

DĚTSKÁ ENDOKRINOLOGIE ČÁST I.

J. KYTNAROVÁ , KDDL 1. LF UK A VFN

ŠTÍTNÁ ŽLÁZA

HORMONOGENEZE A REGULACE


- Substráty: jód a aminokyseliny
- Jód - 59-65%
- prohormon – tyreoglobulin
- thyroxin (T4)
- 3,5,3´triiodothyronin (T3)
- T3 3-8x účinnější než T4
- tvorba T4/T3 3:1

S ČÍM DÍTĚ PŘICHÁZÍ....?

1. Zvětšení štítné žlázy

- Pohledem
- Pohmatem

2. Tlakové obtíže (při autoimunitním zánětu št. žlázy)

- Pokašlávání
 - Pocit „knedlíku v krku“
 - Nesnese na krku rolák, šálu.....
- 

S ČÍM DÍTĚ PŘICHÁZÍ....?

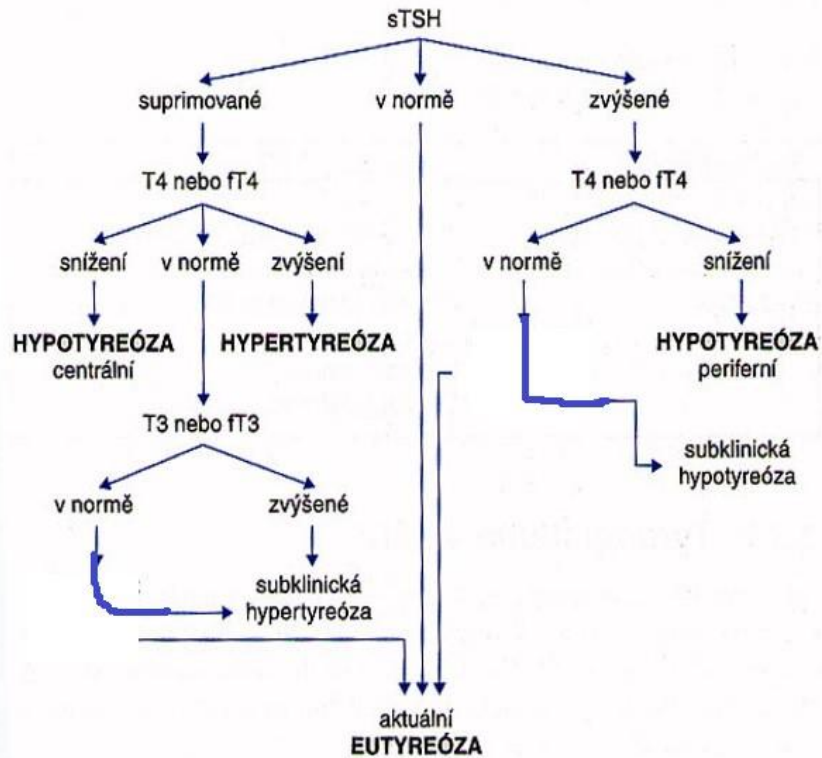
3. Příznaky alterace funkce štítné žlázy

- Hypofunkce štítné žlázy
 - Zpomalení růstového tempa
 - Nárůst hmotnosti
 - Zácpa
 - Zimomřivost
 - Hyperfunkce štítné žlázy
 - Tachykardie, palpitace
 - Úbytky na váze
 - Častější stolice
 - Nespavost
 - Změna chování....., enuresis nocturna.... (výjimečně)
-A další příznaky.....

TYREOPATIE DIAGNOSTIKA

- Fyzikální vyšetření
- Klinické příznaky z poruchy funkce ŠŽ
- Struma – přítomnost strumy je vždy nutné ověřit sonograficky!!
- Sonografické vyšetření
- **velikost** – struma, fokální změny, struktura
- (diskrepance palpace x UZ 25-29,7%)
- **struktura** - známky autoimunitního zánětu
- - ložiskové procesy

LABORATORNÍ VYŠETŘENÍ



Protilátky

Anti TPO - proti peroxidáze (CLT 90%, GBT 86%)

Anti Tg - proti thyreoglobulinu (CLT 70%, GBT 30%)

CAVE! Jen při negativě anti TPO

Dlouhodobé sledování PI nemá prognostický význam! Není nutno opakovat! (1x za 1-2 roky)

TRAK - TSH-R-Ab (stim)

CAVE! Pouze GB toxikóza, sledování dynamiky je účelné

Jen na okraj....

