**Akutní komplikace diabetu**

**A - Hypoglykémie**

= Pokles glykémie pod 3,8 mmol/l (některé zdroje pod 3,3 mmol/l)..

- Častěji se vyskytuje u DM 1. typu. Na hypoglykemii umírá 2–4 % diabetiků 1. typu.

- Noční hypoglykemie, které nemusí vést k probuzení a bývají příčinou ranní kontraregulační hyperglykemie, a tím i zhoršení kompenzace.

**Kontraregulační hormony u hypoglykemie**

- Glykemie 3,8 - 3,6 mmol/l - glukagon

- Glykemie 3,5 - 3,2 mmol/l - katecholaminy

- Glykemie 3,1 - 2,7 mmol/l - růstový hormon

- Glykemie 2,8-2,6 mmol/l - kortizol

**Stupně hypoglykémie**

1. stupně - 3-3,8 mmol/l

2. stupně - pod 3 mmol/l

3. stupně - porucha vědomí vyžadující pomoc druhé osoby.

**Etiologie**

1) U diabetiků je nerovnováha mezi příjmem sacharidů a hypoglykemizující medikací.

* Snížený příjem sacharidů při zachování hypoglykemizující medikace
* Stejný příjem sacharidů, vyšší dávka hypoglykemizující medikace – např. pokud pacient zapomene, že již léky či inzulin užil, a aplikuje je znovu

2) Vzácně zvýšené endogenní produkce inzulinu na podkladě inzulinomu nebo hormonální aktivity některých nádorů.

3) Při zvýšení citlivosti na inzulin endogenní i exogenně podaný – např. v průběhu cvičení a po fyzické zátěži (ještě cca 2–3 hod. po skončení fyzické aktivity probíhá intenzivní glykogenosyntéza k náhradě glykogenu využitého v průběhu fyzické aktivity, a riziko vzniku hypoglykemie tedy trvá). Požití většího množství alkoholu (blokuje glukoneogenezu v játrech), dále při hypofunkci štítné žlázy, nadledvin a hypofýzy (méně kontraregulačních hormonů), při zhoršené funkci ledvin (zpomalení odbourávání inzulinu).

4) Postprandiální hypoglykemie se může objevit při zrychleném vyprazdňování žaludku (např. u pacientů po resekci žaludku, gastrektomii, vagotomii).

**Klinický obraz**

1) Zvýšená aktivita sympatiku je odpovědná za úvodní symptomatologii hypoglykemie – neklid, třes, pocení, zčervenání, tachykardii, pocit hladu.

2) Při pokračujícím poklesu glykemie se rozvíjí symptomy porušené funkce centrálního nervového systému (neuroglykopenie) – snížení intelektuálních a psychomotorických funkcí, při dalším poklesu glykemie dochází ke kvantitativním poruchám vědomí až komatu.

- Trvalé poškození mozku je vzácné - u protrahované hypoglykémie, nebo u alkoholiků.

- Opakované těžké hypoglykemie, které vedou k rozvoji posthypoglykemické encefalopatie - ulpívavé myšlením, emoční oploštělostí, poruchy paměti, pozornosti a zhoršená výbavností.

- U dobře kompenzovaných pacientů a při poklesu glykemie z hodnot blízkých normoglykémii varování často chybí a hypoglykemie je rozpoznána opožděně. Pacienti se zhoršenou schopností rozpoznávat varovné příznaky hypoglykemie nesmí řídit motorová vozidla.

- Pacienti s diabetes mellitus 1. typu a opakovanými těžkými nepoznávanými hypoglykemie - indikace k transplantaci Langerhansových ostrůvků.

**Terapie**

- Běžnou hypoglykemii by měl pacient zvládnout sám požitím 10–20 g volných sacharidů a v klidu počkat, až projevy ustoupí, případně přívod sacharidů opakovat po 5–10 minutách.

- U nemocných s poruchou vědomí je podání per os kontraindikováno - 50–100 ml 20 % glukózy intravenózně.

