

**ДЕПАРТАМЕНТ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ
КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

**ПРИКАЗ
от 10 августа 2015 г. N 1070**

**ОБ УТВЕРЖДЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ
"НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ
И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ"**

В целях улучшения организации и качества оказания медицинской помощи детям, профилактики и снижения детской смертности приказываю:

1. Утвердить Клинические [рекомендации](#) "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" (приложение).

2. Главным врачам государственных учреждений здравоохранения:

2.1. Обеспечить наличие Клинических рекомендаций "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" в подведомственном учреждении (срок - немедленно).

2.2. Ознакомить с Клиническими рекомендациями "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" под роспись всех врачей-педиатров, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей других специальностей, участвующих в оказании медицинской помощи детям (срок - немедленно).

2.3. Обеспечить использование и исполнение Клинических рекомендаций "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" при оказании медицинской помощи детям (срок - немедленно).

3. Рекомендовать руководителям органов местного самоуправления муниципальных районов и городских округов, осуществляющих полномочия в сфере охраны здоровья, главным врачам ведомственных медицинских организаций:

3.1. Обеспечить наличие Клинических рекомендаций "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" в каждом подведомственном учреждении здравоохранения (срок - немедленно).

3.2. Ознакомить с Клиническими рекомендациями "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" под роспись всех врачей-педиатров, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей других специальностей, участвующих в оказании медицинской помощи детям (срок - немедленно).

3.3. Обеспечить использование и исполнение Клинических рекомендаций "Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков" при оказании медицинской помощи детям (срок - немедленно).

4. Контроль за исполнением приказа возложить на заместителя начальника департамента Е.М.Зеленину.

Начальник департамента
В.М.ШАН-СИН

Утверждаю
Начальник департамента
охраны здоровья населения
Кемеровской области
В.М.Шан-Син
10 августа 2015 года

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ "НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ"

Введение

К острым осложнениям и неотложным состояниям при сахарном диабете относятся диабетический кетоацидоз ([ДКА](#)) и диабетическая кетоацидотическая кома ([ДКК](#)), а также гипогликемия и гипогликемическая кома [[1](#) - [6](#)].

Диабетический кетоацидоз - это опасное для жизни осложнение [СД](#), требующее неотложной помощи, мониторинга состояния. Характеризуется острой декомпенсацией [СД](#) с гипергликемией ($> 11 - 13,9$ ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), ацетонурией, метаболическим ацидозом (рН крови $< 7,3$), различной степенью нарушения сознания, вплоть до комы, развивающийся вследствие выраженной абсолютной или относительной недостаточности инсулина.

Диабетическая кетоацидотическая кома - крайне тяжелая форма и исход [ДКА](#) [[3](#), [7](#) - [16](#)].

Причины развития диабетического кетоацидоза:

- позднее выявление сахарного диабета 1-го типа;
- недостаточный самоконтроль гликемического и метаболического профиля;
- некорректное введение инсулина, нарушение режима инсулинотерапии (пропуск/самовольная отмена инсулина, ошибки в дозировании инсулина и технике инъекций, инъекции инсулина под кожу с нарушенной трофикой, неисправность средств для введения инсулина, нарушение правил их эксплуатации, использование просроченных, неправильно хранящихся инсулинов - например, в морозильной камере);
- грубые нарушения в питании;
- значительное возрастание потребности в инсулине из-за повышения уровня контринсулярных гормонов на фоне интеркуррентных заболеваний, оперативных вмешательств, травм, стрессовых ситуаций, сопутствующей эндокринной патологии (тиреотоксикоз, гиперкортицизм);
- хроническая терапия стероидами, нейрорептиками [[3](#) - [5](#), [7](#) - [14](#)].

Чтобы не пропустить [ДКА](#), необходимо определять уровень сахара крови при следующих клинических ситуациях:

- при болевом абдоминальном синдроме,
- упорной тошноте, рвоте,
- при любой степени нарушения сознания,
- наличие "фруктового запаха" изо рта,
- при сочетании нарастающей слабости, жажды, полиурии,
- появление одышки без кашля, температуры и без признаков бронхообструктивного синдрома (отсутствие хрипов в легких на выдохе),
- при сочетании нарастающей слабости с болями в правом подреберье, тошнотой,

рвотой,

- при выявлении глюкозурии (более 1% в общем анализе мочи), гиперстенурии (уд. вес мочи 1030 и более) [3, 15, 16].

