

# Akutní stavy v diabetologii

MUDr. Jana Bělobrádková

Interní gastroenterologická klinika, FN Brno a Lékařská fakulta MU  
Přednosta: Doc. MUDr. Jiří Dolina, PhD.



# Akutní komplikace při diabetu

- 1. hyperglykémie
  - diabetická ketoacidóza
  - hyperosmolární hyperglykemický stav
  - laktátová acidóza
- 2. hypoglykémie

# Hyperglykémie

- = metabolická dekompenzace
- = diabetické hyperglykemické koma
  
- **Diabetická ketoacidóza**  
četnost výskytu 4-8 příhod / 1000 diabetiků / rok  
mortalita 4-10% případů
- **Hyperosmolární hyperglykémie bez ketózy**  
četnost výskytu pod 6-10x méně  
mortalita 10-40%
- **Laktátová acidóza**  
mortalita 50%

# Diabetická ketoacidóza



# DEFICIT INZULINU

( relativní / absolutní )

glukagon, KA, STH, K

↓ Utilizace glukózy

Hyperglykemie

Osmotická diuréza

Deplece vody a elektrolytů

Dehydratace

↑ katabolismus  
proteinů

Ketogeneze  
(AA, BHB, A)

Ketoacidóza

↑ Lipolýza

FFA

# Diabetická ketoacidóza

- ***příčiny vzniku – vyvolávající činitelé***
- 1. zanikající funkce B-buněk:
- manifestace DM 1.typu (absolutní nedostatek inzulínu)
- 2. nedostatečná terapie/dodávka exogenního inzulínu:  
přerušování inzulínové léčby, chybná Th PAD  
stres či interkurentní onemocnění  
GIT onemocnění, AIM, CMP, operace, úraz, léky  
(kortikoidy, chemoterapeutika, diuretika, antipsychotika)

# Diabetická ketoacidóza

- **Anamnéza**
- *subjektivně*  
žízeň, polyurie,  
polydipsie, únava,  
celková nevolnost,  
slabost, hubnutí,  
nechutenství, bolesti  
břicha, zvracení
- **Klinický obraz**
- *objektivně*  
dehydratace,  
suchá kůže a sliznice,  
hypotenze, apatie,  
Kussmaulovo dýchání,
- somnolence...koma,  
bolestivost břicha  
(pseudoperitonitida)

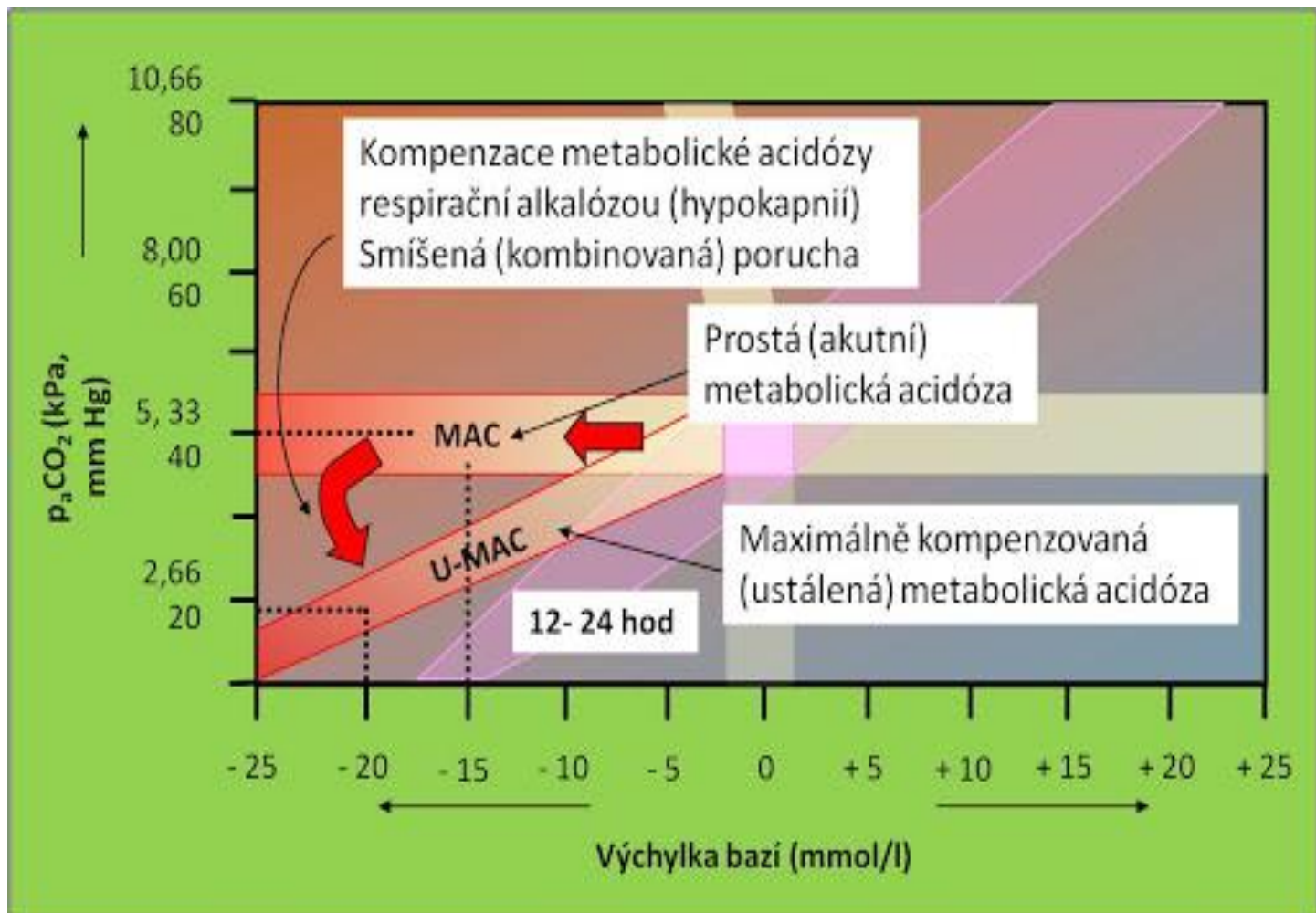
# Diabetická ketoacidóza

- ***Pomocná vyšetření***
- Laboratoř:  
glykémie, ionty, s-urea, kreatinin, celková bílkovina, JT, s.amylázy, TSH, s-laktát
- Moč + sed.: glykosurie, ketonurie
- KO
- ABR: pH, bikarbonáty, BE, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>
- EKG
- RTG hrudníku
- Sono břicha



