



Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей

Лемеш Антон Викторович

Ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии

**В 1922 ГОДУ КАНАДСКИЕ УЧЕНЫЕ
ОТПРАВИЛИСЬ В БОЛЬНИЧНУЮ
ПАЛАТУ К УМИРАЮЩИМ ОТ
ДИАБЕТА ДЕТЯМ.**



**УЧЕНЫЕ ПЕРЕХОДИЛИ ОТ
КРОВАТИ К КРОВАТИ И **ВВОДИЛИ**
ДЕТЯМ НОВЫЙ ОЧИЩЕННЫЙ
ЭКСТРАКТ-ИНСУЛИН. ЗАТЕМ,
ОДИН ЗА ДРУГИМ ВСЕ ДЕТИ
СТАЛИ ОЖИВАТЬ ПОСЛЕ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ.**



**ФРЕДЕРИК БАНТИНГ СО СВОИМ
АССИСТЕНТОМ ЧАРЛЗОМ
ГЕРБЕРТОМ БЕСТОМ. В 1921
ГОДУ ОНИ **ВПЕРВЫЕ ПОЛУЧИЛИ**
И ПРИМЕНИЛИ ИНСУЛИН.**

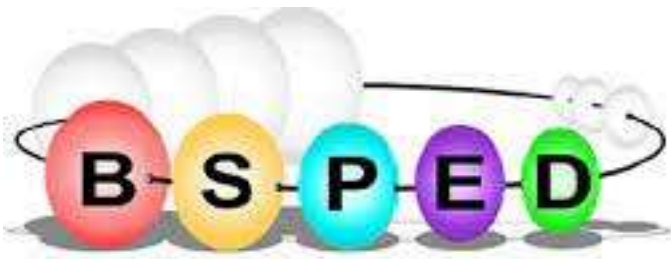




International Society for Pediatric
and Adolescent Diabetes

The logo for ESPE consists of the letters 'ESPE' in a large, blue, sans-serif font. A thick red swoosh underline starts under the 'E', goes under the 'S', and then curves under the 'P' and 'E'.

European Society for
Paediatric Endocrinology



British Society for
Paediatric Endocrinology
and Diabetes

PES  PEDIATRIC ENDOCRINE SOCIETY

Paediatric Diabetic Ketoacidosis

PATIENT NAME

DATE

British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes

Diagnosis of DKA = blood glucose >11mmol/L and pH<7.3 bicarb <15 mEq/L, capillary blood ketone > 3 mmol/L. Use guideline if >5% dehydrated, or vomiting, drowsy or clinically acidotic

Degree of dehydration determined by pH; ≥ 7.1 or above is MILD or MODERATE DKA = 5% <7.1 is SEVERE DKA = 10% dehydration

MAJOR RISK = CEREBRAL OEDEMA

Aim for slow metabolic correction over 48 hrs

Emergency Management

- 1) Airway: insert airway if coma. NGT if coma or vomiting
- 2) Breathing: give 100% oxygen by face mask
- 3) Circulation: Insert IV cannula, take blood samples
- 4) If shocked, 10ml/kg 0.9% saline bolus. Discuss with Paeds Consultant if further fluid boluses required
- 5) Confirm diagnosis of DKA
- 6) Investigations: blood glucose, plasma Na, Cl, Ur, Cr venous/capillary blood gases (pH, pCO₂)

MONITORING:

- 1) Strict fluid balance (input / output)
- 2) Hourly BP and vital signs
- 3) Hourly blood glucose
- 4) Blood ketones (1-2 hrly if available)
- 5) Acid base, plasma Na, K, Cl (4 hrly)
- 6) 12 hrly weight
- 7) HDU /PICU if coma, pH<7.1, <1 yr

FLUID THERAPY

CALCULATE

Print

Weight	Fluid Maintenance
0 - 9 kg	2 ml/kg/hrs
10 - 39 kg	1 ml/kg/hrs
>40 kg	40 ml/hr (NOT per/kg)

* neonates may require 3ml/kg/hr

Use 0.9% saline for 1st 24 hrs (0.45% saline = risk cerebral oedema)

Enter patient weight (kg)

Dehydration (%)

Total resus volume (ml)

Maintenance rate (ml/kg/day)	24ml/kg/day	Total ML per DAY *	240
Maintenance volume over 48hrs (ml)	480	Total (ml/kg/day)	24
Rehydration volume over 48hrs (ml)	0	TOTAL (ML/HOUR)	10
Total fluid /48hrs (ml) minus resus fluid	480	Total (ml/kg/hr)	1.0

Note: Subtracts fluid boluses >20ml/kg from total allowance

INSULIN (Only start infusion after 1st hr of starting fluid)

Use 0.05 to 0.1 units/kg/hour

DO NOT REDUCE insulin rate until ketoacidosis improves
If glucose falls (<14 mmol/L) add Glucose to IVI fluids

Add **50 units** insulin to **50ml** solution of 0.9% saline
(concentration 1 unit/ml, 0.1u/kg/hr = 0.1ml/kg/hr)

Required insulin infusion rate (units/kg/hr)

Run insulin infusion at 1.0 mls/hr

Corrected Na (failure to increase = risk cerebral oedema)

	Sample1	Sample2
Glucose (mmol/L)	<input type="text" value="5.5"/>	<input type="text" value="5.5"/>
Plasma Na (mmol/L)	<input type="text" value="140"/>	<input type="text" value="140"/>
Corrected Na	140	140

No change in corrected Na

Corrected Na should rise with therapy (0.5-1mmol/hr)

If associated with falling GCS: consider osmotherapy

- 1) 5ml/kg of 2.7% saline or
- 2) 0.5-1 gram/kg mannitol
- 3) Consider CT head
- 4) 2.7% saline can be repeated (even if Na is high)

See www.strs.nhs.uk for information

Simplified Corrected Na formula =
plasma Na 0.3x (Glu - 5.5)

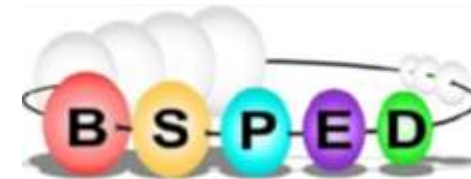
GLUCOSE CALCULATOR

Size Infusion bag(ml) % Glucose at Start % Glucose needed

Remove 55.6 mls from bag and replace with 55.6 mls of 50% Glucose

Revised August 2015

<http://www.bsped.uk>



British Society for Paediatric Endocrinology and Diabetes

Paediatric DKA Calculator

Use this tool to generate an integrated care pathway for managing paediatric diabetic ketoacidosis based on the [BSPED 2021 Guidelines](#). It will pre-fill calculations in the pathway based on the values for your patient.

<https://dka-calculator.co.uk/>

ПОСТАНОВЛЕНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
17 августа 2023 г. № 118

Об утверждении клинического протокола

На основании абзаца девятого части первой статьи 1 Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-ХІІ «О здравоохранении», подпункта 8.3 пункта 8 и подпункта 9.1 пункта 9 Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446, Министерство здравоохранения Республики Беларусь ПОСТАНОВЛЯЕТ:

1. Утвердить клинический протокол «Оказание экстренной и неотложной медицинской помощи пациентам детского возраста» (прилагается).

2. Признать утратившим силу приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 15 февраля 2007 г. № 90 «Об утверждении клинических протоколов оказания скорой медицинской помощи детскому населению».

3. Настоящее постановление вступает в силу после его официального опубликования.

