



OSTRE

STANY GLIKEMICZNE

Historie życiem pisane...

pod redakcją
Doroty Zozulińskiej-Ziółkiewicz
i Bogny Wierusz-Wysockiej

Ostre stany glikemiczne
Historie życiem pisane...

Ostre stany glikemiczne
Historie życiem pisane...

pod red. Doroty Zozulińskiej-Ziółkiewicz i Bogny Wierusz-Wysockiej

Ostre stany glikemiczne. Historie życiem pisane...

pod red. Doroty Zozulińskiej-Ziółkiewicz i Bogny Wierusz-Wysockiej

Copyright © by Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2018

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Żaden z fragmentów książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz nagrywania, a także rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

TERMEDIA

Termedia Wydawnictwa Medyczne

ul. Kleeberga 2

61-615 Poznań

tel./faks +48 61 822 77 81

e-mail: termedia@termedia.pl

<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne

Poznań 2018

Wydanie II, uzupełnione

ISBN: 978-83-7988-111-6

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w podręczniku nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autorzy nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

PRZEDMOWA

Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Bogna Wierusz-Wysocka

7 

ROZDZIAŁ 1.

HISTORIA CUKRZYCY I JEJ OSTRYCH POWIKŁAŃ

Bogna Wierusz-Wysocka

9 

ROZDZIAŁ 2.

CUKRZYCOWA KWASICA KETONOWA

Dorota Pisarczyk-Wiza, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

15 

ROZDZIAŁ 3.

STAN HIPERGLIKEMICZNO- -HIPERMOLALNY

Dariusz Naskręt, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

53 

ROZDZIAŁ 4.

KWASICA MLECZANOWA

Aleksandra Araszkiewicz, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

73 

ROZDZIAŁ 5.

HIPOGLIKEMIA

Anna Majchrzak, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

89 

ZESPÓŁ AUTORÓW

dr hab. n. med. Aleksandra Araszkiwicz, prof. UM
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

dr n. med. Anna Majchrzak
Oddział Diabetologii i Chorób Wewnętrznych,
Szpital Miejski im. Franciszka Raszei w Poznaniu

dr n. med. Dariusz Naskręt
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

dr n. med. Dorota Pisarczyk-Wiza
Oddział Diabetologii i Chorób Wewnętrznych,
Szpital Miejski im. Franciszka Raszei w Poznaniu

prof. dr hab. n. med. Bogna Wierusz-Wysocka
Szpital Miejski im. Franciszka Raszei w Poznaniu

prof. dr hab. n. med. Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

PRZEDMOWA

Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz
Bogna Wierusz-Wysocka

Ostre stany glikemiczne należą do zdarzeń nagłych zagrażających zdrowiu i życiu pacjenta. Pomimo postępu medycyny i diabetologii ostre powikłania cukrzycy wciąż stanowią istotny problem i wyzwanie kliniczne.

Ostre stany glikemiczne dzielone są na hiperglikemiczne i hipoglikemiczne. Hiperglikemiczne wiążą się z wysokimi wartościami glikemii i należą do nich: cukrzycowa kwasica ketonowa (CKK) i stan hiperglikemiczno-hipermolalny (SHH). Klasycznie do ostrych stanów hiperglikemicznych zaliczana jest także kwasica mleczanowa, która *de facto* może wystąpić przy normoglikemii. Hipoglikemia w zależności od wartości mierzalnej glikemii i objawów klinicznych klasyfikowana jest jako lekka i ciężka. Ta druga stanowi stan bezpośredniego zagrożenia życia. W Polsce nie istnieje centralny rejestr cukrzycy i jej ostrych powikłań. Nie ma więc możliwości obiektywnej oceny skali tego zjawiska w całym kraju. Najczęstszym z ostrych stanów glikemicznych jest lekka hipoglikemia. Jej występowanie wpisane jest w obraz kliniczny cukrzycy leczonej insuliną i z reguły doświadczają jej każdy chory stosujący insulinoterapię.

