



KRAKOWSKA AKADEMIA
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział: Zdrowia i Nauk Medycznych
Kierunek: Ratownictwo Medyczne

Przemysław Piergies

POSTĘPOWANIE ORAZ FARMAKOTERAPIA W OSTRYCH
STANACH CUKRZYCY W LECZENIU PRZEDSZPITALNYM

Praca dyplomowa
napisana pod kierunkiem
dr hab. n. med. Jerzy Dropiński

Kraków 2016 r.

Spis treści

Wstęp.....	2
Rozdział 1.Cukrzyca (diabetes mellitus).....	3
Rozdział 2. Cukrzyca typu I (insulinozależna).....	5
2.1. Epidemiologia cukrzycy typu I.....	6
2.2. Leczenie cukrzycy typu I.....	7
Rozdział 3. Cukrzyca typu II (insulinoniezależna).....	8
3.1. Epidemiologia cukrzycy typu 2.....	10
3.2. Leczenie cukrzycy typu 2.....	11
Rozdział 4. Ostre powikłania w cukrzycy.....	12
4.1. Kwasica ketonowa	13
4.1.1. Objawy kliniczne kwasicy ketonowej.....	13
4.1.2. Leczenie kwasicy ketonowej.....	14
4.2. Zespół hiperglikemiczno – hipermolalny.....	15
4.2.1. Objawy kliniczne zespołu hiperglikemiczno - hiperosmolalnego.....	16
4.2.2. Leczenie zespołu hiperglikemiczno – hipermolalnego.....	16
4.3. Kwasica mleczanowa.....	17
4.3.1. Objawy kliniczne kwasicy mleczanowej.....	17
4.3.2. Leczenie kwasicy mleczanowej.....	17
4.4. Hipoglikemia.....	18
4.4.1. Objawy kliniczne hipoglikemii.....	19
4.4.2. Leczenie hipoglikemii.....	19
Rozdział 5. Postępowanie przed szpitalne w ostrych stanach cukrzycowych.....	20
Podsumowanie.....	22
Literatura.....	23
Strony internetowe.....	23
Spis tabel.....	23
Spis rysunków.....	23

Wstęp

Pomimo dużych postępów w diagnozowaniu i leczeniu cukrzycy, u pacjentów nadal pojawiają się ostre powikłania, które bezpośrednio zagrażają zdrowiu i życiu chorego.

Do ostrych powikłań w cukrzycy zaliczamy:

- kwasice ketonową ,
- zespół hiperglikemiczno - hipermolalny,
- kwasice mleczanową,
- hipoglikemię.

Zdrowie i życie pacjenta jest bezcenne, nad jego bezpieczeństwem i zdrowiem czuwają odpowiedzialni i kompetentni ludzie. Wśród nich możemy wymienić Ratowników Medycznych, którzy w sposób szybki i fachowy udzielają pomocy pacjentowi w nagłych stanach ostrych powikłaniach cukrzycy. Ich działania decydują o przywróceniu i podtrzymaniu czynności życiowych pacjenta.

Ratownik medyczny musi posiadać rzetelną wiedzę na temat schorzeń, w sposób szybki i fachowy zbierać wywiad, przeprowadzać badanie fizykalne pacjenta i analizować przeprowadzone testy.

Cukrzyca jest chorobą cywilizacyjną i dotyczy coraz większej liczby społeczeństwa nie tylko polskiego.

Celem pracy jest przedstawienie najważniejszego problemu cukrzycy jakim są powikłania ostre, które mogą prowadzić do kalectwa a nawet przedwczesnej śmierci pacjenta.

Niezwykle ważne jest aby pomoc w ostrych stanach cukrzycowych była udzielona jak najszybciej.

1. Cukrzyca (diabetes mellitus).

Cukrzyca jako choroba była znana już w starożytności. Pierwsze wzmianki pochodzą ze starożytnego Egiptu. Ówczesni lekarze zauważyli że wiąże się ona z częstym oddawaniem moczu i utratą wagi ciała, a także dużym pragnieniem. Słowo diabetes odnaleziono w notatkach greckiego lekarza Apoloniusz z Menfis, diabetes z łaciny oznacza przeciekanie, przelewanie się przez coś. Odnosiło się do częstego oddawania moczu i ogromnego pragnienia jakim charakteryzują się osoby chore na cukrzycę. Tak jakby wypijana woda przeciekała przez chorego. Już od początku historii cukrzycy lekarze zauważyli, że mocz chorych jest słodki. Stąd też pochodzi druga część nazwy mellitus – miodowy, słodki. Cukrzyca typu I i II została rozpoznana przez lekarzy z Indii Sushruta i Charaka, którzy skojarzyli cukrzycę typu I z młodością, a II z otyłością. [15]

Harold Percival Himsworth brytyjski naukowiec, najbardziej znany z badań medycznych nad cukrzycą rozpoczął badania nad wrażliwością na insulinę pierwszy wprowadził podział na cukrzycę wrażliwą na insulinę i nie wrażliwą. W tym też okresie wprowadzono pojęcie „cukrzyca osób szczupłych” i „cukrzyca osób otyłych”.

W dalsze ewolucji klasyfikacji cukrzycy znalazło to odzwierciedlenie w jednoczesnym podkreśleniu wieku pacjenta. Odróżniono cukrzycę wieku młodzieńczego od cukrzycy typu dorosłych. Podział na taki typ cukrzycy wprowadzono w 1965 roku i przetrwał aż do 1980 roku. [11]

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, spowodowaną zaburzeniami metabolizmu tłuszczów , białek i węglowodanów. Przyczyną tych zaburzeń jest nieprawidłowe wydzielanie insuliny i jej działanie a wynikiem tego uszkodzeniem może być niewydolność różnych narządów i układów: oczu (retinopatia cukrzycowa), nerek (nefropatia) , układu nerwowego (neuropatia), kończyn dolnych (stopa cukrzycowa).

Niedobór insuliny spowodowany może być niedostatecznym wytwarzaniem insuliny przez trzustkę, dużym jej zużyciem lub upośledzeniem zużycia insuliny przez tkanki. Etiologia cukrzycy nie jest jednorodna .Ważnym czynnikiem jest dziedziczenie. Stwierdzono, że częściej schorzenie to występuje u chorych gdzie w rodzinie występowały już przypadki cukrzycy. [1]

Komplikacje cukrzycowe wpływają na pogorszenie jakości życia, i skrócenie jego długości. Zgodnie z WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) 50- 60 % chorych na cukrzycę typu 2 umiera przedwcześnie z powodu chorób sercowo- naczyniowych.

Niebezpieczeństwo zgonu u osób chorych jest 3 – krotnie większe niż u osób zdrowych. Na świecie obserwujemy się aktywny wzrost liczby zachorowań na cukrzycę.

W 1996 roku na cukrzycę zachorowało 135mln osób, a pięć lat później 172 mln osób, a do 2030 roku szacuje się że, liczba chorych wzrośnie do 366 mln. W Polsce choruje ponad 2 mln ludzi na cukrzycę. Powiększa się liczba chorych na cukrzycę typu 2, która stanowi 90 % wszystkich zachorowań, na tą chorobę.[2,8]

Najistotniejszą przyczyną zachorowań, na tą chorobę jest narastająca epidemia otyłości, nieprawidłowa dieta i również mała aktywność fizyczna.

Badania kliniczne przeprowadzone w ostatnich latach, wykazują ,że zmiana trybu życia pozwala zmniejszyć wystąpienie cukrzycy i związanych z nią powikłań.

Upowszechnianie zdrowego żywienia, zwiększanie aktywności fizycznej należy do głównych metod zapobiegania i leczenia cukrzycy.

