

Akutní stavy v diabetologii

Hypoglykémie

=pokles glykémie pod 3,3 mmol/l

častěji u DM 1. typu

→ aktivovány kontraregulační hormony (glukagon → katecholaminy → růstový hormon →

kortizol) a další mechanismy, které vedou ke zvýšení tvorby glukózy v organismu

etiologie- nerovnováha mezi příjmem sacharidů a hypoglykemizující medikací

1. snížený příjem sacharidů při zachování hypoglykemizující medikace
2. vyšší dávka hypoglykemizující medikace při stejném příjmu sacharidů
3. vyšší citlivost na inzulín-fyzická zátěž, redukce tělesné hmotnosti, požití většího

množství alkoholu, zhoršená funkce ledvin

příznaky-neurogenní- adrenergní -tachykardie, palpitace, třes, nervozita, úzkost, strach

cholinergní - pocení, hlad, parestezie

neuroglykopenické-porucha soustředění a uvažování, porucha chování a nálady, porucha

řeči, zmatenost, křeče, bezvědomí až úmrtí

prevence-edukace pacienta-pravidelný příjem potravy, dostatečný selfmonitoring

léčba- lehčí hypoglykémie- menší množství sacharidů- sušenky, džus..

hypoglykemické kóma- i.v glukóza

hypoglykemické koma

porucha vedomí rozvíjející se v důsledku poklesu c glukózy **<3,6 mmol/l**

Hyperglykémie

bez ketoacidózy- diabetické hyperosmolární hyperglykemické kóma

závažný metabolický stav charakterizovaný výraznou hyperglykémií a hyperosmolalitou plazmy s nepřítomností ketoacidózy

u DM 2. typu

rozdíví se pozvolna- polyurie, žízeň → zhoršení vědomí až kóma

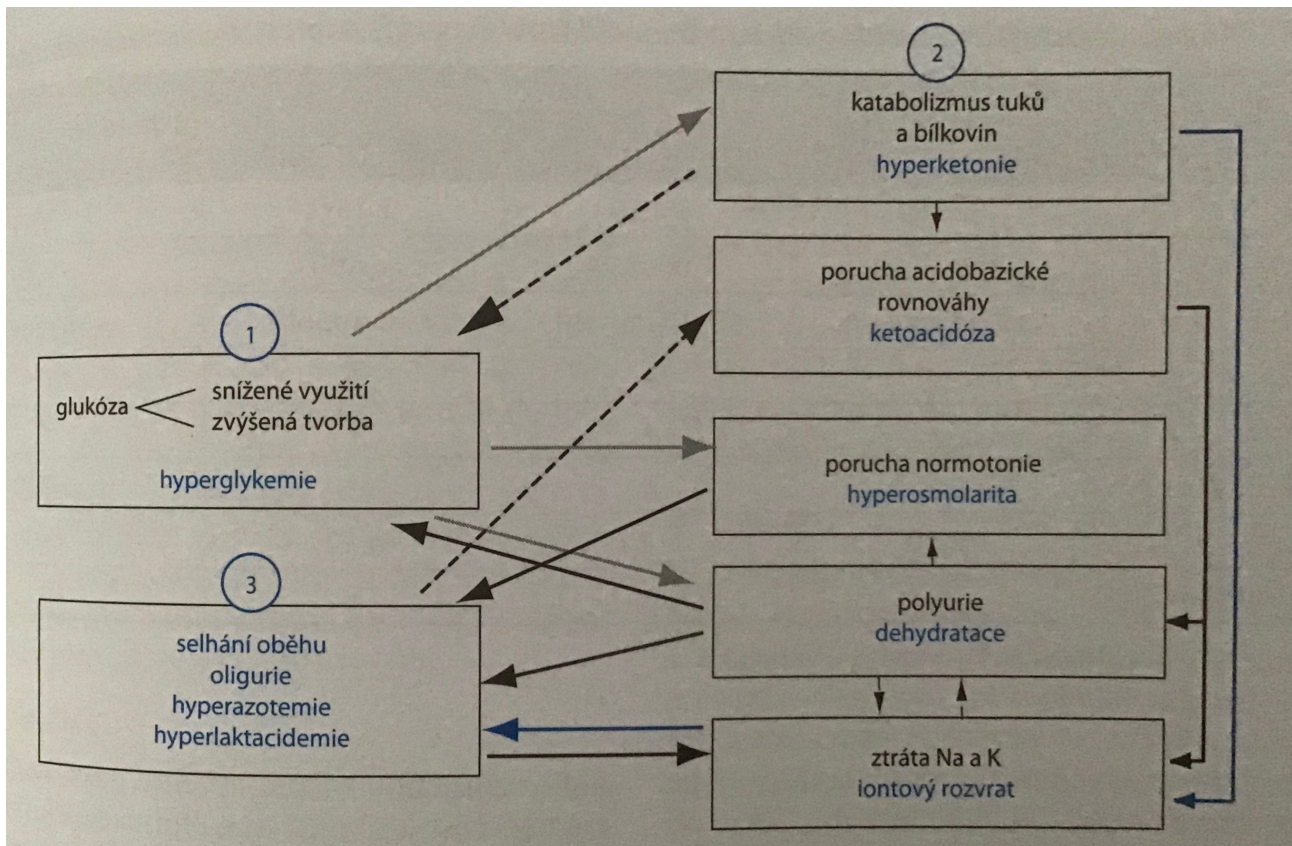
diagnostika- laboratorně-hyperglykémie > 40 mmol/l

