proLékaře.cz | 1.11.2026



# Akútne komplikácie diabetes mellitus – výskyt u pacientov na metabolickej jednotke a kazuistika

Stanislava Daruľová, Juraj Krivuš, Matej Stančík, Peter Galajda, Marián Mokáň

*I. interná klinika Jesseniovej LF UK a UNM, Martin*

**Súhrn**
Diabetes mellitus patrí medzi jedno z najzávažnejších ochorení dnešnej doby. Napriek tomu, že ľudstvu je známe už od staroveku, morbidita a mortalita tohto ochorenia v súčasnosti naznačuje, že i napriek širokým terapeutickým možnostiam ide o ťažkého súpera. Na vysokej mortalite pacientov s diabetes mellitus sa veľkou mierou podieľajú aj jeho akútne komplikácie, ktoré sú častou príčinou hospitalizácií na lôžkach metabolických jednotiek intenzívnej starostlivosti. Títo pacienti vyžadujú urgentnú, intenzívnu a komplexnú liečbu, ktorej základom je porozumenie patofyziologickým procesom vedúcim k vývoju akútneho stavu diabetického pacienta.

**Kľúčové slová:** diabetes mellitus – diabetická ketoacidóza – hyperglykemický hyperosmolárny syndróm – zmiešaná porucha

## Acute complications of diabetes mellitus – incidence in patients in intensive care units and case report

**Summary**
Diabetes mellitus represents one of the most serious diseases of our time. Although it is known since ancient times, present morbidity and mortality of a disease suggest, that despite the wide therapeutic options, it is still the serious opponent. The high mortality of patients with diabetes mellitus is influenced also by its acute complications, which are a common cause of hospitalization in intensive care units. These patients requiring urgent, intensive and comprehensive treatment, which is based on the understanding of pathophysiological processes leading to the development of an acute diabetic patient.

**Key words:** diabetes mellitus – diabetic ketoacidosis – hyperglycaemic hyperosmolar syndrome – combined disorder

## Úvod

Diabetes mellitus (DM) je chronické metabolické ochorenie prvý krát popísané už v roku 1500 p.n.l. v egyptských rukopisoch [1]. Svoje dnešné pomenovanie však získal až v roku 230 p. n. l., kedy Grék Appollonius z Memphisu použil termín „diabetes“, a v roku 1675, keď Thomas Willis doplnil názov tohto ochorenia o „mellitus“ na odlíšenie od iného ochorenia – diabetes insipidus [1,2].

DM je ochorenie s pandemickým výskytom, ktoré v súčasnosti postihuje 371 miliónov ľudí a do roku 2030 sa predpokladá nárast jeho prevalencie na 552 miliónov [3,4]. Toto ochorenie v dôsledku akútnych a chronických komplikácií, ktoré so sebou prináša, ovplyvňuje nielen morbiditu ale i celkovú dĺžku prežívania diabetických pacientov, ktorú pri neadekvátnej liečbe skracuje o viac ako 25–30 % [4,5]. Podľa údajov Medzinárodnej diabetologickej federácie z roku 2012 je DM zodpovedný až za 4,8 miliónov úmrtí ročně [3].

Medzi akútne komplikácie DM zaraďujeme diabetickú ketoacidózu, hyperglykemický hyperosmolárny syndróm, laktátovú acidózu a hypoglykémiu. Incidencia diabetickej ketoacidózy sa pohybuje v rozmedzí 4,6–8/1 000 diabetikov ročne a až v 20–30 % prípadov môže byť iniciálnou manifestáciou ochorenia [3,6]. Incidencia hyperglykemického hyperosmolárneho syndrómu vo svete nie je presne známa, predpokladá sa však menej ako 1 prípad/1 000 obyvateľov za rok [3,6]. Podľa Národného centra pre zdravotné štatistiky v USA sa v období rokov 1989–1991 v tejto krajine vyskytlo až 10 800 prípadov [7]. Laktátová acidóza vzniká zvyčajne v asociácii s inými faktormi vyvolávajúcimi hypoxiu a nadmernú produkciu laktátu, ako je akútny infarkt myokardu. V súčasnosti sú známe prípady metformí-

