proLékaře.cz | 1.11.2026

COVID 19 a diabetická ketoacidóza: kazuistiky a prehľad

COVID-19 and diabetic ketoacidosis: case reports and review

Mária Kachlíková, Peter Sabaka

Klinika infektológie a geografickej medicíny LF UK, SZU a UNB, Nemocnica akad. L. Dérera, Bratislava

✉ **Mária Kachlíková** | maria.kachlikova@kr.unb.sk | www.unb.sk

Doručené do redakcie | Received 12. 12. 2021
Prijaté po recenzii | Accepted 26. 1. 2022

Abstrakt
Daibetes mellitus je významným rizikovým faktom pre ťažký priebeh koronavírusového ochorenia (COVID-19). Zároveň COVID-19 u diabetikov zvyšuje riziko metabolickej dekompenzácie ochorenia a rozvoja diabetickej ketoacidózy, ktorá sa objavuje pri COVID-19 ako u pacientov s diabetes mellitus 1. typu, tak aj 2. typu. Rozvoj diabetickej ketoacidózy predstavuje závažnú komplikáciu, zhoršuje prognózu a výrazne komplikuje liečbu COVID-19. Táto práca predkladá dve kazuistiky diabetickej ketoacidózy u pacientov s COVID-19, ktorá závažne komplikovla priebeh ich ochorenia. Následne zhŕňa poznatky o vplyve COVID-19 na kompenzáciu diabetu a rozvoj diabetickej ketoacidózy.

Kľúčové slová: COVID-19 – diabetická ketoacidóza – diabetes mellitus

Abstract
Diabetes mellitus is one of the most important risk factor of severe course of coronavirus disease 2019 (COVID-19). On the other hand, COVID-19 often leads to metabolic decompensation and even to a developement of diabetic ketoacidosis in patients with not just type 1 but also type 2 diabates mellitus. Development of diabetic ketoacidosis in the setting of severe COVID-19 impairs a prognosis and complicates treatment. We present 2 cases of diabetic ketoacidosis in patients with severe COVID-19, in which ketoacidosis and metabolic decompensation of diabetes significantly impaired the course of their disease. It also reviews the current evidence linking COVID-19 to the development of diabetic ketoacidosis.

Keywords: COVID-19 – diabetic ketoacidosis – diabetes mellitus

Úvod

V decembri 2019 boli zaznamenané prvé prípady atypického zápalu pľúc, ktorých pôvodca bol identifikovaný ako nový obalený *RNA-β-coronavirus* (SARS-CoV-2/Severe Acute Respiratory Syndrome). Vysoká infekčnosť vírusu podmienila rýchle šírenie ochorenia a už v marci 2020 ho Svetová zdravotnícka organizácia označila za svetovú pandémiu. Priebeh ochorenia je zväčša mierny, avšak u niektorých pacientov vyvoláva akútny syndróm dychovej tiesne (ARDS – Acute Respiratory Distress Syndrome) [1].

Od začiatku pandémie bolo kľúčové odhaliť rizikové faktory, ktoré ovplyvňujú imunitnú odpoveď proti novému koronavírusu. Kardiovaskulárne ochorenia, chronická obštrukčná choroba pľúc a v neposlednom rade diabetes mellitus (DM) sú komorbidity, ktoré sa ukázali ako významné prediktory ťažkého priebehu ochorenia COVID-19 [2,3]. DM a hyperglykémia vedú k deregulácii imunitnej odpovede, ako nešpecifickej tak špecifickej, čím prispievajú k závažnejšiemu priebehu celej plejády infekčných ochorení [4].

Diabetická ketoacidóza (DKA) je vážna metabolická komplikácia DM, pri ktorej dochádza k akumulácii ketónov a následnej acidóze. Je častejšia u pacientov s DM 1. typu (DM1T), hoci sa objavuje aj u pacientov s DM 2. typu (DM2T) prekonávajúcich infekčné ochorenie. Štúdie naznačujú, že SARS-CoV-2 akceleruje lipolýzu za vzniku ketózy hlavne u pacientov s dekompenzovaným DM [5]. Prezentujeme 2 kazuistiky, ktoré ilustrujú vzťah DM k závažnosti priebehu COVID-19, ako aj vzťah COVID-19 k rozvoju DKA.

