

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»

**ДИАБЕТИЧЕСКИЙ
КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ:
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ,
ПРОФИЛАКТИКА**

*Методическое пособие
для врачей-педиатров и детских эндокринологов*

Екатеринбург
Издательство УГМУ
2018

УДК 616.379-008.64-053.2-07
ББК 57.334.151
Д44

*Печатается по решению Центральной врачебной комиссии
ГБУЗ СО «ОДКБ № 1» г. Екатеринбурга
(протокол № 13 от 6 июля 2017 г.)*

*Ответственный редактор
д-р мед. наук, доцент А.В. Кияев*

*Рецензенты:
д-р мед. наук, проф. Е.Б. Храмова
д-р мед. наук, проф. Я.В. Гириш
канд. мед. наук Л.Г. Черных*

*Д44 **Диабетический кетоацидоз у детей: эпидемиология, клинико-патогенетические аспекты, дифференциальная диагностика, интенсивная терапия, профилактика [Текст] : Метод. пособие для врачей-педиатров и детских эндокринологов / под ред. А. В. Кияева; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург : Изд-во УГМУ, 2018. — 16 с.***

ISBN 978-5-89895-868-8

Методическое пособие «Диабетический кетоацидоз у детей: эпидемиология, клинико-патогенетические аспекты, дифференциальная диагностика, интенсивная терапия, профилактика» предназначено для врачей-педиатров, детских эндокринологов, реаниматологов и ординаторов по специальностям «Детская эндокринология» и «Педиатрия». В основе пособия лежит оригинальный протокол, разработанный составителями в 1997 году, прошедший клиническую апробацию и совершенствование на базе эндокринологического отделения ГБУЗ СО «ОДКБ № 1», а также имеющий 20-летнюю историю его успешного применения более чем у 1000 детей и подростков с диабетическим кетоацидозом. Данный протокол был представлен для обсуждения на многих межрегиональных и локальных научно-практических конференциях и рекомендован к практическому внедрению во всех лечебных учреждениях Свердловской области.

УДК 616.379-008.64-053.2-07
ББК 57.334.151

ISBN 978-5-89895-868-8

©ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, 2018

СОСТАВИТЕЛИ:

КИЯЕВ

Алексей Васильевич

д-р мед. наук, главный внештатный специалист — детский эндокринолог Министерства здравоохранения Свердловской области, доцент кафедры поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

ЗАЙКОВА

Ирина Орестовна

канд. мед. наук, главный внештатный детский эндокринолог Управления здравоохранения администрации г. Екатеринбурга, доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

ДЕВАЙКИН

Евгений Васильевич

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

БРЕЗГИН

Федор Николаевич

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и токсикологии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

Эпидемиология

Сахарный диабет 1 типа (СД 1) — наиболее частое эндокринно-обменное заболевание, существенно влияющее на физическое, психическое и эмоциональное развитие детей и подростков, приводящее к ранней инвалидизации и смертности. В последнее десятилетие ежегодная заболеваемость СД 1 у детей демонстрирует драматический рост как в России, так и во всем мире. По данным Международной диабетической федерации (*IDF*), происходит ее увеличение на 3% в год. Кроме этого, во всех европейских странах отмечается «феномен омоложения диабета»: увеличение доли детей, впервые заболевших СД 1 в более юном возрасте, — 25–30% до 4-летнего возраста, до 80% — от 6 месяцев до 9 лет.

Ежегодная заболеваемость СД 1 у детей (0–14 лет) в Свердловской области за последнее десятилетие (2006–2016 годы) увеличилась более чем в 2 раза (с 12,2 случая на 100 тыс. детей в 2006 г. до 26,2 — в 2016 году) и занимает одно из ведущих мест в РФ по этому показателю. В год выявляется около 200 детей с СД 1, из них около 75% впервые заболевших детей находятся в возрасте до 9 лет.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — острое осложнение сахарного диабета 1 типа (*СД1*), в основе которого лежит абсолютная недостаточность инсулина, приводящая к развитию грубых метаболических нарушений (*метаболическому ацидозу, дегидратации, гипокалиемии*). ДКА — основная причина смертности и инвалидизации детей, страдающих СД 1.