# Diabetická ketoacidóza

- ***Opatření v nemocnici – MJIP***
- monitorované lůžko
- zajištění žilního vstupu (PŽK, CŽK)
- volné močové cesty (event.PMK)
  
- ***Monitorujeme***
- glykémie á 1 hodinu, následně po 2-3 hodinách
- ionty a ABR á 6 hodin, následně á 12 hodin
- sledovat bilanci vodní a iontovou
- EKG, TK, pO<sub>2</sub> na monitorovaném lůžku



# Terapie diabetické ketoacidózy

- **Hydratace**
- 5 až 10 litrů kontinuálně / 24 hodin
- fyziologický roztok 0,9%NaCl 500-1000 ml/hodinu
- pokles glykémie na 15 mmol/l – změna roztoku za 5%glukózu, glykémii udržet na hladině kolem 10 mmol/l
- 0,45%NaCl (jen 75 mmol/l) při hladině Na nad 155 mmol/l

# Terapie diabetické ketoacidózy

- ***Inzulín***
- i.v. kontinuálně dávkovačem 2-6 j/hodinu
- (20 j inzulínu do 20 ml FR..1 ml/hod= 1j inzulínu/hodinu)
- opatrně se snižováním glykémie
- změna na s.c. aplikaci – nutnost překlenutí 2 hodin i.v. podávání
- nutno sledovat hladinu iontů – kalemie!!!

# Terapie diabetické ketoacidózy

- **ABR**
- 8,4% NaHCO<sub>3</sub> při poklesu pH pod 7,0 a při oběhové nestabilitě
- opatrně:
- úvodní dávka:  
1-2 mmol na 1 kg váhy vždy zředit (cave nekrozy)
- odhad potřebné dávky:
- 1/3 (0,3 x hmotnost x BD) do 100 ml FR/hodinu

# Terapie diabetické ketoacidózy

- ***Ionty:***
- ***Kalium***
  - 7,5% KCl (do infuze 20 ml/hodinu)...asi 2/3 dávky
  - 13,6% KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>...asi 1/3 dávky
- ***Hořčík, fosfáty***
  - pokles v důsledku léčby
  - 13,6% KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>

# Terapie diabetické ketoacidózy

- antibiotická léčba - širokospektrá ATB
- antikoagulační terapie – LMWH
- nasogatrická sonda
  
- cave: zvýšená s-amyláza nemusí znamenat pankreatitidu

# Euglykemická ketoacidóza

- **Charakteristika**
- glykémie jen lehce zvýšená, ketolátky v krvi nad 1,5 mmol/l (Abbott, glukometr Freestyle Optium)
- **výskyt**
- gravidní pacientky s DM 1. typu
- opakované zvracení, lačnění
- léčba inzulinovou pumpou
- **Terapie**
- inzulín, hydratace
- při hladině ketolátek nad 3 mmol/l hospitalizace!



# Klasifikace akutních hyperglykemických stavů

	DKA mírná	DKA střední	DKA těžká	H.osm.stav
glykémie	nad 14	nad 14	nad 14	nad 34
Arter.pH	pod 7,30	7,25-7,30	pod 7,0	nad 7,30
bikarbonáty	pod 15	10-15	pod 10	nad 15
Ketonémie ketonurie	+	+	+	-
osmolarita séra	pod 320	variabilní	variabilní	nad 320
Anionová mezera	nad 10	nad 12	nad 12	pod 12
Stav vědomí	neklid	neklid/ospalost	sopor/kóma	sopor/kóma

# Hyperosmolární hyperglykemická (neketoacidotická) dekompenzace / koma

- *Specifika*
- výrazná hyperglykémie (i nad 50 -80 mmol/l)
- bez acidózy a ketózy
- není Kussmaulovo dýchání
- bikarbonáty nad 18 mmol/l
- osmolarita plasmy vysoká – nad 340 mosmol/l

# Odlišnosti hyperosmolárního stavu

- u **DM 2.typu**....nemocní starší
- výraznější dehydratace – sklon k tromboembolii  
tachykardie, hypotenze  
reverzibilní ložisková neurologická symptomatologie  
křeče
- vysoká mortalita - starší nemocní

# Příčiny vzniku hyperosmolárního stavu

- 1. nový záchyt DM 2.typu
- 2. nedostatečná terapie a hydratace:  
přerušení / vysazení PAD nebo inzulínu  
nedostatečná hydratace při osmotické diuréze  
interkurentní onemocnění, GIT onemocnění  
kardiovaskulární a cerebrovaskulární příhody  
operace, úrazy, psychické problémy, sociální izolace  
léky (kortikoidy, chemoterapeutika, diuretika,  
antipsychotika)

# Hyperosmolární stav / koma

- ***Klinický obraz***

- objektivně  
dehydratace,  
suchá kůže a sliznice,  
hypotenze, apatie
- poruchy vědomí  
somnia...koma
- křeče
- neurologická  
symptomatologie
- akutní selhání ledvin

- ***Anamnéza***

- často obtížně zjistitelná
- dlouhodobě žízeň,  
polyurie, polydipsie,  
únava  
infekční komplikace  
slabost
- polymorbidní nemocní

# Terapie hyperosmolárního stavu

- **Hydratace**
- opatrně dle CŽT a bilance tekutin – korekce hypovolemie
- fyziologický roztok 0,9%NaCl 500 ml/hod první 4 hodiny, pak poloviční rychlost
- (deficit tekutin může být až 10 l – rozložit do delšího období léčby – kardiovaskulární onemocnění)
- pokles glykémie na 15 mmol/l – změna roztoku za 5%glukózu
- 0,45%NaCL (jen 75 mmol/l) při hladině Na nad 155 mmol/l

# Terapie hyperosmolárního stavu

- **Inzulín**
- i.v. kontinuálně dávkovačem 2-6 j/hodinu
- (20 j inzulínu do 20 ml FR..1 ml/hod= 1j inzulínu/hodinu)
- opatrně se snižováním glykémie
- ne rychleji než o 10 mmol/l za hodinu  
(cave: odsun vody z extracelulárního prostoru, oběhové selhání a edém mozku)
- změna na s.c. aplikaci – nutnost překlenutí 2 hodin i.v. podávání
- nutno sledovat hladinu iontů – kalemie!!!
- **Heparin, LMWH, antibiotika**