Cukrzyca jest chorobą nieuleczalną, ale dzięki współczesnych metodach leczenia można chorego utrzymać przy życiu. Okres przeżycia chorego zależy od wieku i typu cukrzycy. [6]

Rozpoznawanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej :

- zwiększony poziom stężenia glukozy we krwi ≥ 200 mg / dl (11,1 mmol/l) – próbka krwi pobrana o dowolnej porze dnia – interpretacja wyniku – cukrzyca,
- stężenie glukozy na czczo 70-99 mg/dl (3,9 – 5,5 mmol/l) – interpretacja wyniku – poziom prawidłowy,
- stężenie glukozy na czczo 100 – 125 mg/dl (5,6 – 6,9 mmol/l) – interpretacja wyniku- poziom nieprawidłowy,
- stężenie glukozy na czczo ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) – interpretacja –cukrzyca. [19]

Poziom glukozy we krwi w 120 minucie po doustnym podaniu glukozy (test tolerancji):

- stężenie glukozy < 140 mg/dl (7,8 mmol/l) - interpretacja wyniku – prawidłowa tolerancja,
- stężenie glukozy 140 – 199 mg/dl (7,8 – 11,1 mmol/l) – interpretacja wyniku – upośledzona tolerancja glukozy,
- stężenie glukozy ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) – interpretacja wyniku – cukrzyca. [19]

2. Cukrzyca typu I (insulinozależna).

U osób zdrowych komórki Beta wysp trzustkowych wydzielają prawidłową ilość insuliny, a tkanki obwodowe właściwie reagują na ten hormon, dzięki temu stężenie glukozy jest prawidłowe.

Cukrzyca typu pierwszego charakteryzują się bezwzględnym niedoborem insuliny spowodowanym uszkodzeniem aparatu wyspowego trzustki, który jest odpowiedzialny za wydzielanie tego hormonu. Skutkiem wystąpienia cukrzycy typu pierwszego jest proces autoimmunologiczny. Ta postać cukrzycy występuje przede wszystkim u dzieci i osób młodych. Cukrzyca typu 1 autoimmunologiczna przebiega gwałtownie. Masa ciała chorego jest prawidłowa lub zmniejszona. [6]

Charakteryzuje się ciężkim przebiegiem i skłonnością do powstawania kwasicy ketonowej.

Po uruchomieniu czynnika prowokującego np.:

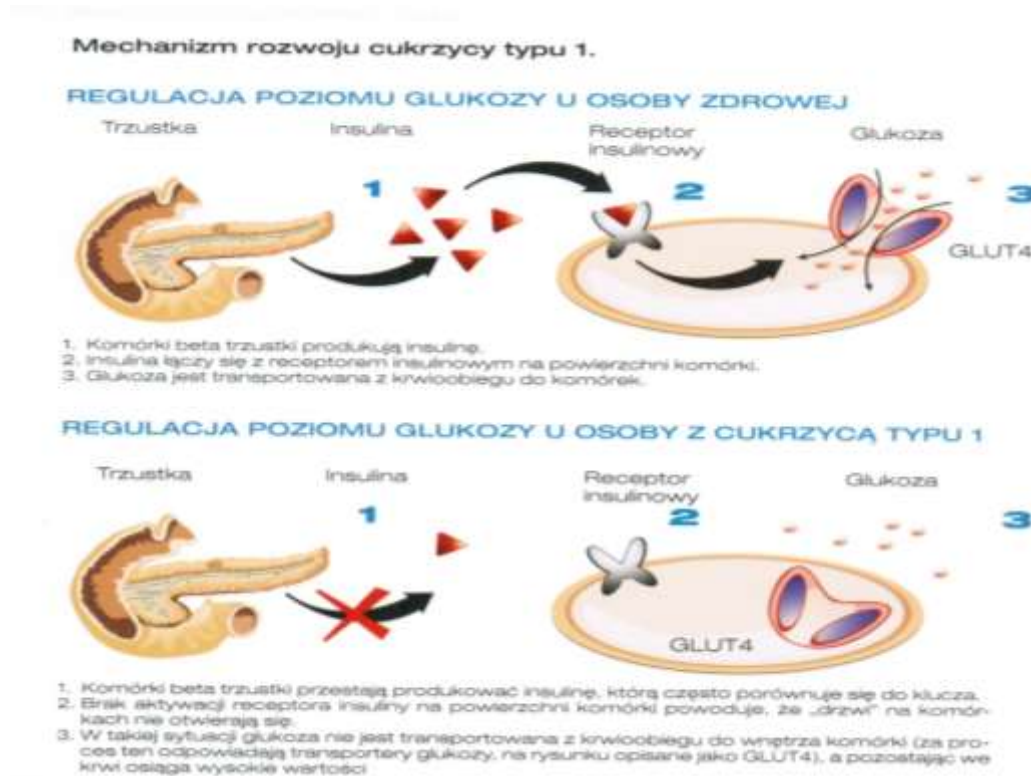
- wirusów
- bakterii
- czynników pokarmowych (białko, mleka krowiego, białko zbóż)

rozwijają się proces autoimmunologiczny i dochodzi do zapalenia wysp trzustkowych.

Wtedy to pojawiają się we krwi przeciwciała skierowane, przeciwko antygenom wysp trzustkowych. Powoduje to stopniową utratę możliwości wydzielniczych komórek Beta.

Zanika wczesna faza wydzielania insuliny. Kolejny etap tego procesu chorobowego to stan przed cukrzycowy, pojawia się zwykle krótkotrwałym upośledzeniem tolerancji glukozy, a następnie jawną cukrzycą.[1,14]

W procesie tym następuje całkowity brak insuliny w organizmie, warunkiem przeżycia chorego jest substytucji tego hormonu. **Cukrzycę typu 1 stwierdza się 5 -10 % wszystkich chorych na cukrzycę. [5]**



rys. 1. Mechanizm rozwoju cukrzycy typu I. [5]

Cukrzyca typu I idiopatyczna ma silne uwarunkowanie genetyczne. Występuje rzadko wśród Azjatów i Afrykanów.

W cukrzycy typu I na skutek dużych zaburzeń przemiany węglowodanów, tłuszczów i białek dochodzi do chudnięcia a nawet niedorozwoju fizycznego, powiększenia i stłuszczenia wątroby. Po długoletnim przebiegu cukrzycy pojawiają się powikłania, które dotyczą przede wszystkim zmiany naczyń. W pierwszej kolejności zmiany dotyczą naczyń siatkówki oka oraz tętniczek znajdujących się w kłębuszkach nerkowych w skutek czego doprowadza to do niewydolności nerek i zaburzeń widzenia. [11,12]

2.1. Epidemiologia cukrzycy typu I.

Cukrzyca typu I to około 10% wszystkich zaburzeń metabolicznych węglowodanów, w Polsce choruje na nią około 150 tysięcy ludzi. Ten typ cukrzycy jest jedną z najczęstszych przewlekłych chorób dzieci, a 40% pacjentów z tą chorobą ma poniżej 20 lat.

