

AKUTNÍ KOMPLIKACE U DIABETES MELLITUS 1. TYPU

MUDr. Jitřenka Venháčová, MUDr. Petra Venháčová

Dětská klinika FN a LF UP, Olomouc

Je podán přehled nejčastějších akutních komplikací diabetu 1. typu – hypoglykemického syndromu a diabetické ketoacidózy: jejich etiopatogeneze, vyvolávajících příčin, klinické symptomatologie, léčby a prevence. Je poukázáno na důležitou roli praktického dětského lékaře při včasné rozpoznání diabetu u dětí a tím i prevenci diabetické ketoacidózy.

Klíčová slova: diabetes mellitus 1. typu, hypoglykemický syndrom, diabetická ketoacidóza, příčiny, projevy, léčba, prevence.

ACUTE COMPLICATIONS OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS

We present a summary of the most frequent acute complications of type 1 diabetes mellitus – i.e. hypoglycemic syndrome and diabetic ketoacidosis: their pathogenesis, causality, clinical symptoms, therapy and prevention. We draw attention to the key role of general pediatrician in early recognition of diabetes in children and consequently in prevention of diabetic ketoacidosis.

Key words: type 1 diabetes mellitus, hypoglycemic syndrome, diabetic ketoacidosis, causes, manifestation, treatment, prevention.

Pediatr. pro Praxi, 2006; 1: 14–17

Úvod

Nejčastější akutní komplikace u diabetes mellitus 1. typu (DM1) představují hypoglykemický syndrom a diabetická ketoacidóza (DKA). Běžné hypoglykémie v průběhu léčby inzulínem jsou častější než případy ketoacidózy, ale těžké hypoglykémie jsou u edukovaných diabetiků spíše vzácností. Na druhé straně závažnější případy diabetické ketoacidózy, jejichž incidence v posledních letech neklesá, mohou ohrozit život pacienta.

Hypoglykemický syndrom u dětí s DM 1. typu

Hypoglykémie postihují diabetiky již od zavedení inzulínu do léčby v roce 1922 a zřejmě neexistuje diabetik, který by v průběhu léčby inzulínem neměl hypoglykémii. Obavy z hypoglykemií převažují u většiny pacientů nad obavami z pozdních komplikací, protože jsou subjektivně vnímány velmi nepříjemně a narušují běžné aktivity. U malých dětí mohou mít hypoglykémie i nepříznivé důsledky pro vývoj mozku a jeho funkcí. Kromě toho mohou být bariérou při udržení dlouhodobé euglykémie, která je důležitá v prevenci rozvoje nebo progresu mikroangiopatických komplikací – retinopatie, nefropatie i neuropatie i v prevenci makrovaskulárních komplikací (1, 6). K překonání této bariéry je třeba velkého léčebného a edukačního úsilí i motivace pacienta.

Glukóza je základním energetickým zdrojem mozkových buněk. Protože mozek nedokáže glukózu syntetizovat nebo uchovávat do zásoby, je závislý na kontinuálním přísunu glukózy z cirkulace. Při poklesu arteriální koncentrace glukózy pod fyziologické rozmezí je transport glukózy z krve limitující pro glukózový metabolismus mozku a pro přežití (1, 3, 6).

U zdravého člověka je pokles glykémie k/pod fyziologickou mez provázen obrannými mechanismy, které zabrání projevům hypoglykémie nebo vedou k jejich rychlé úpravě (6, 4):

1. Pokles sekrece inzulínu. Průměrný práh arteriální koncentrace glukózy pro snížení sekrece inzulínu je 4,5 mmol/l.
2. Zvýšená sekrece glucagonu a adrenalinu při prahové glykémii 3,6–3,9 mmol/l.

Autonomní a neuroglykopenické symptomy s kognitivní poruchou se obvykle projevují při glykémii 2,8–3,0 mmol/l. Inzulín, glucagon a adrenalin jsou součástí glukózového kontraregulačního systému a jejich účinek na zvýšení koncentrace glukózy je rychlý.

