

Komplikace diabetu mellitu

Diabetes mellitus (DM) představuje heterogenní skupinu chronických metabolických onemocnění. Jejich základním společným projevem je hyperglykémie vzniklá v důsledku nedostatku inzulínu, jeho nedostatečného účinku, nebo kombinace obojího. Komplikace DM se dělí na akutní a chronické.

Patofyziologie změn při DM

Hyperglykémie vedoucí k hyperosmolaritě plasmy. Ta se projeví jako glykosurie a polyurie (osmotická diuréza) → hypovolémie a polydipsie. Dochází k přesunu vody z buněk do intersticia a do intravaskulárního prostoru → v mozku hyperosmolární kóma.

Využití MK jako zdroje energie (vliv glukagonu – lipolýza v tukové tkáni). Mastné kyseliny jsou metabolizovány na ketolátky, jejich hromaděním vzniká ketoacidóza (až ketoacidotické kóma). Jedná se o metabolickou acidózu, jež je kompenzována respiračním systémem (hyperventilace + tachypnoe = Kussmaulovo dýchání, v dechu je cítit aceton), doprovázena rovněž ketonurií.

Pozdní komplikace specifické pro diabetes jsou dány neenzymovou glykací proteinů (se změnou jejich vlastností, AGE se zvýšeně ukládají do stěny cév, a tak působí mikroangiopatie – diabetická nefropatie a retinopatie) a intracelulární edémy z intracelulární hyperglykémie (např. v neuronech – diabetická neuropatie).

Akutní komplikace

Hypoglykemické kóma

Hypoglykémie se ztrátou vědomí. Vyskytuje se častěji u DM 1. typu, méně u DM 2. typu. Neléčené může mít fatální důsledky.

Příčiny

Nejčastější příčinou je nepřiměřená dávka inzulínu nebo PAD, nadměrná tělesná námaha nebo snížený příjem potravy.

Klinické příznaky

Neuroglykopenie (spíše u pozvolného snížení glykémie) – zmatenost, poruchy chování a řeči, křeče, kóma. Dále dochází k aktivaci sympatoadrenálního systému (při rychlém nástupu hypoglykémie) – pocení, palpitace, anxieta, hlad, třes, bledost.

Diagnostika

Anamnéza (pacient léčený inzulínem nebo PAD), glukometr. Možnost záměny s CMP (cévní mozkové příhody), epileptickým záchvatem, ebriitou či jinou intoxikací.

V případě nejistoty je lépe podat cca 40 ml 40% glukózy i.v. (opatrnost - viz níže). Pokud se stav vědomí pacienta nemění, zřejmě je jiná příčina bezvědomí.

Léčba

Je-li dostatečné vědomí se zachovalými reflexy, p.o. 10–20 g sacharidů (kostka cukru váží 4,5 g – tedy minimálně 4) nejlépe v malém množství nápoje.

Při poruše vědomí infúze 40% glukózy v dávce 0.5 ml roztoku na kg váhy. Důležitá je kontrola žíly před aplikací (pozor na paravenosní podání), vždy je nutno následně propláchnout fyziologickým roztokem. 40% glc je silně hyperosmolární. Lze použít glukagon 1 mg s.c., i.m..



Insulinka



Glukometr hlásí neměřitelně nízkou hodnotu LOW



Glukózové tablety



Přípravek GlucaGen - hormon glukagon

Hyperglykemické stavy

Porucha vědomí je při hyperglykémii poměrně řídká a nastupuje pozvolna, pacienti mají spíše kvalitativní poruchy vědomí (somnia, zmatenost, obživení) a základním problémem je dehydratace. Pojem hyperglykemické kóma je matoucí

Ketoacidotické

Komplikace DM 1. typu s MAC při vzestupu ketolátů a hyperglykémii. **Příčiny:**

- nedostatek inzulínu (↓ sekrece, nedostatečný exogenní přívod);
- ↑ produkce kontraregulačních hormonů (stresové faktory – operace, úraz, infekce).

 Podrobnější informace naleznete na stránce Diabetická ketoacidóza.