Kazuistika 1

50-ročná žena s anamnézou DM2T bola privezená rýchlou zdravotnou službou priamo na jednotku intenzívnej starostlivosti (JIS) Kliniky infektológie a geografickej medicíny LF UK, UNB a SZU. Jednalo sa o pacientku bez domova, ktorá bývala s priateľom v záhradnej chatke. 19 rokov sa liečila na DM2T derivátmi sulfonylurey (gliklazid) a inzulíno-

proLékaře.cz | 1.11.2026

vým analógom v jednej dennej dávke (glargín). Podľa nepriamej anamnézy od priateľa pacientka deň pred hospitalizáciou začala pociťovať bolesti svalov a kĺbov, mala triašku a cítila sa veľmi unavená. Nemala horúčku, dýchavicu ani kašeľ. Zaspala v skorých večerných hodinách a ráno ju priateľ nedokázal zobudiť. Nereagovala na oslovenie a na bolestivé podnety reagovala len zamrmlaním. Preto priateľ volal na tiesňovú linku a k pacientke bola vyslaná posádka rýchlej zdravotnej pomoci. Posádka rýchlej zdravotnej služby diagnostikovala poruchu vedomia na úrovni soporu. Pacientka bola hypoxemická. Pulznou oxymetriou mala periférnu saturáciu hemoglobínu kyslíkom (pO_2) 70 % a nemerateľne vysokú glykémiu. Test na prítomnosť antigénu SARS-CoV-2 metódou lateral flow z výteru z nazofaryngu bol pozitívny. Po príchode na JIS pri podávaní maximálne vyťaženej nízkoprietokovej oxygenoterapie tvárovou maskou mala pacientka pO_2 80 %. Preto bola napojená na nazálnu vysokoprietokovú oxygenoterapiu (HFNO) pri ktorej pO_2 stúpla nad 95 %. Napriek tomu však pretrvával sopor. Pacientka bola normotenzná, ale tachykardická (pulz 95/min). Objektívne bol prítomný acetónový fetor ex ore a auskultačne vlhké fenomény charakteru inspiračného krepitu v bazálnych oblastiach pľúc. Laboratórne dominovala pri prijatí výrazná hyperglykémia (49,4 mmol/l) a výrazná metabolická acidóza (pH 7,00; pCO_2 5,1 kPa; bikarbonáty 11,0 mmol/l, nadbytok báz – 20,7 mmol/l). V moči boli prítomné ketolátky. Ďalej bola prítomná výrazná elevácia C-reaktívneho proteínu (347 mg/l) a prokalcitonínu (1,05 ng/ml) a výrazná leukocytóza (25 700 buniek/ml) čo svedčalo o prebiehajúcej sepse. Azotémia (urea 21,6 mmol/; kreatinín 137 µmo/l) svedčala pre akútne obličkové poškodenie. Pacientka bola ľahko hyponatremická (133 mmol/l) ale kalémia bola v norme (4,0 mmol/l). Zahájili sme parenterálnu rehydratáciu, suplementáciu draslíka a kontinuálne venózne podávanie inzulínu v dávke 8 jednotiek za hodinu. Empiricky sme podávali antibiotiká (ceftriaxon) a pre COVID-19 a hypoxémiu sme zahájili aj systémovú kortikoterapiu v dávke 6 mg dexametazónu denne a terapiu inhibítorom JAK kinázy (baricitinib). 50 minút po prijatí sa u pacientky rozvíja bradykardia (pulz 15/min) a apnoe. Pacientku sme resuscitovali, intubovali. Po podaní atropínu sa obnovil sínusový rytmus s vyhovujúcou komorovou frekvenciou. Neobnovila sa spontánna dychová aktivita, preto bola pacientka umelo ventilovaná v tlakovo riadenom ventilačnom režime. Pokračovali sme v rehydratácii, suplementácii kália a v kontinuálnom intravenóznom podávaní inzulínu. Pri to sa v priebehu 24 hodín zlepšilo pH artériovej krvi [7,28] a koncentrácia bikarbonátu sa normalizovala. Kálium bolo laboratórne v norme. Glykémiu sme udržiavali v rozpätí 11–14 mmol/l. Z odsatého sekrétu z dýchacích ciest sme zachytili *Klebsiella pneumoniae* citlivú na podávané antibiotiká. Napriek tomu sa u pacientky rozvinul klinický obraz sepsy s multiorgánovým zlyhávaním. Respiračná insuficiencia progredovala, preto sme prešli na agresívny ventilačný režim. Po troch dňoch hospitalizácie sa opäť rozvíja bradykardia, ktorá už nereagovala na podávanie inotropných látok atropínu a pacientka exitovala.