Jedną z najczęstszych przyczyn takich chorób jak niewydolność nerek, ślepota, amputacja kończyn, niewydolność sercowo – naczyniowa oraz przedwczesnych zgonów jest właśnie cukrzyca typu I. [7,11]

Pierwsze badania w Europie i USA przeprowadzono w latach międzywojennych na temat częstości występowania tego schorzenia. Opierano się na informacjach zawartych w historiach chorób pacjentów, kartach zgonów, przyjęciach ambulatoryjnych pacjentów, na podstawie rejestracji zgonów oraz ankiet rozesłanych do lekarzy w praktykach prywatnych. Na podstawie otrzymanych danych ustalono częstość występowania cukrzycy. W etiopatogenezie ważną rolę odgrywają czynniki genetyczne i środowiskowe. [1]

Większość badań epidemiologicznych dotyczących zachorowań na cukrzycę typu I opiera się na następujących kryteriach diagnostycznych :

- osoby zamieszkujące na badanym obszarze (w określonym czasie),
- osoby u których została rozpoznana cukrzyca typu I,
- insulinoterapie rozpoczęto w momencie rozpoznania cukrzycy typu I. [11]

Bardzo niepokojący jest wzrost występowania cukrzycy u dzieci i młodzieży. Odnotowano dużą zapadalność w grupach wiekowych 0 – 4 lat, 5 – 9 lat, 10 – 14 lat. Zaobserwowany średni wzrost wynosi 9, 3% i w Polsce jest najwyższy wśród krajów europejskich. W 2030 roku przewiduje się, że w naszym kraju będzie chorować ponad 10% mieszkańców. [17]

2.2. Leczenie cukrzycy typu I.

Metodą zapobiegania cukrzycy typu I jest ochrona komórek Beta.

Najbardziej znanym badaniem było badanie ENDIT (European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial) w którym jako ochronę komórek Beta stosowano amid kwasu nikotynowego. Nie potwierdzono jednak, aby taka metoda była skuteczną profilaktyką cukrzycy. Trzeba także wspomnieć o zmianie diety, czyli eliminacji niektórych produktów spożywczych. Dotyczy to mleka krowiego, dlatego że podobieństwo niektórych jego białek do antygenów komórki Beta może sprzyjać reakcji autoimmunologicznej. [21,1]

Zapobieganie cukrzycy typu I jest niezwykle trudne dotychczas nie opracowano skutecznych, możliwych do zastosowania na szeroką skalę metod profilaktyki tego rodzaju cukrzycy.

Lekiem z wyboru w terapii cukrzycy typu I jest insulina.

Insulina podawana jest :

- przez wstrzykiwacz – pen,
- osobista pompa insulinowa.

Warunkiem prawidłowego leczenia insulina jest umiejętne modyfikowanie dawek insuliny w oparciu o samokontrolę poziomu cukru za pomocą glukometru. Kontrolując poziomy cukrów można poznać reakcje organizmu pacjenta na posiłki, wysiłek fizyczny i inne czynniki. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego pacjenci leczeni insuliną powinni dokonywać pomiaru co najmniej 4 razy w ciągu doby.

Ważnym elementem leczenia cukrzycy jest dieta. Zasady zdrowego odżywiania obowiązują pacjentów z cukrzycą tak samo jak osoby zdrowe. [18]

Główne zasady na które należy zwrócić uwagę to :

- kontrola ilości spożywanych węglowodanów – powinny stanowić 40- 50 % wartości energetycznej spożywanych posiłków,
- eliminacja z diety węglowodanów prostych – cukier, ciastka, dżem,
- regularne spożywanie posiłków. [13]

3. Cukrzyca typu II (insulinoniezależna).

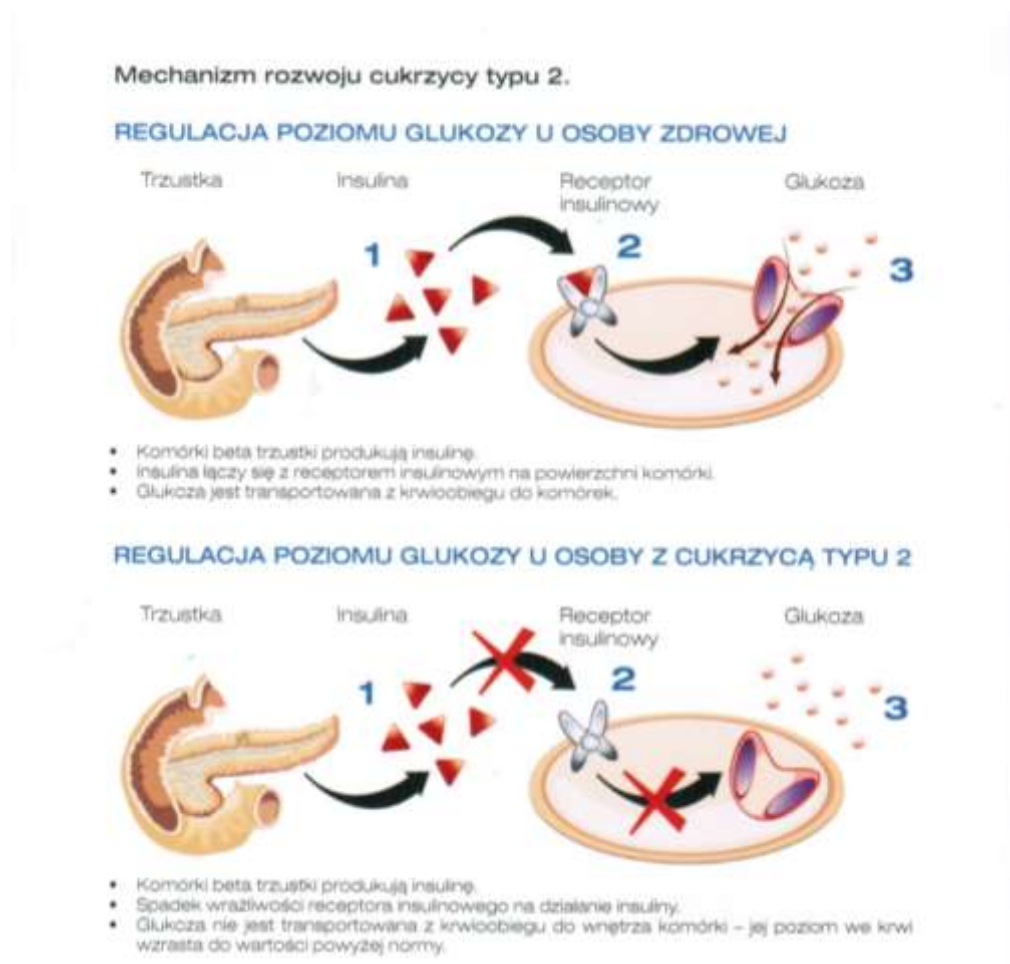
Cukrzyca typu 2 występuje u 90 – 95 % wszystkich chorych na cukrzycę.

Główna przyczyna cukrzycy typu II są dwa defekty metaboliczne:

- upośledzone wydzielanie insuliny,
- spadek wrażliwości na ten hormon w tkankach obwodowych (tzw. Insulinooporność obwodowa). [20,6]

Rozwój cukrzycy wiąże się narastającą insulino opornością, która o wiele lat poprzedza wystąpienie jawnej cukrzycy. W tym czasie komórki Beta kompensują spadek wrażliwości na insulinę nasileniem wytwarzania tego hormonu, co wyraża się wzrostem insulinemii na czczo lub po obciążeniu glukozą. Z czasem funkcja komórek Beta ulega zniszczeniu.

Tworzenie wystarczającej ilości insuliny i utrzymywanie prawidłowej normoglikemii stają się nie możliwe. Przyczyną tego jest narastająca hiperglikemia i rozwija się cukrzyca.[10]



rys. 2. Mechanizm rozwoju cukrzycy typu II. [10]

Częstą przyczyną tej patologii jest interakcja między czynnikami genetycznymi a czynnikami środowiskowymi.

