

## 10 Akútne komplikácie diabetes mellitus a ich vedenie

Marián Mokáň, Peter Galajda

### 10.1 Hypoglykémia – iatrogénna a organická

Hypoglykémia predstavuje najvýznamnejší faktor limitujúci intenzifikáciu glykemicko-kontroly. Definícia, klasifikácia a odporúčania pre liečbu hypoglykémie sú zhrnuté v tab. 10.1. Významná časť pacientov v dôsledku hypoglykémie nedosahuje požadované kritériá liečby. Dôsledkom je horšia prognóza pacienta, ako aj vyššie

náklady na liečbu (komplikácie, častejšie hospitalizácie a pod).

Hypoglykémia sa združuje so zvýšenou celkovou aj kardiovaskulárnou morbiditou a mortalitou. Hypoglykémia je tiež považovaná za marker identifikujúci pacientov so zvýšeným celkovým morbiditno-mortalitným rizikom.

**Tab. 10.1 | Hypoglykémia: definícia, klasifikácia a liečba**

DEFINÍCIA
Hypoglykémia sa diagnostikuje <b>na základe laboratórnych parametrov</b> ako pokles glykémie pod dolnú hranicu normy (3,9 mmol/l), pričom za klinicky významný sa považuje pokles < 3,3 mmol/l, resp. < 2,8 mmol/l. Pokles < 2,5 mmol/l sa považuje u dospelých za abnormálne nízke hodnoty.
Na stanovenie absolútnej hranice hypoglykémie je najlepšou <b>deskriptívna definícia</b> (Whippleho triáda), ktorá zahŕňa 3 podmienky:
1. prítomnosť typických klinických symptómov hypoglykémie
2. nízku koncentráciu plazmatickej glukózy
3. vymiznutie prejavov hypoglykémie po podaní glukózy
<b>ADA Workgroup on hypoglycemia (2012)</b>
<b>Definícia hypoglykémie u pacienta s DM:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>všetky epizódy zníženej glykémie, vystavujúce pacienta potenciálnemu riziku poškodenia: glykémia &lt; 3,9 mmol/l,</li> <li>ťažká hypoglykémia = pacient vyžaduje externú pomoc alebo intervenciu</li> </ul>
KLASIFIKÁCIA
<b>podľa symptomatológie:</b>
asymptomatická hypoglykémia
symptomatická hypoglykémia
<b>podľa závažnosti:</b>
mierna hypoglykémia – epizóda, ktorú rozpozná a zvládne sám pacient, pričom významne nenaruší jeho každodenný život
závažná (ťažká) hypoglykémia – epizóda, pri ktorej pacient nie je schopný postarať sa sám o seba a vyžaduje asistenciu inej osoby, prípadne hospitalizáciu
<b>NOVÁ KLASIFIKÁCIA (ADA 2020)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>stupeň 1.</b> varovné hladiny hypoglykémie/hypoglycemia alert value (&lt; 3,9 mmol/l) ako hraničný prah pre sekreciu kontraregulačných hormónov</li> <li><b>stupeň 2.</b> klinicky významná hypoglykémia (&lt; 3,0 mmol/l) ako hraničný prah pre neuroglykopenické príznaky, obvyčajne spojená s príznakmi hypoglykémie; ak sú pacienti bez varovných adrenergických príznakov, majú veľkú pravdepodobnosť vývoja syndrómu nevedomenia si hypoglykémie; opakovaná hypoglykémia 2. stupňa je indikovaná na urgentnú zdravotnícku intervenciu</li> <li><b>stupeň 3.</b> závažná hypoglykémia (bez špecificky definovanej hladiny glykémie) – hypoglykémia asociovaná so závažným poklesom kognitívnych funkcií, vyžadujúca asistenciu inej osoby na obnovu vedomia, opakovaná závažná hypoglykémia sa spája s vyšším mortalitným rizikom a rozvojom demencie, je indikovaná na urgentnú zdravotnícku intervenciu</li> </ul>
ANAMNÉZA A KLINICKÉ PREJAVY
zhodnotenie prítomnosti alebo chýbania symptómov hypoglykémie (fenomén nevedomenia si hypoglykémie) a tzv. Whippleho triády
<b>klinické príznaky hypoglykémie:</b>
<b>adrenergné</b> (autonómne, neurogénne, varovné) symptómy – vo vzťahu k uvoľneniu kontraregulačných hormónov (hlavne adrenalínu: potenie, palpácie, úzkosť, pocit hladu)
<b>neuroglykopenické symptómy</b> – dôsledok nedostatku glukózy v mozgu; podľa pôvodu ich možno rozdeliť do 2 skupín
<ul style="list-style-type: none"> <li><b>neurologické:</b> zníženie koncentrácie, bolesť hlavy, zhoršenie videnia, dvojité videnie, zmena mimiky, porucha koordinácie, poruchy reči, poruchy vedomia (somnolencia, stupor, kóma), kŕče, parézy, plégie</li> <li><b>psychiatrické:</b> nezvyčajné správanie, zmeny povahy, zmeny nálady (depresia – eufória), apatia, nepokoj, poruchy myslenia (bludy, halucinácie), agresivita, násilie</li> </ul>
LABORATÓRNE VYŠETRENIA
dôkaz hypoglykémie laboratórne alebo glukomerom, najlepšie počas spontánnej symptomatickej epizódy
pri potvrdení hypoglykémie pred terapeutickou intervenciou odobrať krvné vzorky na stanovenie plazmatickej koncentrácie inzulínu (proinzulínu), C-peptidu a kontraregulačných hormónov

