

Anna Siwiec, Jacek Krzanowski, Grzegorz Piękoś

Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Gastroenterologii Wojewódzkiego Szpitala Podkarpackiego im. Jana Pawła II w Krośnie

# Śpiączka hipermolalna jako pierwszy objaw cukrzycy typu 2 u 67-letniej pacjentki

The hypermolal coma as first manifestation of type 2 diabetes in the 67-year-old patient

## STRESZCZENIE

Śpiączka hipermolalna, czyli nieketonowy hiperglikemiczny zespół hipermolalny, jest jednym z trzech ostrych powikłań cukrzycy. Występuje najczęściej w następstwie opóźnionego rozpoznania lub nieadekwatnego leczenia cukrzycy typu 2. Zdarza się też w cukrzycy typu 1, mogą zapadać na nią chorzy w młodszy wiek, a nawet dzieci. Do czynników najczęściej wywołujących śpiączkę hipermolalną należą: ciężkie zakażenia z odwodnieniem, ostre choroby sercowo-naczyniowe, upojenie alkoholowe oraz stosowanie leków moczopędnych i psychotropowych. Biorąc pod uwagę etiopatogenezę, mimo bardzo dużej glikemii, nie stwierdza się ciał ketonowych ani kwasicy. Charakteryzuje się wysoką śmiertelnością — około 15% hospitalizowanych pacjentów. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę przede wszystkim śpiączkę ketonową, stany śpiączkowe w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego, śpiączkę mocznicową, śpiączki w przebiegu zatruc. W niniejszej pracy zaprezentowano przypadek kliniczny 67-letniej pacjentki w śpiączce hipermolalnej w przebiegu nierozpoznanej wcześniej cukrzycy. Wyjściowa glikemia wynosiła 107,2 mmol/l. Przypadek ten jest opisem nieketonowej śpiączki hipermolalnej, będącej pierwszą manifestacją cukrzycy typu 2 u tej pacjentki, dodatkowo zdekompenzowanej infekcją dróg oddechowych. Chorą hospitalizowano i po ostatecznym ustaleniu rozpoznania

wdrożono odpowiednie leczenie. Po dwóch tygodniach hospitalizacji uzyskano u niej normalizację stężenia glukozy i wyników pozostałych badań laboratoryjnych. Pacjentkę wypisano do domu w dobrym stanie ogólnym i zalecono model intensywnej insulinoterapii. (Diabet. Prakt. 2011; 12, 1: 28–30)

Słowa kluczowe: śpiączka hipermolalna, cukrzyca, hiperglikemia

## ABSTRACT

Hypermolal coma, which is a hyperglycaemic hypermolal nonketotic syndrome, is one of three peracute complications of diabetes. Most often it follows a delayed diagnosis or inadequate treatment of type 2 diabetes. It happens also in younger patients with type 1 diabetes, including children. The most common factors for hypermolal coma are: heavy infections with dehydration, acute cardiovascular diseases, alcoholic intoxication, as well as diuretic and psychotropic drugs. As regards ethiopathogenesis, despite a very high glycaemia, neither ketone bodies nor acidosis were found. Coma is characterized by high mortality rate, reaching ca. 15% of treated patients. As far as differential diagnosis is concerned, one should consider after all: ketotic coma, comatose state resulting from central nervous system diseases, uraemic coma, intoxication-induced coma. We present a clinical case of 67-year-old woman suffering from a hypermolal coma in previously undiagnosed diabetes. Initial glycaemia was 107.2 mmol/l. The patient presented with nonketotic hypermolal coma, as the first manifestation of type 2 diabetes, and concomitant respiratory tract infection. The patient was admitted to the hospital, where after the final

Adres do korespondencji: lek. Anna Siwiec  
Świerzowa Polska, ul. Składowa 2H, 38-457 Zręcin  
tel.: 603 788 660, faks: (13) 437 82 04  
e-mail: asiwiec6@wp.pl  
Diabetologia Praktyczna 2011, tom 12, 1: 28–30  
Copyright © 2011 Via Medica  
Nadesłano: Przyjęto do druku:

diagnosis, appropriate treatment was applied. After two weeks of treatment, the patient managed to achieve normalization of glucose level as well as the results of the remaining laboratory tests. The patient was released from hospital in a generally good condition and prescribed three short-acting insulin injections daily. (Diabet. Prakt. 2011; 12, 1: 28–30)

**Key words:** hypermolal coma, diabetes, hyperglycaemia

### Opis przypadku

Otyłą 67-letnią pacjentkę, emerytkę leczoną od sześciu lat z powodu nadciśnienia tętniczego (w leczeniu stosowano losartan 50 mg/d, amlodypinę 5 mg/d, indapamid SR 1,25 mg/d oraz metoprolol 50 mg/d), hospitalizowano z powodu nieoznaczalnej wartości glikemii i towarzyszących zaburzeń świadomości.

