3. *Zapf D, Einarsen S.* Mobbing at work: Escalated conflicts in organisations. U: Fox S, Spector E, ur. Counterproductive work behavior. Investigations of actors and targets. Washington DC: Amer Psychol Assoc; 2005.
4. *Koić E, Filaković P, Mužinić L i sur.* Mobbing. Rad i sigurnost 2003; 7:1–20.
5. *Medanić I.* Ispitivanje nekih aspekata mobbinga u radnim organizacijama (Diplomski rad). Zadar: Sveučilište u Zadru; 2004.
6. *ICN.* Guidelines on coping with violence in the workplace. Geneva: International Council of Nurses; 1999.
7. *Petz B, Šverko B.* Prilog ispitivanju stavova prema noćnom radu. Primijenjena psihologija 1989;10:9–16.
8. *Raknes BI, Einarsen S, Mathiessen SB, Hellesay OH.* Mobbing pa arbeidsplassen-et helseproblem? Norsk Tidsskrift Arb Med 1991;12: 155–60.
9. ICN. Nurses, always there for you: United against violence. Geneva: International Council of Nurses; 2001.
10. *Ferrinho P, Antunes AR, Biscaia A i sur.* Workplace Violence in the Health Sector. Portuguese Case Studies. Geneva: International Council of Nurses; 2003.
11. *Grieco A.* Scope and nature of sexual harassment in nursing. J Sex Res 1987;23:261–6.
12. *Čolić M.* Seksualno uznemiravanje i zlostavljanje medicinskih sestara na radnom mjestu. Mobbing – 1. hrvatski interdisciplinarni simpozij. Opatija: Društvo psihologa Primorsko-goranske županije; 2005.
13. *Štingl A, Marinović L.* Ne znači ne: Komparativna studija spolnog uznemiravanja na europskim institucijama visokog obrazovanja. Zagreb: Savez studenata Hrvatske i TOD; 2000;13.
14. *Bodiroga Vukobrat N.* Mobbing – pravni aspekti. Mobbing – 1. hrvatski interdisciplinarni simpozij. Opatija: Društvo psihologa Primorsko-goranske županije; 2005.
15. *Pleslić D.* Odnos stavova prema radu i radnih vrijednosti sa zadovoljstvom u poslu i zadovoljstvom u životu kod medicinskih sestara (Diplomski rad). Zadar: Filozofski fakultet; 2004.

KLINIČKE I LABORATORIJSKE ODLIKE DIJABETESA TIPA 1 U DJECE U VRIJEME POSTAVLJANJA DIJAGNOZE

CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS AT ONSET OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN

HUSREF TAHIROVIĆ, ALMA TOROMANOVIĆ, AZRA FEUKIĆ, DŽENANA OSTRVICA*

Deskriptori: Dijabetes melitus, tip 1 – dijagnoza, patofiziologija, epidemiologija;
Dijabetička ketoacidoza – epidemiologija, patofiziologija; Bosna i hercegovina – epidemiologija

Sažetak. Istraživanje je poduzeto s ciljem da se u vrijeme otkrivanja bolesti u odnosu na dob pacijenta analiziraju kliničke i laboratorijske karakteristike šećerne bolesti tipa 1. Retrospektivnom studijom analizirana je medicinska dokumentacija pacijenata od 0 do 14 godina Klinike za dječije bolesti u Tuzli u kojih je dijagnosticirana šećerna bolest tipa 1 u razdoblju od 1. 1. 1990. do 31. 12. 2005. godine. Dobiveni podaci svrstani su u tri dobne skupine: od 0 do 4,9, od 5 do 9,9 i od 10 do 14 godina (mlađa, srednja i starija grupa). Prije postavljanja dijagnoze bolest je statistički značajno kraće trajala u mlađoj grupi. Poliurija, polidipsija i gubitak tjelesne mase bili su glavni simptomi u svim dobnim skupinama. Medijan vrijednosti glukoze u krvi bio je 26,0 mmol/L i pH-vrijednosti 7,3. Učestalost dijabetičke ketoacidoze od 48,0% i srednje vrijednosti HbA_{1C} od 10,7% na početku bolesti upućuju na to da bolest prije utvrđivanja dijagnoze nije dugo bila prepoznata. Dodatnom edukacijom o karakterističnim simptomima koji upućuju na šećernu bolest tipa 1 onih koji su u kontaktu s djecom mogao bi se prevenirati razvoj za život opasne dijabetičke ketoacidoze, ako se već šećerna bolest tipa 1 ne može spriječiti.

