proLékaře.cz | 14.10.2026

DIABETOLOGIE

1. Asociace kardiovaskulárních onemocnění a jejich rizikových faktorů s amputacemi a mortalitou u pacientů se syndromem diabetické nohy

A. Němcová, A. Jirkovská, R. Bém, M. Dubský, V. Fejfarová, V. Wosková, J. Skibová

IKEM, Praha

Úvod: Pacienti se syndromem diabetické nohy mají vysokou mortalitu, jejíž příčinou jsou především kardiovaskulární (KV) onemocnění. Agresivní léčba KV rizikových faktorů (RF) může zlepšit přežívání pacientů se syndromem diabetické nohy. Cílem naší studie bylo zjistit výskyt a terapii KV onemocnění a jejich RF u pacientů hospitalizovaných pro syndrom diabetické nohy a posoudit jejich asociaci s následnými vysokými amputacemi a mortalitou. **Metodika**: Do studie bylo zařazeno 270 konsekutivních pacientů hospitalizovaných pro syndrom diabetické nohy na naší klinice v období od ledna roku 2009 do prosince roku 2012. Anamnéza KV onemocnění (ischemické choroby srdeční – ICHS, infarktu myokardu – IM, ischemické choroby dolních končetin – ICHDK, cévní mozkové příhody – CMP a hypertenze) a jejich RF (celkový cholesterol > 4,5 mmol/l, LDL-cholesterol > 2,5 mmol/l, krevní tlak > 140/90 mm Hg, glykovaný hemoglobin > 60 mmol/mol, body mass index > 30 kg/m^2 a kouření) byly zjištěny na začátku hospitalizace. Pacienti byli následně sledováni v podiatrické ambulanci v průměru 31,2 ± 14,5 měsíců, minimálně 1 rok. **Výsledky**: Průměrný věk pacientů hospitalizovaných pro syndrom diabetické nohy byl 62 ± 11,1 let, 78,5 % tvořili muži, 79,6 % pacientů mělo diabetes 2. typu, průměrná doba trvání diabetu byla 20,7 ± 11,7 let. Dle postupné logistické regresní analýzy riziko vysoké amputace signifikantně zvyšovala anamnéza IM (odds ratio – OR 3,6; 95% CI 1,64–7,94) a CMP (OR 2,9; 95% CI 1,26–6,56), kombinace obou těchto komorbidit byla spojena s 10násobně vyšším rizikem vysoké amputace. Prediktorem mortality byla anamnéza ICHS (OR 2,6; 95% CI 1,17–5,99), ostatní parametry nebyly statisticky významné. Žádný ze sledovaných RF nebyl signifikantně asociován s mortalitou nebo s vysokými amputacemi. Antihypertenzní terapii mělo 90 % pacientů, antiagregační terapii 75,2 % a terapii statiny 50 % pacientů. Mezi pacienty léčenými a neléčenými statiny nebyl signifikantní rozdíl mezi dosažením cílových hodnot cholesterolu do 4,5 mmol/l (68,3 % vs 60,8 %). **Závěr**: Naše studie prokázala asociaci KV onemocnění s mortalitou a s vysokými amputacemi u pacientů se syndromem diabetické nohy, ale neprokázala asociaci s RF těchto onemocnění. Proto považujeme za nutné ovlivňovat RF kardiovaskulárních onemocnění u pacientů se syndromem diabetické nohy včas a dostatečně účinně ještě před rozvojem závažných komplikací syndromu diabetické nohy.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) rozvoje výzkumné organizace 00023001(IKEM) – Institucionální podpora.