Hyperosmolární neketoacidotické

Akutní komplikace DM 2. typu s těžkou hyperglykemií, dehydratací a poruchou vědomí, špatná prognóza. **Příčiny:**

- dietní chyba, ↑ ztráty tekutin, infekce, operace, ...

Ketoacidotické kóma

Příznaky se rozvíjí pozvolna (desítky hodin až dny) – polyurie, žízeň, nevolnost, zvracení, bolesti břicha (pseudoperitonitis diabetica), později obraz dehydratace, zápach acetonu z dechu, Kussmaulovo dýchání, porucha vědomí.

Laboratorně

- hyperglykemie kolem 20 mmol/l;
- metabolická acidóza (až extrémní s pH pod 7,1);
- ↑ K⁺ (s ohledem na acidózu – sérová hladina může být normální), ↓ Na⁺ (ztráty močí při osmotické diuréze).



Glukometr

Hyperosmolární neketoacidotické kóma

Příznaky se rozvíjejí postupně během 1–3 dnů – žízeň, polyurie, dehydratace, hypotenze, neurologické příznaky (křeče, kóma).

Laboratorně

- extrémní hyperglykemie (i nad 50 mmol/l);
- hyperosmolarita;
- projevy renálního selhání, glykosurie.

Léčba ketoacidotického/hyperosmolárního kómatu

Primární je doplnění objemu tekutin:

1. Fyziologický roztok – první hodinu 1000 ml, dále 500 ml/hod po dobu 2–3 hod, dále při kontrole diurézy a klinického obrazu. Přes celkový deficit 5–10 l je třeba zvýšené opatrnosti u pacientů s onemocněním oběhu, plic a ledvin. Zde je nutná monitorace CVP.
2. Kontrola glykemie každou hodinu.
3. Při poklesu glykemie na 15 mmol/l podáme 5% glukózu k úhradě deficitu čisté vody a jako energetický substrát.
4. Inzulín i.v. kontinuálně 6 j/hod tak, aby maximální pokles byl 4 mmol/hod (jinak vznikne edém mozku).
5. Suplementace kalia – při úpravě acidózy se ↓ kalemie – podávání 7,5% KCl (1 mmol K⁺ = 1 ml roztoku) rychlostí 20–40 mmol/hod. Monitorace EKG a alkalizace pouze při pH pod 7,1 – bikarbonát zhoršuje tkáňovou acidózu a působí výrazný pokles K⁺.
6. Profylaxe TEN (heparinisace) a podávání ATB při infekčních komplikacích.

Laktacidotické kóma

U DM 2. typu léčených biguanidy – byla častá po fenforminu v kombinaci s alkoholem, nebo při nedostatečnosti ledvin, srdce, jater.

Klinické příznaky

Únava, slabost, somnolence, letargie, sklon k hypotenzi, těžká acidóza s pH až 6,8, glykemie málo zvýšená, laktát nad 10 mmol/l.

Léčba

Intravenózní přístup, u ↑ laktátu hned hemodialýza, přes intenzivní terapii většina těžkých případů končí letálně.

Chronické komplikace

Pro prevenci chronických komplikací je potřeba především normalizovat glykémii. Aby se snížilo riziko makroangiopatie, je třeba minimalizovat další rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění. Důležitá je proto léčba arteriální hypertenze (v první linii obvykle pomocí inhibitorů angiotensin konvertujícího enzymu - ACEI) a léčba dyslipidemií (fibráty u retinopatie, statiny u nefropatie). Snaha o úpravu životního stylu, tj. nekouření, dostatečnou pohybovou aktivitu a úpravu tělesné hmotnosti, by měla být samozřejmostí.

Nespecifické

- makroangiopatie (ateroskleróza u diabetika – ICHS, ICHDK, CMP),
- zvýšená náchylnost k infekcím (kožní záněty – mykózy, záněty *Mykobakterií*...),
- nekróza ledvinných papil,
- katarakta.

Specifické

- diabetická mikroangiopatie (retinopatie, nefropatie – glomeruloskleróza K-W),
- neuropatie (viscerální, somatická),
- syndrom diabetické nohy jako komplikace neuropatie a mikroangiopatie.