proLékaře.cz | 1.11.2026



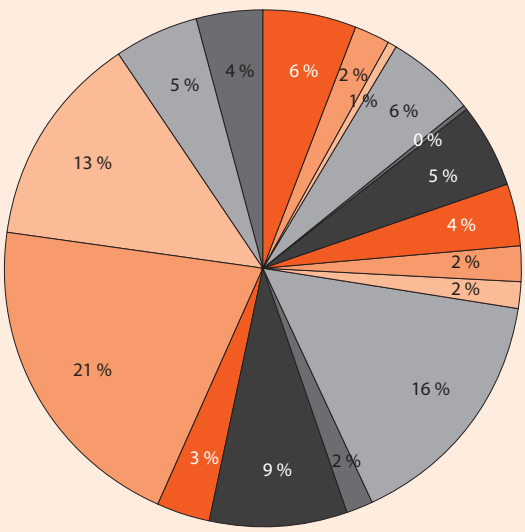
nom indukovanej laktátovej acidózy, ktorej incidencia predstavuje 3–9 prípadov/1 000 obyvateľov ročne [8]. Incidencia hypoglykémie v populácii nie je presne známa. Prevalencia laboratórne potvrdenej hypoglykémie sa vyskytuje u 5–10 % symptomatických pacientov [9]. Hypoglykémia býva častou komplikáciou najmä u diabetických pacientov liečených inzulínom, môže sa však vyskytnúť aj u pacientov liečených perorálnymi antidiabetikami, najmä preparátmi sulfonylurey.

Akútne komplikácie diabetu sa spájajú so signifikantnou mortalitou, preto ich promptné riešenie je viac ako nevyhnutné. Mortalita na diabetickú ketoacidózu sa pohybuje v rozmedzí 9–14 %, hyperosmolárnu non-ketoacidotickú kómu 10–50 % a laktátovú acidózu > 50 % (ak je sérová koncentrácia laktátu > 5 mmol/l) [4,6,7,8]. Hypoglykémia je vďaka sprievodným symptómom často rýchlo rozpoznateľná a liečbou dobre ovplyvniteľná. Ťažká hypoglykémia však môže byť spojená s dlhotrvajúcim neurologickým deficitom [4,9].

## Akútne komplikácie diabetes mellitus na metabolickej jednotke

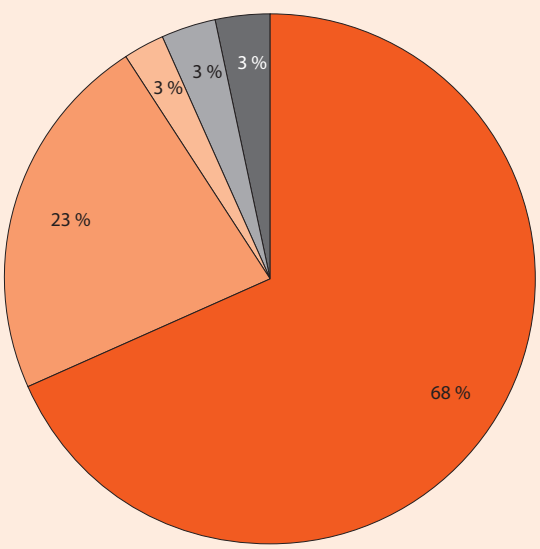
Na I. internej klinike JLF UK a UNM v Martine sme na lôžkach metabolickej jednotky intenzívnej starostlivosti

**Graf 1. Štatistické spracovanie pacientov na metabolickej jednotke**




| | % | n | n = počet |
|---|---|---|---|
| ■ | 6% | 147 | diabetes mellitus |
| ■ | 2% | 54 | šok, kóma, synkopa |
| ■ | 1% | 13 | poruchy výživy |
| ■ | 6% | 138 | poruchy minerálového hospodárstva |
| ■ | 0% | 8 | koagulopatie |
| ■ | 5% | 128 | anémie |
| ■ | 4% | 97 | ochorenia uropoetického traktu |
| ■ | 2% | 50 | respiračné zlyhanie |
| ■ | 2% | 43 | pneumónie |
| ■ | 16% | 381 | cirhóza heparu |
| ■ | 2% | 42 | vredová choroba |
| ■ | 9% | 210 | iné ochorenia GIT |
| ■ | 3% | 86 | akútna pankreatitída |
| ■ | 21% | 504 | intoxikácie, vonkajšie poranenia |
| ■ | 13% | 326 | kardiovaskulárne ochorenia |
| ■ | 5% | 129 | onkologické ochorenia |
| ■ | 4% | 102 | iné |