Descriptors: Diabetes mellitus, type 1 – diagnosis, physiopathology, epidemiology;
Diabetic ketoacidosis – epidemiology, physiopathology; Bosnia-Herzegovina – epidemiology

Summary. The aim was to describe the clinical and laboratory characteristics of diabetes mellitus type 1 at its onset. The hospital records at Tuzla pediatric hospital were analysed of 109 children aged 0–14 who presented with diabetes between 1990 and 2005. The data base was divided into three age groups: 0–4.9, 5–9.9 and 10–14 years – referred to hereafter as the younger, middle and older age groups. We found the duration of symptoms prior to diagnosis to be significantly shortest in the younger age group. Polyuria, polydipsia and weight loss were the main presenting symptoms in all age groups. The median blood glucose value was 26.0 mmol/L and the pH value was 7.30. The incidence of diabetic ketoacidosis of 48.0% and the median HbA1c value of 10.7% at diagnosis indicate that disease was not recognised long before diagnosis. Since our desire is to avoid the development of ketoacidosis, it is necessary to educate people who are in permanent contact with children about the symptoms of diabetes type 1. This could to a certain degree prevent the presentation of the life-threatening condition of diabetic ketoacidosis, if the occurrence of diabetes cannot be prevented.

Liječ Vjesn 2007;129:61–65

* **Klinika za dječije bolesti, Univerzitetski klinički centar Tuzla** (prof. dr. sc. Husref Tahirović, dr. med.; mr. sc. Alma Toromanović, dr. med.; Azra Feukić, dr. med.; Dženana Ostrvica, dr. med.)

Adresa za dopisivanje: Prof. dr. H. Tahirović, Klinika za dječije bolesti, Univerzitetski klinički centar Tuzla, 75 000 Tuzla, Bosna i Hrcegovina, e-mail: husref.tahirovic@untz.ba

Primljeno 10. travnja 2006., prihvaćeno 24. listopada 2006.

Šećerna bolest tipa 1 karakterizirana je autoimunom destrukcijom β-stanica pankreasa s posljedičnim nedostatkom inzulina. Mehanizam pokretanja autoimunog procesa uglavnom je nepoznat.[1] Iako su na početku bolesti najčešće prisutni klasični simptomi: poliurija, polidipsija i gubitak tjelesne mase, gledano s aspekta dobi pacijenta, opisane su različite kliničke prezentacije početka bolesti.[2] Prisutnost dijabetičke ketoacidoze (DKA), najteže kliničke prezentacije u vrijeme postavljanja dijagnoze šećerne bolesti tipa 1, varijabilna je i kreće se od 10% do 80% slučajeva.[2]

Istraživanje je imalo za cilj da retrospektivnom studijom u odnosu na dob pacijenta utvrdi trajanje simptoma prije hospitalizacije pacijenta i da analizira kliničke i laboratorijske karakteristike u vrijeme otkrivanja šećerne bolesti tipa 1.

Materijal i metode

Retrospektivnom studijom analizirana je medicinska dokumentacija Klinike za dječije bolesti u Tuzli koja se odnosila na pacijente dobi od 0 do 14 godina u kojih je dijagnosticirana šećerna bolest tipa 1 u razdoblju od 1. 1. 1990. do 31. 12. 2005. godine. U vrijeme otkrivanja bolesti analizirani su sljedeći klinički i laboratorijski parametri: trajanje bolesti prije njezina otkrivanja, učestalost simptoma i kliničkih znakova [poliurija/polidipsija, gubitak tjelesne mase (TM), ustajanje noću da mokri, malaksalost, povraćanje, bol u trbuhu, enureza, infekcije, suhoća sluznica, oslabljen turgor, oslabljen periferni puls, somnolentnost, stupor, koma, acidotično disanje i miris na aceton], laboratorijski nalazi [glukoza u krvi (GUK), HbAlc, pH, HCO_3, natrij (Na), kalij (K), urea, C-reaktivni protein (CRP), glukoza i ketoni u mokraći)], učestalost ketoacidoze i prisutnost šećerne bolesti tipa 1 u porodici oboljeloga. Trajanje bolesti prije njezina otkrivanja definirano je na osnovi anamnestičkog podatka dobivenog od roditelja (uglavnom majke) o vremenu izraženom u danima od pojave nekog od simptoma koji su upućivali na šećernu bolest tipa 1 pa do potvrđivanja dijagnoze na osnovi vrijednosti glukoze u krvi. Stanje DKA definirano je u slučaju postojanja glikemije >11 mmol/L, pH <7,3 i/ili HCO_3 <15 mmol/L, glukozurije i ketonurije.[3]