**Tab. 10.1 | Hypoglykémia: definícia, klasifikácia a liečba (pokračovanie)**

pomer inzulínémie (IU/ml) a glykémie (mmol/l) > 5,5 spolu so zvýšenými hladinami inzulínu, proinzulínu a C-peptidu môže svedčiť pre prítomnosť endogénneho hyperinzulinizmu
plazmatická koncentrácia proinzulínu > 20 pmol/l v prítomnosti hypoglykémie je silným prediktívnym dôkazom inzulínómu, nezávisle od hodnot plazmatického inzulínu a C-peptidu
pri koncentrácii plazmatického proinzulínu < 20 pmol/l pri dokazanom endogénnom hyperinzulinizme (t. j. neprimeraná hyperinzulinémia > 30 pmol/l, C-peptid > 100 pmol/l) treba myslieť na úmyselne vyvolanú hypoglykémiu sulfonylureovými prípravkami (doplniť laboratórnym skríningom sulfonylurey)
72-hodinový hladový test ako zlatý štandard pri vyšetrení endogénneho hyperinzulinizmu (inzulinómu): asi u tretiny pacientov sa symptómy vyvinú už v priebehu 12 hod, najmenej u 80 % v priebehu 24 hod, u 90 % do 48 hod a u 100 % do 72 hod
vyšetrenie celkových plazmatických IGF1 a IGF2 a najmä E-domény (veľkého/big) IGF2 v diagnostike hypoglykémie pri non B-bunkových tumoroch
vyšetrenie (auto)protilátok proti inzulínu pri podozrení na autoimunitný inzulínový syndróm

**ZOBRAZOVACIE TECHNIKY A INVAZÍVNE LOKALIZAČNÉ TECHNIKY**

Využívajú sa pri diagnostike hypoglykémie spôsobenej endogénnym hyperinzulinizmom, ktorý je vo viac ako 95 % prípadov zapríčinený jedným (85 %) alebo viacerými (10 %) diskretnými tumorami. Na lokalizáciu inzulínómu sa využíva USG, CT a MRI, ktoré však majú relatívne nízku senzitivitu. Najcitlivejšou lokalizačnou metódou je endoskopická USG. Intraoperačná USG lokalizácia má vysokú senzitivitu, i keď nenahrádza manuálnu palpáciu, ktorá často odhalí nádory prehľadnuteľné voľným okom chirurga. Využitie rádioizotopovej oktreotidovej scintigrafie je užitočné na lokalizáciu iných typov pankreatických neuroendokrinných tumorov, v prípade inzulínómov má však nízku senzitivitu.

**LIEČBA****ľahká hypoglykémia**

(ak pacient má príznaky hypoglykémie a je pri vedomí, resp. ak u pacienta liečeného inzulínom je glykémia < 3,9 mmol/l)

