

# Pseudoperitonitída a acidóza centrálnej nervovej sústavy pri diabetickej ketoacidóze. Kazuistiky

MUDr. Oleksandr Dobrovanov, MBA<sup>1,2</sup>, prof. MUDr. Karol Kráľinský, PhD.<sup>3,4</sup>, prof. MUDr. Marián Vidiščák, PhD., FEBPS<sup>5</sup>

<sup>1</sup>III. detská klinika SZU, Všeobecná nemocnica s poliklinikou Lučenec, n. o., Lučenec

<sup>2</sup>Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety, n. o., Bratislava

<sup>3</sup>II. detská klinika SZU, DFNSP, Banská Bystrica

<sup>4</sup>Fakulta zdravotníctva SZU v Bratislave so sídlom v Banskej Bystrici

<sup>5</sup>Slovenská zdravotnícka univerzita v Bratislave, I. chirurgická klinika LF SZU a UNB, Bratislava

**Diabetická ketoacidóza je najzávažnejšou akútnou komplikáciou diabetu, ktorá môže bezprostredne ohroziť život. Diagnostika tohto stavu môže byť skomplikovaná takým symptómom, ktorý imituje náhlu príhodu brušnú. Podanie bikarbonátov pri diabetickej ketoacidóze môže viesť k závažným zmenám vnútorného prostredia a k edému mozgu. Liečba týchto stavov je komplexná, štandardizovaná a zároveň komplikovaná. Podanie bikarbonátu zostáva naďalej diskutované. Cieľom článku je prostredníctvom prezentovaných kazuistík upozorniť detských lekárov na možnosť vzniku spomínaných stavov počas liečby diabetickej ketoacidózy.**

**Kľúčové slova:** bikarbonát, diabetická ketoacidóza, hyponatrémia, osmolalita, acidóza, pseudoperitonitída, Winterova formalka

## Pseudoperitonitis and acidosis of the central nervous system in diabetic ketoacidosis. Case reports

**Diabetic ketoacidosis is the most serious acute complication of diabetes that can be life-threatening. Diagnosis of this condition may be complicated by a symptom that imitates a sudden abdominal event. Bicarbonate administration in diabetic ketoacidosis can lead to severe changes in the internal environment and brain edema. The treatment of these conditions is complex, standardized and at the same time complicated. The administration of bicarbonate remains discussed. The aim of the article is to present to pediatricians the possibility of developing these conditions during the treatment of diabetic ketoacidosis.**

**Key words:** bicarbonate, diabetic ketoacidosis, hyponatremia, osmolality, acidosis, pseudoperitonitis, Winters' formula

Pediatr. prax, 2019;20(4):173-176

## Úvod

**Diabetická ketoacidóza (DKA)** je najzávažnejšou akútnou komplikáciou diabetu, ktorá môže bezprostredne ohroziť život. Jej letalita vo vyspelých a rozvojových krajinách sa pohybuje od 0,15 do 10 %. DKA je definovaná ako pH pod 7,30 alebo pokles koncentrácie sérového bikarbonátu ( $\text{HCO}_3^-$ ) pod 15 mmol/l v spojení s hyperglykémiou nad 12 mmol/l a ketonémiou/ketonúriou (1).

Príčinou DKA je relatívny alebo absolútny nedostatok inzulínu. Môže predstavovať prvý prejav novozisteného diabetu, alebo vzniká už u liečených diabetických pacientov. DKA sa prevažne vyskytuje u pacientov s diabetes mellitus typ 1 (DM1) a komplikuje priebeh ochorenia u 2 – 5 % pacientov s DM1 za rok (2, 3, 4).