Kazuistika 2

40-ročná pacientka s anamnézou astma bronchiale a DM1T liečeného intenzifikovaným inzulínovým režimom prišla na urgentný príjem Univerzitnej nemocnice v Bratislave pre vyše týždňa trvajúce febrility, suchý dráždivý kašeľ, sťažené dýchanie, námahové a neskôr aj pokojové dyspnoe. Pacientka bola pri vyšetrení na urgentnom príjme afebrilná, pO_2 sa pri dýchaní atmosferického vzduchu pohybovala v rozmedzí 90 až 95 %. Objektívne bolo prítomné Kussmaulovo dýchanie. Pri auskultácii boli počuteľné piskoty a vrzgoty v celom rozsahu vyšetrovaného hrudníka. Na základe príznakov bolo vyslovené podozrenie na ochorenie COVID-19. Test na prítomnosť antigénu SARS-CoV-2 metódou lateral flow z výteru z nazofaryngu bol pozitívny. RTG-vyšetrenie hrudníka popísalo nehomogénne infiltratívne zmeny v dolných pľúcnych poliach bilaterálne. Okrem DM1T pacientka nebola nositeľkou žiadnych známych rizikových faktorov pre ťažký priebeh COVID-19. Laboratórne vyšetrenie preukázalo prítomnosť hyperglykémie (14,6 mmol/l) a metabolickú acidózu (pH 7,189; pCO_2 2,31 kPa; bikarbonáty 6,3 mmol/l; nadbytok báz – 20,7 mmol/l). V moči boli prítomné ketolátky. C-reaktívny proteín v krvi bol výrazne zvýšený (252 mg/l) a taktiež bola prítomná leukocytóza (13 980 buniek/ml) a mierna elevácia prokalcitonínu (0,61 ng/ml). K krvi bola ďalej prítomná mierna elevácia urey (7,4 mmol/) a kreatinínu (92 µmol/l). Pacientka bola ľahko hyponatremická (135,3 mmol/l), ale kalémia bola v norme (4,58 mmol/l). Pacientku sme prijali na JIS Kliniky infektológie a geografickej medicíny LFUK UNB a SZU. Začali sme parenterálnu rehydratačnú liečbu kryštaloidmi a zahájili sme podávanie humánneho inzulínu v kontinuálnej intravenóznej infúzii v dávke 6 jednotiek za hodinu. Taktiež sme substituovali draslík. Pre hypoxémiu sme zahájili nízkoprietokovú oxygenoterapiu a podávali sme aj dexametazón v dávke 6 mg na deň. Pri tejto liečbe postupne došlo k odzneniu acidózy a ku kompenzácii diabetu, čo umožnilo prejsť na intenzifikovaný inzulínový režim. Postupne sa zlepšovala aj respiračná insuficiencia a po 7 dňoch bolo možné ukončiť oxygenoterapiu a pacientka bola prepustená do ambulantnej starostlivosti.

Diskusia

Diabetes mellitus a COVID-19

Diabetes mellitus je komplexné chronické ochorenie charakterizované dereguláciou glukózového metabolizmu, ktorého príčinou je absolútny alebo relatívny nedostatok inzulínu [6–8]. Vyskytuje sa často s komorbiditami, ako je obezita, artériová hypertenzia, vaskulopatie, prozápalový a hyperkoagulačný stav a kardiovaskulárne choroby, teda so stavmi, ktoré boli identifikované ako rizikové faktory pre ťažký priebeh COVID-19 [2,3,9].

proLékaře.cz | 1.11.2026

Vzťah medzi ochorením COVID-19 a DM je obojstranný. Na jednej strane je DM ochorenie považované za jeden z najčastejších prediktorov ťažkého priebehu ochorenia COVID- 19, na druhej strane, SARS- CoV-2 má potenciál poškodiť bunky pankreasu, a tým znížiť sekréciu inzulínu. Súčasne do protokolu liečby ťažkého priebehu COVID-19 patria kortikosteroidy, ktoré zvyšujú inzulínovú rezistenciu a tiež znižujú sekrečnú funkciu betabuniek pankreasu [3].