Dobiveni podaci svrstani su u tri grupe: od 0 do 4,9, od 5 do 9,9 i od 10 do 14 godina,[4] kasnije spominjane kao mlađa, srednja i starija grupa. Shapiro-Wilkovim testom utvrđeno je da vrijednosti nalaza HbAlc, pH i HCO_3 slijede normalnu distribuciju, pa su njihove vrijednosti izražene kao aritmetička sredina ±SD, a da trajanje simptoma izraženo u danima i vrijednosti nalaza GUK, K, Na, ureje i CRP ne slijede normalnu distribuciju pa su njihove numeričke varijabile prikazane kao medijan i raspon vrijednosti.

Za testiranje statističke značajnosti razlika među uzorcima provedeni su parametarski i neparametarski testovi signifikantnosti [ANOVA (s Bonferronijevim testom), Kruskal-Wallisov test (višestruko testiranje) i χ^2]. Statističke hipoteze testirane su na nivou signifikantnosti od α=0,05, tj. razlika među uzorcima smatrana je značajnom ako je P<0,05. Podaci su analizirani s pomoću statističkog programa Arcus QuickStat.[5] Etički komitet Univerzitetskoga kliničkog centra u Tuzli dao je suglasnost za ovo istraživanje.

Tablica 1. *Dob pacijenata u vrijeme postavljanja dijagnoze*
Table 1. *Age of patients at diagnosis*

Dobne grupe (godine) Age category (years)	Broj pacijenata (N) Number of patients (N)		
	Djevojčice Girls	Dječaci Boys	Ukupno Total
0–4,9	5	11	16
5–9,9	19	22	41
10–14	24	28	52
Ukupno/Total	48	61	109

Rezultati

Od 109 pacijenata 61 ili 56,0% bili su dječaci, a 48 ili 44,0% djevojčice. Dob pacijenata u vrijeme postavljanja dijagnoze prikazana je na tablici 1. Najveći broj oboljelih za oba spola bio je u srednjoj grupi.

Medijan trajanja simptoma šećerne bolesti tipa 1 prije postavljanja dijagnoze bolesti za sve ispitanike iznosio je 10 dana (raspon 1–90 dana). On je u mlađoj grupi iznosio 7 dana (raspon 3–20 dana), u srednjoj 10 dana (raspon 1–90 dana) i u starijoj 10 dana (raspon 2–90 dana). Kruskal-Walli-

Tablica 2. *Učestalost glavnih simptoma i znakova u vrijeme otkrivanja bolesti u odnosu na dobne grupe*
Table 2. *The frequency of main symptoms and signs at presentation by age category*

Simptomi i znakovi Symptoms and signs	Dobne grupe (godine)/Age category (years)					
	0–4,9; N=16		5–9,9; N=41		10–14; N=52	
	n	%	n	%	n	%
Poliurija-polidipsija/ Polyuria-Polydipsia	13	81,2	38	92,7	45	86,5
Gubitak TM/Weight loss	12	75,0	25	60,9	40	76,9
Ustajanje noću da mokri /Getting up during night to urinate	6	37,5	21	51,2	32	61,5
Malaksalost/ Weakness	5	31,2	18	43,9	19	36,5
Povraćanje/ Vomiting	8	50,0	15	36,6	10	19,2
Bol u trbuhu/ Abdominal pain	3	18,7	9	21,9	13	25,0
Enureza/Enuresis	5	31,2	11	26,8	4	7,7
Infekcije/Infections	4	25,0	5	12,2	10	19,2
Suhe sluznice/Dry mucosa	14	87,5	32	78,0	44	84,6
Oslabljen turgor/Loss of turgor	6	37,5	9	21,9	5	9,6
Oslabljen periferni puls/Weak peripheral pulse	4	25,0	–	–	–	–
Somnolentnost/Lethargy	4	25,0	6	14,6	2	3,8
Stupor/Stupor	–	–	–	–	–	–
Koma/Coma	–	–	1	2,4	–	–
Acidotično disanje/Kussmaul breathing	2	12,5	4	9,7	2	3,8
Miris na aceton/Odor of acetone	2	12,5	2	4,9	11	21,1