## Kazuistika 1

18-ročného pacienta s DM1 na subkutánnej inzulínovej liečbe priviezla posádka rýchlej zdravotnej pomoci (RZP) do chirurgickej ambulancie pre výrazné bolesti brucha, chrčba, opakované vra-

canie (6 – 8-krát). Hnačku ani teploty nemal. Ťažko dýchal, dyzurické ťažkosti neudával. Pre glykémiu – 24,3 mmol/l, a známky ketoacidózy chirurg vyhodnotil stav pacienta ako diabetická pseudoperitonitída, napriek nálezu doskovitého brucha a bolestiam. Následne bol pacient prijatý na jednotku intenzívnej starostlivosti detského oddelenia s cieľom intenzívnej liečby dekompenzovanej diabetickej ketoacidózy. Pri prijatí do nemocnice bol pacient pri vedomí, nepokojný, Glasgow Coma Scale (GCS) mal 13 bodov, komunikoval, zrenice mal izokorické. Bol slabý, bledý, schvátený, mal studené akrá, s výraznými bolesťami brucha, výrazne suché pery a sliznice, acetónový zápach z úst, jazyk mal povlečený, sťažoval sa na výrazný nedostatok vzduchu, prítomné bolo Kussmaulovo dýchanie. Brucho bolo nepriehmatné, doskovité, peristaltika nepočuteľná, difúzne boli prítomné známky peritoneálneho dráždenia, tapotement bilaterálne negatívny. Telesná teplota (TT) bola 36,9 °C, počet pulzov (PP) 120/min. a tlak krvi (TK) 145/85 torr,

glykémia nameraná glukomerom bola 24,4 mmol/l. Bezodkladne boli zaistené dva cievné vstupy a začala parenterálna rehydratácia pacienta s podaním bolusu 1/1 fyziologického roztoku (FR).

**Vo vstupných laboratórných parametroch** bola v krvnom obraze leukocytóza ( $\text{Le } 35,68 \cdot 10^9/\text{l}$ ) s prevahou neutrofilov (79,7 %), v ABR (acidobazická rovnováha) – metabolická acidóza ťažkého stupňa (pH 6,978;  $\text{pCO}_2$  1,50 kPa;  $\text{pO}_2$  15,20 kPa;  $\text{HCO}_3\text{a}$  2,5 mmol/l;  $\text{HCO}_3\text{š}$  6,1 mmol/l; BE – 27,2 mmol/l; glukóza v plnej krvi 32,0 mmol/l; laktát v krvi 5,1 mmol/l). V biochemických ukazovateľoch glykémia 29,82 mmol/l; kreatinín 98,9  $\mu\text{mol/l}$ ; urea 9,5  $\mu\text{mol/l}$ ; celkové bielkoviny 83 g/l; albumín 34 g/l; mineralogram s Na 134 mmol/l; K 5,2 mmol/l; Ca 2,46 mmol/l; Cl 93 mmol/l; P 3,18 mmol/l; CRP nízke – 3,2 mg/l; ketolátky 11,30 mmol/l. Osmolalita séra bola 315 mosmol/l. V moči bola prítomná glukozúria a ketonúria, pH 5,0; špecifická hmotnosť 1,020 g/ml. Glykovaný hemoglobín bol 15,5 %.

**Obrázok 1.** Postupná korekcia metabolickej acidózy a vnútorného prostredia pri diabetickej ketoacidóze – kazuistika 2 (archív autora – screenshot z programu Medea)