По данным мировой литературы, частота манифестации СД 1 в состоянии ДКА варьирует от 20 до 80%, а летальность может достигать 0,5%. Наиболее критичны эти цифры у детей, заболевших СД 1 в младшем возрасте (*от 50 до 80%*), поскольку начальные клинические проявления диабета (*полиурия, полидипсия, потеря массы тела на фоне повышенного аппетита*) в этом возрасте протекают под масками других заболеваний. Основная причина летальности от ДКА — отек головного мозга, который развивается, как правило, вследствие проведения неадекватной интенсивной терапии (*ИТ*).

Причины развития ДКА

1. Поздняя диагностика впервые выявленного СД 1 (*позднее обращение родителей за медицинской помощью; отсутствие «диабетической» настороженности у педиатров, врачей ОВП на этапе диагностики; незнание симптомов и критериев диагностики СД1; отсутствие на местах экспресс-методов для определения сахара крови (глюкометры); отсроченное получение результатов определения сахара крови, лабораторные ошибки*).

2. Отсутствие адекватной коррекции дозы инсулина больными СД 1 в стрессовых ситуациях (*острые или хронические интеркуррентные заболевания, травмы, хирургические вмешательства, стрессы у больных с СД 1*).

3. Ошибки в управлении диабетом (сроки хранения, техника и режим введения инсулина, неисправности глюкометров или шприц-ручек, несвоевременная замена расходных материалов при использовании инсулиновых помп, нарушения диеты, отсутствие или неадекватное проведение самоконтроля, суицидальные попытки, социальные проблемы).

Клинико-патогенетические аспекты развития ДКА

Сочетание абсолютного дефицита инсулина и высокого уровня контринсулярных гормонов (глюкагон, адреналин, норадреналин, гормон роста и др.) ведет к снижению утилизации глюкозы периферическими органами и тканями (мышечная и жировая) и повышению секреции эндогенной глюкозы печенью (гликогенолиз, глюконеогенез), что приводит к развитию **хронической гипергликемии**. При длительно существующей гипергликемии, превышающей почечный порог (индивидуально: при сахаре крови 8–10 ммоль/л), развивается **глюкозурия**, которая является причиной осмотического диуреза и **полиурии** — первого клинического симптома СД! В ответ на полиурию компенсаторно развивается чувство жажды и **полидипсия**. При несвоевременной диагностике СД на этой стадии, происходит развитие **дегидратации** с облигатной потерей калия — **гипокалиемия**. Вместе с тем, на фоне дефицита инсулина снижается и поступление калия внутрь клеток (**гипокалигестия**), что клинически может проявляться общей слабостью, аритмией, гипотонией кишечника (**метеоризм, запоры**).

При отсутствии адекватного поступления глюкозы (**основного энергетического субстрата**) внутрь клеток развивается чувство голода и **повышение аппетита**, а также активизируются процессы альтернативного получения энергии — распад белков и расщепление жира (**липолиз**), что клинически проявляется **потерей веса**. Кроме этого, запускается процесс образования кетоновых тел (**ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты**) — кетогенез с развитием кетонемии и кетонурии (**стадия кетоза**) при которых обязательные симптомы СД (**полиурия, полидипсия, потеря веса на фоне повышенного аппетита**) уходят, как правило, на второй план.

На стадии кетоза происходит снижение аппетита, появление тошноты и признаков интоксикации. При несвоевременной диагностике на этой стадии прогрессивное накопление кислот в крови (**кетонов**) приводит к развитию **метаболического ацидоза**, клинические проявления которого обусловлены ацидозом различных оболочек (**брюшины, плевры, менингеальных**), ЦНС и дыхательного центра. Они индивидуальны и скрываются под «масками» различных состояний, требующих проведения дифференциальной диагностики (**см. ниже**).