Racionální vyšetřování = cena jednotlivých testů

TSH 164 bodů, volný T4 (FT4) 171 bodů

anti TPO 402 bodů

anti TG 384 bodů

TRAK 576 bodů

Pro srovnání: krevní obraz 26 bodů, cholesterol 21 bodů,

Zdroj: doporučený postup „Diagnostika a léčba tyreopatií“. Novelizace 2015. Límanová Z. a kol. Společnost všeobecného lékařství.

FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ HLADINU VAZEBNÝCH BÍLKOVIN

....ANEK KDY VŽDY NABÍRAT FT4 (FT3).....

- Transportní bílkoviny
- globulin vázající tyroxin (TBG) 75%
- albumin 20%
- prealbumin vázající tyroxin (TBPA) 5%

<u>↑TBG</u>	<u>↓TBG</u>
estrogeny	androgeny
marihuana	Anabolické steroidy
	Glukokortikoidy
	hypoproteinémie

SCINTIGRAFIE - INDIKACE

1. Kongenitální hypotyreóza

- *ektopická lokalizace tyreoidální tkáně*
- *dyshormonogeneze*

2. Autonomní produkce hormonů ŠŽ (independentní adenom)

3. Metastázy Ca štítné žlázy po eliminaci ŠŽ

FNAB (PUNKCE TENKOU JEHLU)

Výhody

**jednoduchá, rychlá, levná
relativně neinvazivní
podstatné informace o tkáni št. žlázy**

Nevýhody

nerovná se histologii !!!!

STRUMA

***Nejčastější příčiny
zvětšení štítné
žlázy??***

PŘÍČINY ZVĚTŠENÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

1. – 2. Nedostatek jódu X chronický autoimunitní zánět štítné žlázy

Zlepšení suplementace jódem

↓ výskyt difusní eufunkční strumy

↑ výskyt chronické autoimunní thyreoiditidy

(Němeček a kol., 2005)

X

3. Vrozené enzymatické defekty

4. Thyreotoxikóza Graves – Basedowova

5. Nádory.....

*Hill a Adamson, 1847, první
fotografie strumy. www.ganfyg.org*

JÓD

Doporučený příjem jódu (UNICEF, ICCIDD, WHO, 2007)

(Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827_eng.pdf)

Věk	Doporučený příjem jódu (ug/den)
Předškolní děti (0-5 let)	90
Školní děti (6-12 let)	120
Dospívající a dospělí (nad 12 let)	150
Těhotné a kojící ženy	250

NEDOSTATEK JÓDU „IODINE DEFICIENCY DISEASE“

nitroděložní vývoj

potraty, vrozené vady, ↑ perinat. mortalita

Novorozenci, kojenci

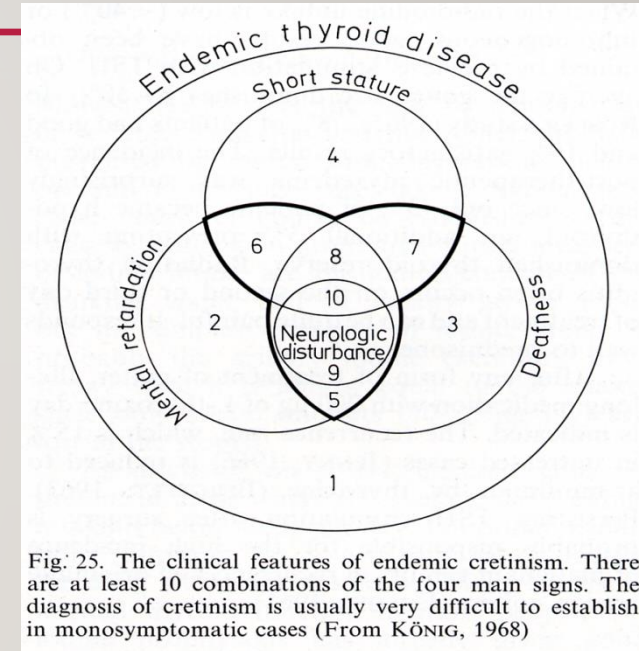
Endemický kretenismus, PMR, struma, hypotyreóza