Vplyv COVID-19 na diabetes mellitus

Dnes máme dostupné solídne dôkazy, že COVID-19 alebo jeho liečba nezriedka vedú k dekompenzácii DM [3,10]. Vírusová infekcia môže indukovať dereguláciu glukózového metabolizmu u prediabetikov alebo priamo vyvolať DM u pacienta bez predošlej anamnézy tohoto ochorenia [11,12].

Nedávne klinické štúdie dokazujú, že po infikovaní diabetika SARS-CoV-2 je náročné kontrolovať hladiny glykémií a v mnohých prípadoch je potrebné navyšovať dávky inzulínu. Guo et al pozorovali, že u 37,5 % hospitalizovaných COVID-19 pozitívnych pacientov bolo nutné prejsť z perorálnej liečby na inzulinoterapiu a 29,2 % diabetikom navýšiť dávku inzulínu [13]. Zhou et al retrospektívne analyzovali glykémie hospitalizovaných diabetikov s COVID-19 a zistili, že 56,6 % testov vykazovali abnormálne hladiny glukózy a u 10,3 % pacientov sa aspoň raz vyskytla hypoglykémia [14].

Mnohé vírusy majú diabetogénny potenciál [11]. Zistilo sa, že aj vírus SARS-CoV-2 je schopný vyvolať sekundárne hyperglykémie u pacientov bez predchádzajúcej anamnézy DM alebo užívania kortikosteroidov počas trvania choroby [12]. SARS CoV-2 vstupuje do buniek cez ACE2-receptory, ktoré sa našli aj na bunkách pankreatických ostrovčekov. Súčasne prozápalové cytokíny zvyšujú expresiu ACE2-receptorov na B-bunkách pankreasu, čím sa zvyšuje ich senzitivita na vírus počas akútnej fázy ochorenia [15]. Podobným mechanizmom vzniká aj sekundárna hyperglykémia u pacientov nakazených SARS-CoV-2 bez predchádzajúcej anamnézy DM [16]. V Číne u 17,3 % pacientov s COVID-19 sa pozorovalo poškodenie pankreasu, ktoré merali vzostupom plazmatických amyláz a lipáz a u 66,7 % pacientov našli zvýšené glykémie [17,18]. Predpokladáme, že SARS-CoV-2 naviadzaním na ACE2-receptory exprimované v pankrease, má potenciál ovplyvniť inzulínovú rezistenciu, ale aj vylučovanie inzulínu, a tak vyvolať alebo dekompenzovať diabetes. Avšak sú potrebné ďalšie štúdie, ktoré by tento predpoklad potvrdili.

Diabetická ketoacidóza

Ketoacidóza je jednou z najnebezpečnejších akútnych komplikácií DM. DKA sa rozvinie v teréne relatívneho alebo absolútneho nedostatku inzulínu, čo vedie k zníženej perifernej utilizácii glukózy a vystupňovanej ketogenéze, pretože chýba blokujúci vplyv inzulínu na lipolýzu. Súčasne, v dôsledku osmotickej diurézy dochádza k poklesu intravaskulárneho objemu, tým sa zvýši osmolalita, ktorá ovplyvňuje stav vedomia. Diabetická ketoacidóza sa definuje ako súčasný výskyt hyperglykémie, ketózy a metabolickej acidózy. Základom liečby tohto urgentného stavu je tekutinová resuscitácia, replécia draslíka, ev. elektrolytov a suplementácia inzulínu [19]. Pri DM1T je DKA najčastejšie zapríčinená nedostatkom inzulínu, ale ak je náhrada inzulínu rýchla, tak pacient nie je ohrozený na živote. U DM2T je DKA zväčša asociovaná s ťažkým pridruženým ochorením. Hoci výskyt DKA je pravdepodobnejší u pacientov s DM1T, najviac prípadov diabetickej ketoacidózy bolo popísaných u pacientov s DM2T vďaka vyššej prevalencii tohto ochorenia [20]. S euglykemickou diabetickou ketoacidózou sa stretávame pri liečbe inhibítormi SGLT2, hladovaní a vysokotukovej diete [21].

Diabetická ketoacidóza a COVID-19

Obaja naši pacienti mali v čase prijatia výrazné hyperglykémie a klinické a laboratórne známky dekompenzácie diabetu. Rovnako bola u nich prítomná ketonúria a klinicky aparentná metabolická acidóza vyžadujúca intenzívnu liečbu.

