

Diabetes mellitus

Jaroslav Pekara

Insulín

- Hormon syntetizovaný v B buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu
- Denní sekrece – 40 – 50 jednotek
- Váže se na spec. receptor na buň. membráně
- Přenos glukosy do buněk
- Stimulace proteosyntézy
- Stimuluje lipogenesu
- Stimuluje glykogenolýzu

Diabetes mellitus

- Diabetes mellitus I. typu
- Diabetes mellitus II. typu
- DM jako součást jiných onemocnění – chron. pankreatitida, Cushingův syndrom, akromegalie
- Gestační diabetes mellitus
- Porucha glukosové tolerance

Diabetes mellitus I. typu

- Absolutní nedostatek inzulínu
- Autoimunitní děj, který vede k destrukci B buněk Langerhansových ostrůvků
- Insulin dependentní DM
- Většinou se manifestuje v mladém věku

Diabetes mellitus II. typu

- Heterogenní onemocnění
- Patogeneze – porucha sekrece inzulínu způsobená sníženou citlivostí B buněk na glukosu + inzulínová resistance na receptorové i postreceptorové úrovni
- 1.) bez obezity
- 2.) s obezitou

Diabetes mellitus II. typu

- DM II. typu bez obezity – porucha sekrece i perif. působení inzulínu – často potřeba léčby inzulínem
- DM II. typu s obezitou
Androidní obezita
- Vysoký počet tukových buněk – zvýšení inzulín. resistence – relativní nedostatek inzulínu – zvýšení sekrece – hyperinzulinemie – zvýšení inzulínové resistence na postreceptorové úrovni – hyperglykemie – snížení citlivosti buněk ke glukose

Léčba

- DM 1. typu – inzulín
- DM 2. typu
- Dieta
- Fyzická aktivita
- PAD – léky stimulující sekreci inzulínu a/nebo snižující inzulínovou resistenci

Chronické komplikace diabetu

- Mikroangiopatie (retinopatie, nefropatie)
- Neuropatie
- Makroangiopatie – změny totožné s aterosklerosou – ICHS, ICHDK, ischem. CMP

Akutní stavy

- Hypoglykemické koma
- Diabetické ketoacidotické koma
- Hyperosmolární neketoacidotické koma

Hypoglykemické koma

- *Příčiny:*
předávkování inzulínem nebo PAD, vzácně inzulinom, závažná jaterní insuficience.
- KP: porucha vědomí různého stupně, může být i kvalitativní, bledost, pocení, třes, tachykardie.
- *Laboratorní vyšetření:* nízká hladina glukózy v krvi
- *Léčba:* 40 – 100 ml 40% glukózy i.v. jako bolus , efekt bývá promptní (pacient se probouzí „na jehle“), pokračujeme kontinuální infuzí 10% glukózy.
- Pozor na hypoglykemie po dlouhodobě působícím inzulínu nebo PAD

Ketoacidotické koma

- U diabetiků 1. typu
- Absolutní nedostatek inzulínu
- Hyperglykemie, těžká metabolická acidosa, glukosurie, ketonurie
- Porucha vědomí různého stupně, Kussmaulovo dýchání, dehydratace

Ketoacidotické koma - léčba

- Inzulín
- 6 – 8 j i.v. jako bolus, dále 6 – 8 / hod v kontinuální infuzi
- Výrazná deplece kalia, fosforu
- Nutnost rehydratace
- Antikoagulace v profylaktické dávce
- Monitorace glykemie a Astrupa á 1 hod
- Při poklesu glykemie k 15 mmol/l infuze 5% glukosy
- NaBic 8.4% jen při pH pod 7.0

Hyperosmolární neketoacidotické koma

- U diabetu 2. typu
- Sekrece inzulínu zachovalá u pacienta stačí k zabránění ketoacidosy
- Hyperglykemie, hypernatremie, vysoká osmolalita, vyšší hladina urey, glukosurie,
- Není acidosa, není ketonurie
- Porucha vědomí různého stupně, polyurie - těžká dehydratace, není Kussmaulovo dýchání

Hyperosmolární neketoacidotické koma - léčba

- Inzulín, netřeba dávat bolus, rychlosť kont. infuze nižší než u ketoacidosy
- Rehydratace
- Opatrná korekce hyperglykemie a hypernatremie – riziko edemu mozku
- Antikoagulační terapie v profylaktické dávce
- Monitorace glykemie á 1 hod, časté kontroly minerálů

Laktátová acidosa

- Jako komplikace DM vzácná
- U diabetiků léčených biguanidy při nerespektování kontraindikací (renální a jaterní insuficience, alkoholismus)
- Léčba – hemodialýza
- vysoká letalita

Kompenzace glykemie v intenzivní péči I

- Vždy snaha o dosažení normoglykemie (6 – 8 mmol/l)
- Kontinuální infuze inzulínu (HMR 50 j do 50 ml FR, rychlosť dle glykemie)
- Kontroly glykemie á 3 hod
- Po větší změně v rychlosti infuze za hodinu
- Inzulínová rezistence stoupá u septických a kriticky nemocných pacientů

Nutriční podpora u diabetiků

- Obecná doporučení:
- Celková dávka energie – 25 kcal/kg/den
- 10 – 20% energie – bílkoviny
- 10% nasycené mastné kyseliny, 10% polynenasycené mastné kyseliny, 10% monosaturované mastné kyseliny
- 50 – 55% sacharidy
- Enterální výživa – přípravky s vlákninou (20 – 25 g / den)

Parenterální výživa u diabetiků

- Vždy těsná kontrola glykemie
- Inzulín nedávat přímo do vaku AIO, ale zvlášť lineárním dávkovačem
- Počáteční dávka glukosy 1 – 1,5 mg / kg/min, denně zvyšovat o 0.75 mg/kg/min až ke konečné dávce 4 mg/kg/min

Enterální výživa u diabetiků

- Vždy přípravky s vlákninou
- Nežádoucí je vysoký podíl volných aminokyselin v enterálních formulích – zpomalení vyprazdňování žaludku (diabetická gastropareza)
- Větší podíl monosaturovaných mastných kyselin (kys. olejová)- nemají aterogenní, imunosupresivní a prozánětlivý účinek, působí příznivě na glukosovou toleranci