



ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Бабаев Б.Д., Острейков И.Ф., Штатнов М.К., Пилютник С.Ф., Коломина И.Г.
ГБОУ ДПО РМАНПО ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗ г. Москвы. г. Москва, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диабетический кетоацидоз – это одно из тяжелых осложнений сахарного диабета (СД), которое, как правило, развивается достаточно быстро (в течение нескольких дней, а иногда даже часов), и при отсутствии лечения может привести к кетоацидотической коме и гибели больного.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Следует отметить, что у 30% больных сахарным диабетом 1 типа, заболевание манифестировало именно в виде кетоацидоза. Ведущую роль в патогенезе кетоацидоза играет абсолютная инсулиновая недостаточность, приводящая к снижению утилизации глюкозы инсулинозависимыми тканями и, соответственно гипергликемии, и тяжелому энергетическому голоду в них. Последнее обстоятельство является причиной резкого повышения в крови уровня всех контринсулиновых гормонов (глюкагона, кортизола, катехоламинов, АКТГ, СТГ), стимуляции процессов гликогенолиза, протеолиза и липолиза, поставляющих субстраты для глюконеогенеза в печени и в меньшей степени в почках. Глюконеогенез в сочетании с прямым нарушением утилизации глюкозы тканями в связи с абсолютным дефицитом инсулина является важнейшей причиной быстро нарастающей гипергликемии, повышения осмолярности плазмы, внутриклеточной дегидратации и осмотического диуреза.

Перечисленные факторы приводят к тяжелой внеклеточной дегидратации, гиповолемическому шоку и к значительным электролитным нарушениям. Дегидратация и гиповолемия являются причиной снижения мозгового, почечного и периферического кровотока, что, в свою очередь, усиливает имеющуюся гипоксию ЦНС и периферических тканей и приводит к развитию олигурии и анурии. Гипоксия периферических тканей способствует активизации в них процессов анаэробного гликолиза и постепенному нарастанию уровня лактата. Относительный дефицит лактатдегидрогеназы при дефиците инсулина и невозможность полной утилизации лактата в цикле Кребса являются причиной возникновения лактацидоза при декомпенсации ИЗСД. Дефицит инсулина и резкое повышение концентрации всех контринсулиновых гормонов являются

причиной активизации липолиза, и мобилизации свободных жирных кислот (СЖК), что способствует активной продукции кетоновых тел. Тяжесть состояния при кетоацидозе обусловлена резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом электролитов (калия, натрия, фосфора, магния и др.), гипоксией, гиперосмолярностью (в большинстве случаев) и нередко сопутствующим интеркуррентным заболеванием.

Адекватное лечение больных в острой фазе диабетического кетоацидоза у детей включает следующее:

– Восстановление жидкости в организме (регидротация), устранение гиповолемии.

– Коррекция нарушения электролитного баланса и ацидоза.

– Снижение уровня глюкозы в крови.

– Контроль за неврологическим статусом

Схема врачебных и сестринских мероприятий при диабетической кетоацидотической коме у детей.

1. Срочно исследовать в крови концентрацию сахара, КЩС, К, Na, определить А/Д, диурез, реакцию мочи на ацетон, произвести ЭКГ.

2. Если это ДКА вести в/в струйно инсулин в дозе 0,1 ед/кг в 150 – 300 мл физ.растворе (0,9% NaCl). Можно первую дозу вести и в/м в количестве 0,1 ед/кг массы тела, если для последующих введений выбран внутримышечный метод.

3. Наладить капельницу с физ.раствором и в течение 1-го часа необходимо ввести 10 – 20 мл/кг. В капельницу добавлять ККБ 25 – 100 мг в зависимости от возраста.

4. При низком А/Д и симптомах шока – противошоковые мероприятия.

5. Очищают желудок с применением раствора соды.

6. Теплая клизма раствором соды.

7. Обязательно подача увлажненного кислорода.

8. Последующая инсулинотерапия:

– при сахаре крови больше 16 ммоль/л – 0,1 ед/кг/час.

– при сахаре крови от 10 до 16 ммоль/л – 0,05 ед/кг/час.

– при сахаре крови ниже 10 ммоль/л – 0,025 ед/кг/час.

Детям до 5 лет или больным, которые в течение 6 последних часов получили инсулин подкожно начальная доза инсулина уменьшается до 0,06 – 0,08 ед/кг/час.

9. Ежечасно исследовать сахар крови, КЩС, мониторинг. При снижении сахара крови до 10 – 8 ммоль/л (инфузия раствора глюкозы) переходить на подкожное введение инсулина в дозе 0,1 каждые 4 часа с последующим переводом на 5-разовое введение (у больных без глубокой комы).



10. Продолжают внутривенное введение жидкости из расчета физ. потребности. В первые 6 часов необходимо ввести 50% расчетной дозы, в следующие 6 – часов 25%, в оставшиеся 12 часов – 25% от суточной расчетной дозы.

Состав раствора: при сахаре крови больше 16ммоль/л – солевые растворы (кроме лактатных растворов) под контролем концентрации Na – при сахара крови больше 10 – 16ммоль/л – солевые растворы и 5%-глюкоза в соотношении 1:1 – при сахара крови больше 8 – 10ммоль/л – 5%-глюкоза.

11. Введение бикарбоната натрия проводится, если pH крови ниже 7,0. количество соды по известной формуле или 2 – 2,5 мл/кг 4% раствора бикарбоната натрия внутривенно капельно за период 1 – 3 часа. Ни в коем случае не струйно!

12. Калий добавлять в капельницу через 2 – 4 часа от начала введения инсулина или раньше при наличии данных о концентрации K в крови и ЭКГ. Нельзя вводить калий, если ребенок в шоке, либо имеется анурия и уровень калия повышен.

13. Внутривенно вводят витамины группы B.

14. Антибактериальная терапия в возрастных дозировках в течении семи дней.

ВЫВОДЫ

Своевременная диагностика диабетического кетоацидоза и адекватная терапия поможет принять соответствующие меры, направленные на их купирование, предотвращение неблагоприятных исходов и быстрого выхода из диабетического кетоацидоза у детей.