2. Měření rychlosti šíření pulzové vlny a tuhosti cévní stěny u diabetiků 2. typu – pilotní projekt

J. Gajdová, D. Karásek

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Úvod: Měření tuhosti cévní stěny patří mezi neinvazivní metody sloužící k hodnocení časných známek vaskulárního poškození. Pružnost cévní stěny je ovlivněna mnoha vnějšími i vnitřními faktory včetně věku, krevního tlaku nebo diabetes mellitus 2. typu (DM2T) a její snížení vede ke zvýšení kardiovaskulárního rizika. **Cíl:** Cílem pilotního projektu bylo zhodnocení parametrů popisujících tuhost cévní stěny u pacientů s DM2T a jejich vztah k možným rizikovým faktorům zahrnujícím anamnestické údaje a fyzikální a laboratorní vyšetření. **Metodika:** Do naší studie jsme zahrnuli celkem 32 pacientů (22 mužů, 10 žen) s diagnózou DM2T s průměrným věkem 59,7 let (v rozmezí od

proLékaře.cz | 14.10.2026

38 do 81 let), s průměrnou délkou 11 let trvání diabetu (1–32 let). U pacientů jsme provedli základní fyzikální vyšetření, odebrali podrobnou anamnézu a krevní vzorky včetně laboratorních známek endoteliální dysfunkce (tPA, PAI-1, vWf) a ukazatelů zánětu (IL6, hsCRP). K vlastnímu měření jsme využili přístroj SfygmoCor, který pomocí principu aplanační tonometrie umožňuje měření parametrů hodnotících tuhost cévní stěny: index odrazu (AIx), centrální tlak (PP) a rychlost pulzní vlny (PWV). **Výsledky:** Průměrná hodnota PWV byla 9,08 m/s, PP 43,4 mm Hg a AIx 24,2 %. PWV korelovala s věkem ($r = 0,497$, $p < 0,01$), systolickým krevním tlakem ($r = 0,487$, $p < 0,01$), TSH ($r = 0,467$, $p < 0,05$) a hladinou C-peptidu ($r = -0,387$, $p < 0,05$). PP koreloval se systolickým krevním tlakem ($r = 0,431$, $p < 0,05$) a albuminurií ($r = 0,562$, $p < 0,001$). Byla nalezena také korelace mezi augmentačním indexem a pulzem pacientů ($r = -0,580$, $p < 0,01$), pohlavím ($r = 0,423$, $p < 0,05$) a hladinou albuminu ($r = -0,421$, $p < 0,05$). Následná multivariační regresní analýza potvrdila nezávislou asociaci PWV k věku ($\beta = 0,3602$, $p < 0,05$), TSH ($\beta = 0,4554$, $p < 0,01$) a C-peptidu ($\beta = -0,3975$, $p < 0,01$) a PP k systolickému tlaku ($\beta = 0,4204$, $p < 0,001$) a albuminurii ($\beta = -0,8398$, $p < 0,001$). Spojitost mezi AIx a pulzem, pohlavím a albuminem v regresní analýze prokázána nebyla. **Závěr:** Tuhost cévní stěny je u diabetiků 2. typu nezávisle asociovaná s věkem, systolickým krevním tlakem, albuminurií a hladinou C-peptidu a TSH.

Podpořeno grantem IGA_LF_2015_023 a IGA_LF_2015_015.

3. Efekt aplikácie hyperbarického kyslíka na vazomotoriku cievnej steny u pacientov s diabetes mellitus 2. typu

A. Komorníková[1], D. Baláž[1], P. Sabaka[1], E. Leichenbergová[2], K. Leichenbergová[2], Ľ. Gašpar[1], A. Dukát[1]

[1] *II. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Slovenská republika*
[2] *AMV Medical, Nové Zámky, Slovenská republika*