### Badanie przedmiotowe

Z powodu utrudnionego kontaktu z chorą wywiad zebrano od lekarza pogotowia ratunkowego: pacjentka od tygodnia przyjmowała antybiotyk (Biofuroksym 750 mg 1 × dziennie *i.m.*) z powodu zapalenia płuc. Od kilku dni skarżyła się na narastające osłabienie, wzmożone pragnienie, wymioty oraz zaburzenia świadomości.

### Badanie podmiotowe

Chora była przytomna bez kontaktu. Skóra sucha, czysta, śluzówki jamy ustnej suche. Żrenice równe, symetryczne, prawidłowo reagujące na światło. Akcja serca niemiarowa — około 150 uderzeń na minutę. Nad polami płucnymi słyszalny szmer pęcherzykowy, u podstawy płuc symetryczne trzeszczenia. Brzuch miękki, niebolesny bez objawów otrzewnowych, perystaltyka słyszalna. Objawy opornowe i ogniskowe nieobecne. Temperatura ciała — 36,6°C. Oddech głęboki i przyspieszony do 30 na minutę, ciśnienie tętnicze 110/70 mm Hg. Wzrost — 164 cm, masa ciała — 82 kg [wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) 30 kg/m<sup>2</sup>].

W badaniu EKG zarejestrowano migotanie przedsionków ze średnią akcją komór 150 na minutę. Normogram. Ujemne załamki T w II, III, aVF. Poziome obniżki odcinka ST do 2 mm w V4–V6. Ośrodkowe ciśnienie żyłne — 0,75 kPa.

Wyniki badań laboratoryjnych: **morfologia krwi** (WBC — 14,4 G/l; RBC — 5,61 T/l; HGB — 10,4 mmol/l; HCT — 55,6%; MCV — 99,1 f/l; PLT — 333 G/l); **potas (K)** (4,52 mmol/l); **sód (Na)** (147 mmol/l); **chlorki (Cl)** (103 mmol/l); **kreatynina** (269 mmol/l); **mocznik** (62,1 mmol/l); **równowaga kwasowo-zasadowa** (pCO<sub>2</sub> — 4,47 kPa; pO<sub>2</sub> — 7,92 kPa; pH — 7,140; SatO<sub>2</sub> — 77,9 %; BE — 16,7 mmol/l; HCO<sub>3</sub> — 11,0 mmol/l); **glukoza** (107,2 mmol/l); molalność efektywna — 517 mOsm/kg. Monitorowano EKG, ciśnienie tętnicze oraz saturację pulsoksymetrem. Zacewnikowano pęcherz moczowy oraz prowadzono bilans płynów.

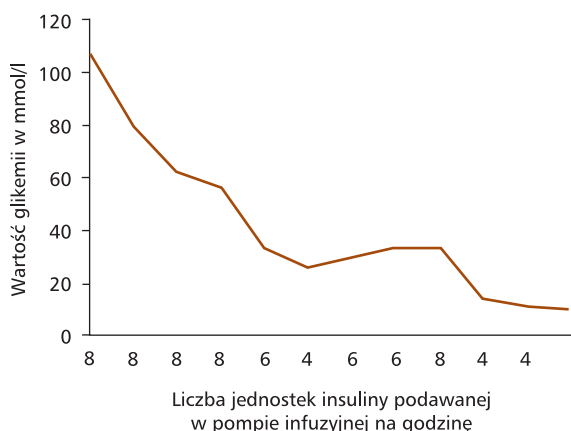
Do leczenia włączono: a) insulinę Polhumin R 8 j. w bolusie oraz następnie w pompie infuzyjnej w przepływie 8 j./h; b) 3000 ml 0,45-procentowego NaCl w ciągu pierwszych 6 godzin; c) potas łącznie 100 mEq w 5-procentowej glukozie (1000 ml) w ciągu pierwszej doby; d) antybiotyk: Augmentin 1,2 g *i.v.* co 8 godzin; e) Controloc 40 mg *i.v.* co 12 godzin; f) Fraxiparine 0,3 ml *s.c.* 1 × na dobę; g) tlen 3 l/min. Wprowadzono ścisłą dietę.

Stężenie glukozy i elektrolitów kontrolowano co 2 godziny, a równowagę kwasowo-zasadową co 4 godziny oraz skontrolowano wyniki pozostałych badań laboratoryjnych (tab. 1). W 12. godz. pobytu glikemia wynosiła 33,3 mmol/l; zmniejszono przepływ insuliny w pompie do 6 j./h. Ze względu na utrzymującą się tachykardię (migotanie przedsionków z szybką akcją komór) dołączono do stałych zleceń karwedilol 2 × 6,25 mg *p.o.* oraz podano doraźnie 1 amp. Digoxin *i.v.* Uzyskano powrót rytmu zatokowego z akcją serca 90 uderzeń na minutę.