Główne objawy cukrzycy typu II rozwijają się stopniowo i są nimi:

- nadmierne pragnienie,
- oddawanie dużej ilości moczu,
- ogólne osłabienie,
- częste infekcje układu moczowo – płciowego,
- nieuzasadnione chudnięcie,
- oddech w którym czuć aceton. [10]

Do czynników środowiskowych zaliczamy:

- otyłość , najczęściej brzuszna,
- mała aktywność fizyczna. [10,21]

Cechą charakterystyczną w cukrzycy typu II jest mała podatność do ketozy i rzadko dochodzi w niej do śpiączki ketonowej. W rzadkich przypadkach ostrego powikłania metabolicznego (głównie u ludzi starszych) , może wystąpić śpiączka hipermolalna (osmotyczna). [6,1]

Cechy kliniczne	Cukrzyca typu I	Cukrzyca typu II
Wiek ujawnienie się cukrzycy	najczęściej okres dzieciństwa i młodości	zwykle po 40 rż
Masa ciała	niedobór masy ciała	najczęściej otyłość
Glikemia	zwiększona na czczo i po posiłku: wykonanie testu tolerancji glukozy zbędne	na czczo może być prawidłowa: wówczas konieczne wykonanie testu tolerancji glukozy.
Skłonność do ketozy	duża	mała
Hipercholesterolemia i hipertiglicerydemia	rzadkie	częste
Leczenie początkowe	zawsze insulina	dieta lub dieta i leki doustne
Ostre powikłania	śpiączka ketonowa	śpiączka hipermolalna
Powikłania przewlekłe	dominują powikłania typu mikroangiopatii: połowa chorych umiera z powodu niewydolności nerek	dominują powikłania typu makroangiopatii : 2/3 chorych umiera z powodu chorób sercowo-naczyniowych

tab. 1 Główne cechy kliniczne cukrzycy typu I i typu II. [6]

3.1. Epidemiologia cukrzycy typu II.

Najnowsze badania epidemiologiczne ujawniły, że wzrost zachorowań na cukrzycę dotyczy przede wszystkim typu II. Zapadalność na cukrzycę typu II zwiększa się wyraźnie z wiekiem pacjenta i w siódmej dekadzie życia jest przeciętnie 10 razy większa niż w czwartej. Co się tyczy wpływu płci, to zapadalność jest prawdopodobnie nieznacznie większa wśród przedstawicieli płci męskiej. Prowadząc badania epidemiologiczne w kierunku cukrzycy wykrywa się także obok jawnej choroby łagodne nieprawidłowości przemiany węglowodanów rozpoznawane na podstawie badań laboratoryjnych. Według współczesnej klasyfikacji WHO zalicza się je do nieprawidłowych stanów nieprawidłowej tolerancji glukozy. [6]

Olbrzymi wzrost zapadalności na cukrzycę typu II na świecie zmusza do poszukiwania prostych i tanich metod identyfikacji chorych z podwyższonych grup ryzyka. [12]

Wczesne rozpoznanie cukrzycy typu II i powikłań towarzyszących tej chorobie stwarza możliwości szybszego leczenia. Podobnie jak w etiopatogenezie cukrzycy typu I ważną rolę zachorowalności na cukrzycę typu II odgrywają czynniki genetyczne i środowiskowe.

Najlepszym badaniem przesiewowym i diagnostycznym jest oznaczenie glikemii na czczo i doustny test po podaniu glukozy 75 g. Badanie to powinno się zlecać, co trzy lata osobom, które ukończyły 45 rok życia. [6]

Celem badań epidemiologicznych jest:

- ocena zapadalności na cukrzycę typu II, umieralności z powodu ostrych powikłań,
- badanie osób z grup ryzyka zachorowania na cukrzycę typu II w celu zastosowania profilaktyki.

Epidemiologia cukrzycy typu II nabiera coraz większego znaczenia w leczeniu przez lekarza pierwszego kontaktu. Wzrost zapadalności na to schorzenie, nabiera obecnie cech epidemii, stymuluje rozwój badań genetycznych, środowiskowych, behawioralnych.

Cukrzyca typu II jest chorobą społeczną i cywilizacyjną, z powodu której zachorowalność na świecie wzrasta w nieubłagalnym tempie. W ciągu najbliższych 30 lat liczba chorych podwoi się i wyniesie 330 mln. [11]

3.2. Leczenie cukrzycy typu II.

Aktywność fizyczna pomaga w redukcji masy ciała i zmniejsza oporność na insulinę. Zapobieganie cukrzycy typu II polega przede wszystkim na zwalczaniu otyłości i nadwagi która przejmując charakter globalnej epidemii.

Istnieje wiele dowodów na to, że odpowiednia wczesna ingerencja oraz motywacja u grupy osób narażonych na cukrzycę typu II mogą prowadzić do opóźnienia a nawet zahamowania rozwoju. [16,18]

Prawidłowa dieta i aktywność fizyczna pozwala zapobiegać rozwojowi nietolerancji glikozy i cukrzycy typu II.

Możemy tu wymienić kilka podstawowych zasad pozwalających uniknąć kłopotów z nieprawidłowym poziomem glukozy we krwi:

- regularne przyjmowanie 4-5 posiłków dziennie,
 - urozmaicanie produktów w menu,
 - ograniczenie spożywania tłuszczów zwierzęcych,
 - zmniejszenie spożywania soli kuchennej, produktów bardzo przetworzonych, wykluczenie cukru i słodczy,
 - zwiększenie spożycia produktów bogatych w witaminy i mikroelementy (warzywa, owoce, ryby, drób, nabiał),
 - zwiększenie spożycia błonnika w takich produktach jak kasze, pieczywo pełnoziarniste, warzywa i owoce).
- [20]

Leczenie cukrzycy typu II można podzielić na dwa etapy:

1. Terapia nie farmakologiczna czyli:

- edukacja pacjenta,
- dieta,
- wysiłek fizyczny.

2. Terapia farmakologiczna:

- doustne leki przeciwcukrzycowe,
- insulinoterapia,
- terapia złożona.

Warunkiem skutecznego leczenia i terapii są systematyczne pomiary glikemii za pomocą glukometru. Wyniki pomiarów to jedyna droga prowadząca do skutecznej terapii u pacjenta z cukrzycą typu II.[12,16]

4. Ostre powikłania w cukrzycy.

Do ostrych powikłań w cukrzycy zaliczmy przede wszystkim:

- kwasice ketonowa ,
- zespół hiperglikemiczo - hipermolalny,
- kwasica mleczanowa.
- hipoglikemię.

Najczęstszym powikłaniem jest hipoglikemia, która jest bardzo niebezpieczna szczególnie w czasie przebiegu ostrego zespołu wieńcowego lub w czasie zabiegu operacyjnego. W wymienionych przypadkach hipoglikemia może doprowadzić do nagłej śmierci sercowej.