Nie je jasné, prečo sa u niektorých pacientov s COVID-19 DM dekompenzuje tak významne, až sa rozvinie DKA, ale pracujeme s dvoma hypotézami. Jednou z nich je interakcia SARS-CoV2 s ACE2-receptorom, ktoré vírus využíva na vstup do buniek [22]. Prítomnosť tohto receptoru bola dokázaná v mnohých orgánoch ľudského tela, vrátane buniek pankreatických ostrovčekov [15]. Hlavným substrátom pre tento receptor je angiotenzín 2, ktorý suprimuje inzulínovú sekréciu a redukuje prietok krvi pankreatickými ostrovčekmi. Angiotenzín 1–7 vzniká štiepením angiotenzínu 2 prechodom cez ACE2 a má opačný efekt ako angiotenzín 2, teda zvyšuje sekréciu inzulínu a navodzuje vazodilatáciu [22]. Deaktivácia angiotenzínu 2 cez ACE2 chráni bunky pred hyperaktiváciou renin-angiotenzín-aldosterónového systému (RAAS), znižuje inzulínovú rezistenciu vďaka tomu, že znižuje bunkový oxidačný stres [23]. Obsadením ACE2-receptoru novým koronavírusom dochádza k nižšej aktivite ACE2 v pankrease, čo vedie k zníženiu exkrécie inzulínu a zníženia citlivosti B-buniek k hyperglykémii. To v konečnom dôsledku spôsobí prehlbovanie hyperglykémií nielen u diabetikov, ale aj nediabetikov, a môže viesť až k rozvoju ketózy. Chamorro-Pareja publikoval, že najviac diabetikov so SARS-CoV 2, u ktorých sa rozvinula DKA, malo pred hospitalizáciou dobré glykemické krivky [24].

Druhá hypotéza vychádza z pôsobenia SARS-CoV2 na betabunky pakreasu nezávisle od aktivity ACE2. Tie môžu byť poškodené jednak nepriamo vplyvom prozápalových cytokínov, priamo vírusom, alebo aj stimuláciou autoimunitných procesov u predisponovaných pacientov [23,26].

Vzhľadom nato, že hyperglykémia častokrát pretrváva u pacientov počas celej dĺžky liečby SARS-CoV 2, je potrebné vziať do úvahy, že DKA je komplikácia COVID-19 dokonca aj u pacientov bez predchádzajúcej diagnózy DM. V jednej štúdii, ktorá zahŕňala 658 hospitalizovaných

proLékaře.cz | 1.11.2026

pacientov s COVID19, sa ukázalo, že u 42 (6,4 %) pacientov sa rozvinula ketóza po prijatí do nemocnice. Len 15 (35,7 %) z týchto pacientov malo diagnózu DM, zatiaľ čo ostatní (27, t.j. 64,3 %) boli nediabetici. Zo všetkých pozorovaných pacientov sa u 5 rozvinula DKA, z toho 2 neboli predtým zdiagnostikovaní diabetici [5].

Je známe, že pacienti, u ktorých sa konkomitantne rozvinie DKA s hyperosmolárnym hyperglykemickým syndrómom, vykazujú vyššiu mortalitu, ale chýbajú dáta, ktoré by posúdili túto koreláciu vo vzťahu s ochorením COVID-19 [25].

Záver

DM sa považuje za jednu z najčastejších príčin morbidity a mortality vo svete práve pre svoje mikrovaskulárne a makrovaskulárne komplikácie. Niekoľko štúdii dokazuje, že pacienti s DM infikovaní SARS-CoV-2 majú vyšší počet hospitalizácii, infekcia u nich prebieha ťažšie a tiež vykazujú vyššiu mortalitu ako pacienti bez komorbidít. Súčasne sú diabetici pri ochorení COVID-19 ohrození rozvojom diabetickej ketoacidózy, ktorá výrazne komplikuje ich terapiu a zhoršuje ich prognózu.

Literatúra

1. Huang C, Wang Y, Li X et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020; 395(10223): 497–506. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(20)30183–5>.

2. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis. Aging (Albany NY) 2020; 12(7): 6049–6057. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.18632/aging.103000>.

3. Wu J, Zhang J, Sun X et al. Influence of diabetes mellitus on the severity and fatality of SARS-CoV-2 (COVID-19) infection. Diabetes Obes Metab 2020; 22(10): 1907–1914. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dom.14105>.

4. Cuschieri S, Grech S. COVID-19 and diabetes: The why, the what and the how. J Diabetes Complications 2020; 34(9): 107637. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2020.107637>.