**Graf 2. Percentuálne zastúpenie diabetických pacientov metabolickej jednotky podľa MKCH-klasifikácie**




| | % | n | |
|---|---|---|---|
| ■ | 68% | 106 | E10 – DM závislý od inzulínu – DM1T |
| ■ | 23% | 35 | E11 – DM nezávislý od inzulínu – DM2T |
| ■ | 3% | 4 | E12 – DM súvisiaci s podvýživou |
| ■ | 3% | 5 | E13, E14 – iný špecifický typ DM |
| ■ | 3% | 5 | E15, E16 – ostatné poruchy vnútorného vylučovania pankreasu |

proLékaře.cz | 1.11.2026



v rokoch 2004–2012 hospitalizovali z celkového počtu 2 312 pacientov 6 % pre akútne komplikácie DM všetkých typov (graf 1). Pri štatistickom zhodnotení týchto pacientov ide o 5. najčastejšiu diagnózu riešenú na lôžkach metabolickej JIS našej kliniky. Podľa MKCH-klasifikácie bolo zo skupiny diabetických pacientov až 68 % hospitalizovaných s diagnózou E10, ktorá zahŕňa akútne komplikácie DM závislého od inzulínu – podľa súčasnej klasifikácie pre DM1T (DM 1. typu). 23 % pacientov bolo hospitalizovaných pre diagnózu E11 zodpovedajúcu akútnym komplikáciám DM nezávislého od inzulínu – v súčasnosti klasifikovaný ako DM2T (graf 2). Zvyšných 9 % pacientov sme prijali na metabolickú jednotku pre diagnózy E13-E14 zahŕňajúce iný špecifický typ DM.

Liečba a manažment pacientov s akútnymi komplikáciami DM všetkých typov je náročná a napriek súčasným možnostiam i pri plnom nasadení zdravotníckeho personálu môže končiť fatálne. Intenzívna a komplexná terapia a poznanie patofyziologických procesov indukovaných ochorením a ovplyvňovaných našou liečbou a ich dopad na celkový klinický stav pacienta sú základnými predpokladmi správnej a život zachraňujúcej terapie komplikovaných a rizikových pacientov, medzi ktorých bezpochyby patria aj pacienti s akútnymi komplikáciami DM.

## Opis prípadu

50-ročný pacient, s anamnézou artériovej hypertenzie štádia 2 podľa ESC/ESH so stredným pridaným rizikom, chronickej pankreatitídy, chronickej bronchitídy a pľúcneho emfyzému, bol liečený na našej klinike pre hemoragicko-nekrotickú formu akútnej pankreatitídy, na chirurgické odporúčanie riešenej konzervatívne. Po kompenzácii stavu bolo pacientovi realizované kontrolné CT brucha s normálnym nálezom, pacient toleroval stravu per os, kontrolované hladiny glykémií boli v norme. Do ambulantnej starostlivosti bol prepustený v stabilizovanom stave, s odporúčaním prísnej diéty a substitučnej liečby pankreatickými enzýmami.

O 2 dni neskôr je však pacient privezený rýchlou lekárskou pomocou dehydratovaný, somnolentný, bez adekvátneho verbálneho kontaktu pri vstupnom vyšetrení. Z nepriamej anamnézy zisťujeme, že ku vzniku ťažkostí dochádza v deň prijatia ráno. Pacient ťažšie rozprával, odmietal príjem jedla i tekutín, avšak nevracal, zvýšenú telesnú teplotu nemal. Popoludní stav progredoval, s pacientom bol len minimálny kontakt, odpovedal jednoslovne, pospával.

Klinicky pacient vykazuje známky hypovolemického šoku s tlakom krvi 70/50 mmHg, turgor kože na chrbte ruky je nízky, sliznice a jazyk sú suché, permanentný močový katéter po zacievkovaní odvádza koncentrovaný zapáchajúci moč. Auskultačne je prítomný normálny nález na srdci a pľúcach, brucho je bez príznakov peritoneálneho dráždenia s prítomnou peristaltikou. Na EKG sa manifestuje sínusová tachykardia s frekvenciou 106/min kompenzačná pri závažnej hypotenzii a predpokladanom metabolickom rozvrate.