Биохимические критерии диагностики ДКА

1. **Уровень глюкозы крови $\geq 11,1$ ммоль/л** (независимо от объема крови и времени его взятия) или ранее установленный диагноз СД 1 (уровень глюкозы у пациента со стажем СД 1 может быть ниже указан-

ного в связи постановкой инъекции инсулина либо недостаточным потреблением углеводов).

2. КОС крови: $pH < 7,3$ и $BE < -10$.
3. Кетонемия и/или кетонурия.

Классификация ДКА по степени тяжести:

- 1) **ДКА-1** (легкой степени) при $pH: 7,29—7,20$;
- 2) **ДКА-2** (средней степени) при $pH: 7,19—7,10$;
- 3) **ДКА-3** (тяжелой степени) при $pH: < 7,10$.

Принципы интенсивной терапии не зависят от степени тяжести ДКА.

В случае выявления кетонурии/кетонемии у пациента с СД1 при pH крови $> 7,3$ (стадия кетоза) проведение интенсивной терапии, согласно указанным ниже принципам, не требуется. Назначаются инсулинотерапия по интенсифицированной схеме (подкожно) и инфузионная терапия при необходимости коррекции дегидратации.

Состояния, требующие дифференциальной диагностики с ДКА

1. Клинические проявления/«маски» ДКА (обусловлены метаболическим ацидозом брюшины, плевры, менингеальных оболочек, ЦНС, дыхательного центра):

- а) **«острый живот»** («+» симптомы раздражения брюшины, тошнота, рвота);
- б) **«пневмония с дыхательной недостаточностью»; «бронхо-обструктивный синдром»; «о. ларинготрахеит»** (одышка, дыхание Куссмауля, боли при дыхании);
- в) **«менингит»** («+» симптомы натяжения, рвота, боли в голове);
- г) **«острая кишечная инфекция», «острый гастроэнтерит»** (тошнота, рвота, обезвоживание, нарушение сознания);
- д) **все (!) неотложные состояния у детей младшего возраста** (до 4-х лет).

При всех вышеперечисленных состояниях необходимо **экстренное определение глюкозы крови экспресс-методом (или глюкометром)! В случае выявления гликемии $\geq 11,1$ ммоль/л** устанавливается диагноз: **Сахарный диабет, 1 тип, впервые выявленный в состоянии ДКА.**

2. Синдром циклических ацетонемических рвот (недиабетический кетоацидоз).

Одной из причин, с которыми нужно проводить дифференциальную диагностику ДКА у детей в возрасте 2—6 лет, является этот синдром, в основе которого лежит незрелость печеночных ферментов, участвующих в процессах синтеза гликогена.

Критерии диагностики: 1) наличие **кетонурии**, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе; 2) острое развитие клинических проявлений **метаболического кетоацидоза** (КОС крови: $pH < 7,3$; $BE < -10$) на фоне интеркуррентных заболеваний и снижения потребления продуктов, содержа-

щих углеводы (на 2–3-й день от начала болезни); 3) **отсутствие обязательных симптомов СД 1** (полиурии, полидипсии, потери массы тела на фоне повышенного аппетита) **в предшествующие заболеванию дни, недели**; 4) **уровень сахара крови $< 11,1$ ммоль/л!** Клиничко-лабораторные проявления недиабетического кетоацидоза достаточно быстро купируются на фоне инфузии 5–10% растворов глюкозы.

3. Стрессовая гипергликемия.

Стрессовая гипергликемия (СГ) — лабораторная находка, определяемая как повышение уровня **сахара крови $\geq 7,8$ ммоль/л** у пациентов, находящихся в **остро развившемся критическом состоянии** (нарушение сознания, шок любого генеза, ЧМТ и др.), **без наличия обязательных клинических признаков, характерных для манифестации диабета или СД в анамнезе**. Повышение уровня глюкозы в крови на фоне стрессовых состояний обусловлено выбросом в кровь контринсулярных гормонов (адреналин, норадреналин, гормон роста, кортизол), которые расщепляют запасы гликогена в организме, способствуют повышению уровня эндогенной глюкозы в крови и препятствуют адекватному действию инсулина по утилизации глюкозы тканями (инсулинорезистентность).