Министр

Д.Л.Пиневич

СОГЛАСОВАНО

Брестский областной
исполнительный комитет

Витебский областной
исполнительный комитет

Гомельский областной
исполнительный комитет

Гродненский областной
исполнительный комитет

Минский городской
исполнительный комитет

Минский областной
исполнительный комитет

Могилевский областной
исполнительный комитет

УТВЕРЖДЕНО

Постановление
Министерства здравоохранения
Республики Беларусь
17.08.2023 № 118

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ

«Оказание экстренной и неотложной медицинской помощи пациентам детского возраста»

ПОСТАНОВЛЕНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
23 августа 2019 г. № 90

Об утверждении клинического протокола

На основании абзаца седьмого части первой статьи 1 Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-ХІІ «О здравоохранении», подпункта 8.3 пункта 8 и подпункта 9.1 пункта 9 Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446, Министерство здравоохранения Республики Беларусь ПОСТАНОВЛЯЕТ:

1. Утвердить клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с эндокринологическими заболеваниями (детское население)» (прилагается).

2. Настоящее постановление вступает в силу после его официального опубликования.

Министр

В.С.Караник

УТВЕРЖДЕНО

Постановление
Министерства здравоохранения
Республики Беларусь
23.08.2019 № 90

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ

«Диагностика и лечение пациентов с эндокринологическими заболеваниями (детское население)»

ISPAD Clinical Practice Consensus
Guidelines 2022: Managing diabetes in
preschoolers

Frida Sundberg ✉ Carine deBeaufort, Lars Krogvold,
Susana Patton, Thérèza Piloya, Carmel Smart,
Michelle Van Name, Jill Weissberg-Benchell, Jose Silva,
Linda A. diMeglio

First published: 20 December 2022
<https://doi.org/10.1111/pedi.13427>



**BSPED Guideline for the Management of Children and Young People under
the age of 18 years with Diabetic Ketoacidosis - 2021**



Клинические
протоколы



Актуальность

Diabetologia (2020) 63:1530–1541
<https://doi.org/10.1007/s00125-020-05152-1>

ARTICLE



Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: results from 13 countries in three continents

Valentino Cherubini¹ • Julia M. Grimsman^{2,3} • Karin Åkesson^{4,5} • Niels H. Birkebæk⁶ • Ondrej Cinek⁷ • Klemen Dovč⁸ • Rosaria Gesuita⁹ • John W. Gregory¹⁰ • Ragnar Hanas^{11,12} • Sabine E. Hofer¹³ • Reinhard W. Holl^{2,3} • Craig Jefferies¹⁴ • Geir Joner^{15,16} • Bruce R. King¹⁷ • Elizabeth J. Mayer-Davis¹⁸ • Alexia S. Peña¹⁹ • Birgit Rami-Merhar²⁰ • Ulrike Schierloh²¹ • Torild Skrivarhaug^{15,16} • Zdenek Sumnik⁷ • Jannet Svensson²² • Justin T. Warner²³ • Nataša Bratina⁸ • Dana Dabelea²⁴

Received: 25 November 2019 / Accepted: 9 March 2020 / Published online: 8 May 2020
© The Author(s) 2020

59000 детей с впервые выявленным СД 1 типа.

Общая распространённость диабетического кетоацидоза (ДКА) составила **29.9%**

Среди детей с СД 1 типа ДКА является ведущей причиной смертности, на которую приходится **более 50% всех смертей**



[Front Endocrinol \(Lausanne\)](#). 2022; 13: 856958.

Published online 2022 Mar 9.

doi: [10.3389/fendo.2022.856958](https://doi.org/10.3389/fendo.2022.856958)

PMCID: PMC8959619 | PMID: [35355556](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35355556/)

Incidence of Diabetic Ketoacidosis Among Pediatrics With Type 1 Diabetes Prior to and During COVID-19 Pandemic: A Meta-Analysis of Observational Studies

37174 пациента с диабетом 1 типа в группе до пандемии Covid-19 и **27812** пациентов в группе во время Covid-19

Риски ДКА и тяжелой формы ДКА были на **35%** (ОР 1,35, 95%ДИ 1,2-1,53, $I^2 = 71%$) и **76%** (ОР 1,76, 95%ДИ 1,33-2,33) выше в группе во время Covid-19 по сравнению с группой до Covid-19 соответственно.

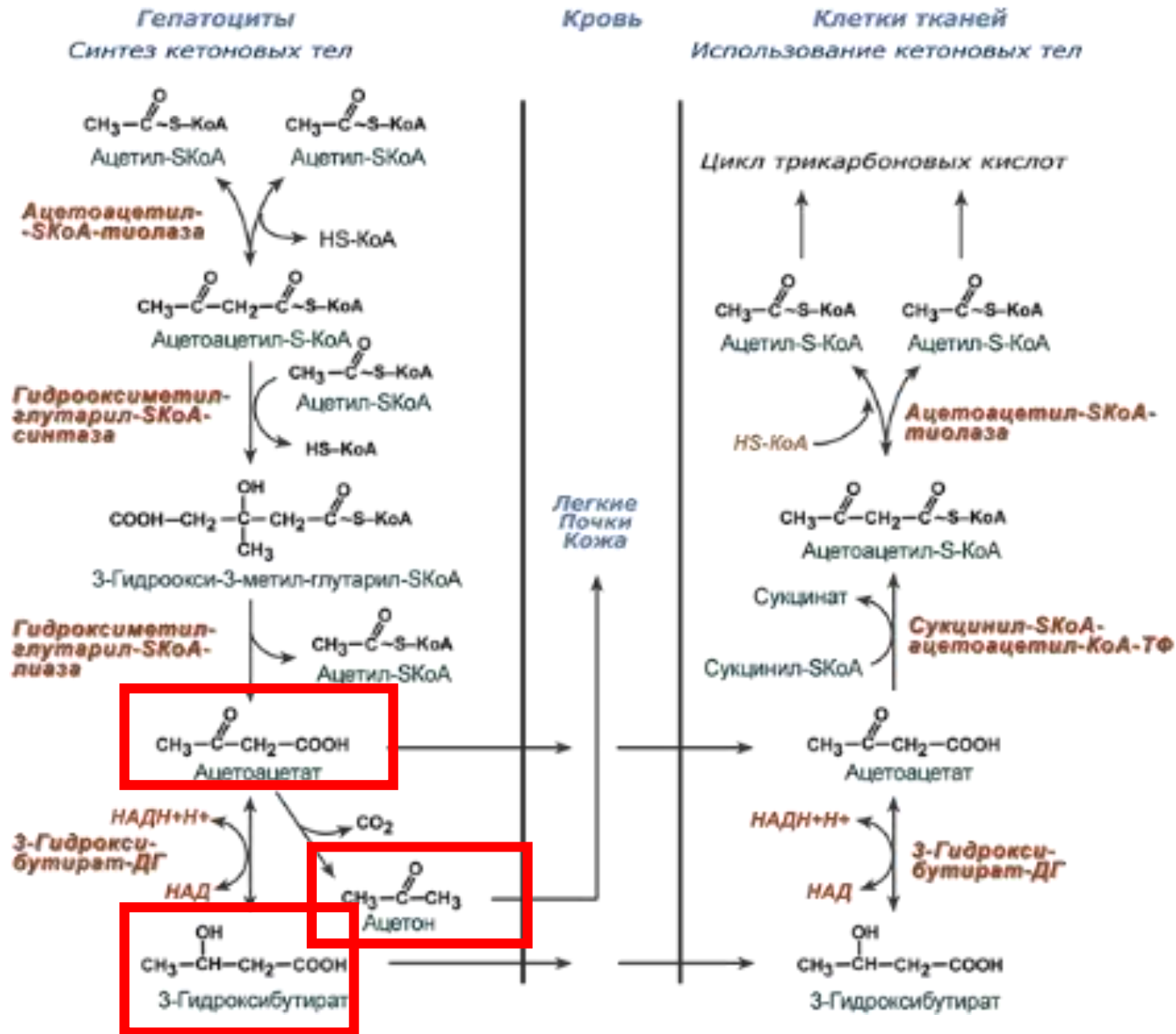
Среди пациентов с впервые диагностированным диабетом 1 типа риск ДКА был на **44% выше** в группе во время Covid-19 по сравнению с группой до Covid-19 (ОР 1,44, 95% ДИ 1,26-1,65;).