Laboratórne zisťujeme závažnú hyperglykémiu 67,2 mmol/l bez prítomnosti ketolátok v moči a sére, elevácia zápalových parametrov (CRP 68 mg/l, FW 60/90) a renálnych parametrov s plazmatickou koncentráciou kreatinínu 290 µmol/l a močoviny 23,3 mmol/l. Prítomná je aj porucha mineralogramu v zmysle hypochlorémie a hyponatrémie ťažkého stupňa ($Na^+$ 123 mmol/l, $Cl^-$ 89 mmol/l, $K^+$ 5,4 mmol/l). Závažné zmeny zisťujeme aj pri vyšetrení acidobázy z arteriálnej krvi, a to globálnu respiračnú insuficienciu ($pO_2$ 4,77 kPa, $pCO_2$ 6,8 kPa, saturácia 65 %), metabolickú acidózu s pH krvi 7,21, zníženú koncentráciu bikarbonátov 17,6 mmol/l a exces báz-8. Efektívnu osmolalitu séra sme vypočítali na 324 mOsm/l.

Vzhľadom na recentne prekonanú hemoragicko-nekrotickú pankreatitídu realizujeme CT-vyšetrenie brucha s nálezom infikovanej pseudocysty pankreasu, ktorú však pri ťažkom klinickom stave pacienta nie je možné riešiť chirurgicky.

Na metabolickej jednotke zahajujeme intenzívnu liečbu pacienta. Vzhľadom na hypovolemický šok a významnú dehydratáciu je indikovaná volumová resuscitácia s podaním 3 000 ml 0,9% roztoku NaCl počas prvých 3 hodín, po stabilizácii krvného tlaku už pacienta hydratujeme pomalšie a pokračujeme podaním 2 000 ml polovičného fyziologického roztoku počas nasledujúcich 4 hodín a 500 ml F1/1 počas ďalších 2 hodín. Ihneď po úprave hypotenzie zahajujeme inzulínoterapiu bolusom 8 jednotiek krátkodobo pôsobiaceho inzulínu intravenózne a následne pokračujeme 4–6 jednotkami za hodinu perfúzorom (pri hmotnosti pacienta 81 kg), podľa aktuálnej glykémie kontrolovanej v hodinových intervaloch. Oxygenoterapiu aplikujeme pre hypoxicko-hyperkapnickú respiračnú insuficienciu veľmi opatrne (1–1,5 l $O_2$/min striedavo v 2-hodinových intervaloch), jej použitie je však vzhľadom na 65% saturáciu krvi kyslíkom nutné. Okrem uvedeného je u pacienta indikovaná profylaktická antikoagulačná liečba nízkomolekulovým heparínom (nadroparín 0,4 ml s.c.) a vzhľadom na CT-nález infikovanej pseudocysty pankreasu aj parenterálna antibiotická liečba (chinolóny).

Priebežne kontrolujeme koncentráciu elektrolytov a vzniknutý deficit kália hradíme 7,45% roztokom KCl. Depléciu ostatných minerálov nezaznamenávame. Po 9 hodinách terapie je koncentrácia nátria 127 mmol/l, preto pokračujeme v hydratácii polovičným fyziologickým roztokom podávaným rýchlosťou 250 ml/hod. Po 16 hodinách liečby dosahujeme koncentráciu glykémie 16,7 mmol/l, preto napájame roztok 5 % glukózy, ktorým korigujeme jej nadmerný pokles.

Po 23 hodinách terapie je glykémia pacienta 14,3 mmol/l, prítomný je mierny pokles renálnych parametrov (plazmatická koncentrácia kreatinínu 261 µmol/l a močoviny 20,3 mmol/l) a takmer úplná normalizácia mineralogramu ($Na^+$ 132 mmol/l, $Cl^-$ 108 mmol/l, $K^+$ 4,5 mmol/l). Kontrolné vyšetrenie acidobázickej rovnováhy takisto vykazuje zlepšenie ($pO_2$ 6,5 kPa, $pCO_2$ 6,94 kPa, saturácia 82 %, pH 7,34, BE -4,1, $HCO_3^-$ 21,3) Efektívna osmolalita séra je po liečbe 303 mOsm/l.

proLékaře.cz | 1.11.2026



Klinicky je pacient osloviteľný, parciálne orientovaný (osobou i miestom, časom nie), orientačné neurologické vyšetrenie je bez deficitu. V priebehu uvedeného času sme pacientovi podali celkovo 9 litrov fyziologického roztoku (z toho 4,5 l F 1/1 a 5,5 l F 1/2), 1 250 ml 5 % glukózy a 103 jednotiek rýchlo pôsobiaceho humánneho inzulínu.