děti

eufunkční struma, hypotyreóza, poruchy mentálních fcí

(prodloužená reakční doba), poruchy somatického vývoje, malý vzrůst, *Zdroj: Labhart A. Clinical Endocrinology, 1974*

spastická diplegie (zdroj: *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination*. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827_eng.pdf)



NEDOSTATEK JÓDU

„IODINE DEFICIENCY DISEASE“

- ↓ počet zemí s jodovým deficitem,
- v roce 2007 a 2011 nebyla zaznamenána země se závažným jodovým deficitem
- 29,8% dětí školního věku (246 milionů)
- 37/128 států dostatečná iodizace alespoň v 90% domácností
- 39/128 států iodizace pokrývá méně než 50% populace
- 70% domácností po celém světě má přístup k iodizované soli
- *(Zimmermann M.B., Andersson M. Update on iodine status worldwide, Current Opinion in Endocrinology, 2012,*
- *Andersson M, Zimmermann M.B. ICCIDD, Global iodine nutrition: a remarkable leap forward in the past decade, 2012)*

POLITIKA JODIZACE

Jodizace v ČR od 50. let, změna 1994

Jodid (KI) → jodičnan,

25 mg/kg → 35 mg/kg (20 – 34 mg/kg)

jodizace potravinářské soli i dalších potravin

Nadbytek jodu

350 - 500 ug

„spouštěč“ autoimunitního onemocnění

jodací ↑antigenicita TG

HYPOTYREÓZA

- Vrozená

1. Dysgeneze štítné žlázy - 80-85% (*ageneze, ektopie, hypoplazie*)
2. Dyshormonogeneze
3. Centrální hypotyreóza (hypotalamus – hypofýza)
4. Transplacentární přenos strumigenů
5. rezistence periferních tkání vůči hormonům ŠŽ.....

X Deficit I- endemický kretenismus????

KONGENITÁLNÍ HYPOTYREÓZA KLINICKÉ PŘÍZNAKY (DYSGENEZE ŠŽ)

Při narození u 5-10% dětí

rozvoj v průběhu týdnů až 2- 3 měsíců

vyšší PH a PD

Otevřená malá fontanela

Protrahovaný ikterus

snížená fyzická aktivita, hybnost

hypotermie

KONGENITÁLNÍ HYPOTYREÓZA

KLINICKÉ PŘÍZNAKY

- problémy s krmením, nezájem o krmení
- zácpa, zvracení
- Myxedém dýchacích cest → dechová tíseň, periorální cyanóza
- **myxedém - kůže, periorbitální otoky, obličej**
- **makroglosie, široký a plochý kořen nosu**
- **Opožděné prořezávání zubů**
- porucha růstu
- mentální retardace
- **Neurologické příznaky – hypotonie**
- **Porucha sluchu**

SCREENING KONG. HYPOTYREÓZY

- Nejčastější *léčitelná* příčina PMR
- V ČR screening od roku 1985
- **Incidence**
- V ČR v roce 2015 1 : 2 669 narozených dětí
- Celosvětově 1: 3000-4000 narozených dětí
- **TSH** 48.-72. hodina suchá kapka (filtrační papír)

- *Cave! Nezachytí* centrální hypotyreózu!