Диабетический кетоацидоз – это сложное метаболическое нарушение, проявляющееся гипергликемией, кетозом и ацидозом, возникающими вследствие абсолютной или относительной недостаточности инсулина и сочетанных эффектов увеличения уровней контррегуляторных гормонов.

- **Гипергликемия** более 11 ммоль/л
- **Метаболический ацидоз** с высоким анионным промежутком плазмы (рН<7,3; бикарбонат плазмы < 15 ммоль/л; анионный промежуток > 16 ммоль/л)
- **Кетонемия** (концентрация бета-гидроксибутирата более 3,0 ммоль/дл) и/или **кетонурия** ++ и более



Кетоновые тела



«Кетоновые тела» - 3 вещества: ацетоацетат, бета-гидроксимасляная кислота, ацетон. В норме концентрация в плазме «кетоновых тел» менее 0,6 ммоль/л.

Кетоацидоз возникает при плазменной концентрации **более 15-20 ммоль/л**.

В условиях аэробного гликолиза ацетоацетат обеспечивает синтез 24 молекул АТФ.

Ацетон – конечный продукт метаболизма «кетоновых тел». Не метаболизируется и выводится из организма легкими или почками.

Диагностические тесты в основном направлены на обнаружение ацетона, но при тяжелом кетоацидозе уровень бета-гидроксибутирата может до 12 раз превышать концентрацию ацетоацетат и ацетона и давать клиническую картину ДКА.

Причины

- Несвоевременно диагностирован впервые выявленный сахарный диабет 1 типа с развитием острого дефицита инсулина (может произойти и у детей с неконтролируемым СД 2 типа, склонного к кетозу)
- Неконтролируемая инсулинотерапия и диета
- Недостаточное образование пациента/родителей в вопросах диабета
- Неисправность средств введения инсулина (шприц-ручки, помпы)
- Психологический стресс (особенно у подростков)
- Бактериальные инфекции, ОРВИ
- Хирургические вмешательства
- Идиопатические

Особенности ДКА у детей

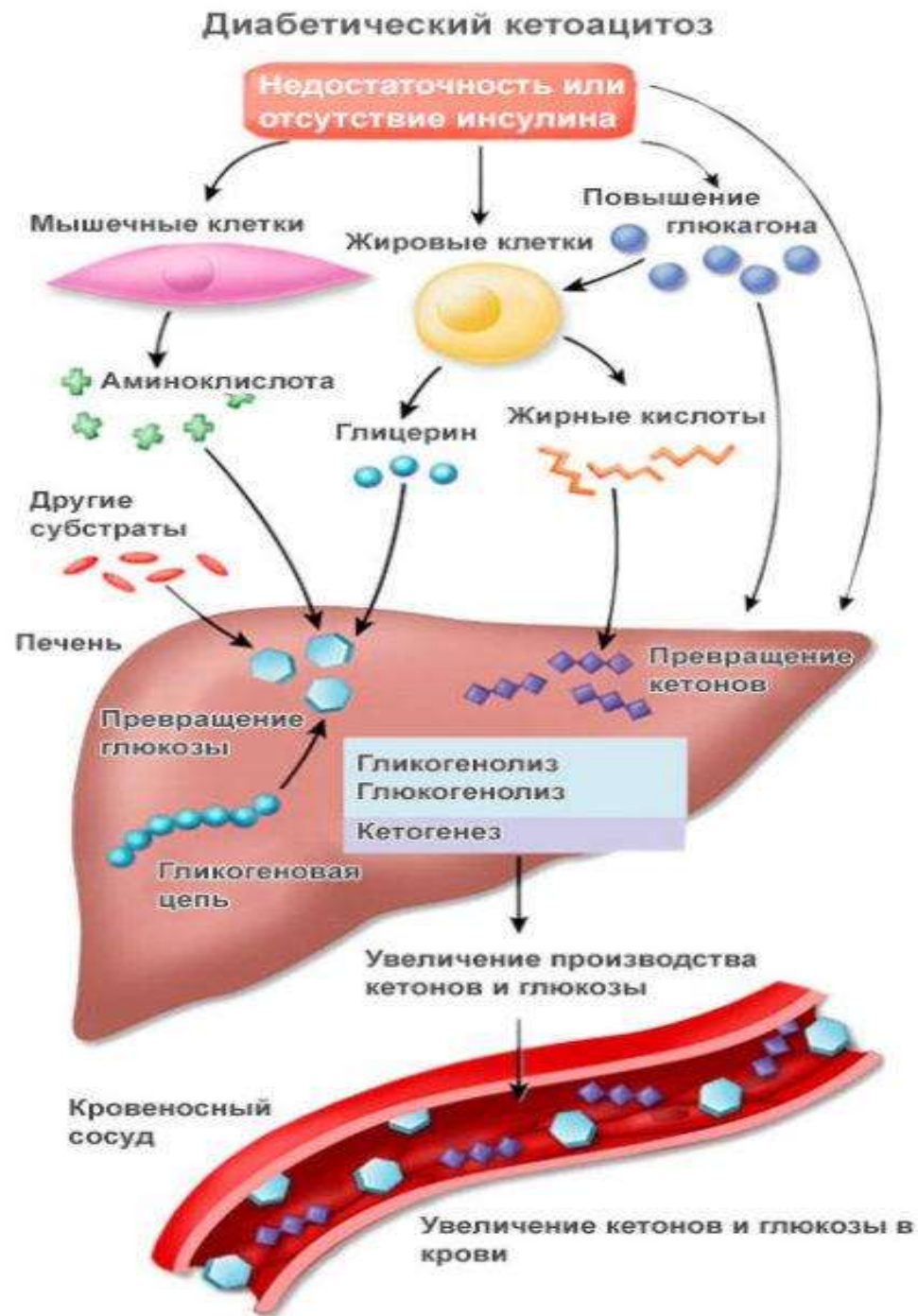
- Чем меньше ребенок, тем менее «классически» развивается у него клиническая картина ДКА.
- У детей более высока интенсивность основного обмена, а также большая площадь поверхности тела по отношению к его массе, что требует точного расчета в жидкости и электролитах.
- Механизм ауторегуляции гемодинамики в ЦНС у детей раннего возраста развиты недостаточно или не развиты вовсе, что способствует более частому развитию у них отека головного мозга.
- У детей младшего возраста основной причиной ДКА является несвоевременно распознанный СД, у подростков – нерегулярный прием инсулина