Po stabilizácii stavu nastavujeme pacienta na mixovaný analóg inzulínu s rýchlopôsobiacim a strednedobopôsobiacim účinkom, pseudocysta pankreasu je chirurgicky ošetrená drenážou do žalúdka.

## Diskusia

DM je chronické metabolické ochorenie postihujúce až 371 miliónov jedincov súčasnej populácie [3]. V dôsledku akútnych a chronických komplikácií tohto ochorenia sa dĺžka života pacientov skracuje priemerne o 20–30 % oproti ostatnej populácii [5]. Akútne komplikácie DM sú spojené s vysokou mortalitou, ktorá pri diabetickej ketoacidóze dosahuje 14 % a pri hyperglykemickom hyperosmolárnom syndróme a laktátovej acidóze dokonca 50 % [4,6–8]. Vzhľadom na závažnú prognózu a nutnosť intenzívnej liečby akejkoľvek akútnej komplikácie DM títo pacienti vyžadujú hospitalizáciu na lôžkach jednotiek intenzívnej starostlivosti.

Na metabolickej jednotke intenzívnej starostlivosti I. internej kliniky JLF UK a UNM bolo v priebehu rokov 2004–2012 hospitalizovaných až 6 % pacientov s akútnymi komplikáciami DM (graf 1). Ide teda o 5. najčastejšie ochorenie riešené na tomto oddelení. Hoci najvyššiu prevalenciu mali jednoznačne akútne komplikácie spojené s DM1T – až 68 % (graf 2), vyskytli sa aj prípady iného špecifického DM vyžadujúce intenzívnu terapeutickú starostlivosť (graf 2).

Jedným z nich bol aj prípad nášho pacienta s DM navodeným v dôsledku ochorenia exokrinnej časti pankreasu – hemoragicko-nekrotickej pankreatitídy – s následným poškodením jeho endokrinnej funkcie a poruchou inzulinosekrécie. Pacient bol prijatý na metabolickú jednotku v akútnom stave zodpovedajúcom zmiešanej poruche podľa diagnostických kritérií pre akútne komplikácie DM (tab. 1). Pacient spĺňal väčšinu kritérií pre hyperglykemický hyperosmolárny syndróm (glykémia 67,2 mmol/l, koncentrácia bikarbonátov z arteriálnej krvi 17,6 mmol/l, efektívna osmolalita séra 324 mOsm/l). Pre diabetickú ketoacidózu však svedčilo pH 7,21 a výpočet aniónovej medzery 16,4 mmol/l z vyšetrenia arteriálnej krvi (vzorec 1).

**Tab. 1. Diagnostické kritériá pre akútne komplikácie diabetes mellitus** [5,9]

| laboratórne parametre | DKA | HHS | zmiešaná porucha |
|---|---|---|---|
| glykémia (mmol/l) | >16,7* | > 33,3 | > 33,3 |
| bikarbonát (mmol/l) | < 15** | ≥ 15 | < 15 |
| osmolalita | ≤ 320 | > 320 | > 320 |
| pH | < 7,30*** | ≥ 7,30 | < 7,30 |
| ketolátky v moči | > 3+ | ± | ± |
| ketolátky v sére (kys. beta-hydroxymaslová, kys. acetooctová) | + | ± | ± |
| aniónová medzera (anion gap) | > 12 ± 2 mmol/l | 12 ± 2 mmol/l | > 12 ± 2 mmol/l |

* možná nižšia glykémia pri abúze alkoholu alebo hladovaní

** pri chronickej respiračnej acidóze (chronická obštrukčná choroba pľúc, bronchopneumónia, etc) možný nález normálnej až zvýšenej plazmatickej koncentrácie bikarbonátov

*** vyššie pH možné pri vomite v dôsledku straty žalúdočnej kyseliny

**DKA** – diabetická ketoacidóza **HHS** – hyperglykemický hyperosmolárny syndróm

**Vzorec 1. Výpočet aniónovej medzery** [9]

$$([Na^+]+[K^+]) - ([Cl^-]+[HCO_3^-]) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$$

* čím väčšie aniónové okno, tým ťažšia acidóza

Klinicky dominovali u pacienta symptómy typické pre obidve akútne komplikácie ochorenia – hypotenzia, tachykardia, dehydratácia a kvantitatívna porucha vedomia 1. stupňa. Dyspeptické ťažkosti v zmysle nauzey a vomitu a febrility ako súčasť príznakov diabetickej ketoacidózy však u nášho pacienta neboli vyjadrené.