Diabetická nefropatie

Vyznačuje se albuminurií, arteriální hypertenzí a postupným selháním funkce ledvin. Diabetická interkapilární glomeruloskleróza je jedna z nejzávažnějších mikroangiopatických komplikací DM.

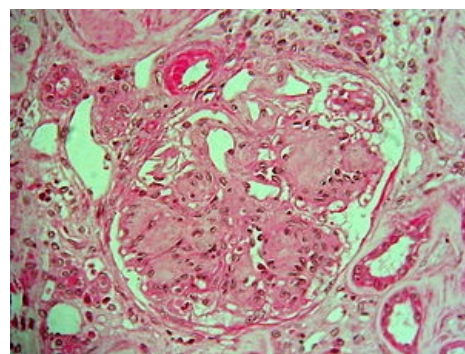
Etiologie

Hyperglykemie → neenzymová glykace proteinů bazální membrány i mesangialní matrix → ztlustění bazální membrány.

Hypertenze → ↑ průtok plazmy glomeruly, hyperfiltrace, mikroalbuminurie → následná glomeruloskleróza.

Průběh onemocnění

1. **stadium latentní, časné** – klinicky asymptomatické, ↑ průtok, ↑ filtrace, ledviny obvykle zvětšeny,
2. **stadium incipientní** – mikroalbuminurie 20–200 µg/min, změny bazálních membrán, expanze mezangia, zánik některých glomerulů,
3. **stadium manifestní** – albuminurie větší než 200 µg/min, plně rozvinutý nefrotický syndrom s hypertenzí, vývoj renální insuficience,
4. **stadium chronické renální insuficience**.



Mikroskopický obraz diabetické nefropatie

Terapie

- Kompenzace diabetu, inhibitory ACE (snižují intraglomerulární tlak a snižují mikroalbuminurii i proteinurii).
- nízkoproteinová dieta – proteiny max. 0,8 g/kg/24 h;
- přerušované hladovění.

Diabetická retinopatie

Vzniká postižením kapilárního řečiště očního pozadí. Dochází k změně poměru počtu pericytů k endotelovým buňkám, neboť pericyty ubývají, tím se mění cytoskelet a kontraktilita kapilár. Jsou tři typické abnormality: kapilární okluze, cévní dilatace a novotvorba cév. Diabetickou retinopatii vyšetřujeme pomocí fluorescenční angiografie.

- Animace zobrazující progresi diabetické retinopatie (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diabetic_retinopathy-NIE.gif)

Klinická stadia a formy

- **Neproliferativní retinopatie** – mikroaneuryzmata, ložiskové krvácení (intraretinální hemoragie), tvrdé exsudáty.
- **Pokročilá neproliferativní retinopatie** (preproliferativní diabetická retinopatie) – měkké (vatovité) exsudáty na podkladě drobných infarktů při okluzi nebo poklesu průtoku arteriolami.
- **Proliferativní retinopatie** – vyznačuje se neovaskularizací (na podkladě VEGF - vascular endothelial growth factor produkovaným hypoxickými okrsky) s fibrotizací a následnými hemoragiemi a odchlípením sítnice (trakční amoce).
- **Diabetická makulopatie** – vzniká v souvislosti s **mikroangiopatií**, zhroucením hematookulární bariéry v centrální krajině sítnice. Vzniká **makulární edém** s ložisky **tvrdých exsudátů**. Zraková ostrost klesá.

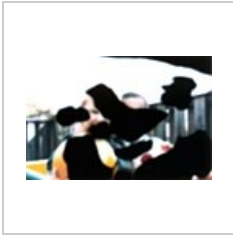
Terapie

- Dosažení normoglykemie a normotenze, léky ke snížení fragility a zlepšení permeability cév,
- laserová terapie – panretinální laserová fotokoagulace (panlaserfotokoagulace), laserkoagulace makuly,

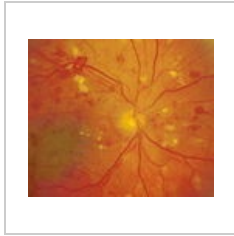
- při pokročilé proliferativní formě – PPV,
- anti VEGF léčba (injekční léčba přímo do oka, brání proliferaci cév).