U diabetiků s neuspokojivou kompenzací se zvýšenou plazmatickou koncentrací glukózy je uvedený práh glykemií posunut do vyšších koncentrací a naopak u pacientů s DM1 a těsnou glykemickou kontrolou se snižuje glykemický práh k nižším koncentracím. Stejně tak je práh pro vnímání hypoglykémie snížen po předcházející déletrvající nebo opakované hypoglykémii a může být příčinou porušeného vnímání hypoglykémie v důsledku porušené glukózové kontraregulace (glycaemia unawareness), které je spojené s rizikem opakovaných těžkých hypoglykemií a někdy i úmrtí (5). Jestliže u diabetiků 1. typu s deficitem endogenního inzulínu koncentrace glukózy klesá, nemůže dojít k poklesu plazmatické koncentrace exogenně podaného inzulínu, jehož hladina je závislá na velikosti podané dávky a jeho farmakokinetice, a tento obranný fyziologický mechanismus je vyloučen. Kromě toho se nezvýší sekrece glucagonu (pravděpodobně z důvodu nedostatečné endogenní produkce inzulínu), a tak i druhý obranný mechanismus při poklesu plazmatické koncentrace

glukózy se nemůže uplatnit. Sekreční odpověď adrenalinu jako další obranná reakce je u diabetiků 1. typu snižena a objeví se až při výraznějším poklesu glykémie (5). Navíc může být porušena při přítomné autonomní neuropatii. Proto je výskyt hypoglykémie u diabetiků léčených inzulínem tak častý.

Frekvence hypoglykémie u diabetiků 1. typu je uváděna jako 2 epizody symptomatické hypoglykémie týdně – tisíc epizod v průběhu života a 1 epizoda těžké hypoglykémie v průběhu 1 roku (6). Kromě toho má diabetik spoustu asymptomatických hypoglykemií, z nichž pouze některé lze zachytit pravidelným selfmonitoringem glykemií.

Diagnóza hypoglykémie

Pro potvrzení hypoglykémie je důležitý průkaz nízké koncentrace plazmatické glukózy. V některých situacích pacient pociťuje příznaky hypoglykémie, ale nemá možnost glykémii vyšetřit. Řada diabetiků pociťuje symptomy, i když změřená glykémie je vyšší, než je uváděná hodnota pro hypoglykémii (pacienti s neuspokojivou kompenzací), a naopak pacienti s velmi dobrou kompenzací pociťují hypoglykémii až při velmi nízkých hodnotách koncentrace glukózy. Diabetici po opakovaných předcházejících hypoglykemiích – i asymptomatických – nemusí symptomy vnímat. Proto by si měl diabetik opakovaným vyšetřením glykémie ověřit, při jaké hodnotě se u něho projevují symptomy, a měl by provádět pravidelný každodenní selfmonitoring glykemií pro zachyt asymptomatických hypoglykemií. V definici hypoglykémie je používána Whippleho trias:

1. symptomy kompatibilní s hypoglykemií
2. nízká koncentrace krevní glukózy
3. úprava symptomů po zvýšení koncentrace glukózy k normě.

Podle některých studií je za hypoglykémii považována u diabetiků koncentrace plazmatické glukózy pod 3 mmol/l, podle jiných pod 3,3 nebo pod 3,6 mmol/l (3, 4, 8). Komise expertů pracovní skupiny pro hypoglykémii při Americké diabetologické asociaci (ADA) doporučuje plazmatickou koncentraci glukózy 3,9 mmol/l považovat za dolní limit u nediatetiků, netěhotných a za konzervativní dolní limit u diabetiků (1).