Абсолютная или относительная недостаточность инсулина

Повышение уровня контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, адреналин, соматотропный гормон)

Усиление глюконеогенеза, гликогенолиза, протеолиза и липолиза, с активацией кетогенеза

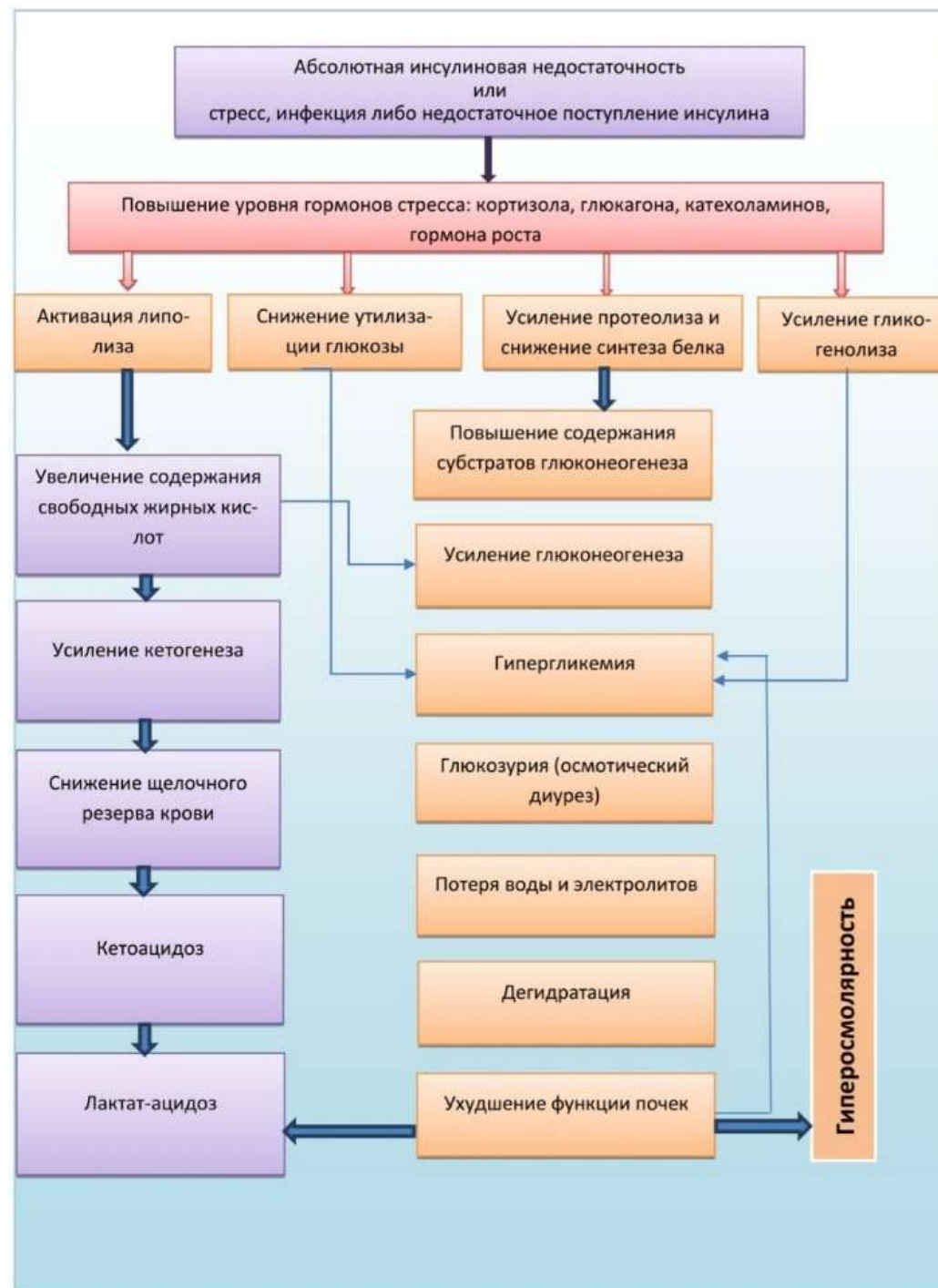
Кетонемия, кетонурия, выраженная гипергликемия, глюкозурия, осмодиурез, гипертоническая дегидратация



Гипертоническая дегидратация сопровождается повышением осмолярности плазмы, формирование осмотического градиента, вызывающего перемещение внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство и развитием клеточной дегидратации.

Прогрессирующее обезвоживание, рост осмолярности плазмы, ацидоз, электролитные расстройства провоцируют дальнейший выброс гормонов стресса и замыкая порочный круг прогрессирующей метаболической декомпенсации

- Накопление кислых метаболитов приводит к метаболическому ацидозу и падению HCO_3^- и дефициту BE , высокому АПП;
- Респираторная компенсация ацидоза приводит к характерному дыханию Куссмауля, падению парциального напряжения CO_2 в крови;
- Полиурия приводит к потере электролитов, прогрессированию клеточной дегидратации;
- Снижение ОЦК и нарушение реологических свойств крови, гемоконцентрация приводят к гипоперфузии и развитию лактат-ацидоза

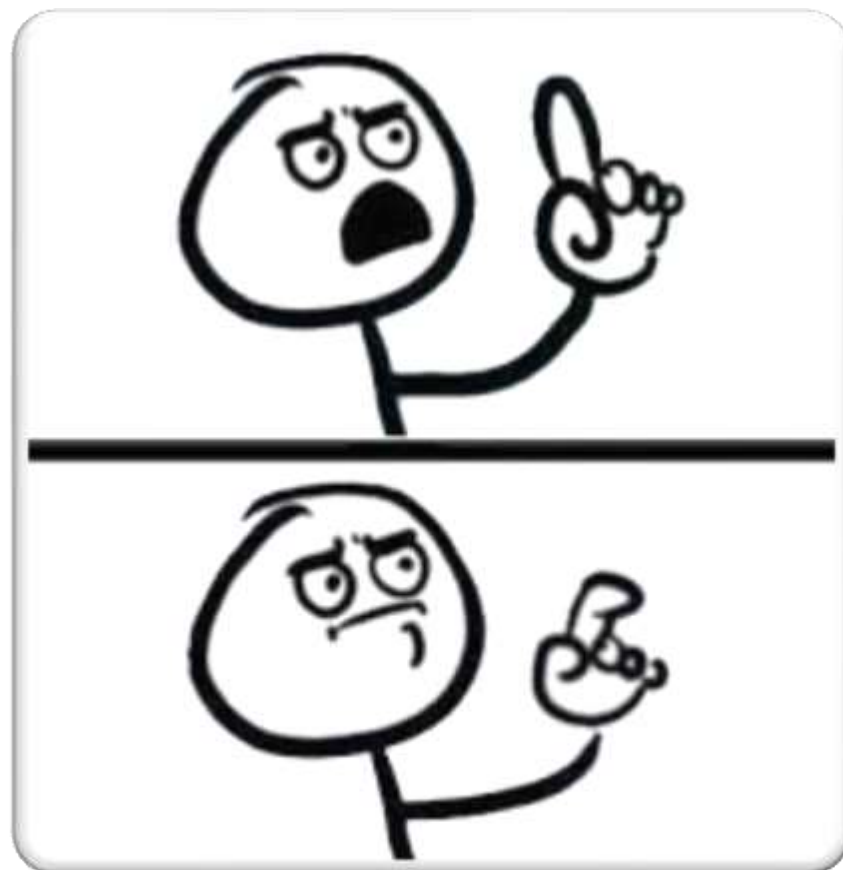


СИМПТОМЫ

- Интоксикация, рвота, кишечная дисфункция с болями в животе, запах кетонов в выдыхаемом воздухе
- Сонливость, спутанность сознания, кома, нечеткость зрения
- Сухость слизистых оболочек
- Одышка (дыхание Куссмауля)
- Повышенная утомляемость и нарастающая слабость
- **Предшествующая полиурия, полидипсия, потеря веса**
- При тяжелых формах ДКА приводит к острому канальцевому некрозу и потенциально к острому повреждению почек

