chroni przed gwałtownym wzrostem osmolalności osocza, a także utratą elektrolitów. Nie jest wymagane zatem intensywne nawadnianie. W chwili uzyskiwania wartości glikemii <250 mg%, wraz z wlewem insuliny w dawkach symulujących wydzielanie podstawowe insuliny wskazana jest jednocześnie podać roztworu glukozy we wlewie ciągłym [17]. W przypadku pacjentów dializowanych postępowanie takie powinno być ograniczone z uwagi na możliwość przewodnienia i rozwoju obrzęku płuc, zaostżenia lub rozwoju ostrej niewydolności serca.

Dializowanie chorego przed zabiegiem operacyjnym skutkowałoby odroczeniem

nefrostomii o kolejne godziny, dlatego w przedstawianym przypadku zdecydowano o powolnym wlewie 10% roztworu glukozy (minimalny przepływ pozwalający na uniknięcie hipoglikemii a jednocześnie utrzymaniu wartości glikemii w granicach bezpiecznych dla przeprowadzenia zabiegu operacyjnego).

Wyrównywanie zaburzeń elektrolitowych

Stężenie potasu w surowicy w przełomie hiperglikemicznym jest podwyższone w wyniku transamineralizacji komórkowej potas/wodór w odpowiedzi na kwasicę, a wykazywana hiper bądź normokaliemia zewnątrzkomórkowa /śródnacyniowa zawsze towarzyszy hypokaliemii wewnątrzkomórkowej. Diureza osmotyczna towarzysząca hiperglikemii powoduje dodatkowe zubożenie ustroju w potas. Skuteczne leczenie insuliny odwraca te mechanizmy, opanowanie kwasicy oraz ekspansja objętościowa powodują dodatkowo zmniejszenie stężenie potasu w przestrzeni pozakomórkowej, w tym również w surowicy. Uzupełnianie potasu powinno być rozpoczynane po obniżeniu się stężenia w surowicy poniżej górnej granicy normy dla danego laboratorium (5,0-5,2 mEq/l). Celem leczenia jest utrzymanie stężenia potasu w surowicy w prawidłowym zakresie 4-5 mEq/l. Klasycznie dla utrzymania prawidłowego stężenia potasu we krwi dodaje się 20-30 mEq potasu do każdego litra przetaczanego płynu infuzyjnego. W znacznej hipokaliemii zaburzenia wodno-elektrolitowych stają się pierwszoplanowe. Leczenie insuliny powinno zostać opóźnione do czasu przywrócenia stężenia potasu do wartości powyżej 3,3 mEq/l (unikanie zagrażających życiu arytmii i osłabienia mięśni oddechowych) [10,11].

U pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek homeostaza potasu jest zaburzona (skłonność do hiperkaliemii), w związku z tym chorzy z cukrzycą i SNN nie wymagają tak intensywnego uzupełniania potasu w stanie przełomu hiperglikemicznego.

W opisywanej sytuacji klinicznej brak diurezy osmotycznej (anuria) spowodował, że nie doszło do utraty potasu i hipokaliemii komórkowej. W trakcie wyrównywania zaburzeń elektrolitowych podano tylko 20 mEq KCL w trakcie całego wlewu insuliny co pozwoliło na utrzymanie stężenia potasu w granicach 4,5-5,3 mmol/l. Pacjent mógł być poddany zabiegowi operacyjnemu bez konieczności dodatkowego zabiegu dializy.

Podsumowanie

Leczenie chorego z niewyrównaną cukrzycą, ze schyłkową niewydolnością nerek w okresie leczenia nerkozastępczego hemodializami, w trakcie ostrej uogólnionej infekcji bakteryjnej musi być indywidualizowane. Z jednej strony sytuacja kliniczna wymaga stosunkowo szybkiego opanowania hiperglikemii – przyczyną po-

głębiających się w krótkim czasie zaburzeń metabolicznych oraz upośledzenia obrony immunologicznej organizmu. Z drugiej zbyt intensywne terapia stwarza zagrożenie wystąpienia hipoglikemii, obrzęku mózgu (spowodowanego zbyt szybkim spadkiem glikemii), hiperwolemii z następczą ostrą niewydolnością lewej komory i obrzękiem płuc oraz ciężkich zaburzeń rytmu wynikającymi z zaburzeń stężenia potasu. Wielokierunkowe spojrzenie na chorych, wczesna identyfikacja powikłań, obserwacja objawów chorobowych i indywidualizacja leczenia są warunkiem poprawy stanu klinicznego, a także zmniejszenia chorobowości i śmiertelności.