Причины и факторы высокого риска развития диабетической кетоацидотической комы:

- гиперосмолярность крови вследствие высокой гипергликемии (сахар крови чаще более 20 - 25 - 27 ммоль/л),

Примечание: Нормальная осмолярность крови = 297 +/- 2 мОсм/л
Осмолярность крови при коме на фоне ДКА - не выше 320 мОсм/л
Осмолярность крови при гиперосмолярной коме - > 330 мОсм/л

- декомпенсированный метаболический ацидоз (рН крови < 7,3; гидрокарбонаты крови < 15 ммоль/л; ВЕ > -10; рСО₂ < 35),
- снижение выделительной функции почек (падение диуреза < 1,5 мл/кг/час),
- интоксикация,
- тяжелая гипокалиемия (менее 2,5 ммоль/л).

Как следствие вышеперечисленного развивается резкая дегидратация клеток головного мозга, его энергодефицит и гипоксия в результате снижения мозгового кровотока [3, 9, 15 - 17].

Причины развития отека головного мозга при ДКА во время лечения:

Отек головного мозга - это осложнение терапии диабетического кетоацидоза! Частота его развития в настоящее время составляет 0,5 - 1% и определяется качеством медицинской помощи. Клинически выраженный отек головного мозга обычно развивается через 6 - 12 ч после начала лечения, реже - через 24 - 48 ч и в 21 - 24% случаев заканчивается летальным исходом [3, 10, 13, 15 - 17].

Основопологающими причинами отека головного мозга при кетоацидозе являются:

- неадекватная инсулинотерапия:
- введение инсулина до инфузии жидкости или одновременно,
- использование метода "больших доз" инсулина,
- высокая стартовая доза - более 0,1 - 0,2 Ед/кг в час,
- подкожное введение инсулина в условиях периферического сосудистого спазма на фоне декомпенсированного ДКА,
- резкое увеличение дозы инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения;
- гипогликемия на фоне кетоацидоза
- неадекватная регидратация (чрезмерный объем жидкости в первые 4 часа, необоснованное использование гипотонического раствора)
- быстрое падение уровня глюкозы крови (при использовании высоких доз инсулина; при отсутствии, или позднем начале инфузии растворов глюкозы)
- быстрое снижение осмолярности крови (> 3 мОсм/л/кг в час)
- использование гидрокарбоната Na⁺ для коррекции ацидоза [3 - 7, 9, 10, 13, 15 - 18].

В результате этих причин происходит:

1. быстрое падение уровня глюкозы крови с переходом жидкости во внутриклеточное

пространство (по градиенту концентрации), что приводит к набуханию клеток головного мозга;

2. быстрое падение осмолярности крови;
3. гипоксия [ЦНС](#);
4. парадоксальный ацидоз спинномозговой жидкости (особенно на фоне лечения бикарбонатами) [[3](#), [15](#) - [18](#)].

Диагностика [ДКА](#)

Диагностика [ДКА](#) базируется на данных клинической картины и данных лабораторных исследований.

Клинические и параклинические симптомы и синдромы при [ДКА](#):

На первых этапах декомпенсации клинически отмечается полидипсия, полиурия, общая слабость; в последующем появляются признаки дегидратации, метаболического кетоацидоза, нарушение электролитного и ионного баланса (преимущественно развитие гипокалиемии). Повышение уровня сахара в крови > 11 ммоль/л), гиперкетонемия (> 5 ммоль/л), ацетонурия, метаболическим ацидозом (рН крови $< 7,3$). Конечной стадией метаболических нарушений является угнетение [ЦНС](#) с развитием кетоацидотической комы.

Оценка степени дегидратации согласно клиническим признакам представлена в [таблице 1](#) [[3](#), [5](#), [10](#)].

Клинические симптомы [ДКА](#) в зависимости от степени выраженности (стадии) представлены в [таблице 2](#) [[7](#)].