ZÍSKANÁ HYPOTYREÓZA PŘÍČINY

- **Chronická autoimunitní thyreoiditis**
- Centrální hypotyreóza (TRH/TSH)
- Thyroidectomie
- Léčba ¹³¹I
- Strumigeny (nadbytek jodu, kobalt)
- Infiltrace štítné žlázy (cystinóza, histiocytóza X)
- Kraniospinální radioterapie

AUTOIMUNITNÍ TYREOPATIE (AITD) ETIOLOGIE A PATOGENEZE

- Genetické faktory (predispozice) (HLA systém)
- zevní prostředí („spouštěče“)
- **1. Infekční faktory (biologické)**
- Viry - enterovirus – coxsackie B, retroviry – GBT
- Bakterie – Yersinie, borreliosa,
- **2. Fyzikální a chemické faktory**
- **Léky** -Amiodaron, léky obsahující jod, , cytokiny, RTG kontrastní látky, psychofarmaka (lithium)
- **Ionizující záření, kouření... volné radikály, chemické toxiny**
- **3. psychická zátěž a stres**

AITD - KLASIFIKACE

- **Chronická autoimunitní thyreoiditis (CLT) – Th1 buněčná autoimunitní odpověď**
- Hashimotova thyreoiditis (struma, uzlová přestavba)
- Chronická lymf. Thyreoiditis bez strumy a/nebo atrofií
- Chronická lymfocytární thyreoiditis dětí a adolescentů
- chronická fibrózní varianta
- poporodní thyreoiditis
- **Graves-Basedowova tyreotoxikóza – Th2 protilátková odpověď**

HYPOTYREÓZA – KLINICKÉ PŘÍZNAKY

K (kůže)	suchá hrubá kůže, myxedém, makroglosie, otoky, vlasy suché, hrubé, ochlupení prořídle měkké otoky v obličeji, zažloutlá kůže (příznak oteklého Eskymáka) tuhé prosáklé předloktí (příznak plechového předloktí)
L („labor“)	svalová slabost, únava, změna hlasu
M (metabolismus)	přírůstky na váze (← hromadění tekutiny v myxedému, hypometabolismus) snížená chuť k jídlu obstipace, intolerance zimy....
N (nervové)	zpomalenost, spavost
O (oběh)	bradykardie

(Upraveno dle: Šilink K, 1962)

HYPOTYREÓZA – KLINICKÉ PŘÍZNAKY ODLIŠNOSTI DĚTSKÉHO VĚKU

- **Snížení růstového tempa**
- **Opoždění puberty, kostního zrání**
- **Ireverzibilní poškození CNS do 2 let**

SUBSTITUČNÍ LÉČBA LEVOTHYROXINEM

Věk	Dávka l-T4 (ug/kg/den)
Novorozenci	10 – 15
Kojenci	8 – 10
Předškolní děti	5 - 8
Školáci (6 – 12 let)	3 – 4
Adolescenti (nad 12 let)	2 – 3

Cíl:

substituční léčba – fT4 a TSH v referenčních mezích

Chronický autoimunitní zánět: fT4 v referenčních mezích

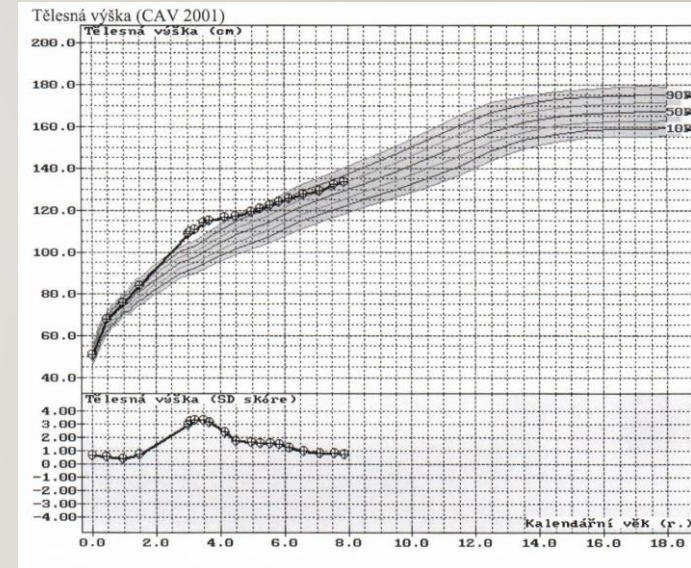
TSH 0,5 – 1 mIU/l

HYPERTYREÓZA -PŘÍČINY

Imunogenní	Graves – Basedowova choroba Hyperfunkční fáze Hashimotovy thyreoiditidy
Autonomní produkce št. žlázy	Nodózní struma Toxický adenom
Iatrogenní	Thyreotoxicosis factitia (skryté užívání levothyroxinu – cílem hubnutí) Indukovaná léky Nadbytek jódu
Centrální etiologie	Adenom hypofýzy se ↑ sekrecí TSH
Ostatní - vzácně	Metastázy diferencovaného Ca štítné žlázy Neonatální hypertyreóza (transplacentární přenos TRAK) McCune-Albright syndrom Struma ovarii (teratom) Trofoblastový Tu