Úvod: Hyperbarická oxygenoterapia (HBOT) vykazuje množstvo pozitívnych efektov, ktoré boli sledované najmä v in vitro, ale aj v animálnych modeloch. Mechanizmy účinku hyperbarickej oxygenoterapie boli zatiaľ sledované iba v malom počte humánnych štúdií. Vazomotorika cievnej steny, ako súčasť funkcie mikrocirkulácie, je stále neobjasneným fenoménom a zohráva podstatnú úlohu v nutričnom obehu a termoregulácii. Poškodenie vazomotoriky súvisí so vznikom zápalu, edému a znížení hojivého potenciálu tkanív. **Cieľ:** Zhodnotiť komplexné zmeny vazomotoriky cievnej steny u pacientov s diabetes mellitus 2. typu, ktorí podstúpili liečbu hyperbarickým kyslíkom. **Metodika:** 58 pacientov s diabetes mellitus 2. typu bolo začlenených do tejto štúdie, 31 pacientov podstúpilo 15 ponorov v hyperbarickej komore, 27 bolo zaradených do kontrolnej skupiny. Každý ponor pozostával z 90-minútovej inhalácie 100% kyslíka pod tlakom 2,5 atmosféry. Na zhodnotenie vazomotoriky cievnej steny sme využívali modalitu merania mikrocirkulácie pomocou laserového dopplerovského vyšetrenia, sústredili sme sa na spektrálnu analýzu endotelovej, neurogénnej, myogénnej, respiračnej a kardiálnej zložky. Meranie funkcie mikrocirkulácie prebiehalo 10 cm nad vonkajším členkom a na chodidle nohy pred začatím a po ukončení aplikácie hyperbarického kyslíka. **Výsledky:** Medzi intervenčnou a kontrolnou skupinou sa nenašli signifikantné rozdiely vo veku, trvaní diabetes mellitus, glykemickej kompenzácii, tlaku krvi, pulzovej frekvencii a základných laboratórnych parametroch. Po HBOT sme pozorovali signifikantné zvýšenie v respiračnej spektrálnej aktivite meranej pomocou plochy pod krivkou (area under curve – AUC) na členku ($7,85 \pm 2,93$ vs $9,19 \pm 3,73$, $p < 0,05$). Zaznamenali sme signifikantné zmeny v kardiálnej aktivite a celkovom spektrálnom výkone vazomotoriky na členku [25,61 (16,12–35,35) vs 29,13 (19,02–46,38), $p < 0,05$ a $44,18 \pm 15,57$ vs, $52,73 \pm 22,02$, $p < 0,05$]. Takisto sme dokázali aj signifikantné zvýšenie kardiálnej zložky vazomotoriky na chodidle nohy po HBOT [26,79 (20,50–48,75) vs 33,25 (26,41–51,84), $p < 0,05$]. Počas prvej vizity sme nezistili signifikantné rozdiely vo vazomotorike medzi liečebnou a kontrolnou skupinou a zároveň sme v kontrolnej skupine nepozorovali žiadnu zmenu vo vazomotorike medzi prvou a nasledujúcimi vizitami. V intervenčnej skupine sme takisto zaznamenali aj zmeny v kvalite vazomotoriky. Amplitúda kardiálnej spektrálnej zložky po HBOT sa presunula do nižších frekvenčných hladín oproti prvej vizite meranej na členku i na chodidle ($72,88 \pm 10,75$ CPM vs $70,05 \pm 8,91$ CPM; $p < 0,05$ a $71,56 \pm 10,52$ CPM vs $69,11 \pm 9,09$ CPM; $p < 0,05$). V kontrolnej skupine sme nepozorovali zmeny v amplitúde kardiálnej spektrálnej zložky vazomotoriky počas sledovania. **Záver:** Po hyperbarickej oxygenoterapii sme zaznamenali zvýšenie vazomotoriky a skvalitnenie pohybov cievnej steny. Tieto priaznivé účinky na mikrocirkuláciu môžu byť spojené so zlepšením stupňa neuropatie a urýchlením hojenia chronických rán.