# Terapie hyperosmolárního stavu

- ***Špatná prognostická znamení / nebezpečí***
- akutní selhání ledvin
- poruchy srdečního rytmu
- prohlubující se stav vědomí
- neurologické ložiskové příznaky
- tromboembolie
- disseminovaná intravaskulární koagulace
- infekční komplikace – pneumonie, septické stavy



# Laktátová acidóza

- laktát vzniká v organismu za anaerobních podmínek (nedostatku kyslíku) z pyruvátu – ten je produktem glykolýzy
- laktát právě pro nedostatek kyslíku nemůže být zmetabolizován na CO<sub>2</sub> a H<sub>2</sub>O ani nemůže být zpracován v játrech a ledvinách ke glukoneogenezi
- stavy dělíme dle přítomnosti hypoxie

# Laktátová acidóza

- **Typ A**
- **tkáňová hypoxie**
- šokové stavy:
- septický, kardiogenní, hypovolemický
- srdeční selhání
- hypoxémie, anémie
- **Typ B**
- **bez tkáňové hypoxie**
- spojení s jinými chorobami:  
**DM**, jaterní selhání, malignita, inf.HIV
- intoxikace ethanolem, metanolem, kyanidy, salicyláty
- extrémní fyzická zátěž
- léčba **biguanidy**

# DM a laktátová acidóza

- 2x nebezpečná !
- 1./ v důsledku **makro a mikroangiopatie** je hypoxie až anoxie tkání častější, v časnějším věku a těžšího stupně s rychlejší progresí
- 2./ + léčba **biguanidy**

# Laktátová acidóza

- **Diagnostika:**
- ***klinika:***  
hyperventilace  
progrese celkové slabosti až komatozní stav
- ***laboratoř:***  
výrazná acidóza s pH pod 7,0  
anion gap nad 16 mmol/l
- hladina s-laktátu nad 6 mmol/l

# Léčba laktátové acidózy

- odstranění příčiny
- zvýšit perfusi tkání a zajistit okysličování tkání - oxygenace
- bikarbonátová HD
  
- celkově je prognóza špatná:
- norma: koncentrace laktátu do 2 mmol/l, smrtelná nad 7 mmol/l

# KI metforminu

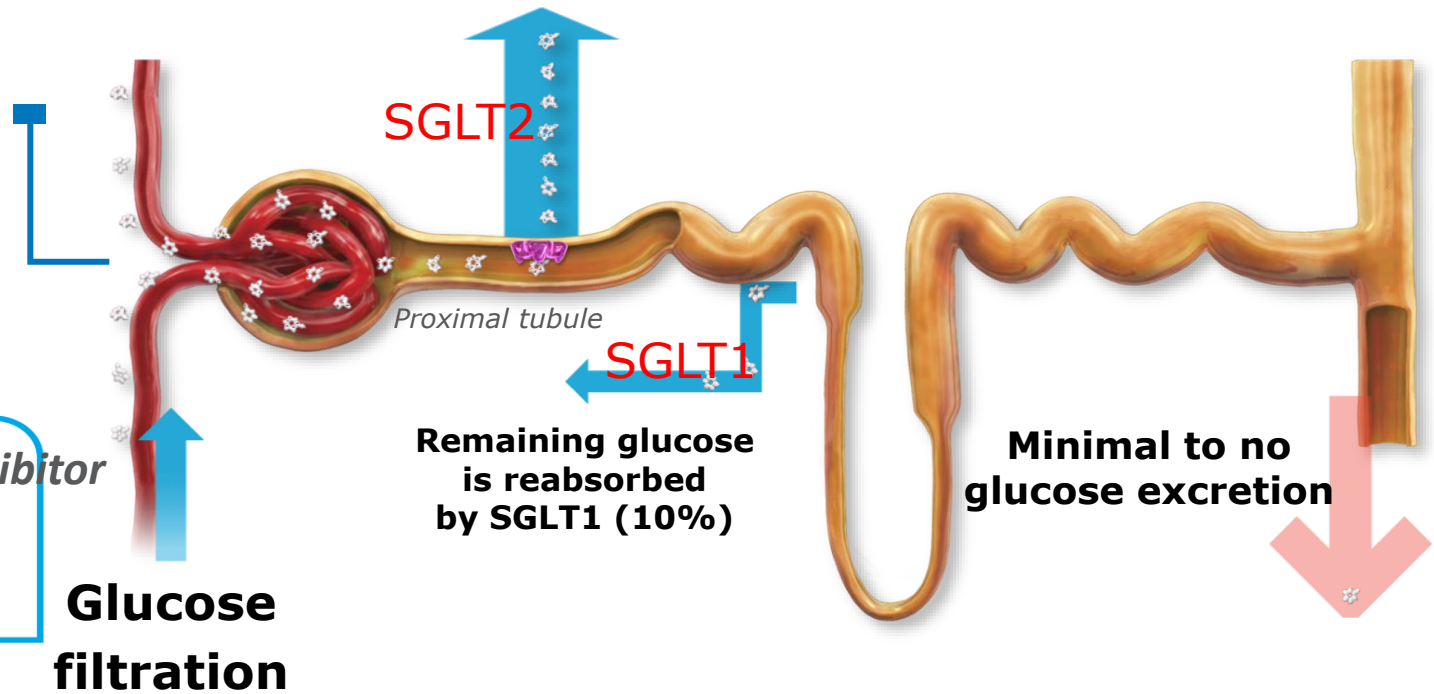
- akutní metabolická acidóza
- diabetické prekoma/koma
- renální selhání s poklesem GFR pod 30 ml/min
- šokové stavy – infekce, dehydratace, riziko akutního selhání ledvin
- stavy s rizikem tkáňové hypoxie – srdeční selhání, respirační selhání, IM
- hepatopatie, intoxikace alkoholem, alkoholici
- aktuální korekce doporučení:  
metformin vysadit před vyšetřením kontrastní látkou a operací v CA, nutnost hydratace, návrat do léčby po 48 hodinách od zákroku a po kontrole renálních fcí