Tablica 3. *Laboratorijski nalazi u vrijeme otkrivanja bolesti u odnosu na dob*
Table 3. *Laboratory data at presentation by age category*

Laboratorijski nalazi Laboratory data		Dobne grupe / Age category 0–4,9	 5–9,9	 10–14
GUK/Blood glucose (mmol/L)	N	16	41	52
	Medijan/Median	40,1[A]	24,0	23,8
	(95% CI)	*18,2–51,0*	*13,4–44,8*	*10,1–44,0*
	Raspon/Range	10,0–54,0	13,3–46,2	9,9–57,1
HbAlc (%)	N	12	19	32
	$\bar{x} \pm SD$	9,9±1,87	10,8±2,14	11,3±1,90
	(95% CI)	*8,7–11,1*	*9,8–11,9*	*10,6–12,0*
	Raspon/Range	7,0–13,2	7,2–15,5	6,6–15,3
pH	N	16	37	46
	$\bar{x} \pm SD$	7,21±0,11[B]	7,29±0,12	7,31±0,09
	(95% CI)	*7,14–7,27*	*7,25–7,33*	*7,28–7,34*
	Raspon/Range	6,92–7,38	6,96–7,49	7,00–7,52
HCO_3 (mmol/L)	N	16	35	43
	$\bar{x} \pm SD$	9,93±4,75[C]	15,36±6,63	17,4±6,15
	(95% CI)	*7,39–12,4*	*13,0–17,6*	*15,5–19,3*
	Raspon/Range	2,8–21,6	3,2–26,2	6,5–30,0
Kalij/Serum K (mmol/L)	N	16	39	46
	Medijan/Median	4,9	4,8	4,6
	(95% CI)	*4,4*	*3,3–7,4*	*3,8–6,9*
	Raspon/Range	4,0–6,7	2,9–8,6	3,8–7,2
Natrij/Serum Na (mmol/L)	N	16	39	46
	Medijan/Median	135,0	138,0 [D]	135,5
	(95% CI)	*126,0–147,0*	*127,0–151,0*	*121,0–145–0*
	Raspon/Range	100,0–148,0	126,0–172,0	121,0–171,0
Urea (mmol/L)	N	15	35	43
	Medijan/Median	4,9	5,2	5,0
	(95% CI)	*3,1–15,1*	*1,6–9,8*	*2,4–16,2*
	Raspon/Range	1,7–18,9	1,5–14,1	2–16,5
CRP (mg/L)	N	12	16	26
	Medijan/Median	1,2	1,2	1,2
	(95% CI)	*0,7–2,8*	*0,3–5,3*	*0,2–6,0*
	Raspon/Range	0,2–7,19	0,2–5,5	0,1–16,6

[A] K-Wχ^2=22,8; d.f.=106; P=0,0118 u odnosu na srednju i / compared to the middle and K-Wχ^2=29,653; d.f.=106; P=0,009) u odnosu stariju grupu / compared to older age groups.

[B] t=–2,501; d.f.=97; P=0,007 u odnosu na srednju i / compared to the middle and t=–3,285; d.f.=97; P=0,0007 u odnosu na stariju grupu / compared to older age groups.

[C] t=–2,930; d.f.=91; P=0,002 u odnosu na srednju i / compared to the middle and t=–4,175; d.f.=91; P=0,0001 u odnosu na stariju grupu / compared to older age groups.

[D] K-Wχ^2=14,779; d.f.=98; P=0,0203 u odnosu na stariju grupu / compared to older age groups.

sovim testom višestrukog testiranja utvrđeno je da je bolest statistički značajno kraće trajala u mlađoj grupi u odnosu na stariju grupu (K-Wχ^2=18,014; d.f.=106; P=0,046), dok između mlađe i srednje i srednje i starije grupe nije bilo statistički značajne razlike (K-Wχ^2=15,867; d.f.=106; P=0,088 odnosno K-Wχ^2=2,147; d.f.=106; P=0,743).

Na tablici 2 prikazana je učestalost glavnih simptoma i znakova u vrijeme otkrivanja šećerne bolesti tipa 1.

