

Euglykemická ketoacidóza asociovaná se SGLT2 inhibitory a DPP4 inhibitory – rozbor kazuistik

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

Euglykemická ketoacidóza je vzácná, ale potenciálně fatální komplikace léčby SGLT2 inhibitory (glifloziny). Obdobná euglykemická ketoacidóza se však vzácněji může vyskytnout i při užívání jiných antidiabetik či u stavů jako těhotenství nebo abúzus alkoholu. V textu popisujeme 3 případy vlastních pacientů s euglykemickou ketoacidózou asociovanou s glifloziny a 1 případ asociovaný s DPP4 inhibitorem sitagliptinem a podrobně diskutujeme přítomné acidobazické poruchy a odlišnost euglykemické ketoacidózy od klasické ketoacidózy diabetiků 1. typu.

Klíčová slova: glifloziny, SGLT2 inhibitory, euglykemická ketoacidóza, hyperchloremická acidóza, diabetes mellitus.

Euglycemic ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitors and DPP4 inhibitors – discussion of case reports

Euglycemic ketoacidosis is a rare but potentially fatal complication of treatment with SGLT2 inhibitors (gliflozins). However, similar euglycemic ketoacidosis may rarely occur with other antidiabetic drugs or conditions such as pregnancy or alcohol abuse. We describe 3 cases of our patients with euglycemic ketoacidosis associated with gliflozins and 1 case associated with the DPP4 inhibitor sitagliptin and discuss in detail the acid-base disturbances present and the distinction of euglycemic ketoacidosis from classical ketoacidosis in type 1 diabetes.

Key words: gliflozins, SGLT2 inhibitors, euglycemic ketoacidosis, hyperchloremic acidosis, diabetes mellitus.

SGLT-2 inhibitory, glifloziny, jsou novější skupinou perorálních antidiabetik indikovaných k léčbě diabetu 2. typu (T2DM). Vzhledem k jejich významným kardioprotektivním a renoprotektivním účinkům se jejich indikace v poslední době výrazně rozšířily, o srdeční selhávání, bez ohledu na ejekční frakci či přítomnost diabetu [1], a o chronickou renální insuficienci jakékoli etiologie [2]. Na českém trhu jsou dostupné empagliflozin, dapagliflozin, kanagliflozin a ertugliflozin.

Závažným nežádoucím účinkem gliflozinů je euglykemická (diabetická) ketoacidóza (EKA) s normální či nepříliš zvýšenou glykemií (< 14 mmol/l) [3], která se projevuje symptomy jako nauzea, zvracení, bolest břicha, žízeň, spavost či dušnost. Výskyt ketoacidózy není častý [4], ale v ojedinělých případech může mít fatální průběh [5–7].

V dalším textu popisujeme 4 případy vlastních pacientů, diabetiků 2. typu, s ketoacidózou asociovanou s glifloziny a DPP4 inhibitory a podrobně diskutujeme přítomné acidobazické poruchy. Pro dobrou

srozumitelnost nejprve stručně popíšeme patogenezi EKA asociované se SGLT2 inhibitory a připomeneme význam veličin anion gap (AG), strong ion difference (SID) a strong ion gap (SIG).

Patogeneze euglykemické ketoacidózy asociované se SGLT2 inhibitory

Podkladem ketoacidózy je zvýšená ketogeneze v důsledku relativního deficitu inzulínu při současně zvýšené produkci kontraregulačních stresových hormonů kortikoidů, katecholaminů a glukagonu [8]. Ketoacidóza se proto rozvíjí ve stresových situacích, jako jsou rozsáhlejší chirurgické výkony, těžší infekce, akutní srdeční onemocnění, cévní mozkové příhody či dehydratace [9]. Glifloziny zároveň zabrahňují vzestupu glykemie, proto je projevem euglykemická ketoacidóza. Relativně nízká glykemie přitom tlumí sekreci inzulínu, což podporuje ketogenezi. Glifloziny i ketolátky navíc zhoršují renální amoniogenezi

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

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

Článek přijat redakcí: 7. 2. 2024; Článek přijat k tisku: 16. 4. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(2):116-121