proLékaře.cz | 14.10.2026

4. Vliv vrozených trombofilních poruch na restenózy po perkutánní transluminální angioplastice u diabetiků

M. Dubský[1], A. Jirkovská[1], R. Bém[1], A. Němcová[1], V. Fejfarová[1], L. Pagáčová[2], J. Skibová[1]

[1] *Centrum diabetologie IKEM Praha*
[2] *Autotransfuzní jednotka IKEM Praha*

Úvod: U diabetiků se vyskytují trombofilní stavy častěji na podkladě metabolických změn a získaných koagulačních poruch. Restenóza po perkutánní transluminální angioplastice (PTA) může vzniknout časně po výkonu (na podkladě disekce) nebo pozdně (na podkladě mikrotrombózy nebo intimální proliferace). Výskyt dědičných trombofilií a jejich vztah k restenóze po PTA u diabetiků dosud není znám. **Cíl:** Cílem naší studie bylo posoudit vrozené trombofilní poruchy u diabetiků s restenózou po PTA ve srovnání s diabetiky po úspěšné PTA a s diabetiky bez diagnózy ischemické choroby dolních končetin (ICHDK). **Metody:** Do studie bylo zařazeno 133 pacientů s diabetem a těžkou ICHDK léčených pomocí PTA v našem centru mezi lednem roku 2008 a prosincem roku 2011. Pacienti byli rozděleni do 2 skupin: skupina s restenózou po PTA (75 pacientů) a skupina po úspěšné PTA bez restenózy (58 pacientů); diabetici bez diagnózy ICHDK tvořili kontrolní skupinu (65 pacientů). Restenóza byla definována jako nutnost provedení opakovaného PTA nebo bypassu nebo hodnota transkutánní tenze kyslíku < 40 mm Hg za 1 rok po PTA. Dědičné trombofilie byly posouzeny podle: mutace genu pro faktor V (Leiden), faktor II (protrombin), homozygotní a heterozygotní formy mutace genu pro metylenetetrahydrofolát reduktázu – MTHFR (pozice nukleotidů C677T a A1298C) a další koagulační parametry (protein C a S, antitrombin III, fibrinogen, D-dimery a hladina homocysteinu). **Výsledky:** Pacienti s restenózou po PTA měli signifikantně častější výskyt heterozygotní formy Leidenské mutace ($p < 0,05$) a heterozygotní formy mutace protrombinu ($p < 0,05$) v porovnání s ostatními skupinami. Nepozorovali jsme signifikantní rozdíl mezi skupinami ve výskytu heterozygotních ani homozygotních forem mutací pro MTHFR 677 a 1298, ani v ostatních koagulačních parametrech. Kombinace heterozygotních forem MTHFR a Leidenské mutace byla signifikantně častěji přítomna u pacientů s restenózou v porovnání s ostatními skupinami ($p = 0,008$), kombinace MTHFR a zvýšeného homocysteinu se signifikantně nelišila. **Závěr:** Výsledky naší studie prokázaly významně vyšší výskyt dědičných trombofilií (heterozygotních forem jak Leidenské mutace, tak i mutace protrombinu) u diabetiků s restenózou po PTA. Tyto nálezy mohou stimulovat další výzkum a racionální antitrombotickou terapii u této vysoce rizikové skupiny pacientů.

Podpořeno projektem (Ministerstva zdravotnictví) rozvoje výzkumné organizace 00023001 (IKEM) – Institucionální podpora.

5. Ovplyvňuje DM účinnosť liečby antagonistom ADP-receptorov u pacientov s akútnym STEMI?

T. Bolek[1], M. Samoš[1], M. Fedor[2], F. Kovář[1], L. Duraj[2], J. Fedorová[3], L. Stančiaková[2], Michal Mokáň[1], I. Škorňová[2], P. Galajda[1], J. Staško[2], Marián Mokáň[1], P. Kubisz[2]

[1] *I. interná klinika JLF UK a UN Martin, Slovenská republika*
[2] *Národné centrum trombózy a hemostázy, Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UN Martin, Slovenská republika*
[3] *Hemomedika a.s., Centrum trombózy a hemostázy Martin, Slovenská republika*