# Ketoacidóza při léčbě glifloziny

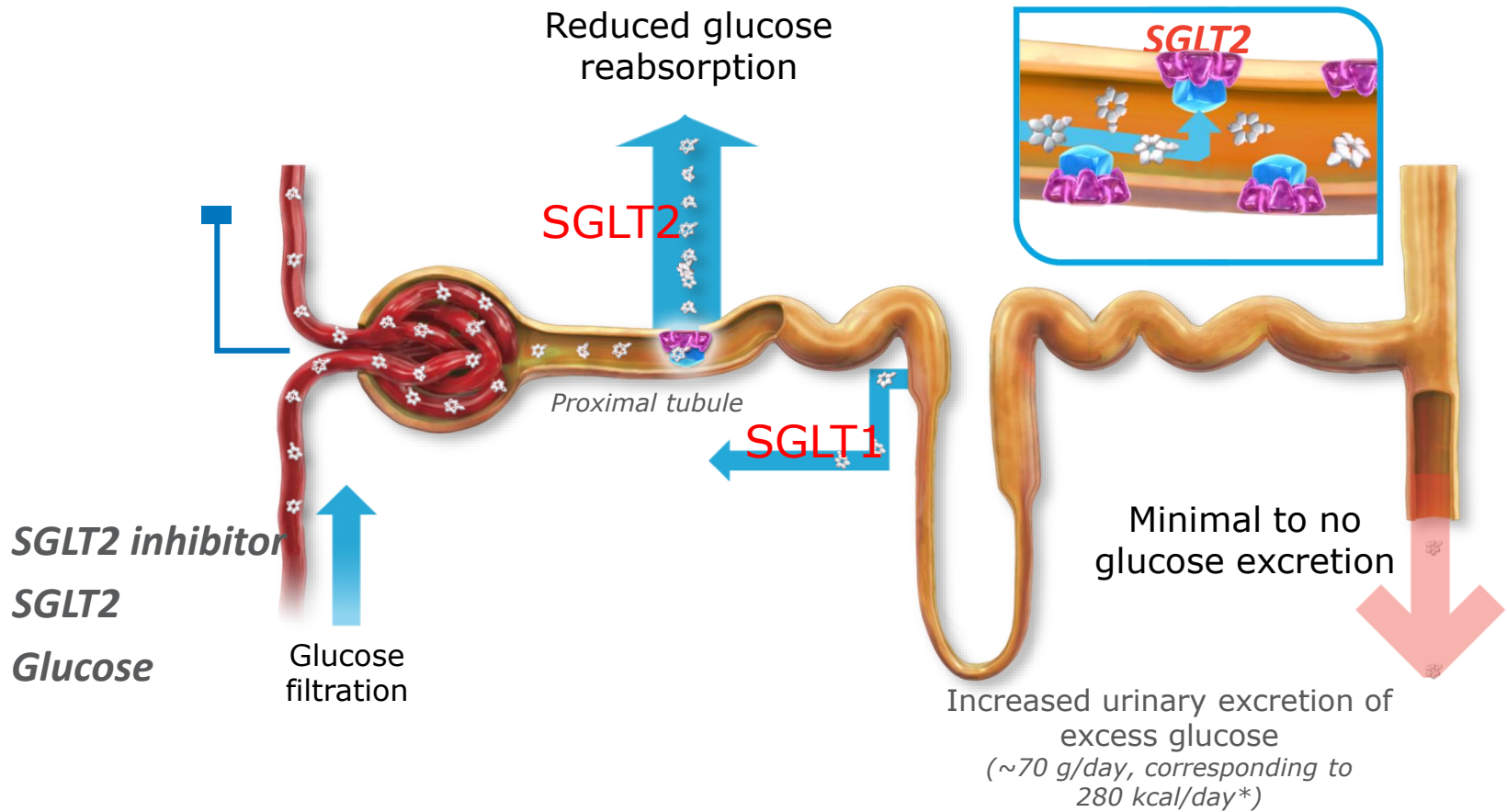
- glifloziny – SGLT2 inhibitory
- ketoacidóza s mírnou hyperglykemií
- výskyt: pod 0,1% případů
- ketolátky v moči  
ketolátky v krvi nad 1,5 mmol/l

# Glykosurie při léčbě SGLT2 inhibitory ovlivnění transportu glukózy v ledvinách

Majority (90%) of glucose  
is reabsorbed by SGLT2







**\*Increases urinary volume by only ~1 additional void/day (~375 mL/day) in a 12-week study of healthy subjects and patients with type 2 diabetes.**

# Ketoacidóza při léčbě glifloziny

- *Patogeneza*

výrazná glykosurie



nedostatečná stimulace B buňky

pokles inzulíniemie, zvýšení  
glukagonu

**přednost má beta-oxidace**

zvýšená tvorba ketoláték

- *Rizikové faktory*

- insuficientní B buňka, nedostatečná dávka inzulínu, interkurentní onemocnění

# Edukace pacienta při léčbě glifloziny

- důraz na příjem tekutin
- informace o glykosurii – kartička pro PL
- hygiena – prevence uro/gynekol zánětů
- při interkurentním onemocnění vysadit
- **Terapie:**
  - nevynechávat inzulín + zvýšit dávku + jídlo
  - hydratace
  - léčba DM1.typu – monitorování glykemií a ketolátek

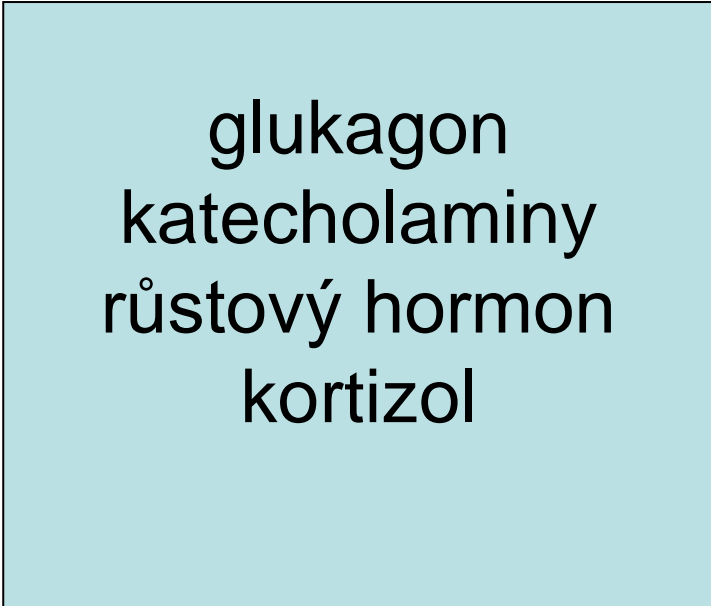
# Hypoglykémie

- může jít o náhlou a jen lehkou odchylku ale i o **život ohrožující stav**
- vznik oproti hyperglykémii je **velice rychlý**
- na rozdíl od hypoglykémie s **hyperglykemií** vlastně žije diabetik řadu let, aniž by mu musela způsobit vážnější subjektivní potíže, vede však ke vzniku **chronických komplikací**