HYPERTYREÓZA - KLINICKÉ PŘÍZNAKY

K (kůže)	opocená vlhká kůže, třes, prořídnutí vlasů
L („labor“)	svalová slabost, myopatie
M (metabolizmus)	úbytky na váze při zvýšené chuti k jídlu čtenější stolice intolerance tepla osteoporóza Cave! Zrychlení růstového tempa v prepubertálním věku!
N (nervové)	nervozita, podrážděnost, ↓ pozornost, třes, nespavost
O (oběh)	tachykardie, palpitace
P (oční)	protruze, orbitopatie



GBT - LÉČBA

- **1. Konzervativní**
- Thyreostatika – první lék volby
- Methymazol (thyrozol) 0,5 mg/kg/den, propylthiouracil (Propycil) – cave! hepatopatie
- Délka terapie??? dostatečně dlouhá – 6- 12-18 měsíců
- **supresně -substituční („block-replace“) x titrační léčba**
- rekurence 50-86%
- **2. Chirurgické řešení - totální thyreoidektomie**
- indikace: rekurence onemocnění, nedostatečný efekt léčby, nesnášenlivost terapie, ženy plánující graviditu, non - compliance..
- **3. Radioaktivní jod 131I?**
- **V ČR – ablativní dávky radiojodu, KI v dětském věku (Atomový zákon, St. Úřad pro jadernou bezpečnost)**
- **USA, část Evropy – frakcionované nízké dávky**

NEONATÁLNÍ HYPERTYREÓZA

- 1. Transplacentární přenos TSH-R (stim) Pl
(aktivní GBT u matky), ale být přítomny i po TTE, ablaci radiojodem...!!!
- 2. Aktivační mutace G proteinu (McCune-Albright syndrom)
- 3. Aktivační mutace TSH receptoru

Klinické příznaky

IUGR, hydrops foetalis

kraniostenóza

malé hmotnostní přírůstky, průjmy, zvracení

tachykardie, srdeční selhání, arytmie

hyperkinesa

neonatální GBT - odeznívá do 48 týdnů

SOLITÁRNÍ UZEL ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

- 0,22 - 1,35 % dětské populace (u dospělých až 4 % dle UZ)
- riziko malignity - 17-50%!!! (26 – 36%) x (dospělí v 5% solidních uzlů)
- **CAVE! Cytologický nález z FNAB nemusí být totožný s histologickým nálezem!**
- Rozhoduje pouze o rozsahu indikovaného chirurgického výkonu
- **Rizikové faktory:**
- **Anamnéza ozáření krku a hlavy**
- I. polovina 20. století – záření u řady benigních lézí - v 50 .letech 70% solitárních uzlů u dětí – malignita
- Hiroshima, Nagasaki, Černobyl - Rozvoj Tu 5-40 let po ozáření!! (papilární Ca typicky po 20 letech)
- **Genetická rizika** - Ret mutace – MEN2 , abnormity 10. a 3. chromosomu
- **Přítomnost chron. Autoimunitní thyreoiditis** (50% provází Ca)
- **Pohlaví – dívky 5x častěji než chlapci**

SOLITÁRNÍ UZEL ŠTÍTNÉ ŽLÁZY - PŘÍČINY

BENIGNÍ	MALIGNÍ
Chronická autoimunitní thyreoiditis	Papilární Ca - u dospělých 80%
Benigní cysta	Folikulární Ca -u dospělých 10%
Absces	Medulární Ca - 5-10%, MEN syndrom
Adenom – folikulární	Anaplastický - vzácný
Adenom papilární	Primární lymfom – vzácný
Adenom z Hurtleho buněk – vysoké riziko malignizace	Ca -postižení druhého laloku - v 66%!
Hyperplazie	