Piśmiennictwo

- Rutkowski P, Rutkowski B, Myśliwiec M. [red.]: Podstawowe wiadomości na temat przewlekłej choroby nerek. Nefrologia. Wielka interna. Medical Tribune Polska, Warszawa 2017.
- Rutkowski B, Kokot F, Franek E. [red]: Epidemiologia chorób nerek w populacji chorych na cukrzycę. Nefrodiabetologia. Via Medica, Gdańsk 2003.
- U.S. Renal Data System. USRDS 2013 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; Bethesda, MD: 2013.
- Rhee CM, Leung AM, Kovesdy CP, Lynch KE, Brent GA et al: Updates on the Management of Diabetes in Dialysis Patients. Semin Dial. 2014; 27: 135-145.
- Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A. et al: Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery. Diabetes Care 2011; 34: 256-261.
- Umpierrez GE, Smiley D, Zisman A, Prieto LM, Palacio A. et al: Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2007; 30: 2181-2186.
- Stanisław Czekalski: Cukrzycowa choroba nerek (nefropatia cukrzycowa) i inne choroby nerek w cukrzycy. Termedia; Poznań 2013: 227-228.
- Ellemann K, Soerensen JN, Pedersen L, Edsberg B, Andersen OO: Epidemiology and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. Diabetes Care 1984; 7: 528-532.
- Van den Berghe G: Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345: 1359-1367.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA. et al: Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 94-102.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 32: 1335-1343.
- Kearney T, Dang C: Diabetic and endocrine emergencies. Postgrad Med J 2007; 83: 79.
- Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP. et al: American Diabetes Association Diabetes in Hospitals Writing Committee: Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. Diabetes Care 2004; 27: 553-591.
- Van den Berghe G. et al: Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med. 2006; 354: 449-461.
- Krinsley JS: Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc. 2004; 79: 992-1000
- Krinsley JS: Glycemic control, diabetic status, and mortality in a heterogeneous population of critically ill patients before and during the era of intensive glycemic management: six and one-half years experience at a university-affiliated community hospital. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2006; 18: 317-325.
- Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2018. Diabetologia Praktyczna 2018; 4: 1-94.
- Mak RH: Impact of end-stage renal disease and dialysis on glycemic control. Semin Dial. 2000; 13: 4-8.
- Mak RH, DeFronzo RA: Glucose and insulin metabolism in uremia. Nephron. 1992; 61: 377-382.
- Arem R: Hypoglycemia associated with renal failure. Endocrinol Metab Clin North Am. 1989; 18: 103-121.
- Cano N: Bench-to bedside review: Glucose production from the kidney. Crit Care. 2002; 6: 317-321.
- Brunkhorst FM. et al: Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med. 2008; 358: 125-139.
- Krinsley JS: Glycemic variability: a strong independent predictor of mortality in critically ill patients. Crit Care Med. 2008; 36: 3008-3013.
- Ng SM, May JE, Emmerson AJ: Continuous insulin infusion in hyperglycaemic extremely-low-birth-weight neonates. Biol Neonate 2005; 87: 269-272.
- Beardsall K. et al: Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. N Engl J Med. 2008; 359: 1873-1884.
- Nasraway SA Jr: Hyperglycemia during critical illness. JPEN. J Parenter Enteral Nutr 2006; 30: 254-258.
- Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart GK. et al: Blood glucose concentration and outcome of critical illness: the impact of diabetes. Crit Care Med 2008; 36: 2249-2255.
- Kobayashi S, Maesato K, Moriya H. et al: Insulin resistance in patients with chronic kidney disease. Am. J. Kidney Dis. 2005; 45: 275-280.
- Li Li, Messina JL: Acute insulin resistance following injury. Trends Endocrinol Metab. 2009; 20: 429-435.