Poliurija, polidipsija i gubitak TM bili su glavni simptomi u svim dobnim skupinama. Ustajanje noću zbog potrebe za mokrenjem u grupi ispitanika od 10 do 14 godina bilo je zastupljeno čak kod 32-je (61,5%) od 52-je djece. Zanimljivo je da je povraćanje bilo zastupljeno u 8-ero (50,0%) od 16-ero djece u mlađoj grupi. Od kliničkih znakova bolesti pri prijmu u Kliniku u sve tri grupe najčešće je bila prisutna suhoća sluznica, dok je oslabljen turgor bio rjeđa pojava. Somnolentnost je bila najzastupljenija u mlađoj grupi, a komatozno stanje zabilježeno je u samo jednog od 109-ero djece. To dijete bilo je iz srednje grupe. Acidotično disanje zabilježeno kod 2 djeteta (12,5%) od 16-ero djece bilo je najčešće zastupljeno u mlađoj, a miris na aceton kod 11-ero (21,1%) od 52-je djece u srednjoj grupi. Infekcije zabilježene kod 4-ero (25%) od 16-ero djece bile su najzastupljenije u mlađoj grupi.

U 100/109 povijesti bolesti (91,7%) bila je dostupna analiza parametara DKA u odnosu na postavljeni kriterij.[3] Ukupno DKA bila je zabilježena u 48 (48,0%) od 100 pacijenata. U mlađoj grupi s udjelom od 87,5% (14 od 16 pacijenata) DKA je bila signifikantno zastupljenija u odnosu na srednju [17 od 37 pacijenata (45,9%) (χ^2=7,944; P=0,0048)] i stariju [17 od 47 pacijenata (36,2%) (χ^2=14,472; P=0,001)] grupu.

Nalazi laboratorijskih parametara na početku bolesti dani su na tablici 3.

Nalazi GUK bili su dostupni u svih 109 ispitanika. Medijan nivoa GUK prije započinjanja inzulinske terapije bio je za sve ispitanike 26,0 mmol/L (raspon 12,0–57,0 mmol/L). Djeca iz mlađe grupe imala su statistički značajno više vrijednosti GUK (40,1 mmol/L; raspon 12,0–54,0 mmol/L) od

djece iz srednje (24,0 mmol/L; raspon 13,3–46,2 mmol/L) (K-Wχ^2=22,8; d.f.=106; P=0,0118), odnosno starije dobne grupe (23,8 mmol/L; raspon 12,0–57,1 mmol/L) (K-Wχ^2= 29,653; d.f.=106; P=0,009), dok se medijan vrijednosti GUK srednje (24,0 mmol/L; raspon 13,3–46,2 mmol/L) i starije (23,8 mmol/L; raspon 12,0–57,1 mmol/L) dobne grupe nije statistički značajno razlikovao (K-Wχ^2=6,781; d.f.=106; P= 0,2859).

Dostupne nalaze HbA_{1C} imala su 63/109 ili 57,8% ispitanika. Aritmetička sredina ±SD ovog parametra za sve ispitanike bila je 10,9±2,0%. Analizom varijance utvrđeno je da ne postoji statistički značajna razlika u aritmetičkim sredinama vrijednosti HbA_{1C} između tri promatrane grupe (F= 2,20; d.f.=60; P=0,1196).

Nalazi pH dostupni za procjenu metaboličke acidoze bili su u 100 od 109 ispitanika. Aritmetička sredina ±SD vrijednosti pH za sve ispitanike iznosila je 7,29±0,01. Analizom varijance utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u aritmetičkim sredinama vrijednosti pH između tri promatrane grupe (F=5,41; d.f.=97; P=0,0059). t-testom s Bonferronijevom korekcijom za višestruko testiranje utvrđeno je da se statistički značajno u aritmetičkim sredinama razlikuju pH-vrijednosti mlađe i srednje (t=–2,501; d.f.=97; P=0,007) i mlađe i starije grupe (t=–3,285; d.f.=97; P=0,0007), dok razlika između srednje i starije grupe nije statistički značajna (t=–0,920; d.f.=97; P=0,1797).

Dostupne nalaze HCO_3 imala su 94/109 ili 86,2% ispitanika. Aritmetička sredina ±SD za sve ispitanike iznosila je 15,3±6,6 mmol/L. Analizom varijance utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u aritmetičkim sredinama vrijednosti HCO_3 između tri promatrane grupe (F=8,71; d.f.=91; P=0,003). t-testom sa Bonferronijevom korekcijom za višestruko testiranje pokazano je da postoji statistički značajna razlika u aritmetičkim sredinama vrijednosti HCO_3 između mlađe i srednje (t=–2,930; d.f.=91; P=0,002) i mlađe i starije grupe (t=–4,175; d.f.=91; P=0.0001), dok između srednje i starije grupe razlika nije statistički značajna (t= –1,486; d.f.=91; P=0,0703).