Sodík	142	140		144		143		143				
Draasík	3,4	3,1		4,0		5,2		5,1				
Vápnik				2,37								
Chlóridy	118	117		121		119		107				
Horčík	0,78			0,84		0,87						
CRP	6,9			24,5		34,6						
Ketolátky	0,17			0,20		3,71						
<b>ABR</b>												
Typ vzorky na ABR	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.	kapilár.
pH	7,366	7,348	7,329	7,323	7,300	7,292	7,211	7,121	7,081	6,954	6,794	6,853
pCO <sub>2</sub>	3,24	3,48	3,37	3,55	3,68	2,91	2,11	1,41	1,60	1,60	1,49	1,55
pO <sub>2</sub>	13,10	13,10	10,40	11,40	13,60	11,60	12,10	13,40	11,60	10,40	15,70	15,70
HCO <sub>3</sub> aktuálny	13,6	14,0	12,9	13,4	13,2	10,2	6,1	3,3	3,4	2,5	1,6	1,9
HCO <sub>3</sub> štandardný - vyp.	16,5	16,5	15,7	15,9	15,4	13,6	10,0	7,5	7,2	5,7	4,1	4,6
BE - aktuálny base exc.	-10,0	-10,0	-11,3	-10,9	-11,6	-14,6	-20,6	-26,0	-26,8	-30,9	-34,5	-33,3
BE ecf	-10,7	-10,6	-11,9	-11,5	-12,0	-15,2	-20,6	-24,9	-25,2	-27,3	-29,6	-28,8
TCO <sub>2</sub>	12,5	13,0	11,8	12,2	12,1	9,2	5,6	3,1	3,3	2,5	1,8	2,1
O <sub>2</sub> saturácia	98,1	98,1	96,7	97,3	97,9	97,3	97,0	96,5	95,3	92,6	94,2	93,9
O <sub>2</sub> koncentrácia	6,8	6,5	7,6	7,8	7,4	8,5	8,4	8,6	8,8	8,7	8,3	8,5
Methemoglobin	1,10	1,10	0,80	0,80	0,80	1,10	1,10	1,10	1,10	1,30	1,30	1,20
Karboxyhemoglobín	1,3	1,3	1,3	1,3	1,6	1,3	1,3	1,4	1,3	1,1	0,7	0,6
Glukóza v plnej krvi	8,1	14,9	11,7	10,7	11,6	11,9	16,8	15,4	21,2	nezmeral	nezmeral	37,0
Laktát v krvi	3,6	1,8	3,8	2,8	2,8	4,1	5,0	5,2	5,6	nezmeral	nezmeral	2,4

Pacient bol parenterálne rehydratovaný, druhým intravenóznym vstupom sme podávali kontinuálne inzulín. Metabolická acidóza (MAC) bola spočiatku korigovaná malými dávkami bikarbonátu (4,2 % NaHCO<sub>3</sub>) až do hodnoty pH 7,1. Ďalšie podávanie bikarbonátov je pri diabetickej ketoacidóze kontraindikované, a preto sme v ňom nepokračovali. Vykonali sme oxygenoterapiu okuliarmi. Po hodine a pol úvodnej parenterálnej hydratacie sa klinický stav pacienta zlepšil, v liečbe sme pokračovali podľa štandardného postupu (5), s postupnou úpravou laboratórných parametrov a VP, glykémie. Diurézu sme v pravidelných intervaloch monitorovali. Normalizácia VP a klinického stavu sa dosiahla v priebehu 24 hodín, pacient začal sucho pokašliavať – ordinovali sme symptomatickú liečbu, bolesti brucha ustúpili. Na druhý deň hospitalizácie boli monitorované glykémie v rozmedzí 7 – 15 mmol/l, v moči pretrvávali ketolátky na +, bez glykozúrie. Po celkovej stabilizácii stavu sme prešli na subkutánnu liečbu DM1 ako doposiaľ. Pacienta sme opakovane poučili o dodržiavaní režimu diabetika, pri prepustení bol v celkovom stabilizovanom dobrom stave a dostal odporúčanie na ambulatnú starostlivosť detským endokrinológom.

### Kazuistika 2

Išlo o 17-ročnú pacientku s DM1 na subkutánnej inzulínovej liečbe, ktorá bola sledovaná endokrinológom od 14 rokov. Pacientka – nedisciplinovaná dia-

betička, bola privezená posádkou RZP na príjmovú ambulanciu detskej kliniky so znakmi gastroenteritídy a dehydratácie. Pacientka nedodržiava diabetický režim, pred večerom začala vracat tekutý obsah bez prímiesí. Stolicu mala redšiu počas celého dňa, zvýšenú teplotu nemala, bolesť neudávala. Pre uvedené príznaky si inzulínovú liečbu pred spánkom nepodala. Pri vyšetrení sa sťažovala sa na pocit nedostatku vzduchu, bola nepokojná. Pacientka mala hmotnosť 60 kg, v klinickom obraze bola prítomná dehydratácia s výrazne suchými sliznicami a perami, Kussmaulovo dýchanie, acetónový zápach z úst. Neurologický status bol orientačne v norme. TT 36,4 °C, PP 110/min., DF 38/min., TK 136/90 torr, glykémia glukomerom nemerateľná. Po prijatí bola umiestnená na jednotku intenzívnej starostlivosti detskej kliniky s cieľom intenzívnej liečby dekompenzovanej diabetickej ketoacidózy.