Úvod: Viaceré recentne publikované práce poukázali na nedostatočnú antiagregačnú odpoveď po podaní antagonistov ADP-receptorov, ktorá je špecificky viazaná na inzulínovú rezistenciu a diabetes mellitus (DM). **Cieľ:** Cieľom práce bolo overiť vplyv DM na účinnosť liečby antagonistom ADP-receptorov u pacientov s akútnym infarktom myokardu s eleváciami ST-segmentu (STEMI). **Pacienti a metodika:** Bola realizovaná pilotná observačná prospektívna štúdia u pacientov s akútnym STEMI podstupujúcich primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu (pPCI). Do štúdie bolo zahrnutých 67 pacientov (37 mužov, 30 žien). Všetci pacienti boli liečení antagonistom ADP-receptorov: 33 pacientov klopidogrelom a 34 pacientov prasugrelom. Účinnosť liečby antagonistom ADP-receptorov bola monitorovaná pomocou optickej agregometrie so špecifickým induktorom a merania fosforylácie VASP (vasodilator-stimulated phosphoprotein) v stanovených časových intervaloch. **Výsledky:** Nebol zistený signifikantný rozdiel v agregabilite trombocytov medzi pacientmi s DM a pacientmi bez DM. Rovnako nebol zistený rozdiel v indexe reaktivity trombocytov fosforylácie VASP medzi porovnávanými skupinami pacientov (59,4 ± 30,9 % vs 60,0 ± 25,2 %, NS a 33,9 ± 25,3 % vs 38,6 ± 29,3 %, NS pri druhom vyšetrení). Počet non-respondérov na liečbu antagonistom ADP receptorov sa javil byť vyšší v skupine pacientov s DM, rozdiel však nedosiahol štatistickú významnosť.

proLékaře.cz | 14.10.2026

Časový interval od podania nasýcovacej dávky antagonistov ADP-receptorov po vyšetrenie účinnosti liečby bol približne rovnaký v oboch skupinách pacientov (vzorka 1: 1,8 ± 0,9 vs 1,7 ± 0,9 hod; vzorka 2: 21,6 ± 2,2 vs 20,0 ± 1,9 hod). **Záver:** Táto pilotná prospektívna štúdia nepotvrdila vyššiu reziduálnu reaktivitu trombocytov na liečbe antagonistom ADP-receptorov ani vyššiu prevalenciu non-respondérov na uvedenú liečbu u diabetikov s akútnym STEMI.

6. Najnovšie poznatky a manažment fibrilácie predsiení u nediabetikov a diabetickej populácie

J. Harvanová, O. Bobelová, M. Szakács, I. Bačová, R. Beňačka

I. interná klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice, Slovenská republika
Ústav patologickej fyziológie LF UPJŠ Košice, Slovenská republika

Fibrilácia predsiení je dnes považovaná za najčastejšie sa vyskytujúcu arytmiu, pričom jej prevalencia sa zvyšuje s vekom. Diabetes mellitus predstavuje významný rizikový faktor fibrilácie predsiení a prediktor tromboembolizmu. Zámerom práce je poukázať na súvislosti medzi týmito dvomi ochoreniami, rozdieloch v epidemiológii, patofyziológii a manažmente diabetikov s fibriláciou predsiení oproti nediabetickej populácii s uvedenou arytmiou. Časť prednášky sa venuje mechanizmu vzniku fibrilácie predsiení u diabetikov, ktorý pozostáva zo štrukturálnej, elektrickej a autonómnej remodelácie za spoluúčasti inzulínovej rezistencie. Klinická manifestácia arytmie u diabetikov býva chudobná v dôsledku spomínanej autonómnej dysfunkcie, čo si vyžaduje dôslednejší dispenzár, cielenú antikoagulačnú liečbu a stanovenie vhodnej terapeutickej metódy – kontrola frekvencie (z ktorej profitujú prevažne diabetici) vs kontrola rytmu. V liečbe nové orálne antikoagulanciá predstavujú vhodnú alternatívu k antagonistom vitamínu K taktiež u diabetickej populácie (údaj podložený subanalýzami dostupných štúdií). Antiarytmická a upstream liečba, rovnako ako kardioverzia a ablačné techniky sú vhodnou a dostupnou liečebnou alternatívou u diabetických pacientov. Uvedené poznatky vedú ku komplexnému porozumeniu vzťahu a vzájomného prepojenia medzi fibriláciou predsiení a diabetom.