# Inzulín a kontraregulační hormony



•inzulín



glukagon  
katecholaminy  
růstový hormon  
kortizol

# Iatrogenní hypoglykémie

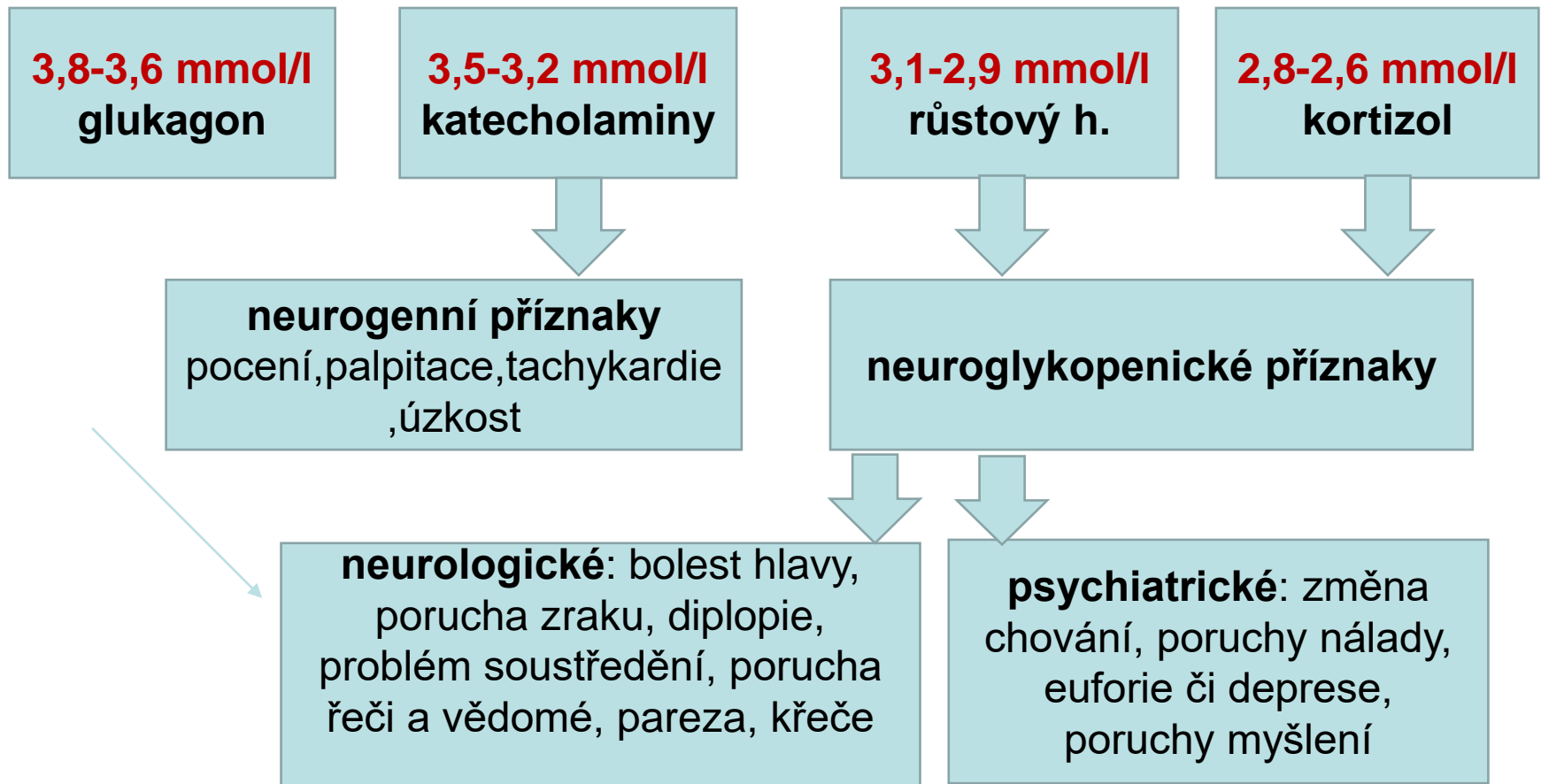
- **zvýšená spotřeba glukózy**

- inzulín, sekretagoga a senzitivátory
- omyl v dávkování léčiva
- omyl v aplikaci inzulínu
- fyzická námaha
- zhubnutí – vyšší senzitivita na inzulín
- špatné odbourávání léčiva/inzulínu – onemocnění ledvin, jater

- **nedostatečný přísun glukózy**

- malá dávka jídla
- opomenutí jídla
- náhle razantní dieta
- alkohol – blok glukoneogenezy