Таблица 1

Оценка степени дегидратации по клиническим признакам

| Степень дегидратации в % | Клинические симптомы |
|--------------------------|---|
| 3 | выражены минимально |
| 5 | сухость слизистых, снижение тургора тканей, заострившиеся черты лица, снижение диуреза, гемодинамических нарушений нет |
| 10 | все выше перечисленное + запавшие глазные яблоки, бледное пятно на коже после надавливания исчезает через 3 секунды и более, очень редкое мочеиспускание, АД снижено, гематокрит превышает норму на 10 - 20%, нарушения гемодинамики компенсированы |
| > 10 | все вышеперечисленное + слабость пульсации периферических сосудов, температура тела снижена, резкое снижение АД, брадикардия, шок, анурия, нарушение дыхания (патологическое), парез кишечника, атония мочевого пузыря, нарушение сознания |

Таблица 2

Клинические признаки [ДКА](#)
в зависимости от степени проявления

| Симптомы | Стадии ДКА | | |
|------------|---|---------------------|-------------------|
| | I - кетоз | II - прекома | III - кома |
| Полиурия | моча бесцветная 1,5 - 4 литра в сутки, никтурия | | олигурия, анурия |
| Полидипсия | выраженная | | |
| Рвота | тошнота, рвота 1 - 2 | многократная рвота, | многократная (или |

| | | | |
|---------------|---|---|--|
| | раза, не связанная с едой | часто "кофейной гущей" за счет эрозивного токсического гастрита | неукротимая) рвота "кофейной гущей" |
| Боли в животе | непостоянные, схваткообразные, чаще вокруг пупка и в правом подреберье или без четкой локализации | схваткообразные, сильные, больше в правом подреберье, напряжение мышц передней брюшной стенки за счет токсического перитонита (псевдоперитонита) <u><*></u> ; парез кишечника | |
| Слизистая рта | сухая, гиперемированная, с островками белого налета | сухая, со сплошным буро-коричневым налетом; в углах рта - трещины, "заеды" | сухая, покрыта грубыми корками, с трещинами на губах и языке |
| Кожа | сухая, часто - диабетический "рубхоз" | бледная, сухая, "мраморность", акроцианоз | сухая, холодная, периоральный цианоз, акроцианоз |
| Пульс | N или умеренная тахикардия | тахикардия, иногда - боли в сердце | тахикардия, пульс слабого наполнения |
| Дыхание | обычное | одышка, дыхание редкое, глубокое, шумное по типу Куссмауля, бывает болезненным | |
| <u>АД</u> | N | умеренно сниженное | снижено, коллапс |
| Сознание | сохранено или сонливость | заторможено | сопор, кома |
| Печень | увеличенная, плотная, болезненная | увеличенная, или возможно не пальпируется в результате эксикоза | |
| Стул | N или диарея | нет | нет |

<*> - псевдоперитонит обусловлен кетонемией, дегидратацией брюшины, электролитными нарушениями, кровоизлияниями и ишемией органов брюшной полости.

Классификация [ДКА](#) по критериям [ISPAD](#)

При [ДКА](#) 1 степени ([ДКА](#) слабой степени по критериям [ISPAD](#)) - сонливость, тахипноэ, гипорефлексия, мышечная гипотония, тахикардия, тошнота, рвота, боли в животе, запах ацетона изо рта, полиурия, поллакиурия.

При [ДКА](#) 2 степени ([ДКА](#) средней степени тяжести по критериям [ISPAD](#)) - сопор, глубокое шумное дыхание (токсическая одышка Куссмауля), выраженные гипорефлексия и мышечная гипотония, значительная тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, многократная рвота, боли в животе, симулирующие острую хирургическую патологию; запах ацетона в выдыхаемом воздухе, ощущаемый на расстоянии; полиурия на этой стадии может отсутствовать из-за быстро развивающейся дегидратации.

При [ДКА](#) 3 степени (тяжелый [ДКА](#) по критериям [ISPAD](#), кома по [ШКГ](#)) сознание отсутствует, арефлексия, коллапс, частый нитевидный пульс, резкая дегидратация, "мраморность" или серая окраска кожи, цианоз, пастозность и отеки голеней, рвота цвета кофейной гущи, олигоанурия, дыхание глубокое шумное (Куссмауля) или периодическое (Чейн-Стокса) [[7](#), [11](#), [16](#), [18](#)].