Z ďalších vyšetrovaných laboratórnych parametrov bola zaznamenaná vysoká koncentrácia kreatinínu (290 µmol/l) a urey (23,3 µmol/l), ktorá bola dôsledkom ťažkej dehydratácie. Tá môže viesť nielen k elevácii renálnych parametrov, ale i k zvýšeniu plazmatickej hladiny proteínov, kalcia, amyláz, laktátdehydrogenázy, transamináz, kreatínkinázy, hemoglobínu a hematokritu. Jedným z laboratórnych príznakov môže byť aj leukocytóza [10].

Pri uvedených akútnych komplikáciách DM sa u pacienta vyvíja aj porucha mineralogramu. Častý je výskyt hyponatrémie, ktorá vzniká v dôsledku zvýšenia osmolality séra a prestupu intracelulárnej tekutiny do extracelulárneho priestoru. Jej stupeň je ovplyvnený závažnosťou hyperglykémie. Uvádza sa, že sérová koncentrácia sodíka býva nižšia o 2,88–3,24 mmol/l na každých 10 mmol/l vzostupu glykémie [10,11]. Pre zistenie správnej hladiny nátria v plazme je preto nevyhnutné určenie jeho korigovanej koncentrácie (vzorec 2).

**Vzorec 2. Výpočet korigovanej koncentrácie sodíka** [9]

$$KKNa = \text{nameraná koncentrácia Na} + 1{,}6 \times (\text{aktuálna glykémia} - 5{,}5)/5{,}5$$

**KKNa** – korigovaná koncentrácia sodíka **Na** – sodík

Pri hyperglykemickom hyperosmolárnom syndróme je však koncentrácia sodíka väčšinou vyššia ako pri diabetickej ketoacidóze, a to o 5–10 mmol/l, preto tu používame korekčný faktor 4,3 na každých 10 mmol/l glykémie, pri dosiahnutí glykémie nad 22,2 mmol/l je nutné použiť korekčný faktor 7,2 [10,11]. Pri hradení strát sodíka je nevyhnutné myslieť na následky jeho rýchlej korekcie, a to na osmotickú demyelinizáciu s vývojom syndrómu

proLékaře.cz | 1.11.2026



pontínnej myelinolýzy [12,13]. Rýchlosť korekcie hyponatrémie by preto nemala presiahnuť 10–12 mmol/l za 24 hodín a 18 mmol/l za 48 hodín [12,13]. Vstupná koncentrácia sodíka u nášho pacienta poukazovala na hyponatrémiu ťažkého stupňa. Zahájili sme preto liečbu plným fyziologickým roztokom, ktorý sme po infúzii 3 000 ml vymenili za polovičný s celkovým podaním 11 l fyziologického roztoku v priebehu 29 hodín, čím sme okrem úpravy hyponatrémie zároveň dohradili celkovú stratu tekutín, ktorá sa pri hyperglykemickom hyperosmolárnom syndróme predpokladá 9–12 litrov.

Okrem koncentrácie sodíka je dôležitý monitoring ďalších minerálov, najmä draslíka, ktorého koncentrácia sa v priebehu liečby akútnych komplikácií diabetes mellitus rýchlo mení. V počiatočnom štádiu často nachádzame normálnu plazmatickú hladinu kália, ktorá však po zahájení inzulinoterapie vplyvom zvýšenia aktivity $Na^+$ / $K^+$ ATP-ázy klesá. Je preto nutná jeho substitúcia, ktorú manažujeme podľa súčasných odporúčaní aj u nášho pacienta (tab. 2) [10,12].

Pri hyperglykemickom hyperosmolárnom syndróme dochádza i k deplécii magnézia, kalcia a fosfátov. Substitúcia fosforu je potrebná až pri jeho koncentrácii < 1 mmol/l intravenóznym podaním dihydrogenfosforečnanu draselného v dávke 30–60 mmol za deň [7,10].

Koncentrácia magnézia je priamoúmerná pH, preto pri stavoch s vývojom metabolickej acidózy očakávame jej pokles. Hypomagnezémiu začíname hradiť pri koncentrácii < 1,8 mmol/l a pri tetanii [12]. Koncentrácia vápnika je naopak v nepriamej úmere k pH. Opatrnosť je preto nutná po zahájení liečby s postupnou úpravou acidózy a zvýšením pH, čo vedie k zvýšeniu väzby kalcia na plazmatické bielkoviny, a tým k zníženiu jeho ionizovanej frakcie (celková koncentrácia kalcia sa nemení), ktorá tvorí 50–70 % celkového vápnika [12]. Hypokalcémiu hradíme pri vývoji symptómov (tetánia, predĺženie QT-intervalu a plochá vlna T na EKG), koncentráciu < 1,6 mmol/l už považujeme za deficit ťažkého stupňa [12]. U nášho pacienta deficit týchto minerálov nebol zaznamenaný.