При выявлении **гликемии $\geq 11,1$ ммоль/л** у ребенка, находящегося в критическом состоянии, в первую очередь необходимо **исключить манифестацию СД 1! Показана срочная консультация детского эндокринолога**. Фактически СГ является диагнозом исключения!

Критерии диагностики СГ: 1) **гликемия $\geq 7,8$ ммоль/л**; 2) **любое остро развившееся критическое состояние**; 3) **отсутствие обязательных симптомов СД 1** (полиурии, полидипсии, потери массы тела на фоне повышенного аппетита) **в предшествующие заболеванию дни, недели или отсутствие СД в анамнезе**; 4) **отсутствие кетонурии/кетонемии**; 5) **снижение и/или нормализация уровня гликемии на фоне инфузионной терапии без применения инсулина**; 6) **уровень гликированного гемоглобина HbA1c $< 6,5\%$** (в сомнительных случаях — по назначению эндокринолога).

При выявлении СГ необходимо обеспечить лабораторный контроль уровня гликемии с периодичностью 1 раз в 2 часа на фоне проведения интенсивной терапии конкретного критического состояния **без применения инсулина**. В случае **гипергликемии $\geq 11,1$ ммоль/л**, сохраняющейся **в течение 4–6 часов проведения интенсивной терапии**, проконсультировать больного с **детским эндокринологом** (на месте или по телефону) с целью решения вопроса о **коррекции стрессовой гипергликемии инсулином**. Довольно часто обсуждается возможная взаимосвязь между выраженностью гипергликемии и неблагоприятным исходом. Однако убедительных данных, доказывающих эту причинно-следственную связь, недостаточно. Результаты рандомизированных контролируемых исследований у взрослых не подтверждают эффективность интенсивного снижения гликемии с помощью инсулинотерапии в плане конечных исходов

основного заболевания. **В случае принятия решения о назначении внутривенной инсулинотерапии для коррекции СГ (0,025–0,05 ЕД/кг/час) целесообразно придерживаться безопасного диапазона глюкозы крови: 5–8 ммоль/л.**

Порядок госпитализации

1. Этап СМП.

Во всех случаях обязательно (!) определение уровня глюкозы с помощью глюкометра. При выявлении **гликемии $\geq 11,1$ ммоль/л** — неотложная госпитализация в стационар по месту жительства.

Манипуляции: установка периферического венозного катетера.

Инфузионная терапия на этапе транспортировки необходима только при невозможности энтерального питания и при длительности транспортировки более 1 часа.

Инфузионная среда: 0,9% раствор натрия хлорида (0,9% NaCl).

Скорость инфузии в зависимости от возраста: 1) 1–4 года: 50 мл/час; 2) 5–9 лет: 75 мл/час; 3) старше 10 лет: 100 мл/час.

2. Этап приемного отделения.

Глюкоза (подтверждение гипергликемии) и КОС крови экспресс-методом: при $pH > 7,3$ — госпитализация в соматическое отделение для начала инсулинотерапии; при $pH < 7,3$ — отделение реанимации и интенсивной терапии.

Интенсивную терапию предпочтительнее проводить в отделениях, имеющих достаточный опыт лечения ДКА у детей (**ГБУЗ СО «ОДКБ №1»**) и технические возможности для мониторинга жизненно важных функций (**обязательное условие: определение КОС**). В том случае, если географические ограничения требуют госпитализации и начала лечения ребенка по месту жительства, необходимо организовать телефонную связь с врачом, обладающим экспертными знаниями в области ДКА (**телефон горячей линии эндокринологического отделения ГБУЗ СО «ОДКБ №1»: 8 906 808 69 03; телефон РКЦ ГБУЗ СО «ОДКБ №1»: 8 (343) 231 91 92; 240 59 82**).

3. Этап ОРИТ.