Klasifikace hypoglykémie podle ADA (1):

- těžká hypoglykémie: pacient vyžaduje pomoc jiné osoby (podání sacharidů, glukózy, glucagonu). U malých dětí lze toto kritérium jen obtížně použít. Většinou se těžká hypoglykémie projeví poruchou chování, vědomí a křečemi.
- dokumentovaná symptomatická hypoglykémie: přítomny typické symptomy a změřena plazmatická koncentrace glukózy $\leq 3,9$ mmol/l
- asymptomatická hypoglykémie: změřena plazmatická koncentrace glukózy $\leq 3,9$ mmol/l bez typických symptomů
- pravděpodobně symptomatická hypoglykémie: přítomny symptomy hypoglykémie bez stanovení koncentrace plazmatické glukózy
- relativní hypoglykémie: pacient uvádí některé symptomy hypoglykémie, ale změřená koncentrace plazmatické glukózy je vyšší než 3,9 mmol/l.

Klinická manifestace hypoglykémie

1. Neurogení (autonomní) symptomy: tremor, palpitace, zrychlený pulz, chladná kůže, anxieta jsou mediovány katecholaminy. Pocení, hlad, parestzie jsou projevem zvýšené cholinergní aktivity. Vnímání těchto symptomů je individuální a je ovlivněno poznáním a zkušeností pacienta i odpovědí organismu na pokles glykémie.
2. Neuroglykopenické symptomy jsou důsledkem glukózové deprivace v neuronech mozku. Projevují se jako únava, slabost, emoční labilita, bolest hlavy, zpomalené myšlení a výbavnost, porucha koncentrace i vizu, spavost a někdy až porucha vědomí a křeče.
3. Edém mozku při těžké protrahované hypoglykémii. Mechanizmy jeho vzniku nejsou jednoznačně vysvětleny. Při deficitu glukózy dochází v mozkových neuronech k řadě iontových a biochemických změn: hladina neuronální ATP je snížena o více než jednu třetinu normální hodnoty, je narušena aktivita iontových pump jako Na/K ATPázové pumpy, je zvýšena koncentrace excitotoxických neurotransmiterů aspartátu a glutamátu (13). Na edém mozku pomýšlíme, pokud se vědomí pacienta neupravuje dostatečně rychle po podání glukózy a/nebo glucagonu, anebo pokud po zvládnutí akutní hypoglykémie přetrvává bolest hlavy, zvracení, amnézie.

Příčiny hypoglykémie

Příčinou hypoglykémie u diabetika 1. typu je vždy nadbytek exogenního inzulínu – absolutní nebo relativní, spolu s potlačením fyziologických obranných mechanismů proti poklesu krevní glukózy. Nadbytek inzulínu – absolutní nebo relativní – vzniká (1):

1. Při vysoké dávce podaného inzulínu, jehož farmakokinetika je odlišná od fyziologické.
2. Při sníženém přísunu glukózy (menší než určená porce sacharidové stravy, opomenutí jídla – posun doby jídla – zvracení).
3. Při snížené endogenní produkci glukózy, např. po požití alkoholu.
4. Při zvýšené utilizaci glukózy, např. během sportování, jiné fyzické aktivity.
5. Při zvýšené citlivosti na inzulín, např. po sportu, uprostřed noci mezi 22.–04. hodinou, při hubnutí, po úpravě kompenzace nebo při léčbě inzulínovými senzitizerými.
6. Při snížené clearance inzulínu u renálního selhání.

Někdy se však příčinu nepodaří objasnit. Často dochází k hypoglykémii v noci, kdy je nejdelší interval lačnění a nejdelší interval v monitorování glykemií (selfmonitoringu) a současně je nejvyšší citlivost na inzulín. Navíc spánek redukuje odpověď adrenalinu na pokles glykémie.

Řada studií u dětí s DM1 prokázala, že k rizikovým faktorům patří vedle těsné glykemické kontroly (nízký glykovaný hemoglobin HbA1c) nižší věk, mužské pohlaví a větší frekvence hypoglykemií v anamnéze (4, 9).