**Vo vstupných laboratórných parametroch** bola prítomná leukocytóza (Le 22,35 10<sup>9</sup>/l) s prevahou neutrofilov (76,4 %), v ABR – metabolická acidóza ťažkého stupňa (pH 6,911; pCO<sub>2</sub> 1,70 kPa; pO<sub>2</sub> 11,80 kPa; HCO<sub>3a</sub> 2,4 mmol/l; HCO<sub>3š</sub> 5,2 mmol/l; BE – 31,3 mmol/l; laktát 2,9 mmol/l). V biochemických parametroch glykémia 36,36 mmol/l; mineralogram s Na 131 mmol/l; K 5,6 mmol/l; Ca 2,6 mmol/l; Cl 97 mmol/l; CRP 37,6 mg/l; ketolátky 8,61 mmol/l; C-peptid 0,35 ng/ml; osmolalita séra bola 325 mosmol/l; moč chemicky so signifikantnou glu-

kozúriou a ketonúriou; pH 5,0; špecifická hmotnosť 1,014 g/ml; glykovaný hemoglobín 11,5 %. Ostatné laboratórne ukazovatele boli v referenčnom rozmedzí.

Po primeranej hydratacii s bolusom FR sme začali kontinuálnu intravenóznou liečbu inzulínom a rehydratačnú liečbu podľa štandardného postupu (5) priebežnou korekciou VP. Počas pobytu sme pozorovali riedke stolice s teplotami a eleváciou C-reaktívneho proteínu, preto sme pacientke naordinovali antibiotikum. Napriek adekvátnej rehydratačnej liečbe sme podľa bilancií tekutín pozorovali prehĺbenie metabolickej acidózy (obrázok 1) a pre závažnú dekompenzovanú metabolickú acidózu s nedostatočným respiračným úsilím sme na kompenzáciu stupňa acidózy podali malú dávku bikarbonátu – 4,2 % NaHCO<sub>3</sub> (1 mmol na kg telesnej hmotnosti v kontinuálnej infúzii).

Následne, napriek zlepšovaniu laboratórných parametrov, sme pozorovali progresiu neurologického nálezu v zmysle acidózy. Pacientku sme podľa GCS ohodnotili na 11 bodov, bola výrazne nepokojná, kontakt s ňou takmer nemožný, vykrikovala nezmyselné slová, bola dezorientovaná v čase a priestore, na algické podnety reagovala. Edém mozgu bol vylúčený zobrazovacím vyšetrením centrálnej nervovej sústavy (CNS). Postupne sa stav pacientky upravil a ďalší priebeh bol bez komplikácií. Ústup ketonémie sme docielili po 48 hodinách, hodnoty glykémie sa pohybovali v rozmedzí 5 – 10 mmol/l. Po stabilizácii celkového

stavu sme prešli na liečbu subkutánnym inzulínom. Antibiotickú liečbu sme po 5 dňoch ukončili, hnačky ustúpili (bez zachytenia etiologického agens), nastala normalizácia diurézy, pozorovali sme váhový prírastok o 5 kg. V deň prepustenia boli hodnoty glykémie v rozmedzí 5,5 – 10 mmol/l, biochemické parametre v norme, kontrolné zápalové parametre poklesli, kontrolná acidobazická rovnováha bola v norme. Po stabilizácii stavu sme pacientku poučili a prepustili do starostlivosti detského endokrinológa.