Обследование и манипуляции при поступлении:

1) уровень глюкозы в любом образце крови (в цельной капиллярной или венозной крови экспресс-методом; в плазме венозной крови — пробирка с фторидом натрия; при невозможности определения в лаборатории — с помощью глюкометра);

2) кислотно-основное состояние крови (КОС) и газы крови (pH, pCO₂, BE, лактат — наиболее значимы для оценки тяжести ДКА);

3) уровень кетонов в моче и/или в крови (применяемые тест-полоски с качественной реакцией на кетоновые тела в моче реагируют в основном на содержание ацетона, в меньшей степени — на ацетоуксусную кислоту, и не реагируют на наличие бета-оксимасляной кислоты, которая играет ключевую роль в развитии метаболического кетоацидо-

за, т.о., качественная реакция на кетоны мочи может не коррелировать с тяжестью ацидоза);

4) биохимический анализ крови: глюкоза, калий, натрий, кальций, общий белок, трансаминазы, билирубин, креатинин, мочеви́на, альфа-амилаза (возможно транзиторное умеренное повышение трансаминаз, амилазы; повышение креатинина — может указывать на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией);

5) общий анализ крови (для ДКА характерен умеренный лейкоцитоз (до $15 \cdot 10^9$) без сдвига формулы, может быть повышение всех показателей за счет сгущения крови);

6) общий анализ мочи;

7) ЭКГ;

8) обзорная рентгенография грудной клетки — по показаниям;

9) УЗИ внутренних органов — по показаниям;

10) установка периферического венозного катетера (при невозможности — центральный венозный катетер).

11) решение вопроса о необходимости начала проведения кислородотерапии и респираторной поддержки.

Методы контроля уровня глюкозы в условиях ЛПУ

«В условиях лечебно-профилактических учреждений необходимо использовать глюкометры для профессионального применения (многопользовательские, госпитальные), обладающие более высокой точностью измерений по сравнению с индивидуальными глюкометрами и выдерживающие многократные циклы дезинфекции в соответствии с хорошо валидированными методами, представленными производителем. Многопользовательский глюкометр необходимо дезинфицировать после каждого измерения уровня глюкозы крови у каждого пациента средствами, обладающими фунгицидной, антибактериальной и противовирусной активностью и не влияющими на функциональные свойства глюкометра» (Национальные клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. — 8-й выпуск. — М.: УП ПРИНТ, 2017; Федеральные клинические рекомендации «Обеспечение эпидемиологической безопасности при оказании помощи пациентам с сахарным диабетом». — М., 2016. — 56 с.).

Мониторинг основных лабораторных показателей:

1) гликемия (с помощью глюкометра у постели больного): каждые 2 часа до ликвидации метаболического ацидоза и/или кетонурии (единственный параметр, по которому корректируется скорость введения инсулина);

2) КОС крови: контроль через 6 часов терапии, а затем каждые 3 часа до нормализации рН (возможен более частый контроль с учетом тяжести, а также в случае применения гидрокарбоната натрия);

3) кетонурия: в каждой порции мочи, а после исчезновения — в 2-х последующих порциях;

4) биохимия крови: (калий, натрий, остальные показатели — по показаниям) контроль каждые 6 часов терапии до окончания инфузии и нормализации показателей (контроль уровня глюкозы венозной крови на фоне инфузионной терапии неинформативен).

Мониторинг основных показателей жизнедеятельности (ЧСС, ЧДД, АД, ЭКГ, температура тела, почасовой диурез и др.) проводится каждые 3 часа на фоне проведения интенсивной терапии.

Задачи интенсивной терапии ДКА:

1) купирование метаболического ацидоза;

2) регидратация;

3) коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии);

4) профилактика развития осложнений (полиорганной недостаточности).

Краткое обоснование интенсивной терапии ДКА: единственным пусковым фактором сложного каскада биохимических и гормональных сдвигов при развитии ДКА при СД 1 является **абсолютный дефицит инсулина**. Кетоацидоз, дегидратация, гипокалиемия — всего лишь метаболические последствия длительной инсулиновой недостаточности и выраженного энергетического голодания. В этой связи основной целью терапии ДКА является **плавное, адекватное насыщение организма инсулином с параллельным поддержанием оптимальной для «его работы» концентрацией глюкозы в крови (основного энергетического субстрата)**. Только при парентеральном введении растворов глюкозы достигается достаточная концентрация внутриклеточной глюкозы, которая ведет к торможению выработки контринсулярных гормонов (*глюкагон — основной триггер кетогенеза, глюкокортикоиды, гормон роста, норадреналин, адреналин и др.*), играющих основную роль в процессах образования эндогенной глюкозы и кетогенеза.