Pacient si hypoglykémiu vyrieši obvykle sám perorálnym príjmom rýchlo vstrebateľných sacharidov s preferenciou glukózy (napr. hroznový cukor). Množstvo podaných sacharidov treba individualizovať podľa stavu, glykémie a individuálnej odpovede pacienta. Pri edukácii o dávkovaní vychádzame z princípu, že podanie 10–15 g glukózy (t. j. 1,0–1,5 SJ) by malo zvýšiť glykémiu asi o 2,0–2,5 mmol/l počas 30 min, podanie 20 g glukózy (2 SJ) asi o 3,0–3,5 mmol/l v priebehu 45 min:

pri glykémii 3,9–3,3 mmol/l	podat'	1,5 SJ
pri glykémii 3,3–2,8 mmol/l	podat'	2 SJ
pri glykémii < 2,8 mmol/l	podat'	2,5–3,0 SJ

resp. postupujeme podľa stavu vedomia a spolupráce pacienta parenterálnou liečbou (glukóza i.v., glukagón i. m.).

pri ľahšej hypoglykémii by príznaky po včasnom podaní sacharidov mali ustúpiť do 10–15 min

pri **stredne ťažkej hypoglykémii** môžu príznaky pretrvávajúť dlhšie a podanie sacharidov je potrebné zopakovať

pri prekročení dávky sacharidov, napr. v dôsledku obavy z prolongovanej hypoglykémie, dochádza k následnému vzostupu a rozkolísaniu glykémii (zvýšeniu variability)

**ťažká hypoglykémia**

(pacient je v bezvedomí alebo vyžaduje pomoc inej osoby)

Postup závisí od situácie a od toho, či ju poskytuje laik alebo lekár/zdravotník s adekvátnym vybavením.

- Pomoc poskytuje laik (napr. príbuzní pacienta). Podáva sa glukagón 1 mg i.m. (pacient s rizikom hypoglykémie by ho mal mať vo svojej výbave a príbuzní pacienta by mali byť poučení o spôsobe jeho použitia). Po nadobudnutí vedomia pacient požije sacharidy alebo sa podáva 5–10 % glukózy v intravenózne inžúzi (podľa okolností)
- Pomoc poskytuje lekár. Uprednostňuje sa podanie koncentrovanej glukózy i.v. Podá sa 40–60 ml 40 % glukózy i.v.\*\* a následne sa napojí inžúzia 10–20 % glukózy rýchlosťou 100 ml/hod až do úpravy a stabilizácie stavu (glykémia spočiatku udržiavať v rozsahu 10–15 mmol/l)

Po nadobudnutí vedomia buď pokračujeme v i.v. podávaní roztokov 5 % alebo 10 % glukózy, alebo pacient požije sacharidy

Vždy je nutná identifikácia príčiny hypoglykémie

Pri prolongovanej a opakovanej hypoglykémii, resp. pri hypoglykémii pretrvávajúcej napriek uvedenej liečbe, je indikovaná hospitalizácia pacienta

U pacientov, u ktorých hypoglykémia vznikla nadmernou dávkou alebo akumuláciou veľkého množstva dlho účinkujúceho inzulínu alebo sulfonylureových prípravkov, je niekedy potrebná kontinuálna inžúzia 10 % alebo 20 % glukózy počas 24–72 hod

Ak sa napriek kontinuálnemu i.v. podávaniu glukózy nedosiahne zlepšenie stavu vedomia, k liečbe sa na nevyhnutne dlhý čas pridáva hydrokortizón (prípadne aj glukagón, diazoxid)

Ak sa predpokladá prítomnosť alebo vývoj mozgového edému, je indikovaná antiedematózna liečba (200 ml 20 % manitolu i.v. počas 20 min a 6 mg dexametazónu každých 6 hod, glykémiu udržiavať v rozsahu 10–15 mmol/l)

**USG** – ultrasonografia, **CT** – výpočtová tomografia **MRI** – zobrazenie magnetickou rezonanciou **SJ** – sacharidových jednotiek

**Poznámka:**

Pri každom bezvedomí u pacienta s diabetom treba uvažovať aj o hypoglykémii, a tak aj pristupovať k liečbe!

\*Podanie glukagónu (mobilizuje glukózu zo zásob v pečeni) však rieši situáciu len dočasne a po prebratí sa pacienta je potrebný adekvátny príjem sacharidov. Navyše, pri podaní glukagónu môže nastať viacero problematických situácií. Problém môže nastať pri nedostatočnej zásobe glykogénu v pečeni – napr. po predošlej konzumácii alkoholu, dlhodobom hladovaní, po intenzívnej fyzickej záťaži a pod. Po podaní sa môže dostaviť nauzea a vracanie.

\*\*V prípade obáv zo sklerotizujúceho a osmotického efektu 40 % glukózy (hoci ide zväčša o jednorazovú dávku) sa odporúča podať väčší objem 10 % alebo 20 % glukózy.