7. Antidiabetická liečba v teréne srdcového zlyhávania

O. Bobelová, J. Harvanová, M. Szakács

I. interná klinika LF UPJŠ a UN L. Pasteura Košice, Slovenská republika

Diabetes mellitus ako metabolické ochorenie je dnes považované za pandémiu 21. storočia a spája sa s vysokým rizikom mikrovaskulárnych a makrovaskulárnych komplikácií, ako aj so zvýšeným rizikom ďalších ochorení, tzv. komorbidít. Najvýznamnejšou komorbiditou v zmysle ekonomicko-sociálnom sú srdcovocievne ochorenia ako dôsledok aterosklerotického postihnutia ciev s následnou rozvíjajúcou sa ischemickou chorobou srdca a rozvojom chronického srdcového zlyhávania. Chronické srdcové zlyhávanie je syndróm s vysokou prevalenciou v populácii ekonomicky vyspelých krajín a patrí medzi najčastejšie príčiny morbidity a mortality, a to aj napriek modernej, na podklade medicíny dôkazov založenej liečbe. Tieto dve samostatné a pritom často pridružené nozologické jednotky treba zohľadniť v chronickej medikácii pacienta, ktorého liečbu treba vždy prísne individualizovať. Samotné srdcové zlyhávanie ako samotné ochorenie a o to viac potencované diabetickými komplikáciami v nemalom prípade vedie k poruche funkcie obličiek a pečene, čo si vyžaduje zmenu farmakoterapie samotného diabetu. Podávanie niektorých antidiabetík je v tomto teréne kontraindikované alebo ich podávanie môže viesť k častejším hospitalizáciám pre dekompenzáciu samotného srdcového zlyhávania. Preto správny manažment diabetika so srdcovým zlyhávaním je dnes viac ako dôležitý pre každého lekára stretávajúceho sa s týmto typom pacientov.

proLékaře.cz | 14.10.2026

8. Ukončení léčby inzulinovou pumpou u dospělých

V. Česák, H. Česáková, Z. Jankovec, Z. Rušavý

I. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Úvod: Léčba inzulinovou pumpou je v dnešní době nejmodernější metodou léčby diabetu. Mnoha pracemi byla prokázána efektivita léčby a zlepšení kompenzace diabetu po nasazení inzulinové pumpy. Jedná se však o nákladnou léčbu, která vyžaduje dobrou komplianci pacienta a v neposlední řadě i technickou zdatnost při obsluze pumpy. Ne vždy jsou však tyto podmínky zcela naplněny a v těchto případech pak uvažujeme o převedení pacienta zpět na aplikaci inzulinu pery. **Cíl:** V naší retrospektivní observační studii jsme sledovali, zda má vysazení inzulinové pumpy vliv na dlouhodobou kompenzaci diabetu. **Metodika:** Během let 1997–2012 bylo z českého registru pacientů léčených inzulinovou pumpou vyřazeno 229 pacientů, z nichž 74 bylo dále sledováno v diabetologickém centru FN Plzeň a mělo dostatek dat ke statistickému zhodnocení. U těchto pacientů jsme v dlouhodobém časovém horizontu po vysazení inzulinové pumpy hodnotili 4 vybrané parametry kompenzace diabetu: HbA_{1c}, hmotnost, celkovou denní dávku inzulinu aplikovaného jako bazál a celkovou denní dávku inzulinu aplikovaného jako bolusy. Tyto parametry jsme sledovali jednak u celé skupiny 74 pacientů jako celku, a dále pak v rámci podskupin v závislosti na typu diabetu (DM1T vs DM2T) a způsobu ukončení léčby inzulinovou pumpou (na doporučení lékaře vs na přání pacienta). Délka sledování pacientů byla 2 roky od ukončení léčby inzulinovou pumpou, ale zaměřili jsme se i na období před vlastním nasazením inzulinové pumpy. **Výsledky**: Nebyly nalezeny statisticky významné rozdíly v HbA_{1c}, hmotnosti a dávce inzulinu aplikovaného jako bazál. Jedinou statisticky významnou změnou byla změna celkové dávky inzulinu aplikovaného jako bolusy, což souvisí jednak s rozdílným podkožním depem aplikovaného inzulinu a jeho následném vstřebávání, a dále pak s úpravami poměrů bazálu k bolusům. **Závěr**: Zahájení i ukončení léčby inzulinovou pumpou je vždy velmi důležitým krokem v terapii diabetu a měl by ho provádět nejzkušenější lékař daného centra. Na našem pracovišti nikdy neukončujeme léčbu inzulinovou pumpou pacientům s fenoménem úsvitu a u takových, kde při léčbě pumpou došlo k poklesu výskytu těžkých hypoglykemií. Z naší studie vyplývá, že ukončení léčby inzulinovou pumpou nemá zásadní vliv na dlouhodobou kompenzaci diabetu, ba naopak – pokud je léčba pumpou ukončena u dlouhodobě dekompenzovaných pacientů, může být i určitou motivací ke zlepšení kompliance k léčbě.