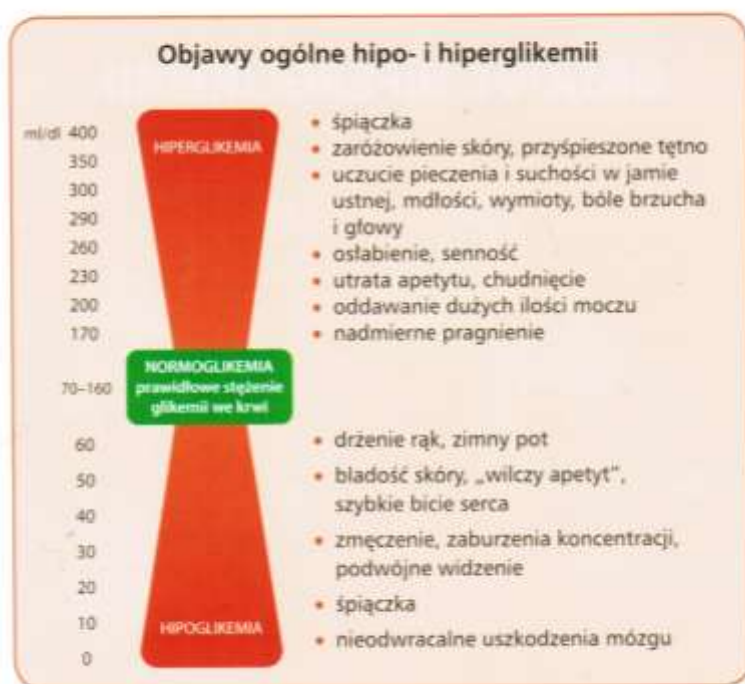
Z pośród stanów hiperglikemicznych najczęściej występującym powikłaniem jest kwasica ketonowa, rzadziej zespół hiperglikemiczno - hipermolalny, a sporadycznie kwasica mleczanowa. [8,9]

Przez powikłania cukrzycy rozumie się niejednorodną grupę objawów, tworzących charakterystyczny zespół, który pojawia się w przebiegu tej choroby. Pojawiające się powikłania w przebiegu cukrzycy podzielono na ostre i przewlekłe. Pierwsza grupa to pojawiające się nagle stany dużych zaburzeń metabolicznych, połączonych zwykle z zaburzeniami gospodarki wodno – elektrolitowej i równowagi kwasowo – zasadowej.

Do drugiej grupy zaliczamy charakterystyczne zespoły dolegliwości i objawów, które pojawiają się w miarę trwania i przebiegu cukrzycy.

Powyższy podział jest umowny ułatwiający omówienie różnych zespołów klinicznych w przebiegu cukrzycy.

[1]



rys. 3. Objawy ogólne hipo i hiperglikemii . [14]

4.1. Kwasica ketonowa.

Kwasica ketonowa jest ostrym zespołem zaburzeń w organizmie człowieka. Zburzenia te dotyczą przemiany węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej, wodno – elektrolitowej oraz równowagi kwasowo – zasadowej powstającej w wyniku nagłego i znacznego niedoboru insuliny. [12]

Najczęstszą przyczyną kwasicy ketonowej są ostre zakażenia wirusowe lub bakteryjne. Może być także następstwem okresowego przerywania podawania insuliny lub zbyt małych dawek insuliny. [9]

Kwasica ketonowa może wystąpić zarówno u chorych na cukrzycę typu I jak i II, ale u pacjentów z cukrzycą typu I zdarza się częściej. [12]

Ponadto do powstawania kwasicy ketonowej przyczynić się mogą:

- ciąża,
- nadużywanie alkoholu,
- zaburzenia odżywiania (bulimia, anoreksja),
- zabieg operacyjny,
- steroidoterapia czy leczenie cytostatykami.

U kilku procent pacjentów przyczyną kwasicy ketonowej są ostry zawał serca i udar mózgu.[9]

4.1.1. Objawy kliniczne kwasicy ketonowej.

Do pierwszych objawów cukrzycowej kwasicy ketonowej należą:

- uczucie suchości w jamie ustnej,
- zmęczenie,
- wzmożone pragnienie,
- wielomocz,
- narastające osłabienie,
- spadek masy ciała. [9,11]

Zburzenia metaboliczne postępujące w następstwie niedoboru insuliny i przy braku reakcji pacjenta prowadzą do pojawienia się objawów ciężkiej kwasicy ketonowej takich jak:

- zawroty głowy,
- bóle głowy,
- nudności oraz wymioty,
- bóle w klatce piersiowej,
- bóle brzucha,
- zmniejszone napięcie mięśniowe,
- oddech płytki przyspieszony,
- charakterystyczny zapach acetonu z ust. [11]

W badaniu przedmiotowym pacjenta stwierdza się przyspieszona czynność serca, obniżenie ciśnienia tętniczego z wyraźnymi objawami wstrząsu. Objawom tym towarzyszy skąpomocz lub bezmocz wraz zaburzeniami świadomości prowadzącymi do śpiączki. [9]

Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego i prostych badań laboratoryjnych:

- poziom glukozy we krwi,
- oznaczenie elektrolitów Na, Cl, K we krwi,
- gazometria,
- stężenie ciał ketonowych we krwi i moczu,
- posiew moczu
- posiew krwi
- morfologia,
- badanie ogólne moczu. [6]

U chorego na cukrzycę kwasica ketonowa może mieć przebieg w postaci krążeniowej wymienić tu można wstrząs hipowolemiczny, a także przebieg nerkowy – ostra niewydolność nerek, oraz postać płucną objawiająca się bólami w klatce piersiowej, które ustępują po nawodnieniu. Nierzadko objawy kwasicy dotyczą także okolic brzucha – objawy „ostrego brzucha”, które także ustępują po nawodnieniu. W momencie rozpoznania kwasicy ketonowej należy natychmiast skierować pacjenta do szpitala. [6,8]

4.1.2. Leczenie kwasicy ketonowej.

Pacjent z cukrzycową kwasicą ketonową wymaga nadzoru i leczenia w oddziale szpitalnym. Podstawowym celem jest ustalenie czynników które doprowadziły do rozwoju kwasicy i skuteczna ich eliminacja.

Głównym celem leczenia kwasicy ketonowej jest obniżenie hiperglikemii (podawanie insuliny), stopniowe uzupełnienie wody i elektrolitów, oraz wyrównanie równowagi kwasowo – zasadowej. [9]

W dalszym etapie leczenia kwasicy ketonowej insulinę należy podawać dożylnie. Na tym etapie podajemy pacjentowi insulinę krótko działającą – Actrapid, Gensulin R, Humolin R, Insulina Rapid, Polhumin R. [9,11]

Po ustąpieniu objawów kwasicy, kiedy chory czuje się na tyle dobrze, że może przyjmować posiłki, należy ustalić dobową dawkę insuliny. Insulina podawana będzie drogą podskórną, zgodnie z zasadą wielokrotnych wstrzyknięć.

Ważnym elementem leczenia kwasicy ketonowej jest nawodnienie chorego. W cukrzycowej kwasicy ketonowej niedobór płynów wynosi 6 – 8 litrów, natomiast w stanie dużego odwodnienia może osiągać nawet 10 litrów. Prawidłowe nawodnienie chorego przyczynia się nie tylko do zmniejszenia hiperglikemii, powoduje także zwiększone wydalanie glukozy z moczem. [9]

4.2. Zespół hiperglikemiczno – hipermolalny.

Zespół ten występuje głównie u ludzi starszych chorujących na cukrzycę typu II, chociaż sporadycznie została opisana u osób młodszych i dzieci z cukrzycą insulinozależną. Charakteryzuje się wysoką hiperglikemią, wzrostem osmolalności, odwodnieniem .

W odróżnieniu od kwasicy ketonowej nie stwierdza się ketozy i ani kwasicy metabolicznej co nie jest dotychczas wyjaśnione. [6,9]

Główną przyczyną powstawania zespołu hiperglikemiczno – hipermolalnego jest stopniowo pojawiający się niedobór insuliny. [9,12]

W skutek tego następuje hiperglikemia wywołująca diurezę osmotyczną , co skutkuje odwodnieniem pacjenta, tym większym im większa jest hiperglikemia. Dalszym następstwem odwodnienia jest obniżenie przesączania nerkowego , co z kolei powoduje wzrost glikemii.