## 10.2 Diabetická ketoacidóza (tab. 10.2)

**Tab. 10.2 | Postup pri diagnostike a liečbe diabetickej ketoacidózy**

INICIÁLNE ZHODNOTENIE			
osobná anamnéza			
fyzikálne vyšetrenie: dehydratácia, hypotenzia, tachykardia, prehĺbené a zrýchlené dýchanie, rôzny stupeň poruchy vedomia			
monitorovanie stavu vedomia a vitálnych funkcií (krvný tlak, pulz, diuréza), príjem tekutín a pod			
laboratórne vyšetrenie:			
ASTRUP, glykémia, elektrolyty, kreatinín, urea, ALT, amylázy, osmolarita séra, anion-gap s prepočtom na hladinu albumínu, krvný obraz, moč chemicky			
prístrojové vyšetrenie:			
EKG, RTG hrudníka (podľa klinickej úvahy lekára)			
ďalšie vyšetrenia v rámci diferenciálnej diagnostiky (podľa klinickej úvahy lekára)			
zaistenie intravenózneho prístupu a napojenie roztoku F1/1 iniciálnou rýchlosťou 1 000 ml/hod			
hospitalizácia na JIS s monitorovaním vitálnych funkcií			
DIAGNOSTICKÉ KRITÉRIÁ			
glykémia	> 16,7 mmol/l		
pH	< 7,3		
bikarbonáty	< 15 mmol/l		
ketonémia, ketonúria	+		
osmolarita	< 320 mOsm/l		
„angion-gap“	> 12 ± 2 mmol/l		
LIEČBA			
substitúcia tekutín	podávanie inzulínu	substitúcia draslíka (kália, K <sup>+</sup> )	podanie bikarbonátu
spôsob podania			
intravenózne	intravenózne	intravenózne	intravenózne
predpokladaná strata tekutín: 5–8 l	<b>POZOR!</b> iniciálna koncentrácia K <sup>+</sup> nesmie byť < 3,3 mmol/l	roztok KCl, resp. KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> , dávka podľa iniciálnej koncentrácie K <sup>+</sup>	podat' iba pri pH < 7,0
roztok F1/1, neskôr F1/2, rýchlosť i.v. infúzie podľa stavu pacienta (TK, pulz, diuréza)	regulárny inzulín i.v., úvodný bolus + infúzia, ďalej dávkovanie podľa glykémie		infúzia 4,2 % roztoku NaHCO <sub>3</sub> v dávke 50–100 mmol v 500–1 000 ml F1/2 počas cca 60 min s následnou kontrolou pH; po dosiahnutí pH > 7,0 infúziu bikarbonátu ukončíme
<b>začiatok liečby</b>	<b>začiatok liečby</b>	<b>iniciálna koncentrácia K<sup>+</sup> a spôsob úhrady:</b>	
prvých 30–60 min: F1/1 cca 1 000 ml	bolus inzulínu 10 IU i.v.	<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 3 mmol/l – podat' 40–60 mmol/l za hod až do dosiahnutia koncentrácie 3,3 mmol/l (s podávaním inzulínu nezačínať skôr, než sa hodnota K<sup>+</sup> nezvýši &gt; 3,3 mmol/l)</li> </ul>	
30.–120. minúta: F1/1 cca 1 000 ml /hod ak pretrváva hypotenzia: opäť F1/1 v dávke 1 000 ml	<b>následne</b> infúzia inzulínu v roztoku F1/1 v úvode rýchlosťou 0,05–0,075 IU/kg/hod (pred začatím infúzie prepláchnuť infúznou súpravou 50 ml roztoku inzulínu)	<ul style="list-style-type: none"> <li>3–4 mmol/l – podat' 30–40 mmol K<sup>+</sup> na každý liter podaných tekutín</li> </ul>	
po úprave a stabilizácii TK a diurézy, resp. 3.–4. hod: výber roztoku podľa korigovanej* plazmatickej koncentrácie sodíka:	v ďalšom priebehu rýchlosť infúzie inzulínu podľa poklesu glykémie pri úvodnej rýchlosti	<ul style="list-style-type: none"> <li>4–5 mmol/l – podat' 20–30 mmol K<sup>+</sup> na každý liter podaných tekutín</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Na<sup>+</sup> &lt; 150 mmol/l: F1/1 300–500 ml/hod</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 5 mmol/l K<sup>+</sup> nepodávať, kontrolovať hladinu K<sup>+</sup> po 2 hod (po začatí liečby môže hladina K<sup>+</sup> rýchlo poklesnúť)</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Na<sup>+</sup> &gt; 150 mmol/l: F1/2 300–500 ml/hod</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>K<sup>+</sup> hradíme roztokmi KCl a KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></li> <li>obvykle v pomere 2 : 1 (7,45 % roztok KCl: 1 ml = 1 mmol)</li> </ul>	