Ostre stany hiperglikemiczne pozostają wyzwaniem dla diabetologii. Niekompletna wiedza i brak doświadczenia mogą generować błędy w leczeniu chorych w cukrzycowej kwasicy ketonowej i stanie hiperglikemiczno-hipermolalnym przyczyniające się do zagrażających zdrowiu i życiu powikłań, do których należą: hipoglikemia, hipokaliemia, hiperchloremia, powikłania zakrzepowo-zatorowe, zastoinowa niewydolność serca, hipoksemia, niekardiogeny obrzęk płuc, obrzęk mózgu, wstrząs hipowolemiczny, ostra niewydolność nerek, zespół ostrej niewydolności oddechowej dorosłych.

Wiedza zaczerpnięta z badań klinicznych z randomizacją, z ich metaanalizy i przeglądów systematycznych pozwala na opracowanie ogólnych zaleceń prowadzenia chorych z ostrymi powikłaniami cukrzycy. Jednocześnie brak dowodów naukowych w zakresie wielu aspektów terapii, szczególnie ostrych stanów hiperglikemicznych z hipermolalnością, pozostawia działa-

nia diabetologów w sferze sztuki lekarskiej bazującej na doświadczeniu i opinii ekspertów.

W 25-letniej historii funkcjonowania Oddziału Diabetologii Miejskiego Szpitala im. Franciszka Raszei w Poznaniu hospitalizowano ponad 1500 pacjentów z cukrzycową kwasicyą ketonową i zaledwie kilku pacjentów ze stanem hiperglikemiczno-hipermolalnym oraz kilkuset z powodu ciężkiej hipoglikemii. Z pewnością ma to związek z profilem oddziału, na który trafiają głównie osoby dorosłe chore na cukrzycę typu 1.

W stanach zagrożenia życia niezwykle ważne są: trafna diagnoza, szybkie podjęcie działań terapeutycznych oraz rozsądne leczenie. Dane z piśmiennictwa wskazują, że decydujące znaczenie dla sukcesu terapeutycznego w ostrych stanach glikemicznych ma doświadczenie zespołu leczącego.

Doświadczenie budowane w oparciu o wielu pacjentów i historie, którymi autorzy pragną podzielić się z czytelnikami. Niezapomniane porażki wynikające nie zawsze wyłącznie z ograniczeń medycyny i rozjaśniające myśli sukcesy uratowanych istnień ludzkich... Czy – a jeżeli tak – to co poprawiło rokowanie pacjentów z ostrym stanem hiperglikemicznym i hipoglikemicznym w ostatnim ćwierćwieczu?

Zamiarem autorów było przygotowanie książki, która będzie pomocna w codziennej praktyce klinicznej. Opisane historie pacjentów są z życia wziętymi i reprezentują sytuacje, z którymi spotykają się lekarze, wykonując swój zawód.

Mamy nadzieję, że niniejsza publikacja będzie nie tylko źródłem wiedzy, lecz również pozwoli na przeniesienie myśli i wzbudzenie emocji, które zawsze towarzyszą walce o zdrowie i życie człowieka.

1.

HISTORIA CUKRZYCY I JEJ OSTRYCH POWIKŁAŃ

Bogna Wierusz-Wysocka

Do czasu zastosowania po raz pierwszy insuliny przez Fredericka Bantinga i wsp. w 1922 roku cukrzyca szybko prowadziła do śmierci, a lekarze czuli się wobec niej bezradni. Choć choroba ta była znana już w starożytności, to jednak w Europie dopiero w XVIII wieku angielski lekarz i fizjolog Matthew Dobson wykazał, że „miodowy” smak moczu chorych na cukrzycę związany jest z obecnością w nim cukru. W połowie XIX wieku Wilhelm Petters stwierdził, że w moczu tej grupy pacjentów znajduje się aceton. Z kolei w 1874 roku Adolf Kussmaul zaobserwował, że pod koniec życia pacjentów chorych na cukrzycę pojawiają się zaburzenia oddychania w postaci pogłębianego przyspieszonego oddechu (tzw. oddech zgonionego psa). Wprowadził też po raz pierwszy pojęcie śpiączki cukrzycowej (łac. *coma diabetica*). Jednak dopiero pod koniec XIX wieku Bernhard Naunyn wyraził opinię – na podstawie wcześniejszych wyników badań, m.in. Oskara Minkowskiego – że przyczyną śpiączki cukrzycowej jest kwasica wywołana nagromadzeniem w organizmie kwasu acetooctowego i β -hydroksymasłowego. W zbliżonym okresie, dzięki doświadczeniom Claude’a Bernarda wykazano, że u osób chorych na cukrzycę stwierdza się też zwiększoną zawartość cukru we krwi, co określono mianem hiperglikemii.