Léčba hypoglykémie

1. V případě lehké hypoglykémie, kterou diabetik zvládne sám, stačí obvykle 10–20 g rychle vstřebatelných sacharidů (což odpovídá 2–4 běžným kostkám cukru) perorálně – nejlépe v tekuté formě (např. sladký čaj, ovocný džus, med), a pokud se stav do 10–15 minut neupraví, postup opakovat. Pokud k hypoglykémii došlo po předchozí větší fyzické aktivitě, je vhodné doplnit po úpravě stavu ještě podání pomalu vstřebatelných sacharidů (např. pečivo), aby se hypoglykémie neopakovala. Po větší fyzické námaze se však může hypoglykémie objevit později, až po několika hodinách.
2. V případě závažnější hypoglykémie, pokud není schopen diabetik sám konzumovat sacharidy a/nebo jeví poruchu vědomí, je třeba v prostředí mimo zdravotnické zařízení aplikovat glucagon (Glucagen hypo kit) injekčně (s. c. nebo i. m.), kterým je vybaven každý diabetik 1. typu. Všichni členové rodiny (v případě dětí ubytovaných

na internátě i spolubydlici) by měli být s aplikací glucagonu obeznámeni.

Ve zdravotnickém zařízení je preferováno nitrožilní podání glukózy 200–500 mg/kg (u adolescentů obvykle 50 ml 40% roztoku) a další sledování pacienta. V případě křečí je někdy snadnější podání glucagonu. Dětem do 12 let věku se injikuje 0,5 mg, starším 1 mg (nebo 0,1–0,2 mg/10 kg hmotnosti) (8). I praktický dětský lékař, který registruje diabetika, by měl mít v ordinaci k dispozici glucagon.

3. Léčba edému mozku: Neexistují randomizované kontrolované studie s různými léčebnými modalitami a neexistují evidence based doporučení pro léčbu edému mozku při těžké hypoglykémii. Zásadní je intravenózní aplikace glukózy nebo glucagonu. Jako u jiných příčin edému mozku se podává intravenózně manitol (u dětí v dávce 0,5–1,0 g/kg, tj. 2,5–5 ml 20% roztoku) v průběhu 20 minut a jeho podání lze opakovat ve 4–6 hodinových intervalech (13, 8). Většinou se doporučuje intravenózní aplikace glukokortikoidů, které jsou prospěšné i v případě přetrvávající bolesti hlavy nebo zvracení po zvládnutí hypoglykémie.

Úprava hypovolémie, korekce hypoxie a optimalizace koncentrace CO_2 , zvýšená poloha hlavy a dokonalá ošetrovatelská péče patří k obecným zásadám léčby edému mozku.

Prevence hypoglykémie

Nejdůležitější v prevenci hypoglykémie je rutinní každodenní monitorování glykemií, a to při nezměněném zdravotním stavu 4x denně – před hlavními jídly a před spaním. K detekci hypoglykémie ve spánku je doporučeno stanovit glykémii minimálně 1x týdně v 03 hodin v době nejsilnějšího působení depotního inzulínu injikovaného před spaním. Pokud se u dítěte vyskytují noční hypoglykémie, pak je třeba vyšetřovat glykémii v noci častěji a uvažovat o změně léčby. Stejně tak je třeba provádět selfmonitoring glykemií po sportování nebo větší tělesné námaze. V případě zvracení je žádoucí stanovit glykémii opakovaně v kratších intervalech.

Snahy redukovat frekvenci hypoglykémie (symptomatické i asymptomatické) zahrnují celou řadu dalších postupů: využití nových druhů inzulínů – zejména analog; nové inzulínové režimy a strategie léčby využívající flexibilní systém opakovaných denních injekcí nebo léčbu inzulínovou pumpou; použití systémů kontinuálního monitorování glykémie (CGMS), které zachytí i nepoznané, zejména noční hypoglykémie; úprava stávající terapie včetně dávek inzulínu a přísunu sacharidů, adaptace inzulínové terapie na pohybovou aktivitu; a zejména

využití všech forem edukačních programů, psychologická podpora a těsná spolupráce pacienta/rodičů s diabetologickým týmem. Vytyčení léčebných cílů by mělo být realistické s přihlédnutím k věku dítěte, stupni kompenzace i compliance pacienta/rodičů.