# Aktivace kontraregulačních hormonů

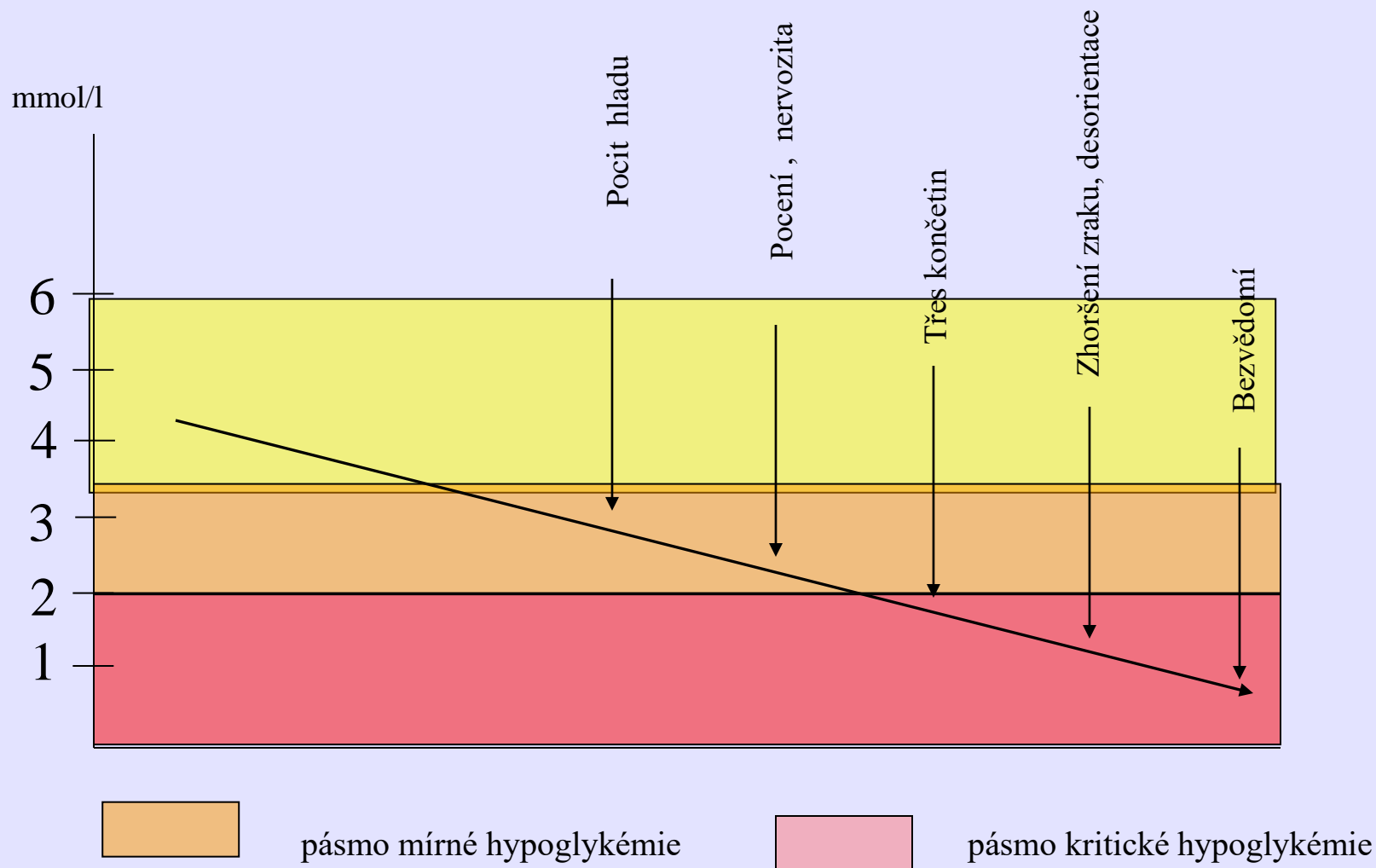


# Klinické příznaky hypoglykémie se mohou lišit

- vznik pozvolný – dominují nervové příznaky:
- pokles výkonnosti, potíže s jemnou motorikou, zamlžené vidění, bolest hlavy, celková slabost, křeče, koma
- vznik rychlý – dominují sympatoadrenální příznaky:
- třes, pocení, tachykardie, nervozita, hlad



# Schematické znázornění příznaků hypoglykémie v závislosti na klesající glykémii



# Jak v běžné praxi klasifikujeme hypoglykémii?

- **lehká:**

pacient ji **zvládne sám** – nutno dodat rychlé a pomalé sacharidy

- **těžká:**

porucha vědomí, **nutná pomoc druhé osoby** - glukagen, glukóza do žíly

# Stupně hypoglykémie

- *stupeň 1*
- 3,9-3,0 mmol/l – neurogenní příznaky
- *stupeň 2*
- pod 3,0 mmol/l – neuroglykopenické příznaky
- *stupeň 3*
- vyžaduje pomoc druhé osoby

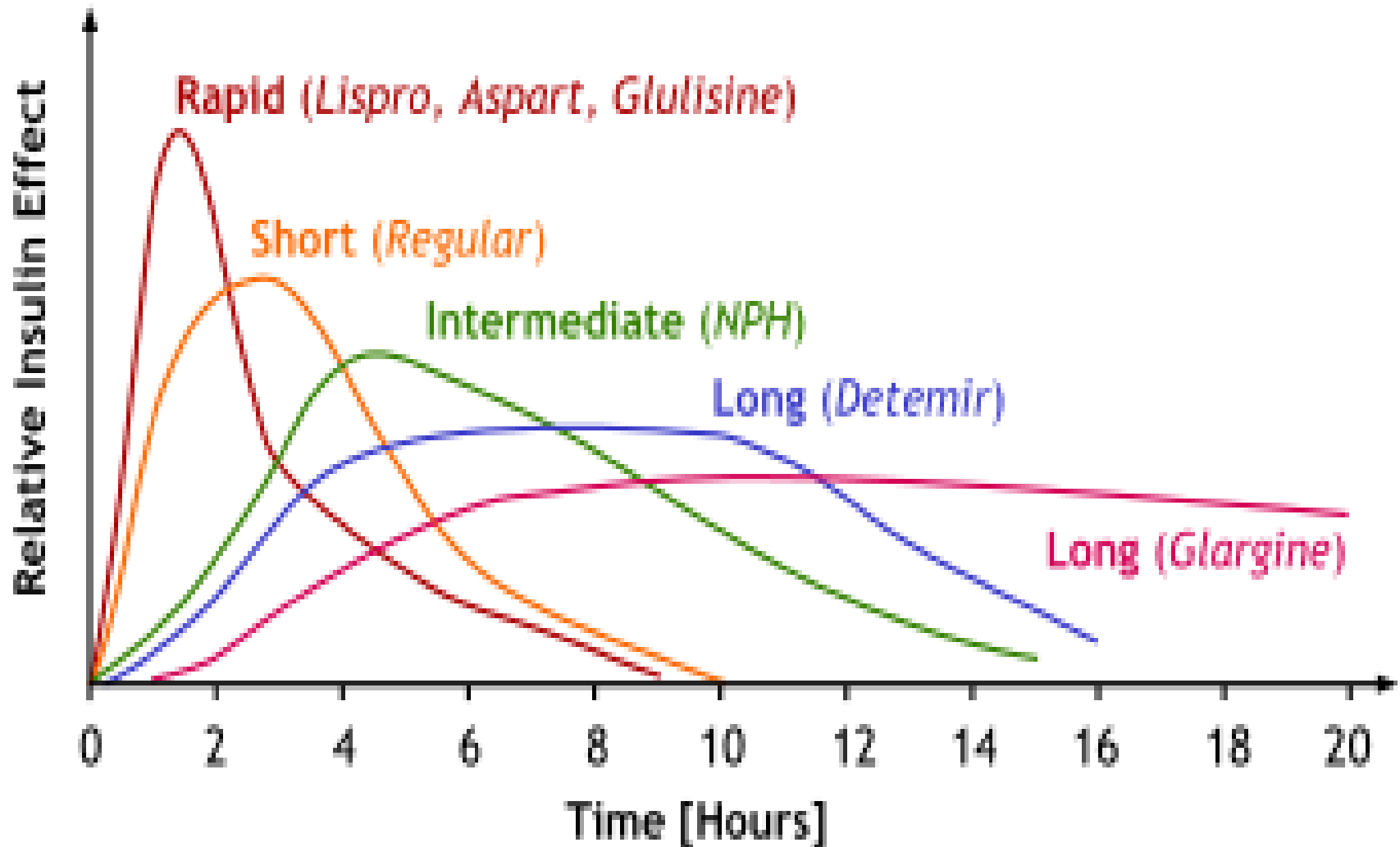
# Specifika hypoglykémie

- *snížení glykemického prahu*  
nutnost dosažení nižší glykémie k vyvolání příznaků
- *porucha kontraregulace*  
snížená produkce glukagonu  
snížená sekrece katecholaminů
- *nepoznané hypoglykémie*  
porucha autonomní odpovědi na hypoglykémii  
(sympatická a adrenální odezva)
- ...riziko těžkých a nerozpoznaných hypoglykemií