**Tab. 10.2 | Postup pri diagnostike a liečbe diabetickej ketoacidózy (pokračovanie)**

nasledujúce 4 hod: výber roztoku podľa korigovanej* plazmatickej koncentrácie Na <sup>+</sup> : ▪ Na <sup>+</sup> < 150 mmol/l: F1/1 150 – 250 ml/hod ▪ Na <sup>+</sup> > 150 mmol/l: F1/2 150 – 250 ml/hod <i>pozn.</i> celkový deficit (cca 5–8 l) sa uhradí do 24–36 hod	pokles glykémie za hodinu: ▪ < 3 mmol/l – podávanie inzulínu zrýchliť na 2-násobok ▪ 3–5 mmol/l – ponechať pôvodnú rýchlosť ▪ > 5 mmol/l – podávanie inzulínu spomaliť na polovicu		
<b>po poklese glykémie na &lt; 14,0 mmol/l</b>			
Pôvodný infúzny roztok zmeniť za roztok F1/2 + G5 rýchlosťou 150–250 ml/hod. Rýchlosť infúzie inzulínu udržiavať na takej rýchlosti, aby sa glykémia stabilizovala v rozmedzí 8–12 mmol/l počas nasledujúcich 12–24 hod. V intravenóznom podávaní inzulínu pokračujeme do stabilizácie stavu pacienta, vyriešenia precipitujúcej príčiny DKA, úpravy laboratórnych ukazovateľov (pH > 7,3, bikarbonáty > 18 mmol/l, vymiznutie ketolátok, úprava aniónovej medzery) a následne počas 6–8 hod ako prevencia recidívy DKA. Laboratórne parametre kontrolujeme každé 2–4 hod až do stabilizácie stavu a vyriešenia precipitujúcej príčiny DKA.			

**DKA** – diabetická ketoacidóza **F1/1** – fyziologický roztok – 0,9 % NaCl **F1/2** – tzv. polovičný fyziologický roztok (0,45 % NaCl) **G5** – 5 % roztok glukózy

\*Korigovaná koncentrácia Na<sup>+</sup> = nameraná koncentrácia + 1,6 (glykémia – 5,5)/5,5

Odporúča sa substitučná liečba fosforu a magnézia.

**Substitúcia fosfátov.** Pri inzulínovej liečbe dochádza k poklesu hladiny fosfátov. Štandardné podávanie fosfátov pri DKA sa nespája s klinickým zlepšením stavu. Substitúcia fosfátmi (dihydrogénfosforečnan draselný) je indikovaná iba pri hypofosfatémii pod 1 mmol/l, hlavne pri príznakoch dysfunkcie ľavej komory, slabosti dýchacieho a kostrového svalstva a anémii.

### 10.3 Diabetický hyperosmolárny syndróm bez ketoacidózy (tab. 10.3)

**Tab. 10.3 | Postup pri liečbe hyperglykemického hyperosmolárneho syndrómu**

INICIÁLNE ZHODNOTENIE		
osobná anamnéza		
fyzikálne vyšetrenie:		
dehydratácia, hypotenzia, prejavy deteriorácie funkcií CNS		
monitorovanie stavu vedomia a vitálnych funkcií (krvný tlak, pulz, diuréza), príjem tekutín a pod		
laboratórne vyšetrenie		
ASTRUP, glykémia, elektrolyty, kreatinín, urea, ALT, amylázy, osmolarita séra, anion-gap, krvný obraz, moč chemicky		
výpočet efektívnej osmolarity podľa vzorca		
výpočet deficitu tekutín na základe plazmatickej hladiny Na podľa vzorca		
prístrojové vyšetrenie:		
EKG, RTG hrudníka (podľa klinickej úvahy lekára)		
ďalšie vyšetrenia v rámci diferencálnej diagnostiky (podľa klinickej úvahy lekára)		
zaistenie intravenózneho prístupu a napojenie roztoku F1/1 iniciálnou rýchlosťou 1 000 ml/hod		
hospitalizácia na JIS s monitorovaním vitálnych funkcií		
DIAGNOSTICKÉ KRITÉRIÁ		
glykémia	> 33,3 mmol/l	
pH	> 7,3	
bikarbonáty	> 15 mmol/l	
ketonémia, ketonúria	+	
efektívna osmolarita plazmy	> 320 mOsm/l	
LIEČBA		
substitúcia tekutín	podávanie inzulínu	substitúcia draslíka (kália, K <sup>+</sup> )
spôsob podania		
intravenózne	intravenózne	intravenózne
predpokladaná strata tekutín: 9–12 l	<b>POZOR!</b> iniciálna koncentrácia K <sup>+</sup> nesmie byť < 3,3 mmol/l	roztok KCl, resp. KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ; dávka podľa iniciálnej koncentrácie K <sup>+</sup>
roztok F1/1, neskôr F1/2, rýchlosť i.v. infúzie podľa stavu pacienta (TK, pulz, diuréza)	regulárny inzulín i.v.: úvodný bolus + infúzia, ďalej dávkovanie (perfúzor) podľa glykémie	