Postępujące odwodnienie doprowadza do spadku ciśnienia tętniczego oraz w skutek diurezy osmotycznej pojawia się ubytek sodu, potasu, fosforanów i magnezu. [12]

Jak już wspomniałem wyżej zjawisko to występuje dość często u ludzi starszych, którzy z powodu upośledzenia działania ośrodków pragnienia nie wyrównują odruchowo strat płynów lub niedostatecznie są pojone przez opiekunów np. w przebiegu zawału mięśnia sercowego lub udaru mózgu. Wśród innych czynników , które obok niedoboru insuliny mogą być przyczyną wystąpienia zespołu hiperglikemiczno – hipermolalnego można wymienić:

- spożycie większej ilości alkoholu,
- stosowanie niektórych leków szczególnie moczopędnych,
- niewydolność nerek,
- stan poudarowy mózgu,
- choroby psychiczne. [1]

4.2.1. Objawy kliniczne zespołu hiperglikemiczno - hiperosmolalnego.

Do objawów klinicznych należą:

- wzmożone pragnienie,
- oddawanie dużych ilości moczu,
- spadek masy ciała.

Po pewnym okresie czasu pojawiają się u pacjenta zaburzenia świadomości i orientacji oraz śpiączka. [12]

W zespole hiperglikemiczno – hiperosmolalnym dominują objawy odwodnienia o różnym natężeniu. Można nawet zauważyć obraz odpowiadający wstrząsowi hipowolemicznemu i przednerkowej niewydolności nerek. Zaburzenia świadomości zależą od podwyższonej osmolalności, a czasami od uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. U pacjentów z tym zespołem nie obserwuje się nudności i wymiotów. [9,12]

W zespole hiperglikemiczno – hipermolalnym po ocenie wstępnej, jaką jest wywiad i badanie przedmiotowe zlecane są następujące podstawowe badania laboratoryjne i dodatkowe:

- poziom glukozy we krwi,
- stężenie elektrolitów Na, Cl, K,
- gazometria,
- morfologia ,
- badanie ogólne moczu,
- posiew moczu, krwi,
- EKG,
- RTG klatki piersiowej. [9]

4.2.2. Leczenie zespołu hiperglikemiczno – hipermolalnego.

Leczenie w omawianym wyżej zespole polega przede wszystkim na obniżeniu glikemii, wyrównaniu płynów i poziomu elektrolitów. Wyprowadzenie chorego ze stanu hipermolalnego nie powinno być prowadzone zbyt szybko i gwałtownie. Oprócz podawania odpowiednich dawek insuliny, nawadnianiu pacjenta i poprawiania zaburzeń elektrolitowych w wielu przypadkach zachodzi konieczność stosowania leków krążeniowych, przeciwzakrzepowych. U pacjentów z chorobami nerek należy monitorować ich czynność a także funkcje ośrodkowego układu nerwowego. [12]

Do najczęstszych przyczyn zgonów w tym ciężkim powikłaniu cukrzycowym należy uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego w następstwie powstałego odwodnienia, w tym zakrzepy mózgowe i niewydolność nerek.[9,12]

4.3. Kwasica mleczanowa.

Powikłanie to jest spowodowane dużą produkcją kwasu mlekowego w organizmie lub w niedostatecznym usuwaniu kwasu mlekowego. Kwasica mleczanowa charakteryzuje się nagromadzeniem we krwi mleczanów powyżej 2mmol/l. Śpiączka mleczanowa i kwasica mleczanowa nie występują tylko u pacjentów chorych na cukrzycę.

Wyróżniamy dwa typy kwasicy mleczanowej :

- typ A – to kwasica wywołana niedotlenieniem tkanek. Może być wywołana przez zawał mięśnia sercowego, wstrząsu septycznego, dużego krwotoku, ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej a także w wyniku niedokrwienia (np. zator tętnicy obwodowej). W tych przypadkach nasilona przemiana beztlenowa prowadzi do powstania znacznej ilości kwasu mlekowego.
- typ B – wywołana innymi czynnikami niż niedotlenienie tkanek. Zaobserwowano ten rodzaj kwasicy u pacjentów chorych na cukrzycę, wątrobę oraz po spożyciu alkoholu etylowego, salicylanów. [11,12]

4.3.1 Objawy kliniczne kwasicy mleczanowej.

Objawy w kwasicy mleczanowej nie są typowe. U pacjenta może pojawić się:

- nagłe osłabienie,
- nudności,
- wymioty,
- biegunka,
- bóle brzucha,
- brak łaknienia,
- zaburzenia rytmu serca,
- zaburzenia świadomości,
- przyspieszony oddech,
- kwasyczny oddech (tzw. Kussmaula). [9]

Objawy kwasicy mleczanowej pojawiają się zazwyczaj nagle i szybko postępują. Kwasica mleczanowa jest zaburzeniem metabolicznym pojawiającym się u pacjentów starszych, u osób młodych diagnozuje się ją rzadko. [12,13]

4.3.2 Leczenie kwasicy mleczanowej.

Leczenie kwasicy mleczanowej powinno odbywać się na Oddziale Intensywnej Opieki Medycznej. Po ustaleniu czynników, które wywołały to schorzenie należy podjąć działania eliminujące te czynniki. Postępowanie lecznicze w leczeniu kwasicy mleczanowej obejmuje przeciwdziałanie niedotlenieniu i niedokrwieniu, wlewy dożylnie glukozy i podawanie insuliny co powoduje wyhamowanie produkcji kwasu mlekowego. [9,12]

Zasady postępowania leczniczego w stanie kwasicy mleczanowej według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego:

- odpowiednie nawodnienie ,
- unikanie hipoksemii poprzez podawanie tlenu i ewentualne wspomaganie oddychania,
- podawanie dożylnie glukozy i insuliny, w celu zahamowania tworzenia kwasu mlekowego,
- przeciwdziałanie kwasicy metabolicznej – podaż węglowodanów,
- w jednostkowych przypadkach hemodializa w celu wyrównania zaburzeń elektrolitowych i równowagi kwasowo – zasadowej. [20]

4.4. Hipoglikemia.

Stan hipoglikemii to stan zmniejszonego stężenia glukozy we krwi (niedocukrzenie krwi) poniżej wartości prawidłowych. Hipoglikemia występuje u chorych na cukrzyce zarówno w typie 1 jak i 2, ale może pojawić się również u chorych z innymi schorzeniami internistycznymi. Pojawienie się hipoglikemii wiąże się z jednej strony ze zbyt wysokim stężeniem poziomu insuliny w czasie pomiędzy posiłkami i w nocy. [9]

Hipoglikemia charakteryzuje się trzema głównymi objawami tzw. triada Whipple'a:

- obniżenie stężenia glukozy poniżej poziomu 40mg/dl (2,2 mmol/l),
- kliniczne objawy z pobudzenia układu androgenicznego oraz pojawiających się zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego,
- po podaniu glukozy objawy ustępują. [12]

Wyróżniamy trzy rodzaje hipoglikemii:

- jatrogenną,
- głodową ,
- reaktywną.

Hipoglikemia jatrogena pojawia się w wyniku działania insuliny lub doustnych leków hipoglikemizujących. Stan ten najczęściej występuje u chorych na cukrzyce typu 1 lub 2 oraz chorych z endokrynopatią (choroba Addisona, niedoczynność przysadki).