V dôsledku vývoja metabolickej acidózy dochádza u pacientov s akútnymi komplikáciami DM k spotrebe bikarbonátov. Nízku hodnotu pH a hladinu bikarbonátov nachádzame najmä u pacientov s diabetickou ketoacidózou, u pacientov s hyperosmolárnym hyperglykemickým syndrómom býva ich pokles minimálny. Substitučná liečba 4,2% hydrogénuhličitanom sodným je indikovaná až pri pH < 7 a pri plazmatickej koncentrácii bikarbonátu < 5 mmol/l [10]. Množstvo podaného bikarbonátu je nutné upraviť podľa hmotnosti a aktuálneho vyšetrenia acidobázickej rovnováhy (vzorec 3) [11]. U nášho pacienta bola verifikovaná metabolická acidóza kombinovanej genézy, v dôsledku hyperglykémie a hypoperfúzie tkanív pri hypovolemickom šoku. Podanie bikarbonátu však nebolo vzhľadom na hodnotu pH (7,21) a koncentráciu bikarbonátov (17,6 mmol/l) potrebné, hoci ich koncentrácia mohla byť v teréne chronického pľúcneho ochorenia (chronická bronchitída a pľúcny emfyzém) vyššia [10].

**Tab. 2. Manažment substitúcie kália pri inzulinoterapii** [10]

| | | |
|---|---|---|
| **koncentrácia draslíka v sére** | > 5 mmol/l | nevyžaduje substitúciu |
| | 4-5 mmol/l | 20 mmol/l |
| | 3-4 mmol/l | 30-40 mmol/l |
| | ≤ 3mmol/l | 40-60 mmol/l |

**Vzorec 3. Substitučná terapia 4,2% hydrogénuhličitanom sodným** [11]

**požadovaná dávka 4,2% $NaHCO_3$ = deficit báz × telesná hmotnosť v kg × 0,3* × 2**

* koeficient 0,3 = podiel extracelulárnej tekutiny k celkovej telesnej tekutine

**$NaHCO_3$** – hydrogenuhličitan sodný

V liečbe akútnych komplikácií DM je najdôležitejšia inzulinoterapia. Pri výbere inzulínu je indikovaný krátkodobý regulárny inzulín, ktorý podávame rýchlosťou 0,05–0,1 inzulínovej jednotky/kg za hodinu [6,11]. Niektorí autori odporúčajú zahájiť liečbu intravenóznou aplikáciou 6–8 inzulínových jednotiek [10]. Dôležitým krokom v inzulínovej liečbe tak diabetickej ketoacidózy, ako aj hyperglykemického hyperosmolárneho syndrómu, je prísny monitoring poklesu glykémie, ktorý by nemal byť vyšší ako 3–5 mmol za hodinu [7,11]. Pri dosiahnutí glykémie 14 mmol/l pri diabetickej ketoacidóze a 17 mmol/l pri hyperglykemickom hyperosmolárnom syndróme pridávame infúznu liečbu 5% glukózou, pomocou ktorej udržiavame glykémiu prvých 12–24 hodín v rozmedzí 8–12 mmol/l pri diabetickej ketoacidóze a 14–16 mmol/l pri hyperglykemickom hyperosmolárnom syndróme [7,11]. Po 16 hodinách liečby nášho pacienta dosahujeme glykémiu 16,7 mmol/l a v priebehu ďalších 7 hodín ju udržiavame v rozmedzí uvedenom pre hyperglykemický hyperosmolárny syndróm, nakoľko pre zmiešanú poruchu sa špecifické rozmedzie glykémie prvých 12–24 hodín liečby neuvádza.