Choć od dawna znane były objawy cukrzycy, to jednak przez stulecia nie poznano przyczyny choroby, a tym samym możliwości jej leczenia. Sądzono, że jest to schorzenie ogólnoustrojowe, związane m.in. z uszkodzeniem nerek lub układów naczyniowego i nerwowego. Mimo wielu badań eksperymentalnych nie wiązano cukrzycy z chorobami trzustki, a przez lata narząd ten uważano za mało istotny dla życia. W 1868 roku Paul Langerhans

w swojej rozprawie doktorskiej opisał po raz pierwszy obecność w trzustce królika skupisk komórek, którym przypisał funkcję wewnątrzwydzielniczą. Dopiero jednak badania eksperymentalne Oskara Minkowskiego i Josepha von Meringa na przełomie XIX i XX wieku stworzyły podstawy dla trzustkowej teorii cukrzycy. Dalsze poszukiwania w tym zakresie nie przyniosły początkowo przełomu terapeutycznego, a wręcz uważano podawanie ekstraktu trzustkowego za wysoce szkodliwe z powodu występowania ciężkich objawów ubocznych, wynikających głównie z odpowiedzi immunologicznej na obce białko.

W 1921 roku rumuński badacz Nicolae Constantin Paulescu ujawnił, że dożylnie podanie wyciągów z trzustki – zarówno psom zdrowym, jak i pozbawionym trzustki – wywiera działanie hipoglikemizujące. W tym samym czasie w Kanadzie Charles Best i Frederick Grant Banting uzyskali z trzustek psów i cieląt wyciągi skutecznie obniżające u zwierząt glikemię i równocześnie zmniejszające cukromocz. Następnie przy pomocy doświadczonego fizjologa Johna J.R. MacLeoda i chemika Jamesa Collipa uzyskali wyciąg o wysokiej czystości, który po raz pierwszy zastosowali w styczniu 1922 roku u 14-letniego chłopca. Cukrzyca u Leonarda Thompsona była rozpoznana dwa lata wcześniej i spowodowała znaczne wyniszczenie organizmu. W momencie pierwszej iniekcji insuliny Leonard ważył zaledwie około 30 kg. Zastosowanie po raz pierwszy u osoby chorej na cukrzycę insuliny zapoczątkowało nową erę w terapii tej dotąd nieuleczalnej choroby. Odkrycie to jest jednym z największych osiągnięć medycyny i zaowocowało przyznaniem kanadyjskim badaczom Nagrody Nobla.

Substytucyjne leczenie insuliną stwarzało możliwości wydłużenia życia chorych na cukrzycę. Insulinoterapia początkowo była jednak uciążliwą formą leczenia dla pacjentów, ponieważ dla utrzymania odpowiednio dużego stężenia hormonu wymagała wielokrotnych wstrzyknięć preparatu w ciągu doby. W latach 30. XX wieku duńskiemu badaczowi Hansowi Christianowi Hagedornowi udało się dokonać kolejnego przełomu w tym zakresie dzięki opracowaniu formuły przedłużającej działanie wstrzykiwanej podskórnie insuliny. Było to możliwe dzięki połączeniu krótko działającej insuliny z białkiem protaminą. Na tym etapie badań był to wielki postęp, ponieważ ograniczenie liczby iniekcji insuliny w ciągu doby poprawiało komfort życia osób chorych na cukrzycę. Jednak uciążliwości spowodowane koniecznością jednorazowego lub wielokrotnego w ciągu dnia podawania podskórnego insuliny stały się przyczyną poszukiwania innego przeciwiglikemicznego leku, który mógł być podawany doustnie. Jako pierwsze w terapii doustnej cukrzycy pojawiły się pochodne sulfonylomocznika, a następnie powrócono do badań nad pochodnymi biguanidu. Równocześnie trwały intensywne prace nad etiopatogenezą choroby i jej ostrych oraz przewlekłych powikłań.