DIABETES MELLITUS

- **Definice**

- skupina metabolických onemocnění charakterizovaných **chronickou hyperglykemií**

- **Příčiny**

- nedostatečná **sekrece** inzulínu
- Nedostatečné **působení** inzulínu (inzulinorezistence)
- kombinací obou předchozích příčin

- **Důsledky**

- Nedostatečné působení inzulínu v cílových tkáních → odchylky metabolismu sacharidů, tuků i proteinů

DIABETES MELLITUS

- Jedno z nejzávažnějších a nejčastějších metabolických onemocnění dětského věku
- V USA – incidence vyšší než všech malignit
- V ČR – 270 – 300 nově diagnostikovaných dětí ročně
- Stoupající incidence
- V roce 1989 – 7 dětí/100 000/rok
- 2003 – 18,5 dětí/100 000/rok
- ČENDA (Český národní registr dětského DM, ČDS JEP) - 395 nově zadaných dětí/rok 2017
- **diabetická ketoacidóza (DKA) - 15% -70% dětí s první manifestací DM**

DIABETES MELLITUS - KLASIFIKACE

(ADA 1997, WHO 1998)

- **Typ I** (juvenilní, IDDM...)
 - destrukce β b.
- **Typ II** (NIIDM, maturity onset)
 - převážně inzulinorezistence s relativním nedostatkem inzulinu
- **Gestační diabetes mellitus**
- **Další specifické typy**

DIABETES MELLITUS - KLASIFIKACE

- Další specifické typy
- Genetické defekty β buněk
 - MODY 1-5, mitochondriální DM
- Choroby pankreatu
 - cystická fibróza, pankreatitis, hemochromatóza, Tu..
- Infekce kong. Rubeola, CMV...
- Léky - glukokortikoidy, hormony ŠŽ, diazoxid, Dilantin....
- Endokrinopatie akromegalie, Cushing, pheochromocytom.....
- Další genetické syndromy – Turner, Prader-Williho sy, Klinefelter, Down.....

CHARAKTERISTIKA DM I. A II.

	DM I	DMII
Věk manifestace	obvykle <30 let	obvykle >40 let
Hmotnost	Obezita neobvyklá	80% obézní
Genetika	Polygenní, HLA vázaná	Polygenní Non HLA vázaná
Protilátky proti β bb	++	-
Terapie inzulinem	Trvalá	Obvykle není potřeba
Komplikace	Časté	Časté
Frekvence (%)	90-95%	2% (kavkazská populace)

ETIOLOGIE DM I

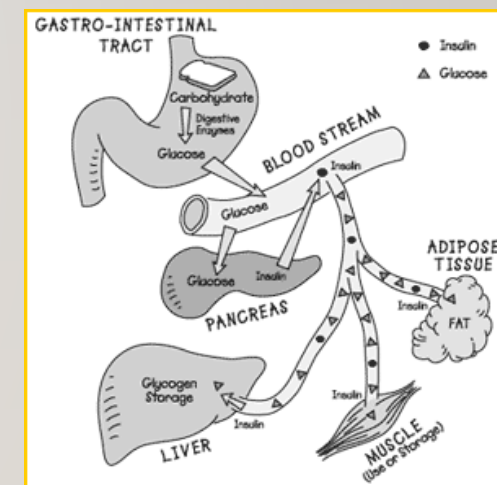
- Imunogenní choroba -autoimunitní postižení β buňky (inzulitida)
- Destrukce β buněk
- **Protilátky:**
- ICA (protilátky proti β buňce)
- IA2 (proti tyrosin fosfatáze)
- GAD65 (proti dekarboxyláze glutamové kyseliny)
- IAA (proti inzulinu)
- ZnT8 (proti zinkovému transportéru 8)

GENETICKÉ VLIVY A VLIVY PROSTŘEDÍ

- **Genetické vlivy**
- Interakce řady genů , nejsilnější asociace s HLA (Human Leucocyte Antigen, hlavní histokompatibilní systém)
- zvýšené riziko HLA DR3 - DQA1*0501-DQB1*0201 , HLA DR4 - DQA1*0301 -DQB1*0302
- snížené riziko HLA DR2 - DQA1*0102 -DQB1*0302
- riziko u příbuzných prvního řádu - 15x ↑
- **Negenetické vlivy – vliv prostředí – „spouštěče“**
- Sezónní výskyt manifestace – více zima, podzim
- Infekce – enteroviry (Coxsackievirus B)
- Nutriční – délka kojení, kravské mléko, nitráty a nitrity...
- Faktory perinatální a časného dětství – vyšší věk matky, omezený kontakt s jinými dětmi....
- Hygienická teorie.....

