

# Hyperglykemické kóma



Toto je výukový text pro pregraduální studium zveřejněný v otevřeném prostředí. **Nejde o oficiální doporučené postupy.**

Více podrobností najdete na stránce Vyloučení odpovědnosti.

**Hyperglykemické kóma** - stav spojený s poruchou vědomí nejčastěji při dekompenzaci diabetu anebo stavech se zvýšenou potřebou inzulínu.

## Etiologie

Stavy spojené s dekompenzací diabetu (primomanifestace, nízké dávky inzulínu 🩹 či PAD, nedodržování režimových dietních opatření), stavy spojené se zvýšenou spotřebou inzulínu (infekty, posttraumatický stres, infarkt myokardu, operace a pooperační stavy atd.) a hyperglykemizující léky (kortikosteroidy, hydrochlorothiazid 🩹). Mnemotechnická pomůcka spouštěcích faktorů „**5I**“ (*infekce, ischémie, infarkt, ignorance* – nedostatečná kontrola, *intoxikace* – hlavně alkohol).

**⚠ Vzácna komplikace SGLT-2 inhibitorů (ketoacidóza možná i při nižších hladinách glykémie, dokonce i euglykemická ketoacidóza, proto doporučeno SGLT-2 inhibitory vysadit 2-3 dny před operací a při klinickém podezření na diabetickou ketoacidózu vyšetřit u pacientů s touto medikací ketonurii a ketonémií bez ohledu na glykémii).**

## Klinický obraz

Rozlišují se dvě klinické formy:

1. **Hyperglykemické hyperosmolární kóma** – relativní nedostatek inzulínu, není ketoacidóza, které brání alespoň částečně zachovalá sekrece inzulínu. Typická pro diabetes mellitus 2. typu, dochází ke zvýšení hladiny glukózy z důvodu její nedostatečné utilizace, následkem kontraregulačních hormonů inzulínu.
2. **Diabetická ketoacidóza** – charakterizována hyperglykemií s ketoacidózou s nebo bez kómatu, absolutní nedostatek inzulínu. Typická je pro diabetes mellitus 1. typu.

Diagnostickými kritérii diabetické ketoacidózy jsou:

1. Glykémie  $>11$  mmol/l
2. Ketonémie  $\geq 3$  mmol/l, ketonurie
3. pH  $< 7,30$  anebo bikarbonát  $< 15$  mmol/l.
4. (anion gap  $> 12$  mmol/l)






V počátcích ztráta chuti k jídlu, 🩹 nevolnost, 🩹 zvracení, 🩹 slabost, zvýšená 🩹 únava, polyurie, 🩹 polydipsie, suchost kůže, 🩹 vertigo, postupně rozvoj poruchy vědomí, známky hypovolemického šoku z důvodu dehydratace (tachykardie, tachypnoe, 🩹 bledost, pokles diurézy). Pro diabetickou ketoacidózu svědčí rychlý rozvoj (i v řádu hodin), bolesti břicha (⚠ **mylná diagnóza NPB – pseudoperitonitis diabetica**), Kussmaulovo dýchání, acetonový zápach z úst.

## Diagnostika

1. **Anamnéza** – pátráme po průkazu diabetika, inzulínovém peru, ptáme se na antidiabetickou medikaci, hyperglykemizující medikaci, zda pacient užívá SGLT-2 inhibitory (dapagliflozin 🩹 – Forxiga, Xigduo; empagliflozin 🩹 – Jardiance, Synjardy atd.), kdy si naposledy aplikoval inzulín nebo užil PAD, jak dodržoval režimová opatření. Ptáme se po záznamu selfmonitoringu nebo kontinuální monitorace glukózy, pátráme po známkách infektu horních a dolních cest dýchacích, uroinfekce, virových onemocnění.
2. **Laboratoř** – glykémie, včetně z prstu (⚠ **euglykemická ketoacidóza**), moč a sediment (ketonurie), Astrup, krevní obraz a biochemie (včetně kalia, magnezia, fosfátů, osmolality séra a laktátu – v rámci diferenciální diagnostiky), CRP, TSH, při podezření na infekční etiologii dle klinické situace moč na kultivaci a hemokultury. Diagnostická kritéria ketoacidózy viz výše.
3. **RTG hrudníku.**

	Hyperglykemické kóma	Diabetická ketoacidóza
Glykémie	většinou nad 30 mmol/l	většinou nad 14 mmol/l
Osmolalita séra	>320 mosm/kg	<320 mosm/kg
pH arteriální	normální	typicky snižené (i pod 7,2)
BE (Přebytek bazí)	normální	záporný (i pod -20)
Ketonurie	negativní	pozitivní
Obvyklý rozvoj	rychlý (hodiny až dny)	Pomalejší (dny, týdny)

## Postup

Postup léčby pacienta v hyperglykemickém kómatu
1. Podrobná anamnéza, fyzikální vyšetření, TF, TK, SpO2, kontinuálně pacienta monitorujeme včetně EKG, zajistíme periferní vstup.
2. Glykémie glukometrem, ketonurie orientačně papírkem, odebereme laboratoř viz výše, pátráme po možné infekční etiologii.
3. Nutné urgentně doplnit cirkulující objem (rehydratace, riziko rozvoje hypovolemického šoku), podáme bolus krystaloidů 1000 ml za hodinu (dle guidelines přesněji 10–30 ml/kg během 30–60 minut), dle klinického stavu nemocného a diurézy rozvrhneme další rehydratační terapii (např. 250–500 ml/hod), volba roztoku dle mineralogramu.
4. Podáme i.v. perfuzorem krátkodobě působící inzulin (Humalin R  , Actrapid HM  , Insuman Rapid  , Novorapid  ) zhruba za 1 hodinu od zahájení rehydratace k zastavení procesů vedoucích ke ketoacidóze. Zahájit kontinuální infuzi inzulinu 0,05–0,1 j./kg/h s cílem poklesu glykémie maximálně o 3 mmol/hodinu (monitorace glykémie a 1 hodina). Při poklesu glykémie pod 15 mmol/kg snížit rychlost podávání inzulinu na 0,02–0,05 j./kg/h a zároveň zahajujeme podání 5% nebo 10% glukózy (prevence hypoglykémie).
5. Ke snížení glykémie dojde již při rehydratační terapii, po jejím zahájení tedy opět s časovým odstupem změříme glykémii. Před podáním inzulinu změříme také kalémii (nezahajujeme při kalémii <3,3 mmol/l) Časová prodleva podání inzulinu doporučena kvůli snížení rizika dysekvilibračního syndromu s poškozením mozku z důvodu rychlého poklesu glykémie a osmolarity.
6.  <b>Hladina kalémie (při hyperglykémii je kalémie obvykle normální nebo vyšší, ale celotělové zásoby jsou snižené), se snižováním glykémie a korekci acidózy tedy může dojít k hypokalémii (nutná substituce), dále může dojít k hypomagnesémii a hypofosfatémii.</b>
7. Bikarbonát pouze při pH <6,9 nebo sérovém bikarbonátu <5 mmol/l po hodině rehydratace.
8. LMWH jako prevence TEN při hospitalizaci.
9. Léčba vyvolávající příčiny (ATB při bakteriální infekci apod.).



**Vyzkoušejte si kvíz Hyperglykemické kóma!**