9. Diabetická ketoacidóza jako akutní komplikace diabetu – kazuistika

M. Blaho[1], V. Hrabovský[1,2]

[1] *Interní klinika FN Ostrava*
[2] *LF Ostravské univerzity Ostrava*

Diabetická ketoacidóza představuje akutní, život ohrožující komplikaci diabetes mellitus. Postihuje zejména pacienty s diabetem 1. typu, u ostatních diabetiků je spíše raritní. V patogenezi onemocnění se uplatňuje absolutní nedostatek inzulinu a akutně vzniklá nerovnováha mezi příjmem energie a jejím krytím zmiňovaným hormonem. To vede k metabolické poruše (sacharidy a lipidy) a k vodně-minerální dysbalanci (dehydratace, osmolální a iontové abnormality). Typickým projevem je tvorba ketolátek (kyselina acetoctová, β-hydroxymáselná, aceton). Právě iontové poruchy a těžká metabolická acidóza pak mohou vytvořit situaci bezprostředního ohrožení života. Zejména porucha vědomí a kardiorespirační příznaky jasně dokumentují závažnost tohoto stavu. Autor prezentuje kazuistiku pacienta s těžkou ketoacidózou, která byla doprovázena uvedenými abnormalitami. Na průběhu léčby pak demonstruje její účelnost, efektivitu i záludnosti, jako projev metabolického „šoku" během diabetické ketoacidózy i její korekce. Cílem sdělení je snaha o zdůraznění závažnosti diabetické ketoacidózy a současně diskuse nad možnostmi její správné korekce. V případě závažných poruch vnitřního prostředí totiž může být nebezpečná rovněž nesprávná léčba.

proLékaře.cz | 14.10.2026

10. Laktátová acidóza a bigvanidy; častější než bychom si přáli – kazuistika

T. Pavlů

JIP interních oborů Krajské nemocnice Liberec

Úvod: Laktátová acidóza je druh metabolické acidózy způsobený hromaděním laktátu. Jedná se o život ohrožující stav s úmrtností dosahující až 50 %. Jedním z důvodů hromadění laktátu v organizmu je terapie bigvanidy. V určitých situacích (např. selhání ledvin) se bigvanid hromadí v těle, a tím nadměrně tlumí tvorbu glukózy v játrech, a proto ve výsledku sníží i vychytávání laktátu jaterní tkání. Přestože v poslední době často slýcháváme (obzvláště diabetology) o bezpečnosti především metforminu a malé incidenci závažných komplikací, alespoň na našem pracovišti máme opačné zkušenosti. **Kazuistika**: 56letý pacient (v předchorobí s kreatininem 103 µmol/l) byl přivezen RZP pro 4 dny trvající nevolnost, zvracení, zácpu a anamnézu 4denní anurie. Na interní ambulanci vstupně zjištěn kreatinin 991 µmol/l, urea 37,3 mmol/l, kalemie 7,2 mmol/l, MAc – pH 7,13 a laktát 9,7 mmol/l – v medikaci metformin 1 g/den; proto přijat interní JIP. Po přijetí zahájena volumoterapie, alkalizace bikarbonátem, ale vzhledem k trvající anurii a progresi laktátu (12 mmol/l) provedena urgentní hemodialýza. Přechodně byla nutná i podpora oběhu vazopresory. Již po 1. hemodialýze laktát poloviční a oběhové parametry stabilizovány. Postupně obnovena diuréza a zlepšovány renální parametry bez nutnosti další dialyzační intervence; v rámci reparační fáze renálního selhání i přechodná polyurie. Průběh ještě komplikován nozokomiální močovou infekcí. Postupně korigovány i další komorbidity a pacient přeložen k doléčení na „spádové" interní oddělení. **Závěr:** Jak ukazuje výše uvedená kazuistika a naše klinické zkušenosti, laktátová acidóza je stále obávanou a závažnou komplikací léčby diabetes mellitus bigvanidy a nemělo by se na ni zapomínat především u rizikových pacientů, u nichž je vhodné zajistit častější sledování či uvažovat o změny léčby.