vysoká osmolarita plazmy $> 320 \text{ mmol/l}$

léčba-hospitalizace na JIP

REHYDRATAČE- fyziologický roztok

profylaktická antikoagulační terapie nízkomolekulárními hepariny



s ketoacidózou- hyperglykemické ketoacidotické koma

závažný metabolický stav charakterizovaný hyperketonémií, hyperglykemií, metabolickou acidózou

základní činitel- ABSOLUTNÍ chybění inzulínu

vyvolávají faktory- prvozáchyt DM, infekce, onemocnění GIT, KVO

glukagonu (nedostatečný antagonismus inzulínem)
zvýšený výdej glukózy z jater při inhibici glykolyzy a stoupající glukoneogenezi účinkem

hyperglykémie → vystupňovaná osmotická diureza → hypovolémie

nedostatek inzulínu nestačí blokovat lipolýzu

klinický obraz závisí na stupni acidózy

počínající fáze- známky dehydratace- snížený kožní turgor, suchá sliznice,
hypotenze, tachykardie; nauzea, zvracení, únava, slabost, bolest břicha
až porucha vědomí

hluboké KUSSMAULOVO dýchání

diagnóza- anamnéza

laboratoř- ketonémie, ketonurie, hyperglykémie, acidóza

léčba- REHYDRATACE- fyziologický roztok, 5% glukóza při poklesu glykémie k 15mmol/l

nutná suplementace K⁺ a hořčíku

inzulín- pozvolná kompenzace - rychlá by vedla k edému mozku

preferovat intravenózní kontinuální podávání inzulínu

roztok bikarbonátu pouze při pH<6,9

laktátová acidóza

metabolická acidóza se zvýšenou hladinou laktátu v plazmě

nadměrná tvorba kyseliny mléčné- produkt anaerobního metabolismu glukózy

při léčbě biguanidy

metabolická acidóza vznikající při zvýšené tvorbě nebo snížené utilizaci laktátu

nejtěžší forma- LAKTACIDOTICKÉ KÓMA

vznik- stavby spojené s tkáňovou hypoxií

zvýšenou tvorbou laktátu

diagnóza- pH krve <7,2

zvýšení hladin laktátu > 5 mmol/l

projev- Kussmaulovo dýchání, nespecifické bolesti břicha, nauzea, zvracení, porucha

vědomí až kóma

léčba-hospitalizace na JIP

léčba základního onemocnění, které vyvolalo acidózu

hydrogenuhlíčitánová hemodialýza