Okrem manažmentu hyperglykémie a porúch vodno-minerálového hospodárstva je u týchto pacientov dôležitá aj ďalšia doplňujúca terapia, a to profylaktická antikoagulačná liečba (najmä pacienti s hyperglykemickým hyperosmolárnym syndrómom majú vyššie riziko vývoja trombózy), oxygenoterapia a podľa vyvolávajúcej príčiny tu má svoje miesto aj antibiotická liečba [10]. Nášmu pacientovi podávame preventívnu dávku nadroparínu, oxygenoterapiu aplikujeme len v minimálnych prietokoch vzhľadom na globálnu respiračnú insuficienciu pri chronickej bronchitíde a pľúcnom emfyzéme. Pre nález vysokej zápalovej aktivity a infikovanej pseudocysty pankreasu sa rozhodujeme aj pre antibiotickú liečbu chinolónmi.

proLékaře.cz | 1.11.2026



## Záver

História DM siaha až do obdobia starovekých Egypťanov a v súčasnosti ho bez akýchkoľvek pochybností môžeme zaradiť medzi civilizačné ochorenia [1]. DM postihuje až 371 miliónov ľudí, ktorých prežívanie sa v jeho dôsledku skracuje o viac než 25–30 % [3,4]. Na mortalite diabetických pacientov sa významne podieľa aj vznik akútnych komplikácií, vyžadujúcich intenzívnu a zároveň precíznu liečbu na špecializovaných lôžkach jednotiek intenzívnej starostlivosti. Na metabolickej jednotke intenzívnej starostlivosti I. internej kliniky JLF UK a UNM sme v období rokov 2004–2012 hospitalizovali až 6 % pacientov s akútnymi komplikáciami DM. V kazuistike sme predstavili prípad pacienta prijatého s extrémnou hyperglykémiou v dôsledku zmiešanej poruchy diabetickej ketoacidózy a hyperglykemického hyperosmolárneho syndrómu. Liečba preto musela zohľadňovať terapeutické nároky obidvoch akútnych komplikácií DM. Porozumenie zmenám metabolizmu a vnútorného prostredia a patofyziologickým mechanizmom, ktoré našou intervenciou ovplyvňujeme, je pri týchto stavoch základom k správnej liečbe a záchrane života postihnutého pacienta.

### Literatúra


**1.** Schot H. Kronika medicíny. Fortuna Print: Bratislava 1994. ISBN 8071530816.

**2.** Smatanová S. Krátka história objavenia a liečby diabetes mellitus. Diabetes a obezita 2001; 1(1): 57–58.

**3.** Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diab Res Clin Pract 2011; 94(3): 311–321.

**4.** Mokáň M. Akútne komplikácie cukrovky: informácie pre pacienta. Herba: Bratislava 2012. ISBN 978–80–89171–88–0.

**5.** American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2005; 28(Suppl 1): S4-S36.

**6.** Chawla R. Complications of diabetes. Jaypee Brothers Medical Pub: Delhi (India) 2011. ISBN 9789350255124.

**7.** Fishbein H, Palumbo PJ. Acute Metabolic Complications in Diabetes. Dostupné z DOI: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/america/pdf/chapter13.pdf>.

**8.** van Berlo-van de Laar IR, Vermeij CG, Doorenbos CJ. Metformin associated lactic acidosis: incidence and clinical correlation with metformin serum concentration measurements. J Clin Pharm Ther 2011; 36(3): 376–382.

**9.** Mccoy RG, Van Houten HK, Ziegenfuss JY et al. Increased mortality of patients with diabetes reporting severe hypoglycemia. Diabetes Care 2012; 35(9): 1897–1901.

**10.** Martinka E, Polko J, Mokáň M. Manažment a liečba akútnych komplikácií diabetes mellitus. Metodický list racionálnej farmakoterapie 2006; 39 (1–2): 1–8.

**11.** Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A et al. Diabetes UK position statements and care recommendations. Joint British diabetes societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet med 2011; 28(5): 508–515.

**12.** Dzúrik R, Dzúriková V, Fedelešová V et al. Poruchy vnútorného prostredia. 2nd ed. Osveta: Martin 1986. ISBN 7001586.

**13.** Chubb SA. Hyponatremia Treatment Guidelines 2007: Expert Panel Recommendations. Clin Biochem Rev 2009; 30(1): 35–38.



**MUDr. Stanislava Daruľová**
✉ **darulovastanislava@gmail.com**

MUDr. Juraj Krivuš
MUDr. Matej Stančik
prof. MUDr. Peter Galajda, CSc.
prof. MUDr. Marian Mokaň, DrSc., FRCP Edin

I. Interná klinika JLF UK a UN Martin
**www.unm.sk**


*Doručené do redakcie 28. 11. 2013*
*Prijaté do tlače po recenzii 10. 1. 2014*