Perspektivně vývoj umělé B buňky – uzavřeného systému dodávajícího inzulin kontinuálně podle koncentrace glukózy – by mohl zbavit diabetiky obav z hypoglykemií.

Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je hlavní příčinou morbidit a mortalit dětí s diabetes mellitus 1. typu. Mortalita při DKA souvisí zejména s rozvojem edému mozku, méně často jsou její příčinou infekce (rhinoceberální mucormykóza), sepse, krvácení do CNS nebo trombóza, ARDS (adult respiratory distress syndrom), pneumonie, pneumomediastinum, rhabdomyolýza nebo výrazné změny hladin kalia (hypokalémie, hyperkalémie). Edém mozku vzniká u 0,3–1 % všech epizod DKA a podílí se z 57–87 % na mortalitě (7).

Příčiny diabetické ketoacidózy

Příčinou diabetické ketoacidózy je absolutní nebo relativní nedostatek inzulinu spolu se zvýšenou sekrecí kontraregulačních hormonů – glucagonu, katecholaminů, kortisolu a růstového hormonu. Jejich účinkem se zvyšuje hepatální a renální produkce glukózy a snižuje její periferní utilizace s následnou hyperglykemií, hyperosmolalitou, osmotickou diurézou a dehydratací. Při současném deficitu inzulinu je redukován vstup glukózy do buněk, zvýšená lipolýza s tvorbou silných organických ketokyselin (beta-hydroxymáslé a acetocetové) s následnou metabolickou acidózou. Při osmotické diuréze dochází i ke ztrátám elektrolytů močí (2, 3, 8).

Diagnostická biochemická kritéria DKA (7, 8):

- hyperglykémie (koncentrace plazmatické glukózy 11 mmol/l a více)
- metabolická acidóza (venózní pH pod 7,3 a/nebo bikarbonát pod 15 mmol/l)
- ketonémie a/nebo ketonurie.

Vzácněji může být koncentrace plazmatické glukózy nižší, např. u gravidních diabetiček, po opakovaném zvracení, lačnění (tzv. euglykemická ketoacidóza).

Podle závažnosti acidózy jsou rozlišovány 3 stupně DKA (7):

- mírná DKA: venózní pH pod 7,3 a bikarbonát pod 15 mmol/l
- střední DKA: venózní pH pod 7,2 a bikarbonát pod 10 mmol/l
- těžká DKA: venózní pH pod 7,1 a bikarbonát pod 5 mmol/l

Výskyt diabetické ketoacidózy

1. DKA jako první projev nepoznaného diabetu

V této situaci je uváděn výskyt DKA v Evropě a Severní Americe mezi 15–67 % (7), průměrně u 25 % dětských diabetiků (7, 10). V posledních 20 letech se incidence DKA jako prvomanifestace DM1 nemění, ale mortalita v některých centrech poklesla až na 0,15 %. Častější je DKA u dětí nižšího věku (pod 4 roky), u dětí bez prvostupňového příbuzného s diabetem a z rodin s nižší socioekonomickou úrovní (9, 12). K přídatným faktorům, podílejícím se na rozvoji DKA, lze zařadit léčbu glukokortikoidy, thiazidy, sympatomimetiky, některými antipsychotiky i psychologické problémy včetně poruch příjmu potravy (2).

2. V průběhu léčby DM 1

U dětí již léčených inzulinem je riziko rozvoje DKA 1–10 %/1 pacienta/1 rok. V této situaci může být příčinou DKA špatná regulace léčby při interkurentním onemocnění, úrazu, jiné stresové situaci, úmyslné vynechání léčby inzulinem nebo přerušení přísunu inzulinu inzulinovou pumpou (ucpání kanyly, uvolnění kanyly z podkoží). Non compliance v léčbě, známá zejména u pubertálních dívek, je uváděna v poslední době jako jedna z nejčastějších příčin DKA.