Hipoglikemia głodowa spowodowana jest niedostateczną syntezą glukozy oraz nadmierne zużycie tkankowe glukozy. Reaktywna hipoglikemia związana jest niedocukrzeniem posiłkowym. Związana jest z opóźnionym czasem wydzielania insuliny w stosunku do wchłaniania składników pokarmowych.[13]

4.4.1. Objawy kliniczne hipoglikemii.

Wśród ogólnych przyczyn hipoglikemii należy uwzględnić sytuacje metaboliczne, które odpowiadają za wystąpienie objawów klinicznych:

- niska zawartość węglowodanów w posiłkach,
- upośledzenie produkcji glukozy - np. schorzenia wątroby,
- nadmierne zużycie glukozy – np. hiperinsulinomia. [12]

Główne kliniczne objawy hipoglikemii to:

- neurowegetatywne- głód, obfite poty, drżenie mięśni, niepokój, drażliwość, kołatanie serca,
- neurologiczne – zaburzenia czucia, drgawki, śpiączka, brak reakcji na bodźce, osłabienie odruchów,
- psychiatryczne- halucynacje wzrokowe, pobudzenie, stany depresyjne. [9]

Wymienione objawy stanowią dla chorego sygnał alarmujący o nadchodzącym większym niedocukrzeniu.

Obniżenie poziomu glukozy do 60 – 30 mg/dl (3,3 mmol/l – 1,7 mmol/l) powoduje powstanie objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego w postaci: agresji, pobudzenia, zaburzeń mowy. Natomiast wartość glikemii poniżej 30 mg/dl (1,7 mmol/l) prowadzi do utraty świadomości, śpiączki a nawet zgonu chorego. [9,11]

4.4.2. Leczenie hipoglikemii.

Pierwszą podstawową reakcją chorego powinno być spożycie dodatkowego posiłku, zjedzenie kilku kostek cukru lub wypicie słodkiego napoju jak np. coca – cola. Edukacja pacjenta i znajomość tych podstawowych informacji ma podstawowe znaczenie w powstawaniu ciężkich postaci niedocukrzenia. [12]

W znacznej hipoglikemii z zaburzeniami świadomości podaje się 20 ml 40% glukozy i domięśniowo 1 mg glukagonu, a następnie w ramach kontynuacji podajemy dożylny wlew 20 % glukozy aż do chwili odzyskania świadomości. Podane postępowanie często jest utrudnione ze względu na towarzyszące pobudzenie ruchowe i drgawki. [8,12]

Zagrożeniem szczególnym dla pacjenta jest hipoglikemia u osób, które nie odczuwają objawów z powodu neuropatii autonomicznego układu nerwowego.

U pacjentów w podeszłym wieku mających zmiany miażdżycowe w okolicy naczyń mózgowych hipoglikemia może prowadzić do zmian degeneracyjnych w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Z kolei u pacjentów cierpiących na schorzenia sercowo – naczyniowe hipoglikemia może wywołać zaburzenia rytmu serca lub objawy o charakterze wieńcowym. [9]

5. Postępowanie przedszpitalne w ostrych stanach cukrzycowych.

W postępowaniu przed szpitalnym ciężkie bywa postawienie rozpoznania co do typu cukrzycy będącego przyczyną złego samopoczucia pacjenta.

Integralną częścią postępowania z chorym na cukrzycę jest wywiad medyczny SAMPLE. Jego schemat przedstawia się następująco:

- S -symptomy/objawy (co dolega?)
- A- alergię (czy pacjent jest na coś uczulony?)
- M- medykamenty (leki stosowane przez pacjenta)
- P- przebyte choroby/ciąża
- L - lunch (kiedy pacjent ostatnio jadł?)
- E- ewentualnie co się stało (jakie były okoliczności zdarzenia) [3].

Wywiad SAMPLE nie musi być przeprowadzony w idealnie tej samej kolejności. Ważne jest aby te kluczowe pytania były zadane choremu. W razie potrzeby wywiad można rozszerzyć.

Podane przez pacjenta lub rodzinę informacje, podczas prowadzonego przez ratownika medycznego wywiadu mogą sugerować cukrzycę. Także informacja, uzyskane o przyjmowanych posiłkach, może ukierunkować badającego o istnieniu cukrzycy. Stan hiperglikemii pojawić się może u pacjentów leczonych insuliną z powodu jej odstawienia. Taka sytuacja może nastąpić w wyniku np. infekcji przewodu pokarmowego, gdzie pojawiają się brak łaknienia, wymioty i nudności. Pacjent nie przyjmuje wtedy posiłków rezygnując także z podawania insuliny z obawy, że wystąpi u niego hipoglikemia. Podstawowym działaniem przed szpitalnym jest badanie glikometrem krwi włosniczkowej. Pozwoli to na rozpoznanie stanu hiperglikemii lub hipoglikemii. W stanach tych obserwujemy zaburzenia świadomości łącznie z utratą przytomności. Każde z tych zaburzeń musi być zróżnicowane ze stanami hipoglikemii lub hiperglikemii. [3,4]

Pomocne w tym przypadku będzie rozpoznanie różnicowe:

- Hiperglikemia. Kwasica ketonowa; śpiączka hiperosmolarna; nieprzestrzeganie zaleceń dietetycznych oraz lekowych ; zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit ; zakażenie układu moczowego, zapalenie płuc, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie trzustki.
- Hipoglikemia. przedawkowanie leków hipoglikemizujących, zbyt mała ilość kalorii w posiłkach, posocznica , zatrucie ,nowotwór, niedoczynność tarczycy, niedoczynność przysadki.[3]

W badaniu przed szpitalnym ABCDE w dużej ilości przypadków zaobserwować można drożne drogi oddechowe za wyjątkiem stanów przebiegających z utratą przytomności. Oddech u pacjenta może być przyspieszony z charakterystycznym zapachem zgniłych jabłek, który może sugerować objaw hiperglikemii. W długotrwałym stanie hiperglikemii można zaobserwować:

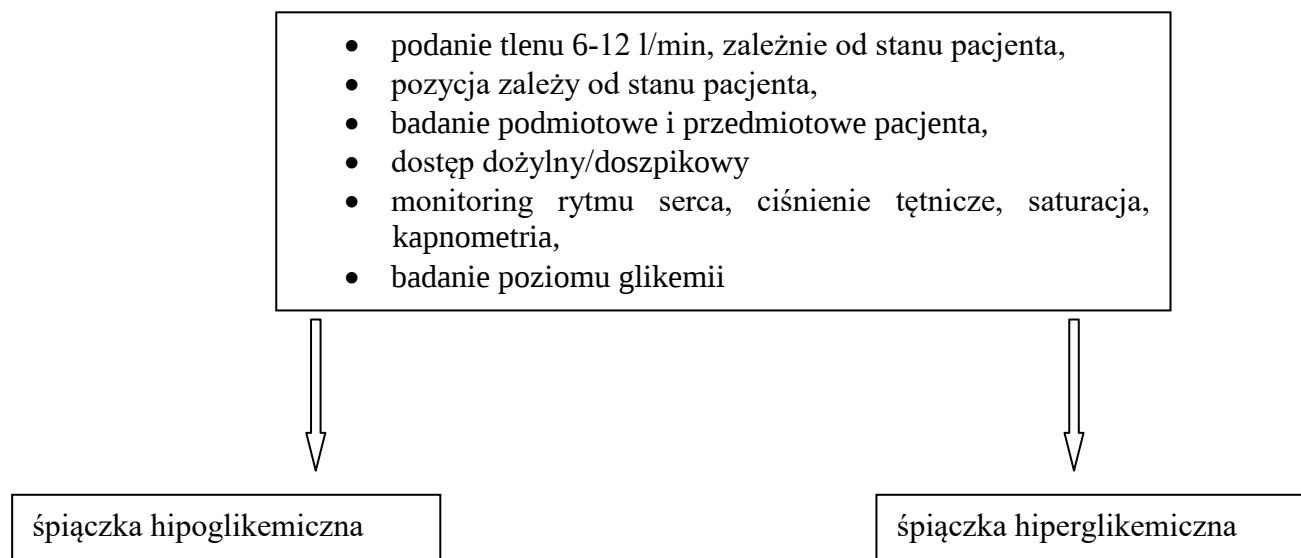
- suchość błon śluzowych,
- obniżenie ciśnienia,
- zmniejszenie elastyczności i napięcia skóry.