5. Li J, Wang X, Chen J, Zuo X et al. COVID-19 infection may cause ketosis and ketoacidosis. Diabetes Obes Metab 2020; 22(10): 1935–1941. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dom.14057>.

6. Forouhi NG, Wareham NJ. Epidemiology of diabetes. Medicine (Baltimore) 2014; 42(12): 698–702. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/J.MPMED.2014.09.007>.

7. 2nd Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2021. Diabetes Care 2021; 44(Suppl 1): S15-S33. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc21-S002>.

8. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th ed. Diabetes Res Clin Pract 2019; 157: 107843. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>.

9. Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ et al. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. Diabetologia 2019; 62(1): 3–16. <http://dx.doi.org/10.1007/s00125–018–4711–2>.

10. Poston JT, Patel BK, Davis AM. Management of Critically Ill Adults With COVID-19. JAMA. JAMA 2020; 323(18): 1839–1841. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.4914A.

11. Jaeckel E, Manns M, Herrath M. Viruses and Diabetes. Ann N Y Acad Sci 2006; 958(1): 7–25. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1749–6632.2002.tb02943.x>.

12. Yang J-K, Lin S-S, Ji X-J et al. Binding of SARS coronavirus to its receptor damages islets and causes acute diabetes. Acta Diabetol 2010; 47(3): 193–199. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00592–009–0109–4>.

13. Guo W, Li M, Dong Y et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19 Diabetes Metab Res Rev 2020; 36(7): e3319. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.3319>.

14. Zhou J, Tan J. Letter to the Editor. Diabetes patients with COVID-19 need better blood glucose management in Wuhan, China. Metabolism 2020; 107: 154216. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154216>.

15. Fignani D, Licata G, Brusco N et al. SARS-CoV-2 Receptor Angiotensin I-Converting Enzyme Type 2 (ACE2) Is Expressed in Human Pancreatic β-Cells and in the Human Pancreas Microvasculature. Front Endocrinol (Lausanne) 2020; 11: 596898. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2020.596898>.

16. Zhang Y, Li H, Zhang J et al. The clinical characteristics and outcomes of patients with diabetes and secondary hyperglycaemia with coronavirus disease 2019: A single-centre, retrospective, observational study in Wuhan. Diabetes Obes Metab 2020; 22(8): 1443–1454. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/dom.14086>.

17. Wang F, Wang H, Fan J et al. Pancreatic Injury Patterns in Patients With Coronavirus Disease 19 Pneumonia. Gastroenterology 2020; 159(1): 367–370. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2020.03.055>.

18. Liu F, Long X, Zhang B et al. ACE2 Expression in Pancreas May Cause Pancreatic Damage After SARS-CoV-2 Infection. Clin Gastroenterol Hepatol 2020; 18(9): 2128–2130.e2. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2020.04.040>.

19. Steenkamp DW, Alexanian SM, McDonnell ME. Adult Hyperglycemic Crisis: A Review and Perspective. Curr Diab Rep 2013; 13(1): 130–137. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11892–012–0342-z>.

20. Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS et al. Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality – United States, 2000–2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2018; 67(12): 362–365. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6712a3>.

21. Vitale RJ, Valtis YK, McDonnell ME et al. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis With COVID-19 Infection in Patients With Type 2 Diabetes Taking SGLT2 Inhibitors. AACE Clin Case Reports 2021; 7(1): 10–13. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aace.2020.11.019>.

22. Lim S, Bae JH, Kwon H-S et al. COVID-19 and diabetes mellitus: from pathophysiology to clinical management. Nat Rev Endocrinol 2021; 17(1): 11–30. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41574–020–00435–4>.

23. Sathish T, Tapp RJ, Cooper ME et al. Potential metabolic and inflammatory pathways between COVID-19 and new-onset diabetes. Diabetes Metab 2021; 47(2): 101204. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2020.10.002>.

24. Chamorro-Pareja N, Parthasarathy S, Annam J et al. Letter to the editor: Unexpected high mortality in COVID-19 and diabetic ketoacidosis. Metabolism 2020; 110: 154301. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154301>.

25. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H et al. Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. Diabetes Care 2020; 43(2): 349–357. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/dc19–1168>.

26. de Sá-Ferreira CO, da Costa CHM, Guimarães JCW et al. Diabetic ketoacidosis and COVID-19: what have we learned so far? Am J Physiol Metab 2022; 322(1): E44-E53. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpendo.00244.2021>.