Terapeutyczny sukces w postaci odkrycia insuliny przyczynił się do znacznego wydłużenia życia chorych na cukrzycę. Mimo to pacjenci nadal umierali z powodu ostrych powikłań w postaci śpiączki kwasicznej lub hipermolalnej. Nieco rzadziej przyczyną śmierci była głęboka hipoglikemia. Jednak u młodych osób chorych na cukrzycę występowały nagle zgony określane jako „śmierć w łóżku”. Te tragiczne incydenty najczęściej związane były ze spożyciem znacznych ilości alkoholu przez osoby leczone insuliną. Pojawiły się również inne istotne problemy kliniczne związane z rozwojem przewlekłych powikłań cukrzycy o charakterze mikroangiopatii (retinopatia cukrzycowa, nefropatia cukrzycowa), makroangiopatii (przedwczesny rozwój zmian miażdżycowych) oraz neuropatii. Wydłużenie życia pacjentów chorych na cukrzycę, zwłaszcza insulinoniezależną (dzisiaj typu 2), stało się przyczyną zwiększonej częstości ujawniania się chorób układu sercowo-naczyniowego i zgonów z ich powodu. Coraz częściej obserwowano też zwiększone ryzyko występowania chorób naczyń obwodowych prowadzących do amputacji kończyn dolnych. Istotnym problemem chorych na cukrzycę stały się również zaburzenia w zakresie mikrokrążenia prowadzące do utraty wzroku i/lub niewydolności nerek. W 1936 roku Paul Kimmelstiel i Clifford Wilson opisali na podstawie badań autopsyjnych charakterystyczne wówczas dla cukrzycy „śródwośniczkowe stwardnienie kłębuszków nerkowych” stanowiące przez lata trudny kliniczny problem dla lekarzy. Cechało się niewydolnością nerek z ogromnymi obrzękami całego ciała. Brak środków moczopędnych do końca lat 60. ubiegłego wieku, praktyczny brak możliwości leczenia za pomocą hemodializy lub dializy otrzewnowej oraz słabe działanie insuliny podanej do obrzękniętej tkanki podskórnej powodowały, że pacjent umierał w dramatycznych okolicznościach nieskutecznie leczonego obrzęku płuc. W tym okresie jeżeli nawet pacjent z zaawansowaną cukrzycową chorobą nerek został zakwalifikowany do leczenia nerkozastępczego, problemem stawała się postępująca utrata wzroku z powodu dużych wahań glikemii.

Cukrzyca, zwłaszcza o długim przebiegu, sprzyjała też występowaniu ciężkich, trudno poddających się leczeniu zakażeń. Z drugiej strony zakażenia powodowały istotne trudności w uzyskaniu prawidłowej kontroli metabolicznej cukrzycy. Stwarzało to dogodne warunki zarówno do szerzenia się zakażeń, jak i do dekompensacji cukrzycy i rozwoju często wówczas śmiertelnych ostrych powikłań choroby.

Kiedy kończyłam studia w 1967 roku, jeśli pacjent nie miał kwasicy (obecność acetonu w moczu) lub śpiączki cukrzycowej, a stężenie glukozy we krwi na czczo mieściło się w granicach 200–300 mg/dl, rokowanie i leczenie nie stwarzało lekarzom problemu. Czynnikiem pozwalającym wówczas na wstępną diagnozę zaburzeń gospodarki węglowodanowej był stan wilgotności skóry: skóra sucha i miękkie gałki oczne sugerowały u osoby