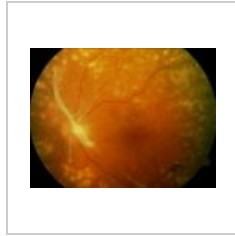
Normální visus



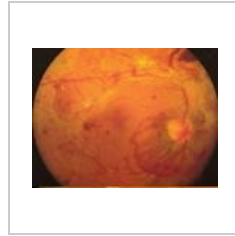
Visus při diabetické retinopatii



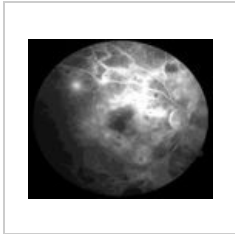
Neproliferativní DR



Proliferativní DR – ischemie



Proliferativní DR – fibrovaskulární proliferace



FAG – diabetická makulopatie



Panretinální laserová fotokoagulace (PRP)

</nowiki>

Diabetická polyneuropatie

Příčinou diabetické neuropatie je dlouhodobá **hyperglykemie**, během které dochází k poruše membránového potenciálu, ztrátě myelinizovaných a demyelinizovaných axonů, ztlustění a svrštění myelinové pochvy. Na nervech jsou patrné známky **axonální degenerace**.

Somatická neuropatie

Somatická nebo-li periferní neuropatie se dělí na *symetrické distální* (senzitivní a motorické), *symetrické proximální* (motorické) a dále na *fokální* a *multifokální neuropatie*.

- Distální neuropatie – nejčastější komplikací, která podmiňuje poruchy citlivosti rukou a nohou, způsobuje až nesnesitelné noční bolesti hlavně v dolních končetinách, často vede k trofickým změnám.
- Fokální neuropatie – proximální amyotrofie postihující svalstvo pánevního pletence a stehna. Dochází k poruchám chůze, slabosti a **myalgií**. Jinou skupinou jsou mononeuropatie a radikulopatie – sem patří i kranální neuropatie s klinickými projevy diplopie, strabismu a ptózou víčka.

Vegetativní

Vegetativní nebo-li autonomní neuropatie se projevuje hlavně v kardiovaskulárním systému, GIT a urogenitálním systému.

- v kardiovaskulární oblasti: rychlejší tep, ztráta fyziologického kolísání tepové frekvence v průběhu inspiria a expiria, ortostatická hypotenze,
- v GIT: poruchy polykání, poruchy vyprazdňování žaludku, diabetická zácpa, diabetické průjmy,
- v urogenitálním systému: vzniká neurogenní měchýř s močovým reziduem, poruchy erekce, profuzní pocení nebo anhydrie okrsků těla.

Terapie – metabolická kompenzace diabetu.

Diabetická noha

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Diabetická noha.*

Diabetická noha je postižení lokalizované **distálně od kotníku**, které se projevuje ulceracemi nebo deformitami. Onemocnění je komplikováno polymorbidou pacienta, špatným prokrvením a častými infekcemi. Výsledkem mohou být gangrény a těžko zvládnutelné infekce, které končí amputací končetiny. Patogeneze diabetické nohy je komplexní a podílejí se na ní neuropatie (senzitivní, motorická i autonomní), angiopatie (makropatie), dále snížená pohyblivost kloubů (cheiroartropatie), infekce a kouření.

Klasifikace

- **podle Wagnera:**

- st. 0: neporušený kožní kryt, ale zvýšení rizika ulcerací.
- st. 1: povrchová ulcerace v dermis, hlavně pod hlavicí 1. metatarsu.
- st. 2: hlubší ulcerace bez poruchy kosti.
- st. 3: hluboká ulcerace, flegmona, absces, osteomyelitida.
- st. 4: lokalizovaná gangréna, na patě či na prstech.
- st. 5: gangréna celé nohy.

Klinický obraz

Rozlišuje se diabetická noha neuropatická, angiopatická a neuroischemická (smíšená). Osteoartropatie (Charcotova artropatie) se vyznačuje progresivní destrukcí kostí nohy při neuropatii, která přispívá k hypercirkulaci a mikrotraumatům či mikrofrakturám. Při cévní okluzi je noha lividní, chladná, periferní pulsace jsou nehmátné nebo oslabené, léze jsou většinou bolestivé a jsou lokalizovány na akrech.

