

ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

***Бабаев Б.Д., Острейков И.Ф., Штатнов М.К., Пилютик С.Ф.,
Комозорова Е.М., Коломина И.Г.***

*Государственное бюджетное образовательное учреждение
Дополнительного профессионального образования Российская медицинская
академия непрерывного профессионального образования Детская городская
клиническая больница им. З.А. Башляевой.
Департамент здравоохранения г. Москвы*

Диабетический кетоцидоз – это опасное для жизни осложнение СД, требующее неотложной помощи, мониторинга состояния. Характеризуется острой декомпенсацией СД с гипергликемией, ацетонурией, метаболическим ацидозом, различной степенью нарушения сознания, вплоть до комы. 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. 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 Крепса 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 кетонных 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 состоит из четырех пунктов: восстановление жидкости в организме (регидротация), устранение гиповолемии; коррекция нарушение 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 течении 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 раствор 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 16 ммоль/л – солевые растворы (кроме лактатных растворов) под контролем концентрации Na – при сахаре крови больше 10 – 16 ммоль/л – солевые растворы и 5%-глюкоза в соотношении 1:1 – при сахаре крови больше 8 – 10 ммоль/л – 5%-глюкоза

11. Введение бикарбоната натрия проводится, если рН 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 К в крови и ЭКГ. Нельзя вводить калий, если ребенок в шоке, либо имеется анурия и уровень калия повышен.

13 Внутривенно вводят витамины группы В.

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

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.