## Diskusia

Najčastejšou vyvolávajúcou príčinou DKA už u liečených pacientov býva akútna infekcia (6) (napr. vracanie, infekcia dýchacích ciest, pľúc, uroinfekcia, apendicitída, cholecystitída a pod.), ako to bolo aj v prezentovaných kazuistikách opomenutie podania inzulínu (príkladom je kazuistika 2, keď si pacientka pre gastrointestinálne ťažkosti nepodala inzulín), nadmerný príjem sacharidov, úraz, chirurgický zákrok atď. Nezriedka však zostáva vyvolávajúca príčina nejasná. V klinickom obraze DKA je charakteristická dehydratácia, hypotenzia, tachykardia, prehĺbené a zrýchlené dýchanie a rôzny stupeň poruchy vedomia. Na DKA preto treba myslieť u každého pacienta v kóme, šoku, respiračnej tiesni či u pacienta s dehydratáciou (4). U pacienta s DM1 treba o DKA uvažovať vždy, pokiaľ má nauzeu, vracia, má zvýšenú telesnú teplotu, zrýchlené a prehĺbené dýchanie či poruchu vedomia. Charakteristickým laboratórnym nálezom je triáda: hyperglykémia, metabolická acidóza a ketóza (4, 7). V dôsledku nadprodukcie ketolátok sa vytvorí zvýšená aniónová medzera („anion-gap“). Kazuistiky, ktoré sme uviedli, sú štandardnými príkladmi dekompenzovanej diabetickej ketoacidózy.

**Princípom liečby DKA** je súčasne riešenie dehydratácie, metabolickej acidózy, deficitu kálie, správne podávanie inzulínu s cieľom potlačenia ketogenézy, agresívna liečba vyvolávajúcej príčiny (napr. antibiotiká v prípade infekcie), prevencia komplikácií. Chorí s rozvinutou diabetickej ketoacidózou by mali byť hospitalizovaní na jednotke intenzívnej starostlivosti, kde je možnosť monitorovania základných životných funkcií,

presné sledovanie bilancie tekutín, centrálného venózneho tlaku, frekventovane vyšetrovaný ionogram, krvné plyny a glykémia opakovane (1, 4, 7, 8).

Zvláštnosťou prvej kazuistiky je, že pacient mal výrazné bolesti brucha – pseudoperitonitídu pri DKA – a v rámci diferenciálnej diagnostiky bol vyšetrený na chirurgickom oddelení, kde sa vylúčila náhla príhoda brušná. **Pseudoperitonitídu** definujeme ako súbor príznakov podobajúcich sa na peritonitídu, aj keď nejde o skutočnú náhlu brušnú príhodu. Diferenciálna diagnostika pseudoperitonitídy a skutočnej peritonitídy môže byť veľmi ťažká (9). Nesprávne stanovená diagnóza, „vyžadujúca“ chirurgickú intervenciu, môže mať letálne následky. Vývoj tohto stavu pri DKA je spojený s podráždením vegetatívnych plexov žalúdka a čriev látkami, ktoré sa tvoria počas diabetickej ketoacidózy. Hypotónia žalúdka, dvanástnika a príznaky intestinálnej obštrukcie sa spájajú s plazmovou hyperosmolaritou a bunkovou hypoosmiou.

Kazuistika 2 je zaujímavá rozvojom **acidózy** pri podaní 4,2 % NaHCO<sub>3</sub>, ktorá môže byť následne príčinou **edému mozgu**. Podanie bikarbonátu zostáva naďalej kontroverzným, nakoľko vedie k **paradoxnej acidóze** a k depresii funkcií CNS (6). Súčasné odporúčania pre manažment DKA (ISPAD, 2018) vymedzujú podanie bikarbonátu – podávanie bikarbonátu sa neodporúča okrem liečby život ohrozujúcej hyperkaliémie alebo MAC s pH < 6,9, s dokázanou zhoršenou srdcovou kontraktilitou. V prípade potreby sa bikarbonát podáva v hodinovej infúzii v dávke 1 – 2 ml/kg (10). Po skompletizovaní najnovších údajov je možné povedať, že liečba bikarbonátom je rezervovaná pre deti s pH < 6,9 – 7,0; HCO<sub>3</sub> < 5 – 8 mmol/l, pre pacientov s kardiálnou depresiou a prejavmi obehovej nestability v súvislosti s MAC a pre tých, ktorí už nie sú schopní ďalej kompenzovať MAC hyperventiláciou (6, 11).