chorej na cukrzycę wysokie wartości glikemii we krwi, natomiast skóra wilgotna u agresywnej i pobudzonej osoby przemawiały za niedocukrzeniem. Na tej podstawie, zanim otrzymano się wynik z laboratorium, rozpoczęto się leczenie. Wychodzono z założenia, że podanie dożylnie roztworu glukozy – nawet u pacjenta z hiperglikemią – będzie miało mniej negatywnych następstw aniżeli niepodjęcie natychmiastowej terapii u nieprzytomnej osoby z ciężką hipoglikemią. W tamtym okresie regułą było podawanie choremu z dużym stężeniem glukozy we krwi około 50 j. insuliny krystalicznej dożylnie i około 50 j. domięśniowo, a następnie dawkę insuliny podawanej domięśniowo w wielkości 50 – 30 – 20 j., ustalonej na podstawie aktualnych wartości glikemii oznaczanej co trzy godziny. Pod koniec lat 70. XX wieku obowiązywała już w przypadkach kwasicy cukrzycowej lub śpiączki dożylna terapia insuliną w małych dawkach podawanych – po początkowej infuzji bezpośrednio do żyły – we wlewie za pomocą pompy infuzyjnej w ilości 4–8 j./godz. Rekomendowano też uzupełnianie płynów i potasu oraz w razie potrzeby podawanie dwuwęglanu sodu. Zmieniono wówczas zasady wyrównywania zaburzeń gospodarki elektrolitowej, zalecając podawanie potasu od początku terapii przy jego wartościach niższych niż 5,5 mmol/l. Podstawą takiego postępowania terapeutycznego stały się liczne doniesienia naukowe wskazujące na hipopotasemię jako przyczynę zgonu w przebiegu ostrych hiperglikemicznych powikłań cukrzycy. Ośrodek warszawski, kierowany przez jednego z nestorów polskiej diabetologii, prof. Artura Czyżyka, ustalił również wartość graniczną na poziomie $\text{pH} < 7,1$ dla stosowania wodorowęglanów. Znacznie później granica ta została obniżona do wartości poniżej 6,9 we krwi tętniczej – z zaznaczeniem, aby nawet wówczas wodorowęglany podawać w bardzo małych dawkach (nie więcej niż 1 mmol/kg m.c.). Taki sposób postępowania istotnie zmniejszył ryzyko obrzęku mózgu z powodu hipernatemii i gwałtownej hipokaliemii. Pojawiły się także precyzyjne zalecenia dotyczące nawadniania chorego oraz obniżania hiperglikemii. Określono też ilości przetaczanych płynów w ciągu doby w zależności od zmian molalności osocza. Już w tym okresie podkreślano znaczenie jak najwcześniejszego rozpoczęcia terapii kwasicy lub śpiączki cukrzycowej, sugerując inicjację leczenia w najbliższym szpitalu, a dopiero potem przekazywanie pacjenta do ośrodka specjalistycznego.

Prawdziwy przełom w leczeniu osób chorych na cukrzycę, a zwłaszcza w zakresie profilaktyki ostrych i przewlekłych powikłań, nastąpił po opublikowaniu w 1993 roku wyników badań *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT) oraz w 1997 roku *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS). Wykazały bowiem, że prawidłowa kontrola metaboliczna cukrzycy – zarówno typu 1, jak i typu 2 – może zapobiec rozwojowi powikłań naczyniowych, zwłaszcza o charakterze mikroangiopatii. Przeprowadzenie tych istotnych klinicznie badań było możliwe dzięki wprowadzeniu