Лечение ДКА

1. Инсулинотерапия используется **только** инсулин короткого действия или аналог человеческого инсулина ультракороткого действия (*аспарт, лизпро, глужизин*). Инсулин разводится в физиологическом растворе (*в 20 или 50 мл*), вводится внутривенно, микроструйно через дозатор лекарственных веществ. В растворы глюкозы инсулин не добавляется. Запрещается внутривенное струйное введение инсулина!

Оптимальная скорость снижения гликемии: 1–2 ммоль/л в час. Более выраженное снижение уровня гликемии создает предпосылки для развития отека мозга!

Оптимальный (безопасный) уровень гликемии на фоне лечения ДКА: 10–15 ммоль/л. Нормализация уровня гликемии (*4–8 ммоль/л*) не является целью интенсивной терапии ДКА!

Стартовая доза (скорость): 0,1 ЕД/кг/час.

Коррекция дозы инсулина проводится на основании динамики уровня гликемии за 2-часовой интервал между измерениями:

а) при повышении или снижении гликемии **менее чем на 5 ммоль/л** скорость не меняется;

б) при повышении гликемии **более чем на 5 ммоль/л** увеличить скорость **до 0,15 ЕД/кг/час;**

в) при снижении гликемии **более чем на 5 ммоль/л** на фоне инфузии 5% раствора глюкозы сменить раствор на более концентрированный (10% глюкоза), а при аналогичном снижении гликемии на фоне 10% раствора глюкозы — уменьшить скорость **до 0,075—0,05 ЕД/кг/час;**

г) не допускается полное прекращение внутривенной инфузии инсулина до ликвидации метаболического ацидоза (**минимальная доза: 0,025 ЕД/кг/час;**

д) при нормализации рН и/или исчезновении кетонов в моче пациент переводится на подкожные инъекции инсулина (по стандартным схемам), а внутривенное введение инсулина прекращается через 30—40 минут после первой подкожной инъекции.

2. Инфузионная терапия проводится до нормализации рН и/или исчезновения кетонурии. Нецелесообразно рассчитывать суточный объем инфузионной терапии, поскольку купирование кетоацидоза происходит в разные сроки в зависимости от его тяжести.

Основной параметр: скорость инфузии в зависимости от возраста: 1) до 1 года: **30 мл/час;** 2) 1—4 года: **50 мл/час;** 3) 5—9 лет: **75 мл/час;** 4) старше 10 лет: **100 мл/час.** Указанную скорость необходимо поддерживать на протяжении всей терапии, за исключением редких случаев гиповолемического шока при поступлении (скорость введения: 5—10 мл/кг/час).

Стартовый раствор вводится в течение первых 2-х часов инфузии с вышеуказанной скоростью:

при гликемии > 20 ммоль/л — 0,9% раствор NaCl;

при гликемии < 20 ммоль/л — 5% раствор глюкозы без препаратов калия.

Основные инфузионные растворы: 1) 5% раствор глюкозы 200 мл + 4% раствор хлорида калия 20 мл; 2) 10% раствор глюкозы 200 мл + 4% раствор хлорида калия 20 мл (можно варьировать количество 4% раствора хлорида калия от 10 до 30 мл на 200 мл глюкозы в зависимости от уровня калия). Введение растворов, содержащих калий, оправдано при условии **полученного (задокументированного) диуреза** и уровне **калия < 5,3 ммоль/л**. Дотация препаратов калия в первые часы инфузии необходима в связи с его быстрым переходом внутрь клетки на фоне достаточной концентрации инсулина и последующим развитием гипокалиемии.