**Tab. 10.3 | Postup pri liečbe hyperglykemického hyperosmolárneho syndrómu (pokračovanie)**

začiatok liečby	začiatok liečby	iniciálna koncentrácia K <sup>+</sup> a spôsob úhrady:
prvých 30–60 min: F1/1 rýchlosťou 1 000 ml/30 min	rýchlosť podávania inzulínu: 0,05 IU/kg/hod (pred začatím infúzie prepláchnuť infúznou súpravu 50 ml roztoku inzulínu)	<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 3 mmol/l – podať 40–60 mmol/l za hod až do dosiahnutia koncentrácie 3,3 mmol/l (s podávaním inzulínu nezačínať skôr, než sa hodnota K<sup>+</sup> nezvýši &gt; 3,3 mmol/l)</li> </ul>
ak pretrváva hypotenzia, podá sa ďalších 1 000 ml F1/1 počas nasledujúcich 30–60 min		<ul style="list-style-type: none"> <li>3–4 mmol/l – podať 30–40 mmol K<sup>+</sup> na každý liter podaných tekutín</li> </ul>
	v ďalšom priebehu liečby:	
po úprave a stabilizácii TK a diurézy – F1/2 rýchlosťou cca 500 ml/hod; takto sa podá 2 000–3 000 ml (t. j. počas cca 4–6 hod)	rýchlosť infúzie inzulínu podľa poklesu glykémie pri úvodnej rýchlosti	<ul style="list-style-type: none"> <li>4–5 mmol/l – podať 20–30 mmol K<sup>+</sup> na každý liter podaných tekutín</li> </ul>
následne sa rýchlosť podávania spomalí na F1/2 rýchlosťou cca 250 ml/hod až do úpravy stavu hydratácie		<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 5 mmol/l K<sup>+</sup> nepodávať, kontrolovať hladinu K<sup>+</sup> po 2 hod</li> </ul>
po poklese glykémie < 17 mmol/l – F1/2 + G5 rýchlosťou cca 250 ml/hod	pokles glykémie za 1 hod: <ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 2 mmol/l – zrýchliť infúziu inzulínu na 2-násobok</li> <li>2–4 mmol/l – ponechať pôvodnú rýchlosť infúzie</li> <li>&gt; 4 mmol/l – spomaliť infúziu inzulínu na polovicu</li> </ul>	<i>pozn.</i> Po začatí liečby môže hladina K <sup>+</sup> rýchlo poklesnúť. K <sup>+</sup> hradíme roztokmi KCl a KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> , obvykle v pomere 2 : 1 (7,45 % roztok KCl : 1 ml = 1 mmol)
<i>pozn.</i> Celkový deficit (cca 9–12 l) sa uhradí do 24–36 hod. Pri objemovej substitúcii zohľadniť stav KV-systému!		
	po poklese glykémie < 17 mmol/l rýchlosť infúzie upraviť tak, aby sa glykémia až do poklesu osmolarity < 315 mOsm/kg a úpravy dysfunkcie CNS udržiavala v rozmedzí 13–16 mmol/l	

F1/1 – fyziologický roztok – 0,9 % NaCl F1/2 – tzv. polovičný fyziologický roztok (0,45 % NaCl) G5 – 5 % roztok glukózy

Odporúča sa substitučná liečba fosforu a magnézia.

Odporúča sa prevencia trombózy profylaktickými dávkami nízkomolekulárneho heparínu.