Klinická manifestace DKA

Symptomy špatně kompenzovaného diabetu bývají obvykle přítomny více dnů, k metabolickému rozvratu pod obrazem DKA dochází následně v průběhu hodin (do 24 hod). Klinický obraz kromě anamnézy polyurie, polydipsie, úbytku hmotnosti, bolestí břicha a zvracení zahrnuje dehydrataci, slabost, tachykardii, hypotenzi, Kussmaulovo acidotické dýchání, různý stupeň poruchy vědomí až koma. Bolesti břicha mohou někdy imitovat náhlou příhodu břišní (pseudoperitonitis), hypotermie bývá ukazatelem špatné prognózy.

Bradykardie, zvýšený krevní tlak, dilatace zornic a jejich zpomalená reakce na osvit jsou známky edému mozku, který se u těžké ketoacidózy rozvíjí obvykle v prvních 12–24 hodinách léčby, někdy však může být přítomen již při zjištění ketoacidózy. Riziko vývoje edému mozku se zvyšuje při těžší dehydrataci (obvykle 10 % i vyšší), výraznější hypokapnii a nízkém pH, pomalé úpravě hyponatrémie a rychlým poklesu osmolality séra v průběhu prvních hodin léčby, i při neadekvátním podání bikarbonátu.

Léčba diabetické ketoacidózy

Léčba DKA by měla být prováděna na jednotce intenzivní nebo metabolické péče, zejména u dětí se zvýšeným rizikem rozvoje edému mozku (pod 5

let věku, při těžším stupni dehydratace a acidózy, s opakovaným výskytem DKA). Tato pracoviště mají mít potřebné přístrojové vybavení pro frekventní laboratorní monitorování a sledování vitálních funkcí i zkušený zdravotnický personál. Před transportem pacienta na uvedená pracoviště (obvykle vozem RZP) je třeba zajistit kanylaci periferní žíly a infuzi 0,9 % fyziologického roztoku.

Pro léčbu DKA existují algoritmy, které je třeba individuálně modifikovat dle zdravotního stavu a věku pacienta.

Základem léčby je rehydratace, substituce inzulinu – nejlépe kontinuální intravenózní infuzí, **substituce kalia a dalších iontů**. Podání bikarbonátu je vyhrazeno jen pro nejtěžší acidózu s kardiovaskulární instabilitou, protože substituce inzulinem a rehydratace přispívají k úpravě acidózy. V posledních letech je alkalizace bikarbonátem spíše výjimečná.

Základním roztokem pro rehydrataci je 0,9 % fyziologický roztok. Iniciální rychlost infuze při zpomaleném kapilárním návratu je obvykle 20 ml/kg/hod. Kalkulace objemu tekutin vychází z bazální denní potřeby, ztrát způsobených dehydratací a ztrát tekutin v průběhu léčby.

Při ketoacidóze je vždy intracelulární deficit kalia a substituce v podobě molárního roztoku KCl samostatně nebo v kombinaci s kaliumfosfátem je nutná při pravidelném sledování jeho sérových hladin a diurézy. Prospěšné je i sledování T vlny na EKG křivce k detekci hypo- nebo hyperkalémie.

Rychlost kontinuální i.v. infuze inzulinu se řídí podle stupně acidózy (hodnoty pH krve) a glykémie. Při pH 6,9 se začíná rychlostí 0,15 IU/kg/hod. Čím vyšší pH, tím nižší rychlost infuze s inzulinem. Při pH 7,25–7,3 je doporučená rychlost infuze 0,05 IU/kg/hod. Cílem léčby je upravit acidózu, nikoliv rychle normalizovat glykémii! Teprve po stabilizaci pacienta, vymizení ketonémie a úpravě vnitřního prostředí je diabetik převeden na standardní oddělení a subkutánní aplikaci inzulinu.