Wszystkie te objawy mogą mieć związek z odwodnieniem pacjenta na skutek częstego oddawania moczu w dużych ilościach. Inne objawy takie jak:

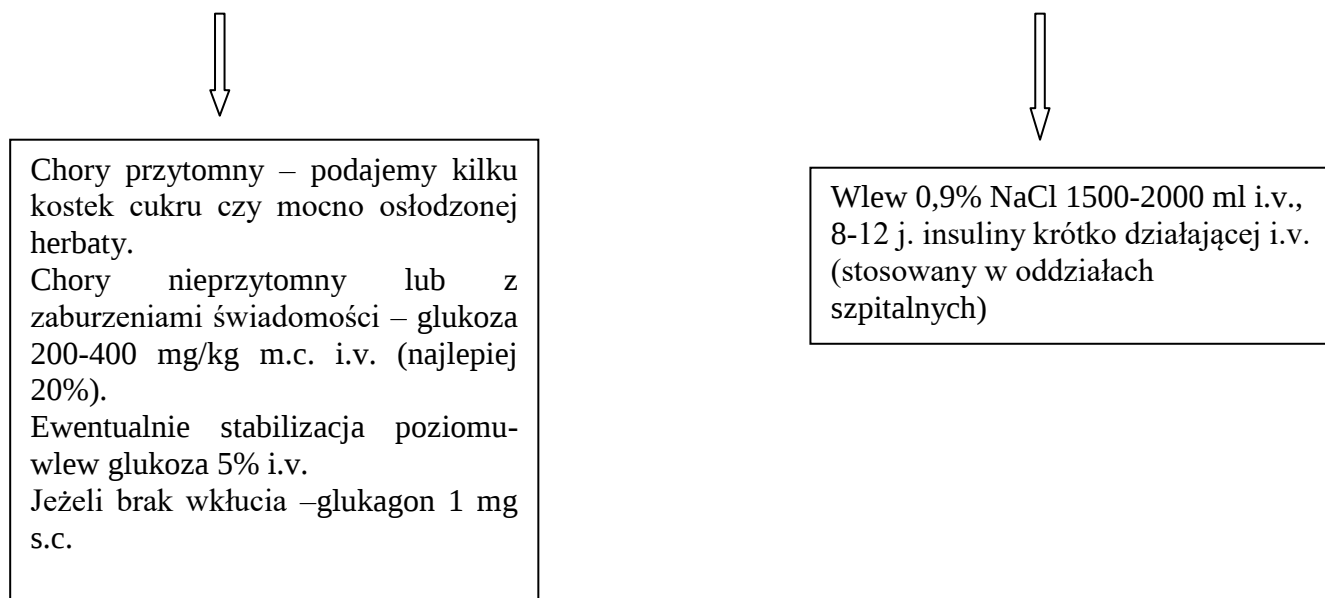
- powiększenie wątroby,
- rany na skórze związane ze świądem,

ujawniają się w przebiegu stanu hiperglikemii. [3,4]

Postępowanie wstępne



Farmakoterapia



Rys. 4 Rekomendacje postępowania w cukrzycy [4]

Pamiętać należy, że następne mierzenie poziomu glikemii przeprowadzamy po 5 – 10 minutach od podania glukozy (1mmol/l to 18 mg/dl). Ratownicy w zespołach ratownictwa medycznego podnoszą poziom glukozy na krótki czas. Ważną informacją jest to, że hipoglikemia to tylko objawy a nie jednostka chorobowa [3,4]

Podsumowanie

W pracy tej przedstawiono ciężkie schorzenie jakim jest cukrzyca. Rokowanie w tej chorobie zależy od wielu czynników między innymi typu cukrzycy jak, a przede wszystkim od zachowanej dyscypliny leczenia przez pacjenta. Obecnie dzięki wprowadzeniu nowoczesnych leków przeciwcukrzycowych (coraz lepszej insuliny) oraz możliwości kontrolowania schorzenia, choroba ta nie musi tak jak dawniej prowadzić do ciężkiego kalectwa albo śmierci.

Pacjenci chorzy na cukrzycę mogą prowadzić aktywne życie uprawiając sport a także realizować się w pracy zawodowej.

W końcowym rozdziale pracy przedstawiono rekomendacje postępowania ratunkowego w stanie zagrożenia życia, jakim są ostre powikłania w stanach cukrzycowych. Rekomendacje postępowania dotyczące schorzenia, jakim jest cukrzyca, starano się przedstawić w sposób jak najbardziej aktualny oraz dostosowany do opieki przed szpitalnej.

Spis literatury:

1. Czyżyk Artur „Patofizjologia i klinika cukrzycy „, Warszawa 1987, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
2. Jagier Anna, Barbara Kopff, Katarzyna Szmigielska „, Wysilek fizyczny w cukrzycy ”Wydawnictwo Novo Nordisk.
3. Kim M.Samel, „, Medycyna ratunkowa na dyżurze „, Warszawa Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2006 r.
4. Nadolny Klaudiusz „,Rekomendacje postępowania w ratownictwie medycznym” Elamed Media Group Katowice 2015.
5. Noczyńska Anna „, Cukrzyca typu 1 poradnik dla pacjentów „, Genexo Warszawa.
6. Orłowski Witold „, Nauka o chorobach wewnętrznych tom II „, , Państwowy Zakład Wydawnictw lekarskich , Warszawa 1988.
7. Otto Ewa „,Cukrzyca w populacji wieku rozwojowego, co nowego?” Cornetis Wrocław.
8. Pędach Wojciech „,Choroby wewnętrzne podręcznik dla średnich szkół medycznych „,Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Warszawa 1989.
9. Wierusz – Wysocka Bogna, Dorota Zozulińska – Ziółkiewicz „,Postępowanie w stanach nagłych i szczególnych u chorych na cukrzycę „, Via Medcia Gdańsk 2010.
10. Witek Przemysław „,Cukrzyca typu 2 poradnik dla pacjentów „, Genxo Warszawa.
11. Sieradzki Jacek „,Cukrzyca tom I „, Via Medcia Gdańska 2006 r.
12. Sieradzki Jacek „,Cukrzyca tom II „, Via Medcia 2006 r.
13. Syta Albert „,Hipoglikemia poradnik dla pacjentów stosujących insulinę i ich bliskich ” „Sanofi-Aventis Warszawa 201 .
14. Zespół Novo Nordisk „,Cukrzyca i Ty krótki przewodnik”.

Strony internetowe:

15. www.cukrzycapolska.pl/cukrzyca/historia-cukrzycy
16. www.diabetologiaonline.pl/lekarz_diabeto_adoz,info,71,0.html
17. www.e-dietetyka.pl/cukrzyca/epidemiologia-cukrzycy.html
18. www.merckeron.viamedica.pl
19. www.mojacukrzyca.org
20. www.polki.pl/jak-zapobiegac-cukrzycy-typu-ii,we-dwoje-zdrowie-zyj-zdrowo-artykul
21. www.poradnikzdrowia.pl

Spis tabel

1. Główne cechy kliniczne cukrzycy typu I i typu II.....9

Spis rysunków

1. Mechanizm rozwoju cukrzycy typu I.....5
2. Mechanizm rozwoju cukrzycy typu II.....8
3. Objawy ogólne hipo i hiperglikemii.....12
4. Rekomendacje postępowania w cukrzycy.....21