PATOFYZIOLOGIE DM I

- ↓ sekrece inzulínu → katabolický stav
- → mobilizace energie ze svalů a tuku (↑ lipolýza a ↑ proteolýza)
- → ↑ AMK a FFA v játrech → ↑ glukoneogeneze
- ↑ ketogeneze
- 2. ↓ poměru ins/glukagon → ↑ ketony přímým vlivem na hepatocyty
- ↓ periferní utilizace glukózy a ketonů
- ↑ ketony (β hydroxybutyrát, acetoacetát) → **metabolická acidóza, klinický korelát - Kussmaulovo dýchání**



PRŮBĚH DM I A ROZVOJ KLINICKÉ MANIFESTACE

- **postprandiální hyperglykémie**
- **hyperglykémie na lačno** -pozdní příznak, vystupňovaná glukoneogeneze
- **glykosurie** - renální práh pro glukózu (10 mmol/l)
- osmotická diuresa → **polyurie**, ztráty elektrolytů do moče,
- **dehydratace**
- kompenzační **polydypsie**

KLINICKÁ MANIFESTACE DM

- Polyurie (nocturie, enuresis nocturna)
- polydypsie
- hmotnostní úbytky (přes dost. příjem E)
- Rozmazané vidění
- apatie, slabost
- Sklon k infekcím - pyogenní kožní infekce, plísňové vulvovaginitidy
- **diabetická ketoacidóza - u 25% -70% dětí s první manifestací DM**
- *Zdroj: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium <https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>*

DIABETICKÁ KETOACIDÓZA - MANIFESTACE

- Klinické projevy DKA

- Dehydratace

- Tachykardie, tachypnoe

- Kussmaulovo dýchání (prohloubené)

- Foetor ex ore - acetonemický

- Nauzea, zvracení bolesti břicha připomínající NPB

- Porucha vědomí

- Zdroj: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium <https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>

DKA – BIOCHEMICKÁ KRITÉRIA

- **Laboratorní definice DKA**
 - hyperglykémie > 11 mmol/l
 - pH < 7,3 nebo $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/l
 - glykosurie, ketonémie, ketonurie
-
- Zdroj :*ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium*
<https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>

DIAGNOSTIKA DM V DĚTSKÉM VĚKU

- **Hyperglykémie + klinické příznaky**
- Nejasné případy – **opakovaná měření glykémie!!** Nalačno/2 hodiny po jídle (glykemický profil)
- event. OGTT - neměl by být indikován, pokud lze diagnózu DM stanovit náhodnou/lačnou/postprandiální glykemií (cave! Hrozí významný vzestup glykémie!)

Dif. Dg DM I x DM II x monogenní DM

- **protilátky GAD, IA2, IAA, ZnT8**
- **HbA1C**
- OGTT (gly na lačno >7 mmol/l, za 2 hodiny > 11,1 mmol/l)
- IVGTT- první fáze sekrece inzulínu
- *Zdroj: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium <https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>*

DKA – CÍLE LÉČBY

- Rehydratace – ztráty ECF – střední DKA 5-7%, závažná DKA 7-10%
 - Korekce acidózy - bikarbonát při pH < 6,9
 - Korekce iontových ztrát (K, Na)
 - Normalizace glykémie
 - Prevence komplikací léčby
- *ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium <https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>*