Prevence diabetické ketoacidózy

Nejdůležitější v prevenci DKA jako první manifestace diabetu je včasné rozpoznání nemoci. Stanovení diagnózy DM je velmi jednoduché, neboť spočívá v průkazu hyperglykémie. Rozhodující však je, zdali se na toto onemocnění vůbec pomýšlí. Zásadní a nezastupitelnou roli v této oblasti prevence má praktický dětský lékař. Měl by u každého nemocného dítěte, zejména pokud příčina nemoci není zřejmá, vyšetřit aspoň moč a při pozitivním nálezu cukru v moči vyšetřit glykémii. U dětí s bolestmi břicha, zvracením, hubnutím, náhle vzniklým zhoršením zrakové ostrosti nebo s pomočováním v situaci, kdy dítě již udržovalo tělesnou čistotu, je vyšetření glykémie imperativním

požadavkem. Pokud má praktický lékař v ordinaci glukometr, zná výsledek koncentrace plazmatické glukózy během 5–30 sekund dle typu glukometru. Stejně tak je indikováno vyšetření glykémie u dětí s kvasinkovou vulvitidou nebo balanitidou a dermatomykózou. Nemocným dětem a dětem se zvracením by nemělo být doporučováno pití nápojů s vysokým obsahem sacharidů (např. koka-kola), které zhoršují hyperosmolalitu séra.

Edukace zdravotníků by měla začít již u studentů lékařských fakult a prohlubovat se v rámci odborné spolupráce praktických lékařů se specialisty. Rovněž je třeba dál rozvíjet zdravotní výchovu laické veřejnosti, aby získala potřebné informace o příznacích cukrovky, která postihuje 6 % naší populace.

V prevenci rozvoje DKA v průběhu léčby diabetu je opět rozhodující edukace – nikdy nekončící proces rad a doporučení, směřovaných k správné a samostatné regulaci všech složek léčby, zejména inzulinoterapie. Pacient/rodiče by měli zvládnout léčbu diabetu i při interkurentním onemocnění. Měli by testovat ketony v krvi nebo aspoň v moči při hyperglykémii 15 mmol/l a více a přídatnými dávkami rychle účinkujícího inzulinu upravit hyperglykémii. Každodenní selfmonitoring glykemií je neodmys-

litelnou součástí léčby diabetu. Řada pacientů nebo jejich rodičů potřebuje psychologickou podporu a měli by mít možnost konzultovat svého diabetologa při problému kdykoliv v průběhu 24 hodin. Praktický dětský lékař by měl být informován o stavu kompenzace diabetika, sám se zajímat o výsledky selfmonitoringu a vyšetřit glykémii při léčbě jiné nemoci dítěte. Rodiče dospívajících diabetiků by měli nejen

zajišťovat dohled nad realizací léčby, dodržováním režimu, kontrolovat glukometr, ale také vytvářet pro dítě dobré rodinné zázemí.

MUDr. Jitřenka Venháčová
Dětská klinika FN a LF UP Olomouc,
Puškinova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: venhacj@fnol.cz

Literatura

1. American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 1245–1249.
2. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2002; Suppl 1: 100–108.
3. Bartoš V, Pelikánová T a kol. Praktická diabetologie, 3. rozšířené vydání. Maxdorf 2003: 194–199.
4. Becker DJ, Ryan CHM. Hypoglycemia: A Complication of Diabetes Therapy in Children. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2000; 11: 198–202.
5. Bober E, Buyukgebiz A, Verrotti A, Chiarelli F. Hypoglycemia, hypoglycemia unawareness and counterregulation in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005; 18: 831–41.
6. Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1902–1912.
7. ESPE/LWPES Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 113: 133–140.
8. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. Consensus guidelines 2000. www.ispad.org.
9. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, Walravens P, Roback M, Rewers M, Hamman RF, Klingensmith G. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA* 2002; 287: 2511–18.
10. Roche EF, Menon A, Gill H, Hoey H. Clinical presentation of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2005; 6: 75–78.
11. Smith CP, Firth D, Bennett S, Howard C, Chisholm P. Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Paediatr* 1998; 87: 537–541.
12. Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in children: the problems continue. *Pediatr Diabetes* 2005; 6: 67–68.
13. Strachan MWJ, Nimmo GR, Noyes K, Simpson D, Kelnar CJH. Management of cerebral oedema in diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2003; 19: 241–247.