11. Hypoglycemia factitia – atypická hypoglykémia – kazuistika

Michal Mokáň, F. Nehaj, M. Stančík, R. Michalová, M. Samoš, P. Galajda, Marián Mokáň

I. interná klinika JLF UK a UN Martin, Slovenská republika

Hypoglykémia factitia predstavuje termín používaný pre arteficiálne vyvolanú hypoglykémiu, či už spôsobenú inzulínom event. perorálnymi antidiabetikami predovšetkým sulfonylureou. V súčasnosti je považovaná za patologickú jednotku vyplývajúcu z psychiatrických ochorení jedincov predovšetkým s cieľom upriamiť pozornosť okolia na seba často krát s pokusom o suicidálne konanie. Samotný diagnostický proces umelo vyvolanej hypoglykémie je neraz extrémne náročný a dlhý a predchádza mu veľké množstvo často sa opakujúcich diagnostických postupov a vyšetrení bez valídneho výsledku. I napriek moderným diagnostickým možnostiam je diagnostika väčšinou závislá od ošetrujúceho lekára pacienta a jeho úsudku, s akým dokáže predpokladať takúto alternatívu vzniku opakujúcich sa ťažkých hypoglykémii, a preto je nesmierne zásadné mať na mysli aj túto chorobnú jednotku vzhľadom na častejšie sa opakujúce prípady umelo vyvolanej hypoglykémie, predovšetkým u ľudí s exaktnými znalosťami o inzulíne, event. o orálnych antidiabetikách. Taktiež terapia nie je o nič jednoduchšia, vzhľadom na mnohopočetné faktory ovplyvňujúce možné pacientovo vyliečenie. V uvedenej kazuistike sa zameriavame na prípad 22-ročnej pacientky opakovane hospitalizovanej v zdravotníckych zariadeniach práve v dôsledku opakujúcich sa závažných hypoglykémii, prechádzajúcich často až do stavu hypoglykemickej kómy. Samotný klinický nadhľad v prípade hypoglykémie factitia, tak ako to bolo aj v prípade tejto pacientky, je mnohokrát nejasný a zavádzajúci, čo má za následok nezmyselné chirurgické intervencie. Z toho vyplýva, že u našej pacientky bolo primárne dôležité vylúčiť diagnózu inzulinómu. Pri samovoľnej aplikácii exogénneho inzulínu bývajú hodnoty inzulínu vyššie, prítomné sú inzulínové protilátky, koncentrácie C-peptidu bývajú obvykle nízke a v neposlednom rade je pomer inzulín/C-peptid v periférnej venóznej krvi rovnajúci sa hodnote 1. Nemenej dôležité sú aj vedľajšie vplyvy inzulínu, ako hypofosfatémia a hypomagnezémia. Podozrenie na hypoglykémiu factitia vyplývalo z dĺžky ochorenia, realizácie operácie pankreasu bez patologického nálezu, časová nezávislosť hypoglykémie, veľmi rozdielna symptomatika, odlišnosť výsledkov C-peptidu a IRI a vylúčenia iných ochorení. Komplikácie diagnostického procesu vyplývali z opakujúcich sa ložiskových nálezov na pankrease, mnohých pokusov o verifikáciu inzulinómu, opakované striedanie zdravotníckych zariadení a podozrení na iné ochorenia spôsobujúce ťažkú hypoglykémiu.