Вопрос о смене базисных растворов решается **каждые 2 часа** терапии после контроля уровня глюкозы **в зависимости от динамики**

гликемии (см. выше). Возрастной объем инфузии за 2 часа: 1) до 1 года: **60 мл**; 2) 1–4 года: **100 мл**; 3) 5–9 лет: **150 мл**; 4) старше 10 лет: **200 мл**.

Коррекция уровня натрия: в редких случаях развития гипернатриемии, сопровождающихся развитием гиперосмолярности (внепочечные потери), коррекция проводится только 5% раствором глюкозы (гипотонический раствор) до нормализации уровня натрия в плазме крови. Подавляющая часть пациентов с ДКА имеет нормальный или повышенный уровень сывороточного натрия, что обусловлено компенсаторным гиперальдостеронизмом с усилением реабсорбции натрия в ответ на гиповолемию. По мере восполнения ОЦК и купирования осмотического диуреза уровень альдостерона нормализуется, стабилизируется трансмембранный Na-K обмен и дополнительное введение натрия обычно не требуется.

Введение гидрокарбоната натрия противопоказано в подавляющем большинстве случаев! В виде исключения, вопрос о его назначении можно рассмотреть в случае тяжелого метаболического (кетоны+лактат) или смешанного ацидоза **только при pH < 7,0!** В случае принятия положительного решения целесообразно придерживаться следующего расчета и способа введения: **однократно, в/в микроструйно через ДЛВ, 4% раствор гидрокарбоната натрия, 1 мл/кг/час.**

3. Симптоматическая терапия: по показаниям, лечение сопутствующих заболеваний.

4. Респираторная поддержка: по возможности следует избегать интубации трахеи! Решение о начале проведения респираторной поддержки в каждом конкретном случае принимается индивидуально!

Единственным абсолютным показанием для интубации трахеи и перевода ребенка на ИВЛ при поступлении является нарушение сознания (< 8 баллов по ШКГ)!

Дополнительными критериями для принятия решения о переводе ребенка на ИВЛ на фоне проведения интенсивной терапии должны служить:

а) клинические признаки развития отека головного мозга (общемозговая симптоматика, прогрессирование признаков нарушения сознания (динамическая оценка по ШКГ), развитие судорожного синдрома);

б) ухудшение ментального статуса (оценка по ШКГ) в сочетании со следующими лабораторными изменениями: признаки декомпенсированного метаболического ацидоза и/или снижение уровня напряжения кислорода в артериальной крови;

в) отсутствие положительной динамики неврологического статуса (оценка по ШКГ) при улучшении лабораторных показателей (повышение pH, стабилизация уровня гликемии);

г) появление респираторных нарушений и/или патологического типа дыхания (Куссмауля, Чейн-Стокса).

Респираторная поддержка должна проводиться в режиме нормовентиляции, с соблюдением принципов протективной ИВЛ. Не допускается чрезмерное увеличение РЕЕР, которое может привести к усугублению отека головного мозга, а также особое внимание следует уделять уровню pCO_2 (*его снижению*) с целью недопущения развития/усугубления отека головного мозга.

Порядок неотложной госпитализации детей и подростков с ДКА в отделения эндокринологии или реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ СО «ОДКБ №1»:

1) дети до 18 лет, проживающие в г. Екатеринбурге и близлежащих городских округах Свердловской области (*Арамилский, Асбестовский, Березовский, Белоярский, Ревда, Рефтинский, Сысертский*), госпитализируются бригадой СМП непосредственно в приемный покой ОДКБ №1;

2) дети до 18 лет из других населенных пунктов Свердловской области направляются после оказания первичной медицинской помощи (*ликвидация ДКА*) специализированным транспортом в сопровождении медицинского персонала по согласованию с заведующим эндокринологическим отделением ГБУЗ СО «ОДКБ №1» (**тел. отделения: 8 (343) 243-23-92 или телефон горячей линии: 8 906 808 69 03**);

3) дети до 18 лет, проживающие в Свердловской области, находящиеся в ОРИТ по месту жительства с тяжелым инкурабельным ДКА, транспортируются бригадой РКЦ по согласованию с заведующим ОАР №1 ГБУЗ СО «ОДКБ №1» (**телефон РКЦ ГБУЗ СО «ОДКБ №1»: 8 (343) 231 91 92; 240 59 82**).