DKA - LÉČBA

- Rehydratace
- **Volumexpanze** 10 – 20 ml/kg 1/1 FR 1-2 hodiny (šokový stav – 20 ml/kg 1/1 FR – bolusy)
- **Následná rehydratace**
- **Izotonické roztoky** - 1/1 FR, Ringerův roztok, plasmalyte (4-6 hodin)
- Dále **hypotonické roztoky** (koncentrace stejná nebo vyšší než ½ FR) + ionty (KCl, KH₂PO₄)
- Rychlost: 50% ztrát prvních 8 hodin, 50% 16 hodin (výrazná hyperosmolalita > 340 mosmol/l – i > 48 h)
- rychlost 1,5 – 2x denní potřeby, vzácně ↑
- Při poklesu glykémie na 14 - 17 mmol/l – **5 -10% glukóza** s ionty

Cave: hyperchloremická metabolická acidóza při delším použití izotonických roztoků

DKA- LÉČBA INZULINEM

- Rychle působící inzulin nebo velmi rychle působící analog kontinuálně i.v. perfuzorem
- 1 – 2 hodiny po úvodní rehydrataci
- **Rychlost 0,05 – 0,1 IU/kg/h** (přechodně 0,2 IU/kg/h, dobrá citlivost 0,03 IU/l)
- **Ředění: 100 IU/1 ml 0,5 ml do 50 ml 1/1 F, 1 ml/hod = 1 j/hod (0,1 ml do 10 ml 1/1FR)**
- **Ideální pokles glykémie 2-5 mmol/hod**
- **Cave!! Pokud klesá glykémie rychle nebo je nízká před vyřešením DKA, ↑ množství podávané glukózy, nesnižovat dávku inzulinu!**
- **Glykémie udržovat kolem 11 mmol/l**

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium <https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>

CÍLE LÉČBY DM 1. TYPU

- **Metabolická kompenzace** – prevence dlouhodobých chronických komplikací DM
- Minimální kolísání glykemií v průběhu 24 hodin, bez hypoglykemických epizod
- **Glykémie** na lačno 4,4 – 8 mmol/l
- Postprandiální vzestup o 1-2 mmol/l, max. 3 mmol/l
- Hodnota **glykovaného hemoglobinu (HBA1C)** -
- Ideální kompenzace < 5,8 mmol/mol, uspokojivá 5,9 – 7,6 mmol/mol, neuspokojivá nad 7,6 mmol/mol
- Udržení přiměřené hmotnosti
- *ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium <https://www.ispad.org/?page=ISPADClinicalPract>*

DM I – FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

- Inzulinová terapie – intenzifikovaný režim
- režim basál – bolus – inzulin s.c.
- 1-2 dávek NPH nebo dlouho působícího analoga
- 3x krátce působící inzulin (analog)
- X flexibilní režim – různý počet dávek krátkého inzulinu
- Dávka prepubertální děti 0,7 – 1,4 IU/kg /den (v parciální remisi < 0,5 IU/kg)
- puberta 1,2 -2 IU/kg/den
- 30 – 50% denní dávky formou „dlouhého“ bazálního inzulinu
- Inzulinová pumpa

NEFARMAKOLOGICKÁ LÉČBA - STRAVA

- „regulovaná diabetická strava“ – nevyvolává dojem omezování a zákazů!
- Pouze 10% pacientů s DM I. typu dodržuje vždy (minimálně u 90% jídel) jídelní plán!
- Jídelní plán
- Pravidelnost – 3 hlavní jídla, 2 svačiny, 2. večeře x flexibilní režim
- Obsah sacharidů – poměrně přesný odhad sacharidů
- Výměnná jednotka - 1 VJ 10 g sacharidů

MONITORACE GLYKÉMIÍ

Glukometr pro domácí monitoraci

Měření – 4x denně, tj. před hlavními jídly a před spaním

Slouží k rozhodnutí, jakou dávku inzulínu v daný okamžik podat (v závislosti na glykémii, předpokládaném jídle, fyzické aktivitě)

Jednou týdně –“velký glykemický profil“

Před hlavními jídly, hodinu po jídle, před spaním, 2x v noci

Slouží k ověření, zda používané dávky inzulínu jsou přiměřené (je potřeba je změnit?)

Kontinuální monitorace glykémii (CGM)

Flash glucose monitoring (FGM) (freestyle libre)



Na závěr trochu historie....