- V přednemocniční péči můžeme nemocnému v bezvědomí pomoci aplikací glukagonu podkožně nebo intramuskulárně. Glukagon stimuluje jaterní glukoneogenezu a glykogenolýzu za několik minut po podání. Účinek je krátkodobý, pacient musí po nabytí vědomí přijmout sacharidy per os.

**B - Hyperglykémie**

**Diabetická ketoacidóza**

- Nejčastější příčinou úmrtí diabetiků mladších 20 let, má mortalitu kolem 5 %.

- Často se jí manifestuje diabetes mellitus 1. typu, především u mladších jedinců.

**Etiologie**

- U léčených diabetiků při režimových chybách (opomenutí aplikace inzulinu, ucpání kanyly inzulinové pumpy či porucha přístroje) a při hyperglykemii v rámci akutních situací, zejména při těžších infekcích (bronchopneumonie, cholecystitida, urosepse) a kardiovaskulárních příhodách.

**Patogeneze**

- Absolutní nedostatek inzulinu → nedostatečná antagonizace inzulinu glukagonem → vlivem glukagonu zvýšený výdej glukózy z jater (stoupající glykogenolýza a inhibice glukoneogeneze), dále aktivace ketogeneze (tvorba ketolátek jako alternativa zdroje energie, vznikají beta-oxidací mastných kyselin v játrech). Dále je snížená utilizace glukózy v periferii. Výsledek je hyperglykémie → vystupňovaná osmotická diuréza vedoucí k hypovolémii → zvýšená produkce katecholaminů → stimulaci sekrece glukagonu → blokádě reziduální sekrece inzulinu a zhoršení inzulinové rezistence v periferních tkáních.

**Klinický obraz**

- Známky dehydratace (snížený kožní turgor, suché sliznice, hypotenze, tachykardie).

- Nauzea, zvracení, bolest břicha (pseudoperitonitis diabetica)

- Porucha vědomí a hluboké Kussmaulovo dýchání.

**Diagnostika**

- Kontrolujeme vstupně - hodnoty glykemie, urey, kreatininu, minerálů, krevních plynů, krevní obraz a moč chemicky + sediment. Dále zjišťujeme příčiny - vyloučení akutní infekce, AIM, intoxikaci (při poruše vědomí).

- Laboratorně zjišťujeme glykemii ≥ 15 mmol/l (ke tvorbě ketonů není nutná extrémní glykémie), pokles plazmatických bikarbonátů pod 15 mmol/l a pokles arteriálního pH pod 7,2. Kotonémie a ketonurie. Zvýšená může být i hladina amyláz, triglyceridémie a cholesterolemie.

**Terapie- na JIP (nejlépe metabolická)**

**1) Rehydratace** - izotonický (0,9 %) roztok chloridu sodného. V prvních hodinách podáváme až 1 000 ml a dále každou hodinu 500 ml po dobu 6–8 hodin, za bedlivé kontroly stavu hydratace, diurézy a intravaskulárního objemu. Po poklesu hodnot glykemie zhruba k 15 mmol/l je vhodné přejít k podávání 5% roztoku glukózy.

**2) Substituce inzulinu -** krátce působící inzulin, aplikujeme intravenózně v opakovaných nízkých dávkách či kontinuální infuzí – většinou zahajujeme dávkou 0,1 j/kg/hod, další dávkování je individuální a řídí se podle rychlosti poklesu glykemie (ideálně méně než o 10 % výchozí hodnoty za 1 hodinu, tj. např. při výchozí hodnotě glykemie 25 mmol/l by neměla hladina glykemie klesnout o více než 2,5 mmol/l za hodinu). Cílová hodnota glykemie je kolem 10 mmol/l, nesnažíme se hned o dosažení normoglykemie.