Príčinou paradoxnej acidózy je metabolizmus bikarbonátov – v spojení s vodíkovými iónmi (H<sup>+</sup>) dochádza k tvorbe kyseliny uhličitej (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>). Táto kyselina sa ihneď rozkladá na vodu (H<sub>2</sub>O) a oxid uhličitý (CO<sub>2</sub>) (6, 10, 11). Hematoencefalická bariéra je viac

priestupná pre CO<sub>2</sub> než pre HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, a to vedie k akumulácii CO<sub>2</sub> v CNS. Výsledkom sú toxické účinky CO<sub>2</sub> na CNS a taktiež prehĺbenie acidózy v oblasti CNS (6, 12).

Úvodná dávka bikarbonátu u starších detí je zvyčajne 1 – 2 mmol na kg telesnej hmotnosti alebo dávka podľa vzorca **0,1 × BE × kg** telesnej hmotnosti v kontinuálnej infúzii. V niektorých zdrojoch sa uvádza, že treba podať len 20 – 25 % vypočítanej dávky (1) do hodnoty pH 7,1. Ďalší postup sa riadi klinickým stavom chorého a kontrolami stavu acidobazickej rovnováhy. pH korigujeme na hodnotu pH 7,1 – 7,15 a HCO<sub>3</sub> 15 mmol/l. Rýchla a veľká alkalizácia môže mať nežiaduce dôsledky v podobe metabolickej alkalózy a nepriaznivého vplyvu na uvoľňovanie kyslíka z hemoglobínu v periférnych tkanivách (1). Adekvátnosť kompenzácie MAC hyperventiláciou môžeme stanoviť, keď vieme hodnotu pCO<sub>2</sub> a HCO<sub>3</sub> podľa tzv. **Winterovej formulky** (13): **pCO<sub>2</sub> = (1,5 × HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) + 8 ± 2 mmHg** (1 kPa = 7,500617 mmHg).

Ak je pCO<sub>2</sub> vyššie než výsledok vzorca, respiračného úsilia už nestačí na kompenzáciu stupňa acidózy a podanie bikarbonátu je opodstatnené.

V kazuistike 1 aj 2 boli splnené všetky kritériá na podanie 4,2 % NaHCO<sub>3</sub>. Korekcia MAC v prvej kazuistike prebehla bez komplikácií. V kazuistike 2 prehĺbenie MAC súviselo aj s dehydratáciou pri gastroenteritíde, a preto korekcia VP prebiehala ťažšie a dlhšie, na stabilizáciu stavu bol použitý 4,2 % NaHCO<sub>3</sub> s vývojom acidózy a edému mozgu. Na rehydratáciu podľa sledovaných bilancií sme použili viac ako 6 litrov tekutín v priebehu 48 hodín.

Tekutiny pri DKA podávame parenterálne, pokiaľ ich dieťa nebude schopné prijímať per os. Kým je kalkulovaná S-osmolalita < 320 mosmol/l, môžeme deficit tekutín doplniť v priebehu 24 hodín, ako to bolo v kazuistike 1. Pokiaľ je však S-osmolalita > 345 mosmol/kg a korigovaná natriémia > 145 mmol/l, pokračujeme v nahrádzaní tekutín počas 48 – 72 hodín (4, 7).

Kalkulovanú osmolalitu môžeme vypočítať podľa vzorca (7): **S-osmolalita = 2 × Na + glykémia + urea** (norma: 290 ± 10 mosmol/kg); **efektívna osmolalita = 2 × Na + glykémia**.

