

Perioperační management pacientů léčených glifloziny

Šitina M.¹⁻³, Šrámek V.¹

¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, FN u sv. Anny, Brno

²Oddělení Biostatistiky, International Clinical Research Center, FN u sv. Anny, Brno

³Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

U pacientů léčených glifloziny, zejména u diabetiků 2. typu, se v perioperačním období může rozvinout ketoacidóza s normální či nepříliš zvýšenou glykemií (euglykemická ketoacidóza). Glifloziny by proto měly být 3–4 dny před plánovanou operací vysazeny a zpět nasazeny až při spolehlivé obnově perorálního příjmu a klinické stabilitě stavu. V případě menšího výkonu bez nutnosti lačnění lze zvážit vynechání gliflozinu pouze den před operací a v den operace. Pokud glifloziny nebyly vysazeny, je nutno až do spolehlivé obnovy perorálního příjmu pravidelně kontrolovat acidobazickou rovnováhu a optimálně i hladinu ketolátů. Při zjištění ketoacidózy je nutná její okamžitá léčba intravenózním inzulínem až do vymizení ketolátů.

Klíčová slova: perioperační management, euglykemická ketoacidóza, diabetes mellitus, glifloziny, SGLT2 inhibitory.

Perioperative management in patients treated with gliflozins

Patients treated with gliflozins, mostly with type 2 diabetes mellitus, may develop ketoacidosis with normal to moderately elevated glycemia (euglycemic ketoacidosis) in the perioperative period. Therefore, gliflozins should be discontinued 3–4 days before elective surgery and only restarted when oral intake is reliably restored and the condition is clinically stable. In the case of minor surgery without the need for fasting, omitting gliflozins only the day before surgery and on the day of surgery may be considered. If gliflozins have not been discontinued, acid-base balance and, optimally, ketone bodies should be checked regularly until reliable resumption of oral intake. When ketoacidosis is detected, immediate treatment with intravenous insulin is required until ketone bodies disappear.

Key words: perioperative management, euglycemic ketoacidosis, diabetes mellitus, gliflozins, SGLT2 inhibitors.

Úvod

Glifloziny, inhibitory transportéru SGLT-2, jsou novější skupinou perorálních antidiabetik, indikovaných původně pro léčbu diabetu 2. typu. Vzhledem k jejich významným kardio- a renoprotektivním účinkům jsou dnes indikovány i u pacientů s chronickou renální insuficiencí [1] a u všech pacientů se srdečním selháváním, bez ohledu na ejekční frakci či přítomnost diabetu [2]. Na českém trhu jsou v současnosti dostupné empagliflozin, dapagliflozin, kanagliflozin a ertugliflozin.

Závažným nežádoucím účinkem gliflozinů je euglykemická ketoacidóza (EKA) s normální či nepříliš zvýšenou glykemií (formálně < 14 mmol/l), která se projevuje symptomy jako nauzea, zvracení, bolest břicha, žízeň, spavost či dušnost. Jejím podkladem je zvýšená ketogeneze při relativním nedostatku inzulínu v situaci zvýšené produkce stresových hormonů kortikoidů, katecholaminů a glukagonu [3]. Ketoacidóza se proto rozvíjí ve stresových stavech, jako jsou těžší infekce, akutní srdeční onemocnění,

cévní mozkové příhody, dehydratace či v perioperačním období [4]. Snížená produkce inzulínu je reakcí na relativně nízkou glykémii, která je důsledkem užívání gliflozinů a souběžného nízkého perorálního příjmu, typického v perioperačním období a během lačnění před vyšetřeními, např. koloskopií. Rizikovým faktorem ketoacidózy je též abúzus alkoholu. Glifloziny i ketolátky zároveň zhoršují renální eliminaci kyselin a prohlubují tak acidózu. Ketolátky se navíc ztrácejí ledvinami jako sodné soli, což umožňuje rozvoj souběžné hyperchloremické acidózy s normálním anion gap (AG). Podrobný popis patogeneze EKA je uveden v jiných publikacích [5, 6].

Euglykemická ketoacidóza při léčbě glifloziny se rozvíjí téměř výhradně u diabetiků 2. typu, proto je ekvivalentně označována též jako euglykemická diabetická ketoacidóza. U nediabetiků léčených glifloziny byly publikovány pouze ojedinělé kazuistiky EKA [7]. Fatálně probíhá asi 1,5 % ketoacidóz indukovaných glifloziny, oproti 0,2 % klasických ketoacidóz diabetiků 1. typu [8, 9]. Pro zvýšené riziko EKA byly glifloziny u diabetiků

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Michal Šitina, MSc., Ph.D., EDIC, sitinmic@gmail.com

Článek přijat redakcí: 23. 1. 2024; Článek přijat k tisku: 6. 5. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(3):162-167