**3) Korekce acidózy** - při extrémně nízkém Ph pod 7 - alkalizace hydrogenuhličitanem sodným.

**4) Suplementace draslíku** - vznik hypokalémie lze očekávat s ústupem acidózy a přesunem draslíku z extracelulárního do nitrobuněčného prostoru. Substituci draslíku proto zahajujeme již při normálních hladinách kalia v séru. Kalium přidáváme do náhradních roztoků ve formě chloridu draselného přibližně v množství 20 mmol za hodinu.

**5) Intenzivní terapie vyvolávající příčiny.**

**6) Prevence komplikací** - tromboembolickým komplikacím předcházíme podáním nízkomolekulárních heparinů (podáváme vždy, jedná se o hyperkoagulační stav), edému mozku předcházíme pozvolnou korekcí glykemie.

**Hyperosmolární syndrom**

- Charakterizuje ho extrémní hyperglykemie (často > 35–50 mmol/l) s těžkou dehydratací a zvýšenou osmolaritou plazmy (> 330 mosmol/l), rizikem vzniku prerenální renální insuficience různého stupně a poruchami vědomí. Ketoacidóza není přítomná („Jen“ relativní deficit inzulinu zřejmě dostačuje k zablokování vzniku ketogeneze).

- Diabetická ketoacidóza a hyperosmolární syndrom mohou být považovány za extrémní výchylky jediného klinického stavu. Zatímco u první dominuje acidóza z vystupňované ketogeneze při obvykle významnějším inzulinovém deficitu, je u druhé v popředí především výrazná hyperglykémie a hyperosmolalita.

**Patogeneze**

- Relativní nedostatek inzulinu → snížení utilizace glukózy → zvýšená produkce kontraregulačních hormonů (snížena antagonizace inzulinem) → hyperglykémie + hyperosmolalita a zvýšená hyperosmolární diuréza.

**Etiologie**

- Akutní stavy - kardiovaskulární příhody, rozsáhlejší infekce, nepřiměřená terapie diuretiky, kortikosteroidy, betablokátory.

- Rovněž se může jednat o čerstvou manifestaci diabetes mellitus.

**Klinický obraz**

- Dlouhé období žízně a polyurie s postupnou dehydratací (snížený turgor kůže, suché sliznice, tachykardia a hypotenze, která může vést k prerenálnímu selhání ledvin) a poruchami vědomí.

**Terapie - JIP**

1) Rehydratace - zprvu izotonický roztok chloridu sodného (F 1/1). Obvykle dle schématu: v prvních čtyřech hodinách 2 000 ml, dalších 2 000 ml v následujících osmi hodinách a dále 1 000 ml vždy po osmi hodinách. Při stoupajících koncentracích natria lze přejít buď k roztoku o poloviční koncentraci (0,45% roztok NaCl), nebo při klesající glykemii kombinovat fyziologický roztok s 5% roztokem glukózy. Celkový deficit vody dosahuje u těchto nemocných až 10 litrů.

2) Podávání inzulinu se řídí obdobnými pravidly jako u diabetické ketoacidózy. Je ale nutné se vyvarovat rychlých poklesu glykemie, které by mohly vést k rychlému odsunu vody z extracelulárního prostoru, s následným oběhovým selháním nebo edémem mozku.

**C - Laktátová acidóza**

= Metabolická acidóza se zvýšenou hladinou laktátu v plazmě (hladinou laktátu vyšší než 6 mmol/l a poklesem pH pod 7,35 a anion gap vyšší než 20 mmol/l).

- Jedná se o život ohrožující stav s mortalitou až 30 %.

**Typ A**

- Nedostatečné dodávce kyslíku tkáním (tkáňová hypoperfuze).

**Typ B**

- Bez zřejmé poruchy zásobení tkání kyslíkem, např. metformin.

**Klinický obraz**

- Celkovou nevůlí, nevolností, zvracením, časně se přidružují dezorientace, oběhová nestabilita a hyperventilace.

**Terapie - JIP**

- Korekce MAC - NaHCO3, HD.