Dostupne nalaze K imao je 101/109 ili 92,7% ispitanika. Medijan nalaza K za sve ispitanike iznosio je 4,7 mmol/L (raspon 2,9–8,6 mmol/L). Kruskal-Wallisovom višestrukom usporedbom nije bilo statistički značajne razlike između mlađe i srednje grupe (K-Wχ^2=4,88; d.f.=98; P=0,571), mlađe i starije grupe (K-Wχ^2=15,41; d.f.=98; P=0,0693) i srednje i starije grupe (K-Wχ^2=10,536; d.f.=98; P=0,0974). Nalaze K ispod donje granice referentnih vrijednosti (4,1 mmol/L) imalo je 16 (15,8%), a iznad gornje granice (5,6 mmol/L) 20 (19,8%) pacijenata.

Dostupne nalaze Na imao je 101/109 ili 92,7% ispitanika. Medijan nalaza Na svih ispitanika iznosio je 136,0 mmol/L (raspon 100,0–172,0 mmol/L). Kruskal-Wallisovom višestrukom usporedbom nije bilo statistički značajne razlike između mlađe i srednje (K-Wχ^2=9,223; d.f.=98; P=0,283) i mlađe i starije grupe (K-Wχ^2=5,555; d.f.=98; P=0,507), dok je razlika između srednje i starije grupe bila statistički značajna (K-Wχ^2=14,779; d.f.=98; P=0,0203). U 48 (47,5%) od 101 pacijenta vrijednosti Na bile su ispod donje granice referentnih vrijednosti (137 mmol/L), a samo u 4 (3,9%) iznad gornje granice (148 mmol/L).

Nalaze ureje imalo je 92-je (84,4%) od 109 pacijenata. Medijan nalaza ureje za sve ispitanike iznosio je 5 mmol/L (raspon 1,5–172,0 mmol/L). Kruskal-Wallisovom višestrukom usporedbom nije bilo statistički značajne razlike između mlađe i srednje (K-Wχ^2=0,835; d.f.=89; P=0,922), mlađe i starije (K-Wχ^2=3,354; d.f.=89; P=0,686) i srednje i starije grupe (K-Wχ^2=4,190; d.f.=98; P=0,496). Dvanaest (13,0%) od 92 pacijenta imalo je vrijednosti veće od gornje granice referentnih vrijednosti (7,5 mmol/L).

Od 109 pregledanih povijesti bolesti nalaz CRP bio je dostupan u 54 ili 49,5% pacijenata. Medijan nalaza CRP za sve ispitanike iznosio je 1,2 mg/L (raspon 0,1–16,6 mg/L). Kruskal-Wallisovom višestrukom usporedbom nije bilo statistički značajne razlike između mlađe i srednje (K-Wχ^2= 1,937; d.f.=51; P=0,752), mlađe i starije (K-Wχ^2=1,663; d.f.=51; P=0,767) i srednje i starije grupe (K-Wχ^2=0,274; d.f.=51; P=0,957). Devetero (16,6%) od 54 pacijenta imalo je vrijednosti ovog parametra veće od gornje granice referentnih vrijednosti (3 mg/L).

Od 109 ispitanika, dostupni podaci o oboljelima od dijabetesa tipa 1 u prvostupanjskih i drugostupanjskih rođaka bili su u 107 pacijenata. Prvostupanjske rođake oboljele od dijabetesa tipa 1 imalo je 7 (6,5%), a drugostupanjske 13 (12,2%) od 107 pacijenata.

Rasprava

Trajanje simptoma šećerne bolesti tipa 1 prije postavljanja dijagnoze može varirati od nekoliko dana do nekoliko mjeseci. U našoj studiji bolest je trajala kraće nego što je to nađeno u istraživanjima drugih autora.[6,7] Međutim, i u drugim studijama,[6] kao i u našoj, bolest je trajala znatno kraće u mlađoj grupi. Za navedene razlike objašnjenja se mogu tražiti od genskih do okolišnih faktora,[6] ali bitan faktor u procjeni je i vrijeme kada su roditelji uočili simptome i znakove bolesti, jer su mogli trajati duže vrijeme i biti neprimijećeni. Izgleda da u ovome važnu ulogu ima zdravstvena prosvijećenost roditelja i drugih osoba iz djetetova bližeg okružja, kao i socijalni status obitelji. Naime, valja očekivati da poznavanje simptoma i znakova početka šećerne bolesti odraslih iz okružja oboljelog djeteta omogućava rano otkrivanje bolesti, što u znatnoj mjeri pridonosi prevenciji razvoja DKA.[8]