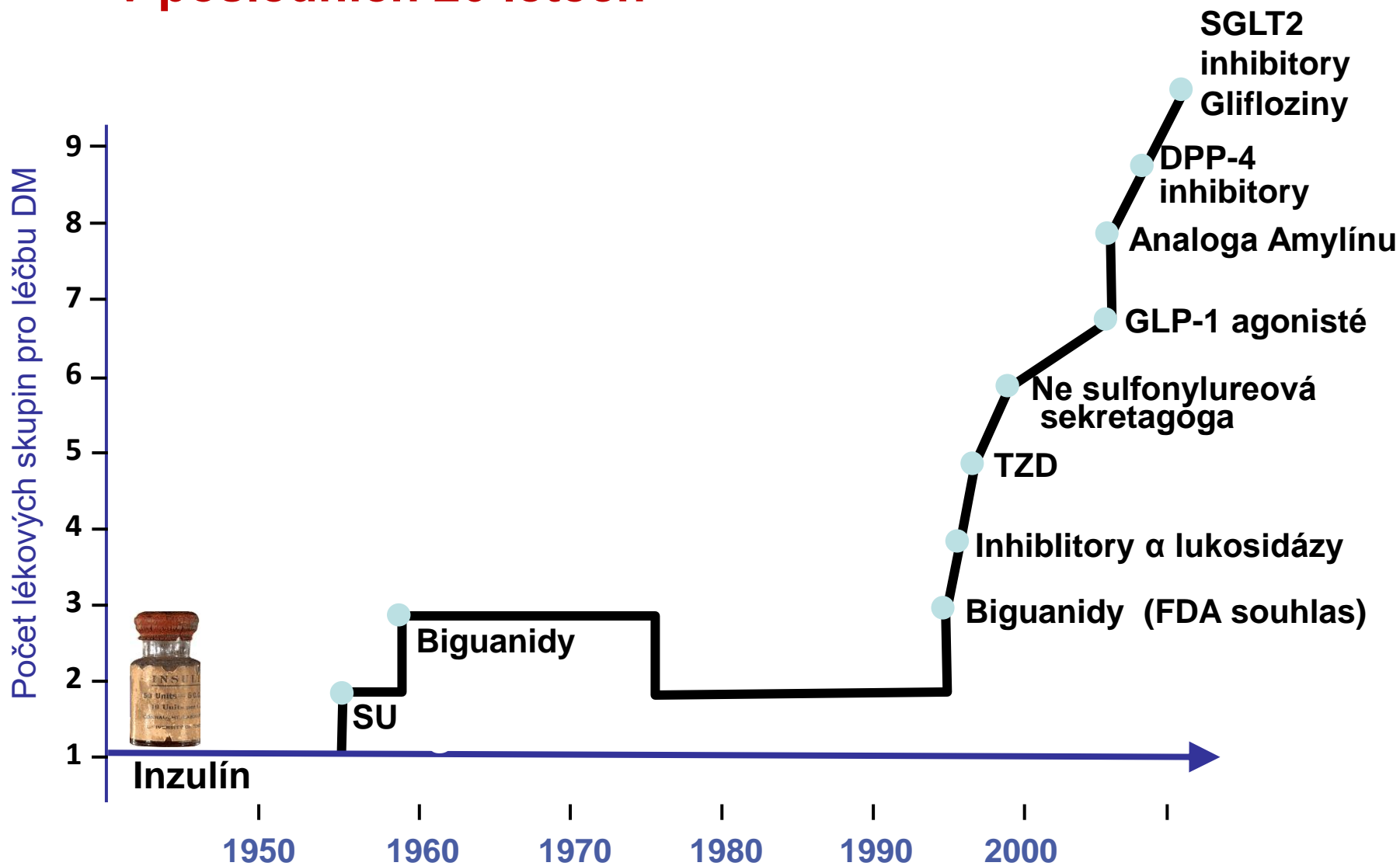
- Která léčiva mohou vést ke vzniku hypoglykémie?



# Inzulín



# Výrazné rozšíření spektra antidiabetik v posledních 20 letech



# Nová doporučení ADA/EASD 2018

**PRVNÍ LINIE LÉČBY JE METFORMIN A ZMĚNA ŽIVOTNÍHO STYLU (REDUKCE HMOTNOSTI A FYZICKÁ AKTIVITA)**

**Není-li dosažen cílový HbA<sub>1c</sub> je třeba intenzifikovat.**

**ATEROSKLEROTICKÉ KV  
KOMPLIKACE, SRDEČNÍ SELHÁNÍ  
NEBO CH. ONEM. LEDVIN**

ATEROSKLEROTICKÉ  
KOMPLIKACE  
PŘEVAŽUJÍ

**EITHER/  
OR**

GLP-1 RA  
with proven  
CVD benefit<sup>1</sup>

SGLT2i with  
proven CVD  
benefit<sup>1</sup>,  
if eGFR  
adequate<sup>2</sup>

PŘEVAŽUJE SRDEČNÍ  
SELHÁNÍ NEBO CH.  
ONEM. LEDVIN

**PREFERABLY**

SGLT2i with evidence of reducing  
HF and/or CKD progression in  
CVOTs if eGFR adequate<sup>3</sup>

**OR**

If SGLT2i not tolerated or  
contraindicated or if eGFR less  
than adequate<sup>3</sup> add GLP-1 RA  
with proven CVD benefit<sup>1</sup>