do codziennej praktyki pod koniec lat 70. ubiegłego wieku glukometrów pozwalających na systematyczne prowadzenie samokontroli glikemii oraz w 1981 roku wstrzykiwaczy insuliny typu pen. Te nowinki techniczne znacznie ułatwiły prowadzenie skutecznej insulinoterapii, zwłaszcza prowadzonej metodą wielokrotnych wstrzyknięć. Również postęp w zakresie badań laboratoryjnych w postaci upowszechnienia oznaczeń glikowanej hemoglobiny pozwolił na długoterminową ocenę stopnia kontroli metabolicznej cukrzycy. Z kolei opublikowane już w XXI wieku wyniki badań prowadzonych wśród amerykańskich chorych na cukrzycę typu 1 z ponad 50-letnim okresem trwania choroby potwierdziły retrospektywnie wnioski płynące z badań DCCT i UKPDS. Ujawniły patofizjologiczne znaczenie właściwego leczenia cukrzycy od samego początku choroby, a także profilaktyczną rolę utrzymywania prawidłowej masy ciała i niskich, zbliżonych do fizjologicznych, dobowych dawek insuliny w przebiegu choroby. Wyniki przytoczonych badań potwierdziły intuicyjne sugestie dotyczące leczenia cukrzycy i zapobiegania rozwojowi jej ostrych i przewlekłych powikłań sformułowane w latach 20. ubiegłego wieku przez prof. Elliotta Proctora Joslina, amerykańskiego diabetologa, który był również autorem obowiązującego do dnia dzisiejszego twierdzenia, że „chorzy wiedzący najwięcej żyją najdłużej”. Cukrzyca jest bowiem przewlekłą nieuleczalną chorobą, w której ciągły proces kształcenia stanowi jeden z zasadniczych, a zarazem najważniejszych elementów skutecznej terapii. Edukacja chorego jest tak samo istotna dla dobrego leczenia cukrzycy jak zdrowe żywienie, wysiłek fizyczny i leki przeciwcukrzycowe. Jej celem jest ułatwienie nabycia przez osoby chore na cukrzycę umiejętności radzenia sobie z chorobą w różnych sytuacjach życiowych. Pięćdziesiąt lat później prof. Jean Philippe Assal, jeden ze współzałożycieli Europejskiej Grupy ds. Edukacji w Cukrzycy działającej przy Europejskim Stowarzyszeniu Badań nad Cukrzycą (ang. *European Association for the Study of Diabetes – EASD*), sformułował obowiązujące do dziś twierdzenie: „Edukacja w cukrzycy to ciągły proces nauczania, który ma wykształcić u chorych zdolności do radzenia sobie w różnych sytuacjach życiowych oraz ma im dostarczyć wsparcia społecznego i emocjonalnego”. Stało się to możliwe poprzez systematyczne szkolenie pacjenta, jego rodziny oraz bliskich mu osób, a także dzięki udzielaniu choremu wsparcia psychicznego i emocjonalnego. Tylko poprzez włączenie do terapii procesu ciągłego nauczania chorych na cukrzycę możliwe jest opanowanie przez nich metod samokontroli i wykorzystywanie ich w codziennym życiu. Stanowi to podstawowy warunek uzyskania stanu dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy, a tym samym – zapobiegania rozwojowi ostrych i przewlekłych powikłań choroby.

Z wieloletnich doświadczeń pracowników Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskie-

go w Poznaniu wyraźnie wynika, że u dobrze wyedukowanego i zmotywowanego do właściwego leczenia pacjenta ryzyko rozwoju ostrych powikłań cukrzycy jest niewielkie. Natomiast nawet w sytuacjach zadziałania niesprzyjających zewnętrznych okoliczności (np. rozwój ostrego zakażenia) posiadający odpowiednią w tym zakresie wiedzę chory potrafi samodzielnie opanować pierwsze objawy kwasicy cukrzycowej i nie dopuścić do rozwoju jej klinicznych następstw. Dla skutecznego leczenia chorego na cukrzycę, u którego wystąpiło powikłanie w postaci ostrego stanu hiperglikemicznego, niezbędna jest również nowoczesna wiedza i doświadczenie zespołów leczących. Wiadomo bowiem, że każde wydłużenie czasu wyprowadzania ze śpiączki, jak również nieuzasadnione podanie wodorowęglanów w istotny sposób pogarszają rokowanie pacjenta chorego na cukrzycę.

W stanach zagrożenia życia niezwykle ważne są trafna diagnoza, szybkie podjęcie działań terapeutycznych oraz rozsądne leczenie. Dane z piśmiennictwa wskazują, że decydujące znaczenie dla sukcesu terapeutycznego w ostrych stanach glikemicznych ma doświadczenie zespołu leczącego. Doświadczenie zdobywane w pracy z wieloma pacjentami, których historiami autorzy pragną podzielić się z Czytelnikami. Niezapomniane porażki wynikające nie zawsze wyłącznie z ograniczeń medycyny i rozjaśniające myśli sukcesy uratowanych istnień ludzkich... Czy coś – a jeżeli tak, to co – poprawiło rokowanie pacjentów z ostrym stanem hiperglikemicznym i hipoglikemicznym w ostatnim ćwierćwieczu? Zamiarem autorów było przygotowanie książki, która będzie pomocna w codziennej praktyce klinicznej. Opisanie historii pacjentów są z życia wzięte i reprezentują sytuacje, z którymi spotykają się lekarze, wykonując swój zawód.

Mamy nadzieję, że niniejsza publikacja nie tylko będzie źródłem wiedzy, lecz także pozwoli na przeniesienie myśli i wzbudzenie emocji, które zawsze towarzyszą walce o zdrowie i życie człowieka.