Poliurija, polidipsija i gubitak tjelesne mase u naših pacijenata svih dobnih grupa bili su glavni simptomi bolesti. I u drugim istraživanjima[9] bez obzira na dob, ova simptomatologija je vodeća i pruža dosta sigurnosti u prvom koraku prema dijagnosticiranju šećerne bolesti tipa 1. Ustajanje noću radi mokrenja u srednjoj i starijoj dobnoj grupi u našem istraživanju također je važan znak bolesti i uvijek treba da pobudi sumnju na postojanje šećerne bolesti tipa 1.

Od kliničkih znakova bolesti pri prijmu u Kliniku u sve tri dobne grupe najčešće je bila prisutna suhoća sluznica, dok je oslabljen turgor bio nešto češće zastupljen u najmlađoj grupi, u kojoj je četvrtina ispitanika imala i oslabljen puls, što upućuje na to da peroralno unošenje tekućine nije moglo kompenzirati njezine gubitke mokraćom. Ostali znakovi bolesti (somnolentnost, koma, stupor, acidotično disanje i miris na aceton, infekcije) ukupno su bili manje prisutni, ali njihova zastupljenost bila je veća u mlađoj grupi.

Djeca iz mlađe grupe imala su signifikantno više vrijednosti glukoze u krvi od djece iz druge dvije dobne grupe. Vrijednosti HbA_{1C} bile su veće u srednjoj i starijoj u odnosu na mlađu, i starijoj u odnosu na srednju dobnu grupu, međutim te razlike nisu bile statistički značajne. U istraživanjima Rosenbauera i sur.[10] nalazi glukoze u krvi bili su slični našima, dok su vrijednosti HbA_{1C} bile signifikantno niže u mlađoj i srednjoj dobnoj grupi u odnosu na stariju. U našem istraživanju jedan od razloga što razlika između ispitivanih grupa u vrijednosti HbA_{1C} nije bila statistički značajna može biti zbog trostruko manjeg broja ispitanika u odnosu na spo-

menuto istraživanje. Naime, mlađa djeca vjerojatno su manje tolerantna na nedostatak inzulina i metaboličke poremećaje zbog slabije razvijenog mehanizma metaboličke kompenzacije, što vodi bržem i češćem razvoju teže hiperglikemije i ketoacidoze, a time i bržem prepoznavanju bolesti, tako da se u takvim situacijama mogu očekivati niže vrijednosti HbA_{1C}.[10]

DKA u vrijeme postavljanja dijagnoze bolesti u našem istraživanju bila je zastupljena u 48% pacijenata. Ovako visoku učestalost nalazimo i u drugim europskim zemljama u kojima se ona kretala od 26,0% do 67,0%.[9] U mlađoj grupi DKA s udjelom od 87,5% u našem istraživanju bila je signifikantno zastupljenija u odnosu na druge dvije dobne grupe. Veća zastupljenost DKA u mlađoj dobnoj grupi utvrđena je i u istraživanjima drugih autora.[12,13] O rizicima nastanka DKA može se spekulirati, od kasnog prepoznavanja bolesti[8] i potpuno oprečnih stavova da DKA nije posljedica dugog trajanja bolesti prije njezina otkrivanja,[14] pa do pretpostavki da različiti etiološki mehanizmi uvjetuju njezine različite forme.[7]

U našem istraživanju prvostupanjske rođake oboljele od dijabetesa tipa 1 imalo je 7 ili 6,5% ispitanika, a drugostupanjske 13 ili 12,2%. Od prvostupanjskih rođaka ovu bolest u 3 ili 43,0% slučajeva imali su očevi, u dva ili 28,5% majke i u dva slučaja (28,5%) brat, odnosno sestra. Postotak oboljelih od šećerne bolesti tipa 1 kod prvostupanjskih rođaka u drugim istraživanjima[15,16] varijabilan je i kreće se od 8,9% pa čak do 23,0%. Poznato je da očevi u odnosu na majke djece oboljele od šećerne bolesti tipa 1 češće imaju ovu bolest,[17] što je bilo prisutno i u našem istraživanju.