Diagnostika

- anamnéza – bývá kouření, hypertenze, hyperlipoproteinémie, případně klaudikace;
- fyzikální vyšetření – noha je růžová, teplá, periferní pulsace jsou hmatné, léze jsou nebolestivé;
- RTG prokazatelná osteolýza nebo osteomyelitida a mediokalcinóza.

Terapie

Zásady léčby neuropatických ulcerací zahrnují požadavek *dobré kompenzace diabetu* a dalších odchylek, odlehčení nohy s odstraněním tlaku v místě ulcerací, systematickou lokální terapii a dlouhodobou a účinnou léčbu infekce. Lokální léčba – čištění rány, podpora granulací a epitelizace. Antibiotika – oxacilin, clindamycin, amoxillín, makrolidy. Léčba angiopatické nohy vyžaduje rekonstrukční výkony. Amputace je posledním řešením při konzervativně nezvládnutelné progresi gangrény, sepsi nebo klidových bolestech bez možnosti rekonstrukčního výkonu.

Gastrointestinální komplikace DM

- porucha motility jícnu, zhoršení relaxace dolního svěrače při polykání, opakované kontrakce dolního jícnového svěrače;
- zpomalení vyprazdňování žaludku → anorexie, bolesti břicha; extrémně až paréza žaludku;
- kontrakce doudena a jejunu, které zhoršují vyprazdňování žaludku;
- postprandiální syndromy: nauzea, říhání, zvracení, rychlý pocit nasycení, anorexie;
- zhoršená kontraktibilita žlučníku – snáze vznikne cholecystolitiáza;
- poruchy motility tenkého a tlustého střeva → průjem nebo zácpa;
- jaterní steatóza; zvýšená tendence k cirhóze jater.

Kardiovaskulární autonomní neuropatie

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Kardiovaskulární autonomní neuropatie.*

- specifické a funkční změny myokardu
- abnormality kontroly srdeční frekvence
- dysfunkce levé komory srdce
- klidová a fixní tachykardie - fixní tachykardie bez odezvy při změně zátěže
- intolerance zátěže

Odkazy

Související články

- Diabetes mellitus ■ Diabetes mellitus 1. typu ■ Diabetes mellitus 2. typu ■ Gestační diabetes mellitus ■
- Transplantace slinivky břišní (pankreatu)
- Vybraná biochemická vyšetření u pacientů s diabetes mellitus
- Diabetes a nádory
- Transplantace v diabetologii
- Diabetická glomeruloskleróza (preparát)
- Kardiovaskulární autonomní neuropatie ([https://www.wikiskripta.eu/w/Kardiovaskulární%20autonomní%20neuropatie_\(KAN\)?veaction=edit#Auton.C3.B3mna_neuropatia_.28AN.29](https://www.wikiskripta.eu/w/Kardiovaskulární%20autonomní%20neuropatie_(KAN)?veaction=edit#Auton.C3.B3mna_neuropatia_.28AN.29))
- Perioperační péče o pacienta s diabetem




Periferní neuropatie, vřed na patě



Noha po amputaci prstů pro diabetické komplikace

- Hepatogenní diabetes a metabolismus sacharidů

Externí odkazy

- FORBES, J. M. a M. E. COOPER. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev.* [online]. 2013, vol. 93, no. 1, s. 137-88, dostupné také z <<https://www.physiology.org/doi/pdf/10.1152/physrev.00045.2011>>. ISSN 1522-1210.
-  **AKUTNE.CZ*** Ketoacidóza u DM – interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=517>)

Použitá literatura

- KLENER, Pavel, et al. *Vnitřní lékařství*. 3. vydání. Praha : nakladatelství Galén, 2006. s. 408 – 412. ISBN 80-7262-430-X.
- ROZSÍVAL, Pavel, et al. *Oční lékařství*. 1. vydání. Galén, Karolinum, 2006. ISBN 80-7262-404-0, 80-246-1213-5.

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. ©2010. [cit. 2010-04-19]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.