Клинические «маски» ДКА

- Рвота, **но** без жидкого стула
- Одышка, **но** без признаков патологии легких
- Обезвоженный, **но** с диурезом
- Шок, **но** без олиго/анурии
- Хороший аппетит, **но** потеря веса



Классификация ДКА

Степень тяжести ДКА определяется степенью ацидоза

5 % дегидратации



Легкий ДКА – рН менее 7.3 или бикарбонаты менее 15 ммоль/л;

7 % дегидратации



Умеренный ДКА – рН менее 7.2 или бикарбонаты менее 10 ммоль/л;

10 % дегидратации



Тяжелый ДКА - рН менее 7.1 или бикарбонаты менее 5 ммоль/л;



Ориентироваться не только на рН, но и на концентрацию бикарбоната, т.к. значение рН в значительной степени компенсируется респираторным звеном



Мониторинг



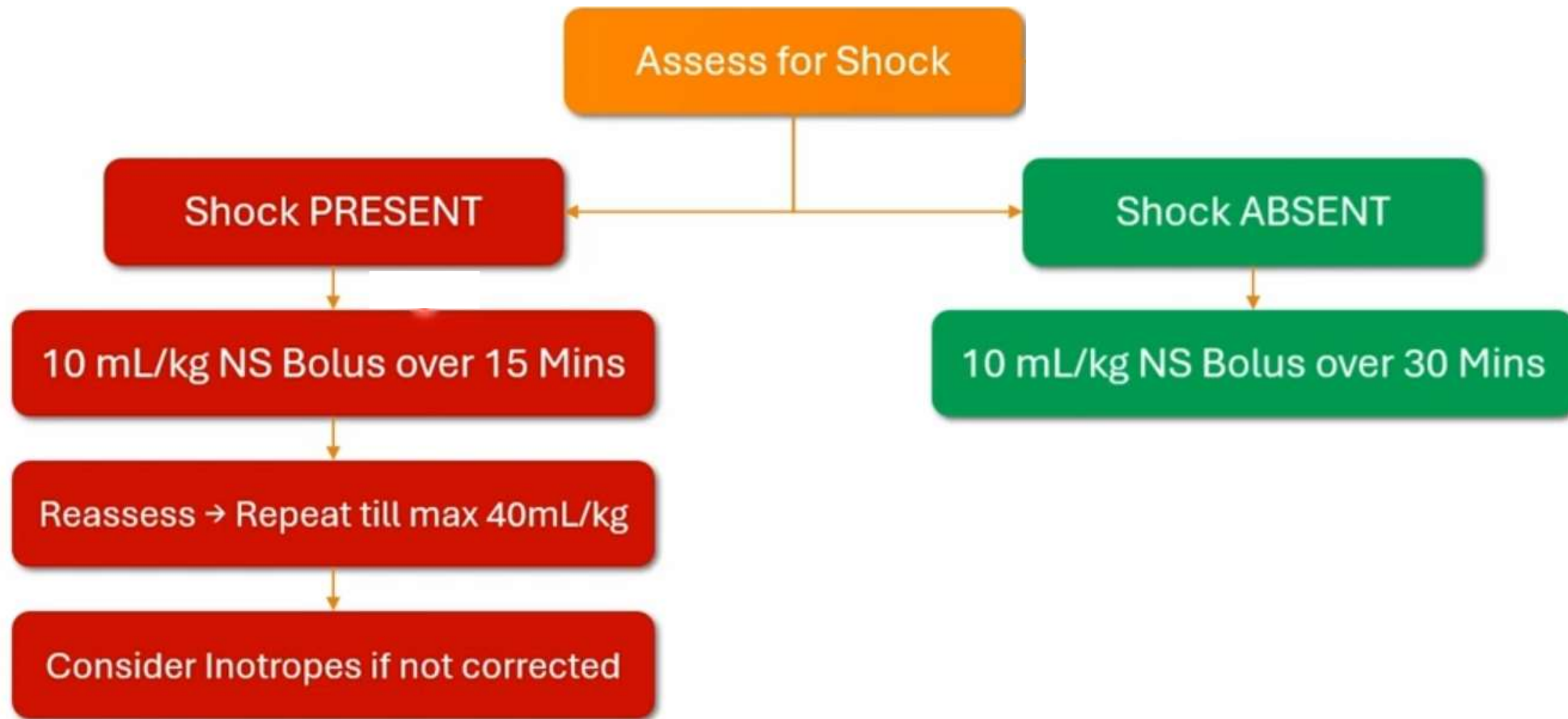
- Глюкоза (капилляр) - ежедневно
- КОС (через час, затем каждые два часа)
- Электролиты (калий, натрий, кальций, магний, фосфаты) (каждые 3 часа)
- Мочевина, креатинин, осмолярность, кетоны (в моче каждые 12 часов), лактат (каждые 4-6 часов), СРБ
- HbA1c, (контроль функций щитовидной железы, скрининг Целиакии)
- ЭКГ и пульсоксиметрия
- Неврологический статус (при неврологических расстройствах) ежедневно (по шкале ком Глазго)
- Каждые 3 часа баланс жидкости
- Вес пациента (дважды в день)
- По мере стабилизации интервалы контроля увеличиваются
- Поиск инфекции (Рентгенография ОГК, посевы и т.д.)

Лечение

- Реанимационное пособие
- Коррекция водно-электролитных нарушений
- Коррекция гипергликемии и кетоза
- Коррекция биохимических нарушений
- Коррекция осложнений
- Лечение инфекции или другого провоцирующего фактора ДКА

Реанимационное пособие

- ABC
- Быстрая последовательная индукция
- Режим гипервентиляции (Уровень P_aCO_2 должен соответствовать тяжести метаболического ацидоза)
Расчет желаемого уровня P_aCO_2 при метаболическом ацидозе
Ожидаемый $P_aCO_2 = 1,5 * [HCO_3] + 8 (\pm 2)$
- Назогастральный зонд (аспирационная пневмония),
мочевой катетер, 2 периферических катетера



Хотя следует избегать чрезмерного употребления жидкости из-за риска отека мозга, **важно обеспечить адекватное кровообращение** и обеспечить его достаточным количеством жидкости. Церебральная перфузия зависит как от перфузионного давления, так и от внутричерепного давления, поэтому **гипотония усугубляет риск повреждения головного мозга.**

При наличии гиповолемического шока

- Внутривенное болюсное введение от 20 мл/кг до 40 мл/кг за 15 минут. При некупирующихся симптомах шока рассмотреть последующее использование инотропов.
- Болюс шока не вычитается из общего дефицита жидкости
- При расчете восполнения жидкости рекомендуемый максимальный **вес 75 кг-80 кг или вес 97-го центиля для возраста** (в зависимости от того, что меньше)
- Если вес пациента значительно превышает 75 кг, стоит рассмотреть протоколы лечения ДКА для взрослого населения
- Оксигенотерапия