Решение вопроса о целесообразности транспортировки из ЛПУ области в ГБУЗ СО «ОДКБ №1» принимается коллегиально: лечащим врачом ЛПУ области, врачом-эндокринологом ОДКБ №1 и врачом бригады РКЦ, осуществляющим транспортировку.

Не допускается транспортировка детей с ДКА:

1) при наличии признаков отека головного мозга с риском возможного вклинения ствола головного мозга в большое затылочное отверстие;

2) при отсутствии возможности проведения интенсивной терапии (точного дозированного введения инсулина, проведения инфузионной терапии, аппаратного мониторинга жизненно-важных функций организма) и контроля уровня глюкозы крови в ходе транспортировки ребенка.

Профилактика развития ДКА у детей с впервые выявленным СД 1

В Свердловской области более 50% из всех впервые выявленных случаев СД 1 у детей диагностируются в состоянии ДКА, что свидетельствует о позднем обращении родителей за медицинской помощью, несвоевременной

диагностике диабета и поздней госпитализации больных детей в состоянии ДКА, требующего неотложных лечебных мероприятий. Основная проблема своевременной диагностики СД 1 — позднее обращение родителей за медицинской помощью в силу отсутствия информированности населения о характерных проявлениях сахарного диабета: полидипсии, полиурии, потере веса на фоне повышенного аппетита.

В мировой практике существует позитивный опыт предотвращения ДКА, впервые представленный на Международном конгрессе по диабету детей и подростков в 2007 году в Берлине. Стратегия профилактики ДКА при СД 1 у детей разработана под руководством профессора Маурицио Ванелли из Межуниверситетского регионального исследовательского детского и подросткового диабетологического центра Университета в Парме (Италия) и названа «Пармской кампанией». В результате 8-летнего опыта проведения этой кампании было показано, что наибольший результат в профилактике ДКА был достигнут при размещении информации в виде ярких постеров, листовок, открыток, описывающих ранние симптомы сахарного диабета (полиурию, полидипсию, ночной энурез) в школах и детских поликлиниках. За 8 лет проведения кампании общая частота ДКА при СД 1 среди детей провинции Парма снизилась с 78% до 12,5%. В результате «Пармской кампании» произошло такое выраженное и длительное снижение случаев ДКА, которое в мире ранее нигде не было зафиксировано.

Факторами успеха этой кампании были: передача надежного, доступного для понимания сообщения, которому легко следовать, большой группе людей через школы и детские поликлиники; активное включение в донесение информации семейных педиатров и родительских сообществ; организация свободного и быстрого доступа к специалистам при подозрении на диабет, в т.ч. и через сеть Интернет. Необходимо отметить, что постеры развешивались не только в школах и детских поликлиниках, но и в детских центрах, супермаркетах, других общественных местах. Почтовые открытки распространялись среди родителей, пришедших на прием к педиатру. Успешный опыт «Пармской кампании» обязательно должен быть распространен в мире с адаптацией к условиям каждой страны и конкретного региона.

Учебное издание

Составители:

Алексей Васильевич Киев
Ирина Орестовна Зайкова
Евгений Васильевич Девайкин
Федор Николаевич Брезгин

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ:
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ,
ПРОФИЛАКТИКА

*Методическое пособие для врачей-педиатров
и детских эндокринологов*

ISBN 978-5-89895-868-8

*Редактор Е. Бортникова
Корректор Л. Моисеева
Дизайн, верстка И. Дзигунова*

Оригинал-макет подготовлен:
Издательство УГМУ
г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, каб. 310
Тел.: (343) 214-85-65
E-mail: pressa@usma.ru

Подписано в печать 18.12.2018. Формат 60×84/16
Бумага офсетная. Печать цифровая. Усл. печ. л. 1,1
Тираж 100 экз. Заказ № 194

Отпечатано в типографии «Юника»
620014, г. Екатеринбург, ул. Московская, 29
Тел.: +7 (343) 371-16-12