Wyniki pozostałych badań laboratoryjnych: **białko całkowite** (60,8 g/l), **białko C-reaktywne (CRP)** (4,6; 50,2 mg/l), **cholesterol całkowity** (6,57 mmol/l), **cholesterol HDL** (1,09 mmol/l), **dimery D** (1665,9 ng/ml), **hemoglobina glikowana (HbA<sub>1c</sub>)** (15,7%), **peptyd C** (4,01 ng/ml), **triglicerydy** (2,73 mmol/l), **troponina I** (0,08 ng/ml).

**Tabela 1. Wartości glikemii i elektrolitów w pierwszych 6 godzinach leczenia**

Czas	Glikemia	Sód (Na)	Potas (K)	Chlorki (Cl)
Po 2 godz.	79,0 mmol/l	154 mmol/l	5,98 mmol/l	122 mmol/l
Po 4 godz.	62,7 mmol/l	152 mmol/l	5,24 mmol/l	115 mmol/l
Po 6 godz.	56,1 mmol/l	148 mmol/l	4,59 mmol/l	124 mmol/l



Rycina 1. Zmiany stężenia glukozy w surowicy w zależności od insuliny

W 2. dobie hospitalizacji glikemia osiągała wartość 26,6–30 mmol/l. Utrzymano przepływ insuliny w pompie na poziomie 6 j./h. Przetaczano 5-procentowy roztwór glukozy 2000 ml/dobę oraz 0,45-procentowy NaCl 500 ml/dobę, uzupełniano jony potasu, łącznie 40 mEq.

Stan pacjentki stopniowo poprawiał się, uzyskano pełny powrót świadomości oraz nawiązanie logicznego kontaktu. W 3. dobie pobytu glikemia osiągnęła wartość około 33,3 mmol/l, w związku z czym zwiększono przepływ insuliny w pompie infuzyjnej z 6 j. do 8 j./h. Ośrodkowe ciśnienie żyłne wynosiło 0,80 kPa, stężenie sodu — 145 mmol/l, a potasu — 3,7 mmol/l. Stale uzupełniano jony potasu (60 mEq/dobę) i przetaczano 5-procentową glukozę (2000 ml/dobę).

W 4. dobie stężenie glukozy obniżyło się do wartości 11,1 mmol/l. Zmniejszono przepływ insuliny w pompie do 4 j./h, a w 5. dobie do 2 j./h, kontynuując ciągły wlew 5-procentowej glukozy. Zmiany stężenia glukozy w surowicy w zależności od podaży insuliny w pompie przedstawiono na rycinie 1.

W 6. dobie leczenia włączono analog insuliny szybko działający we wstrzyknięciach podskórnych 3 razy na dobę w początkowej dawce 8 j. + 8 j. + 8 j.

oraz analog długodziałający w dawce 6 j. o godz. 22.00. Rozpoczęto intensywną edukację pacjentki. W kolejnych dniach modyfikowano dawki insuliny zależnie od wartości glikemii.

Profil glikemii wykonany 2 dni przed wypisem: godz. 7.00 — 5,4 mmol/l, godz. 10.00 — 7,6 mmol/l, godz. 12.30 — 5,8 mmol/l, godz. 14.30 — 7,9 mmol/l, godz. 17.00 — 6,2 mmol/l, godz. 20.00 — 7,8 mmol/l, godz. 22.00 — 6,3 mmol/l.

Po 2 tygodniach hospitalizacji pacjentkę w dobrym stanie, bez dolegliwości, wypisano do domu. Schemat leczenia cukrzycy ustalono na trzy wstrzyknięcia analogu insuliny szybko działającego w dawkach 8 j. + 6 j. + 6 j. oraz jedno wstrzyknięcie analogu insuliny długodziałającego w dawce 8 j. [2–5].

## Podsumowanie

Prezentowany przypadek kliniczny jest przykładem nieketonowej śpiączki hipermolalnej w przebiegu cukrzycy typu 2 dodatkowo zdekompensowanej infekcją dróg oddechowych. Odpowiednie wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych oraz insulinoterapia pozwoliły przywrócić homeostazę organizmu. Nawet prawidłowo leczona nieketonowa śpiączka hipermolalna charakteryzuje się wysoką śmiertelnością wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu tego ostrego powikłania cukrzycy, które — jak w opisanym przypadku — może być jej pierwszą manifestacją.

## PIŚMIENNICTWO

1. Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010; IV, L: 1272–1273.
2. Czech A. Postępy w diagnostyce i leczeniu ostrych oraz przewlekłych powikłań cukrzycy. Przewodnik Lekarza 2009; 1: 14–21.
3. Czech A., Tatoń J. Cukrzyca. Podręcznik diagnostyki i terapii. Elamed, Katowice 2009.
4. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Stanowisko PTD A17–A18.
5. Czech A., Tatoń J. Standardy wyrównania i leczenia cukrzycy. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 67.