Коррекция водно-электролитных нарушений

- От 30 до 60 минут
- 15-20 мл/кг сбалансированных кристаллоидов
- При необходимости объем инфузии может увеличен до восстановления микроциркуляции

ЖП+Дефицит+ЖТПШ

Формула Holliday-Segar для расчета потребностей в поддерживающем введении жидкости на единицу массы

Масса (кг)	Вода		Электролиты (мЭкв/л H ₂ O и ммоль/л H ₂ O)
	мл/день	мл/час	
0-10	100/кг	4/кг	Натрий 30 Калий 20
11-20	1000 + 50/кг из расчета на каждый килограмм > 10	40 + 2/кг из расчета на каждый килограмм >10	Натрий 30 Калий 20
> 20	1500 + 20/кг из расчета на каждый килограмм >20	60 + 1/кг из расчета на каждый килограмм >20	Натрий 30 Калий 20

При расчете общего объема восполнения жидкости вычитите любые начальные объемы болюса

Время устранения дефицита составляет 48 часов

Суммарный дефицит воды в организме при ДКА 5-10% (50-100 мл/кг)

Если натрий меньше 140 ммоль/л – то 50 % вводят в течении 16 часов, оставшийся объем за 32 часа

Если натрий больше 140 ммоль/л – то необходимый объем инфузии вводится за 48 часов

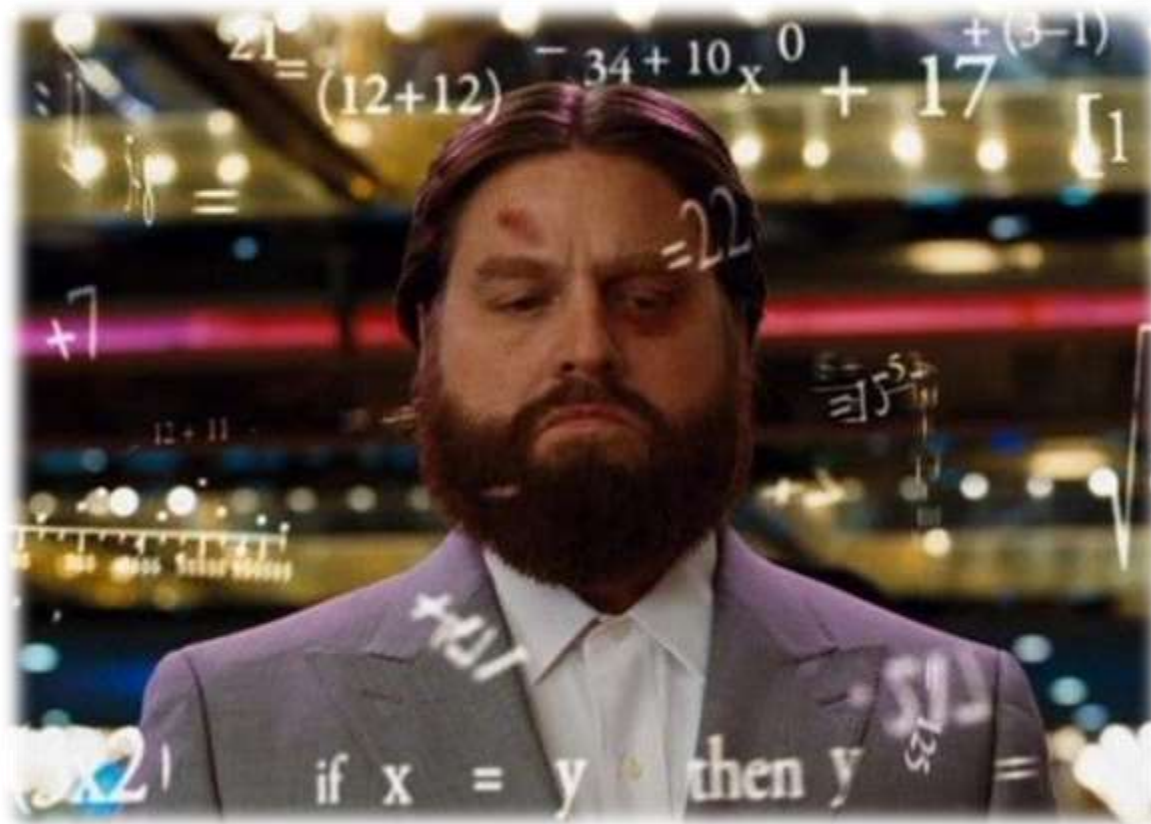
Далее скорость зависит от гемодинамики, гидратации, диуреза

Скорость снижения осмолярности плазмы не более 3-5 мосм/л в час.

Суточная инфузия не более 1.5-2 ЖП

Признаки малого сердечного выброса (тахикардия, артериальная гипотензия, снижение температуры дистальных отделов конечностей)





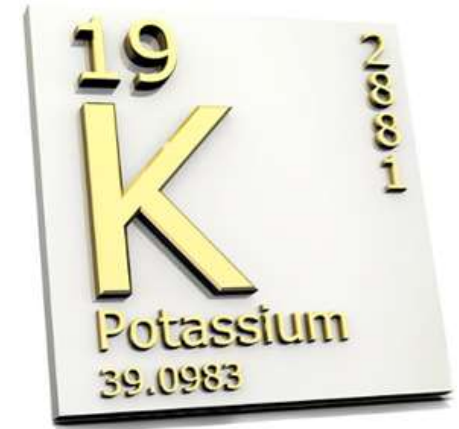
Жидкость	1-й час	2-й час	3-й час и далее
Изотонический 0,9% раствор натрия хлорида	20 мл/кг (от исходного веса)	10 мл/кг	5 мл/кг

Восполнение дефицита калия и фосфатов

- Восполнение дефицита калия и фосфатов не позже второго часа терапии (при устранении выраженных проявлений гиповолемии, адекватного диуреза)
- Концентрация К в инфузионной среде в зависимости от концентрации калия в плазме

Калий в плазме, ммоль/л	Калий в инфузии, ммоль/л
Меньше 3	40-60
3-4	30
4-5	20
5-6	10

- Скорость введения калия 0,15-0,20 ммоль/кг/ч, максимально допустимая (на короткое время) скорость – 0,5 ммоль/кг/ч
- Ежечасный мониторинг
- К инфузионной терапии добавляется магния сульфат
- При анурии – воздержаться от введения калия
- При низком уровне калия и дка воздержаться от начальной инфузии инсулина
- Тяжелая гипокалиемия может являться причиной тяжелого гастропареза



Инсулиноterapia



- Цель: нормализация гликемии и устранение ацидоза
- Болюсные дозы инсулина у педиатрических пациентов с ДКА не используется (риск отека головного мозга)
- Не раньше чем **через 1 ч после начала инфузионной терапии** и известного уровня калия
- Метод длительного внутривенного титрования малых доз инсулина короткого действия **со скоростью 0,05 - 0,1 ед/кг/час** (Актрапид).
- Перед началом промыть систему физиологическим раствором из расчета 1 мл- 0,1ед (инсулин адсорбируется на поверхности системы)
- Раствор с инсулином подается через отдельную систему
- Ежечасный мониторинг глюкозы (темп снижения 3-5 ммоль/л) или 10 % от исходного уровня
- При снижении уровня глюкозы до 15 ммоль/л и компенсации метаболического ацидоза, уровень подачи инсулина снижается до 0,05 ед/кг/ч

Инсулиноterapia



- Инсулиноterapia продолжается до исчезновения ацидоза, даже если гликемия не превышает 15 ммоль/л
- В первые сутки нежелательно снижение уровня глюкозы ниже 10-13 ммоль/л
- При отсутствии эффекта от проводимой инсулинотерапии доза инсулина может быть увеличена до 0,15 ед/кг/час, как крайняя мера
- Для пациентов находящихся на непрерывной подкожной инфузии инсулина (инсулиновые помпы) необходимо остановить работу помпы перед титрованием инсулина
- Для пациентов принимающих пролонгированный инсулин следует продолжить прием на протяжении всего периода лечения ДКА

Когда прекратить внутривенное введение инсулина?