Koncentrácia nátria v krvi môže byť znížená, normálna alebo zvýšená, a to podľa toho, či prevažuje deplécia nátria alebo dehydratácia s hemokoncentraciou. Avšak často nachádzame nižšie hodnoty natriémie („pseudohyponatremia“), pretože prítomná hyperglykémia má dilučný efekt, nadmerné sú aj straty nátria močom pri polyúrii (1). Preto je vhodné určiť korigovanú natriémiu: na cca 3 mmol/l glukózy nad referenčnou hodnotou pripočítame približne 1 mmol/l sodíka. Natriémia má tendenciu stúpať v rámci terapie ketoacidózy. Nedostatočný vzostup natriémie, alebo dokonca pokles, predstavuje zvýšené riziko edému mozgu.

### Záver

Akútne komplikácie diabetes mellitus predstavujú závažné situácie v živote pacienta. Liečba by mala prebiehať podľa aktuálnych protokolov a medzinárodného konsenzu na jednotke intenzívnej starostlivosti s monitorovaním základných životných funkcií. Napriek

tomu, že DKA je dobre preskúmaným problémom, vždy sa môžu vyskytnúť situácie, ktoré lekára prekvapia. Preto treba v rámci diferenciálnej diagnostiky vždy myslieť aj na pseudoperitonitídu u pacientov s dekompenzovanou ketoacidózou. Bikarbonát treba aplikovať s opatrnosťou vzhľadom na jeho nežiaduce účinky.

### Literatúra

1. Lebl J, et al. Endokrinologie. In: Lebl J, Janda J, Pohunek P. Klinická pediatrie. 2. vyd. Czech Republic: Galén; 2014: 208-213.
2. Kvapil M. Diabetologie 2017. Praha: Triton; 2017: 1-232.
3. Mokáň M, Martinka E, Galajda P, et al. Diabetes mellitus a vybrané metabolické ochorenia. Martin: P+M; 2008: 1-1003.
4. Piňhová P. Akutní komplikace diabetes mellitus. Interní Med. 2006;12:523-525.
5. Diabetická ketoacidóza. Protokoly liečby II. Kliniky pediatrickej anestéziologie a intenzívnej medicíny SZU [online]. Available from: <[http://www.detskanemocnica.sk/Data/Sites/1/userfiles/7/diabetická-ketoacidóza\\_1.pdf](http://www.detskanemocnica.sk/Data/Sites/1/userfiles/7/diabetická-ketoacidóza_1.pdf)>. Accessed July 31, 2019.
6. Čiljaková M, et al. Diabetická ketoacidóza. In Vitro, Diabetológia. 2018;6(4):110-118.
7. Martinka E, Polko J, Mokáň M. Manažment a liečba akútnej komplikácie diabetes mellitus. Metodický list Ústrednej komisie racionálnej farmakoterapie a liekovej politiky MZ SR. 2006;10(1-2):1-8.
8. Schroner Z. Akútne komplikácie diabetes mellitus z pohľadu ambulantnej praxe. Forum Diab. 2015;4(2):119-123.
9. Kalač J, Veverková L. Peritonismus. Rozhl. Chir. 1999;78(1):6-8.
10. von Oettingen J, Wolfsdorf J, Feldman HA, Rhodes ET. Use of Serum Bicarbonate to Substitute for Venous pH in New-Onset Diabetes. Pediatrics. 2015;136(2):e371-377.
11. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state: a consensus statement from the international society for pediatric and adolescent diabetes [published online June 13, 2018]. Pediatr Diabetes. doi:10.1111/pedi.1270.
12. Kizeková M, Rusňáková V, Legáth L. Oxid uhličitý v pracovnom prostredí. In: Environmental policy tools 2017. Proceedings of the 7th International Conference, Bratislava, May 5, 2017. Žilina: Strix et SSŽP, Edition ESE-35; 2017: 61-65.
13. Rubio P, Supervía A, Aguirre A, Echarte JL. Metabolic acidosis and topiramate. Use of Winters' formula. Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.). 2014;7(2):96.

### MUDr. Oleksandr Dobrovanov, MBA

III. detská klinika SZU, Všeobecná nemocnica s poliklinikou Lučenec, n. o.  
Námestie republiky 15,  
984 39 Lučenec  
brovan.oleksandr@gmail.com