**NE**

**BEZ ATEROSKLEROTICKÝCH KV KOMPLIKACÍ,  
SRDEČ. S.  
NEBO CH. ONEM. LEDVIN**

PŘEVAŽUJE POTŘEBA  
MINIMALIZOVAT RIZIKO  
HYPO

DPP-4i

GLP-1 RA

SGLT2i

TZD

PŘEVAŽUJE POTŘEBA  
SNÍŽIT TĚLESNOU  
HMOTNOST

**EITHER/  
OR**

GLP-1 RA with  
good efficacy  
for weight loss<sup>8</sup>

SGLT2i<sup>2</sup>

CENA JE  
SKUTEČNOU  
PŘEKÁŽKOU

SU<sup>6</sup>

TZD<sup>10</sup>



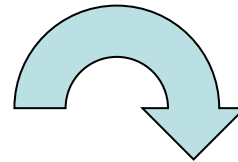
# Správná reakce na příznaky hypoglykémie

- **lehkou hypoglykémii** zvládne nemocný sám
- 15-20 g sacharidů
- (sušenka, houska, krajíček chleba, krabička džusu, malá láhev Coca-Coly)
  
- **výraznější příznaky hypoglykémie:**
- 20-30 g sacharidů:
- 5 kostek cukru
- 3 polévkové lžíce medu
- 6 čajových lžiček Glukopuru

# Léčba mírné hypoglykémie pacient je při vědomí

- **„ pravidlo 15“**

- 1. snězte nebo vypijte 15g(20g) sacharidů
- 2. vyčkejte 15 minut
- 3. zkontrolujte glykémii
- 4. při glykémii pod 4 mmol/l



opakujte kroky 1.-4.

- 4 kostky cukru ( 1 kostka = 4g sacharidů)
- 6,5 tbl hroznového cukru
- 2 polévkové lžíce medu
- ½ plechovky Coca coly ( 1 pl je 130 ml)

# Prevence návratu hypoglykémie

- následné podání složených sacharidů 15-20g
- pokud v krátkém intervalu od hypoglykémie následuje hlavní jídlo, podaj jej
- pokud ne, vložit mimořádnou svačinku v následujících 1-2 hodinách

# Hypoglykémie po sportovní aktivitě

- 1-1,2 g sacharidů/kg váhy po skončení fyzické aktivity
- svačinku před spaním 0,4 g sacharidů/kg
- úprava dávek inzulínu – např. snížení bolusu o 50%, bazálu o 20%
- kontrola glykémie ve 2-3 hodiny v noci

# Léčba těžké hypoglykémie

- těžká hypoglykémie vyžaduje pomoc druhé osoby !
- při poruše vědomí nepodávat nic p.o.
- Glucagen i.m.
- **RZP**
- při léčbě inzulínem většinou stačí aplikovat 40-80 ml 40% glukózy i.v. stříkačkou
- při léčbě PAD může být hypoglykémie protrahovaná (až 72 hodin)
- nutnost hospitalizace (JIP) s i.v. kontinuálním podáváním glukózy a event. i kortikoidů

# Léčba těžké hypoglykémie

- i.v. 40% glukóza
- **Octreotid** i.v. bolus 50 ug, následně infuse 25 ug/hod nebo s.c. 50-100 ug á 6-12 hodin
- sacharidový pokrm po nabytí vědomí
- monitorování glykémie

# Následky hypoglykémie



# Hypoglykémie u nediabetiků

## *hypoglykémie nalačno*

- *pokles tvorby glukózy*
- nedostatek kontraregulačních hormonů hypopituitarismus, m.Addison, prim.hypothyreóza po op.feochromocytomu – nedostatek glukagonu
- tvorba a uvolnění glukózy nemoci jater a ledvin, alkohol glykogenézy, galaktosémie, metabol.fruktózy
- nedostatek substrátů mentální anorexie, alkohol, septické a šokové stavy fyzické vyčerpání
- *zvýšená utilizace glukózy*
- exogenní
- hypoglycaemia factitia – v rámci sebepoškození aplikace inzulínu či užívání SU PAD (možnost zdroje, pochybnosti kolem laboratoře a klinického obrazu, podezření na inzulinom)
- endogenní
- Inzulinom
- jiné příčiny nádory s parakrinní aktivitou, objemné nádory, hypoglykémie novorozenců diabetiček



# Jak souvisí alkohol s hypoglykemií?

- ethanol **blokuje glukoneogenezu** v játrech
- neblokuje glykogenolýzu (větší zásoba glykogenu brání vzniku hypoglykémie)
- **!! delší lačnění** v kombinaci s alkoholem je zdrojem těžké hypoglykémie
- ethanol **blokuje kontraregulační hormony** (růstový hormon a kortizol), vede k **hypoglykémii nalačno** (diff.dg **inzulinomu**)
- ethanol v kombinaci se **sacharózou** může vyvolat i **reaktivní hypoglykémii vyplavením inzulínu** na cukernatý podnět

# Inzulinom

- neoplastický proces z tkáně B buněk s autonomní sekrecí inzulínu
- **incidence:** 0,1-0,4 / 100000 / rok
- **lokalizace:**
- většinou v pankreatu – solitární ložisko, méně často mnohočetná ložiska v rámci MEN I
- **klinika:**
- hypoglykémie různé závažnosti
- příznaky neuroglykopenie (při gly pod 2,5 mmol/l), typické ráno nalačno

# Hypoglykémie u nediabetiků

## *hypoglykémie reaktivní*

- alimentární – nadbytek glukózy
- hypoglycaemia factitia
- poresekční – pozdní dumping sy
- vzácné – defekty inzulínu, hereditární fruktoz.intolerance
  
- funkční hyperinzulinémie – vznik 3 hodiny po jídle bohatém na sacharidy, neurogenní klinické příznaky mizí po najezení

# Pacient v programu peritoneální dialýzy

- **EXTRANEAL = icodextrin**
- zvyšuje hladinu maltózy v krvi
- nutnost glukometru s proužky, které jsou **specifické ke glukóze** (při použití nesprávného glukometru riziko měření falešně vysoké glykémie a následně možné předávkování inzulínem)
- i po vysazení icodextrinu přetrvává efekt nejméně 2 týdny
- 
- **[www.glucosafety.com](http://www.glucosafety.com)**

# Děkuji za pozornost



- Literatura:
- Jan Škrha: Hypoglykémie, MaxdorfJessenius 2013
- Terezie Pelikánová a kol.: Praktická diabetologie – 6.vydání, MaxdorfJessenius 2018
- Martin Haluzík: Praktická léčba diabetu, Mladá fronta 2013
- stránky ČDS [www.diab.cz](http://www.diab.cz)