Критерии разрешения ДКА

- Кетоны в крови менее 1 ммоль/л
- Анионный промежуток в норме
- $pH \geq 7,3$
- Бикарбонат ≥ 15
- Клиническая стабилизация пациента

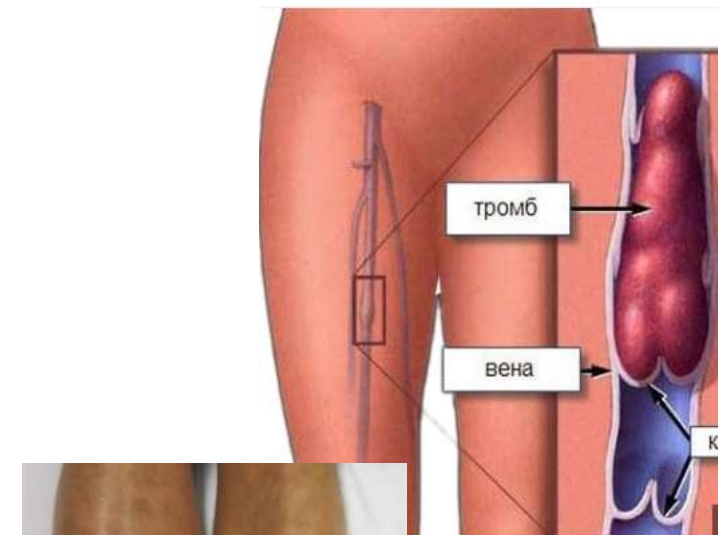
Ощелачивающая терапия

- Используется при резистентности к инфузии, гиперкалиемии с нарушением сердечного ритма, тяжелой ацидемии (рН меньше 6,9)
- 1-2 ммоль/кг натрия бикарбоната за 1-2 часа (струйное введение п/п – риск остановки сердца на фоне о.гипокалиемии),
- Объем 4% натрия гидрокарбоната = $VE * \text{массу тела}$, не более 50 % от расчетной дозы
- Риск парадоксального ацидоза ЦНС и необратимой комы, гипокальциемии, усиление гиперосмолярности
- При отсутствии рвоты и устойчивой перистальтики, можно совмещать инфузионную терапию с регидратацией внутрь (щелочная минеральная вода, 4% раствор натрия гидрокарбоната)
- Клизма с 4% раствором натрия гидрокарбоната, после очистительной



РИСК ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

- Бедренный катетер: существует значительный риск тромбоза бедренной вены у больных детей с ДКА. Линия должна находиться на месте как можно меньше времени;
- Профилактику тромбоэмболии следует рассмотреть у молодых людей старше 16 лет (в соответствии с рекомендациями NICE).



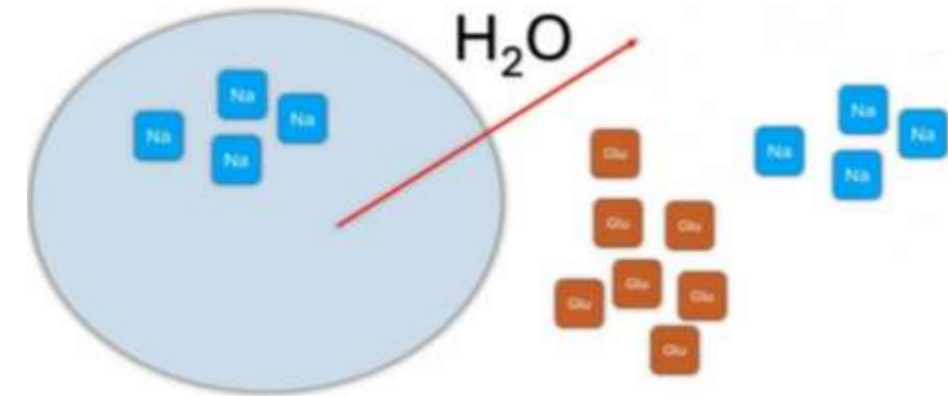
- При снижении гликемии до 15 (14-17) ммоль/л добавляют 5-10 % раствор глюкозы (причем 10% глюкозу при скорости снижения быстрее 5 ммоль/л/час)
- При снижении уровня глюкозы быстрее чем 5 ммоль/л/час после первоначального восполнения жидкости, необходимо рассмотреть вопрос о более раннем введения 5-10 % глюкозы.
- Кетонурия и кетонемия может сохраняться в течении нескольких суток и не должна интерпретироваться как результат недостаточной терапии при положительной клинической картине
- При отсутствии реакции на проводимую терапию и сохраняющийся ацидоз - рассмотреть вопрос о наличии бак.инфекции и использовании а/б широкого спектра на старте как причины декомпенсации СД.

Концепция псевдогипонатриемии

- При гипергликемии повышается внеклеточная осмоляльность, что приводит к перемещению воды из внутриклеточного пространства во внеклеточное, вызывая разбавление внеклеточного натрия и снижение уровня натрия в сыворотке. Однако когда глюкоза начинает падать из-за гидратации и инсулина, а концентрация глюкозы в плазме снижается, вода покидает внеклеточное пространство, попадая во внутриклеточное пространство, снова повышая внеклеточную концентрацию натрия, и уровень натрия в сыворотке обычно повышается.

- Во время лечения ДКА рекомендуется контролировать скорректированные уровни натрия. Скорректированный уровень натрия представляет собой ожидаемый уровень натрия в сыворотке при отсутствии гипергликемии.

- Корректированные уровни натрия обычно должны повышаться по мере снижения уровня глюкозы в крови во время лечения. Некоторые полагают, что скорректированные уровни натрия указывают на риск отека мозга, а снижение скорректированного уровня натрия указывает на избыток свободной воды и повышенный риск отека мозга.



Скорректированный натрий (ммоль/л) = измеренный натрий + (глюкоза - 5,6)/3,5

Анионный промежуток

Если клиническая картина не улучшается, следует рассмотреть возможность расчета анионной разницы.

Анионная разница обычно составляет 20-30 ммоль/л у пациента с кетоацидозом.

Однако **анионная разница >35 ммоль/л может указывать на сопутствующий лактоацидоз вследствие сепсиса или плохой перфузии** и требует пересмотра общей клинической картины.

Гиперхлоремический метаболический ацидоз

Гиперхлоремический метаболический ацидоз может возникнуть после приема больших количеств хлоридсодержащих жидкостей во время лечения ДКА.

Преимущественная почечная экскреция кетонов вместо хлоридов может привести к гиперхлоремии. Подкисляющее действие хлоридов может маскировать разрешение кетоацидоза.

Ацидоз, вызванный гиперхлоремией, проходит спонтанно и не требует специального лечения.