Rezultati našeg istraživanja, s učestalošću DKA od 48,0% i srednjim vrijednostima HbA_{1C} od 10,7% na početku bolesti, upućuju na to da bolest prije utvrđivanja dijagnoze dugo nije bila prepoznata i da je gotovo 50,0% djece bilo izloženo problemima DKA, komplikacije šećerne bolesti tipa 1, koja zbog razvoja cerebralnog edema može biti opasna za život. Budući da je cilj uvijek izbjeći razvoj DKA, posebno na početku bolesti,[18] dodatna edukacija o karakterističnim znakovima i simptomima koji upućuju na šećernu bolest tipa 1 onih koji su u stalnom kontaktu s djecom postaje nužna. To bi u određenoj mjeri moglo prevenirati za život opasan razvoj DKA, ako se već nastanak šećerne bolesti tipa 1 ne može spriječiti.

LITERATURA

1. *Fiallo-Scharer RV, Eisenbarth GS.* Pathophysiology of insulin-dependent diabetes. U: Pescovitz OH, Eugster EA. ur. Pediatric Endocrinology. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2004, str. 411–26.
2. *Samuelsson U, Stenhammar L.* Clinical characteristics at onset of type 1 diabetes in children diagnosed between 1977 and 2001 in the south-east region of Sweden. Diabetes Res Clin Pract 2005;68:49–55.
3. *Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL i sur.* European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Pediatrics 2004113:133–40.
4. *EURODIAB ACE Study Group.* Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. Lancet 2000;355:873–6.
5. *Buchan IE.* Arcus QuickStat Biomedical version. 1. izd. Cambridge: Adisson Wesley Longman Ltd; 1997.
6. *Samuelsson U, Stenhammar L.* Clinical characteristics at onset of type 1 diabetes in children diagnosed between 1977 and 2001 in the south-east region of Sweden. Diabetes Res Clin Pract 2005;68:49–55.
7. *Neu A, Ehehalt S, Willasch A i sur.* Varying clinical presentations at onset of type 1 diabetes mellitus in children-epidemiological evidence for different subtypes of the disease? Pediatr Diabetes 2001;2:147–53.
8. *Vanelli M, Chiari G, Ghizzoni L i sur.* Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. An 8-year study in schools and private practices. Diabetes Care 1999;22:7–9.
9. *Roche EF, Menon A, Gill D, Hoey H.* Clinical presentation of type 1 diabetes. Pediatr Diabetes 2005;6:75–8.
10. *Rosenbauer J, Icks A, Giani G.* Clinical characteristics and predictors of severe ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children in a North Rhine-Westphalian region, Germany. J Pediatr Endocrinol Metab 2002;15:1137–45.
11. *Levy-Marchal C, Patterson CC, Green A.* EURODIAB ACE Study Group. Europe and Diabetes. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. European and Diabetes. Diabetologia 2001;44(Suppl 3):B75–80.
12. *Komulainen J, Kulmala P, Savola K i sur.* Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study Group. Clinical, autoimmune, and genetic characteristics of very young children with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999;22:1950–5.
13. *Mallare JT, Cordice CC, Ryan BA i sur.* Identifying risk factors for the development of diabetic ketoacidosis in new onset type 1 diabetes mellitus. Clin Pediatr (Phila) 2003;42:591–7.
14. *Neu A, Willasch A, Ehehalt S i sur.* DIARY Group Baden-Wuerttemberg. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children – frequency and clinical presentation. Pediatr Diabetes 2003;4:77–81.
15. *Metcalfe MA, Baum JD.* Family characteristics and insulin dependent diabetes. Arch Dis Child 1992;67:731–6.
16. *Calnan M, Peckham CS.* Incidence of insulin-dependent diabetes in the first sixteen years of life. Lancet 1977 12;1:589–90.
17. *Warram JH, Krolewski AS, Gottlieb MS, Kahn CR.* Differences in risk of insulin-dependent diabetes in offspring of diabetic mothers and diabetic fathers. N Engl J Med 1984;311:149–52.
18. *Sperling MA.* Diabetic ketoacidosis in children: the problems continue. Pediatric Diabetes 2005;6:67–8.

* * *

Vijesti
News

TEČAJ »HITNA STANJA U INTERNOJ«

održati će se

26. svibnja 2007. (subota)
u Kliničkoj bolnici Dubrava s početkom u 9 sati

Voditelj tečaja: prof. dr. sc. Velimir Božikov
Kontakt osoba: Blanka Kovačić; tel.: 290-3434
E-mail: bozikov@kbd.hr