Ацидоз, вызванный гиперхлоремией, не должен задерживать переход на пероральный прием жидкости и подкожное введение инсулина.

Фосфат и гипофосфатемия

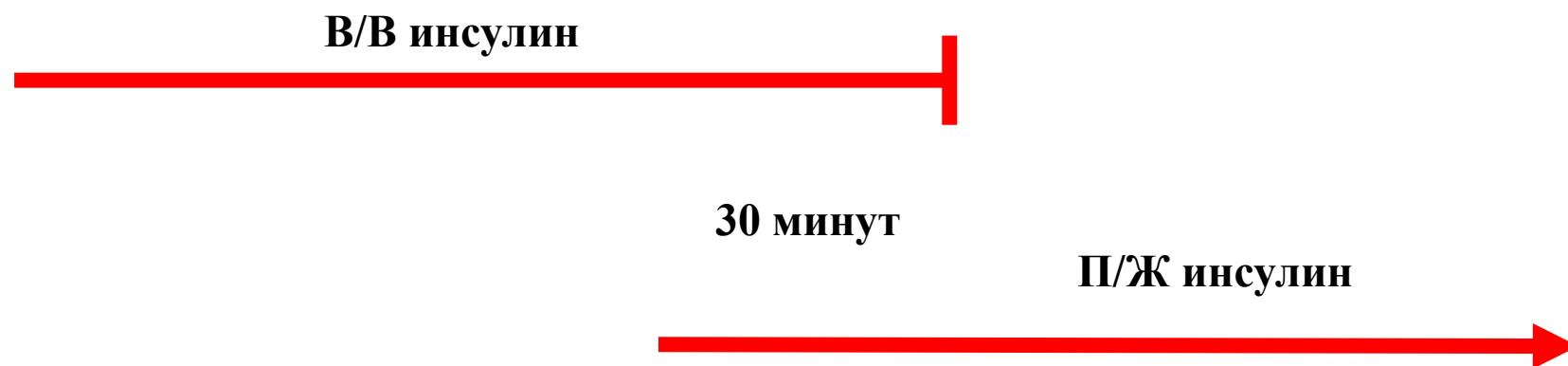
Фосфат теряется во время ДКА из-за осмотического диуреза, а уровень фосфатов в сыворотке часто бывает низким в фазе восстановления тяжелого ДКА.

Коррекция не требуется, за исключением случаев **тяжелой гипофосфатемии, связанной с метаболической энцефалопатией, снижением сократимости миокарда, миопатией, дисфагией или кишечной непроходимостью.**

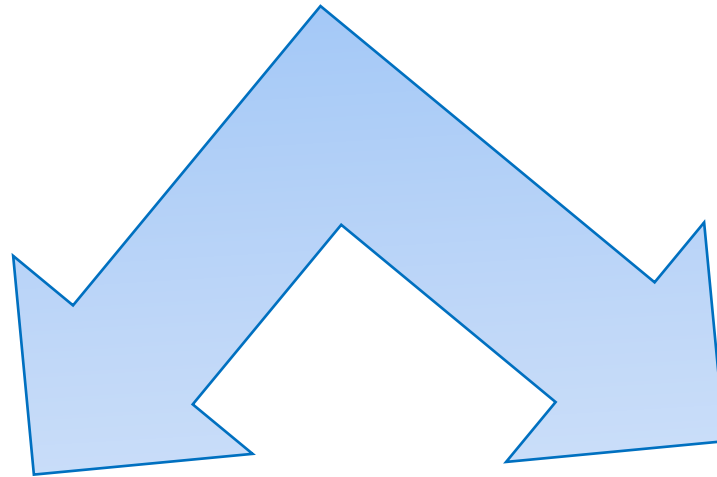
Клиницисты должны знать, что введение фосфатов может спровоцировать **гипокальцемию**.

Инсулинотерапия после разрешения кетоацидоза

- Начало подкожного введения инсулина как минимум за 30 минут до прекращения внутривенного введения инсулина
- У пациентов с инсулиновой помпой перезапуск помпы за 60 минут до остановки внутривенного введения инсулина



Осложнения



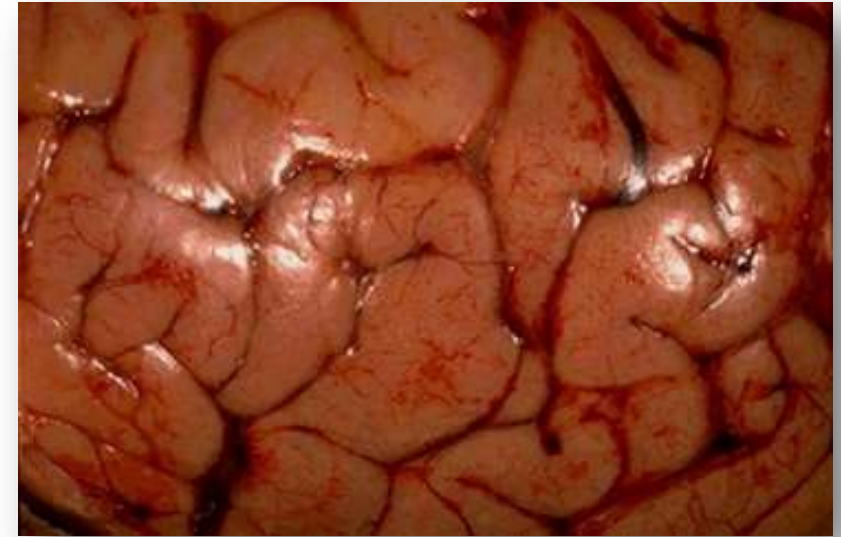
Метаболические

- Гипогликемия
- Гипокалиемия
- Гипернатриемия

Отек головного мозга

Отек головного мозга

- Развитие ОГМ чаще всего развивается спустя 8-12 часов после начала терапии ДКА
- Факторы риска: использования натрия гидрокарбоната
- КЛИНИКА: головная боль, возбуждение или дезориентация, изменение реакции зрачка, отек сосков зрительного нерва, офтальмоплегия, рвота, депрессия сознания, судороги, тахи- или брадикардия, гипер- или гипотензия.



- Ультразвуковое исследование оболочек зрительного нерва в стационаре — это процедура у постели больного, которую можно использовать для оценки повышенного внутричерепного давления.
- Систематический обзор и метаанализ показали, что ШКЗН размером более 5,00–5,70 мм имеет одновременное значение ВЧД выше 20 мм рт. ст.
- Верхняя граница нормального ШКЗН включает:

4 мм у детей грудного возраста.

5 мм у детей.



Терапия отека ГМ

- Интубация трахеи и проведение ИВЛ
- Приподнятый головной конец кровати 30 градусов
- Уменьшение скорости введения жидкости не менее, чем на $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ от исходной
- Маннитол в дозе 0,5-1,0 г/кг в течении 10-15 минут и повторить при отсутствии реакции через от 30 минут до 2 часов
- 3% натрий хлорид доза 2,5-5 мл/кг за 10-15 минут
- После начала терапии провести КТ исследования для исключения состояний требующих срочного нейрохирургического лечения (внутричерепное кровоотечение, цереброваскулярный тромб и т.д.)
- Актуальны меры направленные на профилактику (режим медленного восстановления гомеостатических констант)

“Здоровье до того перевешивает все остальные блага жизни, что поистине здоровый нищий счастливее больного короля”