При сочетании кетоацидотической комы с гиперосмолярностью характерны резкая дегидратация, возбуждение, гиперрефлексия, гипертермия, очаговая неврологическая симптоматика, патологические рефлексы, судороги, гипергликемия выше 30 ммоль/л, возможно повышение натрия и мочевины в сыворотке крови, глюкозурия, кетоз, ацидоз [[3](#), [11](#), [16](#), [18](#)].

Уровень сознания в клинической практике можно оценить по шкале Глазго ([ШКГ](#)) ([табл. 3](#)) [[15](#)].

Таблица 3

Шкала Глазго для оценки тяжести коматозного состояния

| Реакция глаз | Словесный ответ | Словесный ответ для детей, не умеющих говорить | Двигательная реакция |
|--|---|--|---|
| Не открывает глаза - 1 балл. Открывает глаза на болевое раздражение - 2 | Не отвечает - 1 балл. Издает нечленораздельные звуки, стоны - 2 балла. | Не реагирует - 1 балл. Безутешный, раздражающий безостановочный | Нет двигательной реакции - 1 балл. Разгибается на болевое раздражение (синдром децеребрации) - 2 |

| | | | |
|--|--|---|---|
| <p>балла. Открывает глаза на словесную команду - 3 балла. Спонтанно открывает и закрывает глаза - 4 балла.</p> | <p>Бессвязная речь - 3 балла. Спутанные, дезориентированные ответы - 4 балла. Ориентирован, поддерживает нормальный разговор - 5 баллов.</p> | <p>плач - 2 балла. Периодически утихает, стонет, издает звуки - 3 балла. Затихает, когда плачет, реагирует неадекватно - 4 балла. Улыбается, реагирует на звуки, следит за объектом - 5 баллов.</p> | <p>балла. Сгибается на болевое раздражение (синдром декорткации) - 3 балла. Отдергивает конечности на болевой раздражитель - 4 балла. Локализует боль - 5 баллов. Выполняет команды - 6 баллов.</p> |
|--|--|---|---|

Интерпретация полученных результатов по [ШКГ](#)

- 15 баллов - сознание ясное
- 14 - 13 баллов - умеренное оглушение
- 12 - 11 баллов - глубокое оглушение
- 10 - 8 баллов - сопор
- 7 - 6 баллов - умеренная кома
- 5 - 4 баллов - глубокая кома
- 3 балла - запредельная кома, смерть мозга.

Лабораторные показатели при [ДКА](#) в зависимости от его тяжести и интерпретации основных результатов исследования [КОС \(КЩР\)](#) в клинической практике представлены в [таблицах 6, 5, 4](#).

Признаки развития отека головного мозга

Отек головного мозга обычно развивается в первые 24 часа проводимой терапии, нередко - в первые 6 часов, когда общее самочувствие больного мнимо улучшается [[3](#) - [5](#), [11](#), [13](#), [15](#), [16](#), [18](#)].

Начальными клиническими симптомами отека головного мозга являются:

- отсутствие положительной динамики в состоянии больного при улучшении показателей гликемического профиля
- урежение пульса (более чем на 20 в мин.)
- головная боль
- напряжение глазных яблок
- повышение артериального давления
- брадикардия
- снижение насыщения крови кислородом
- падение температуры тела
- нарушения неврологического статуса (усиление сонливости или появление беспокойства, раздражительности, прогрессирующее помрачение сознания)
- снижение уровня натрия в крови (норма Na^+ : 135 - 145 ммоль/л)
- появление судорог, офтальмоплегии, отека диска зрительного нерва, остановка дыхания - это поздние признаки отека головного мозга [[3](#) - [5](#), [11](#), [15](#), [16](#), [18](#), [19](#)].

Таблица 4

Трактовка и нормативы показателей кислотно-основного состояния ([КОС](#)) по микрометоду Аструпа [[7](#)]

| Показатель | Трактовка | Норма |
|--|---|-------------|
| pH | обратный логарифм концентрации водородных ионов крови при 38 °С, взятой анаэробно | 7,35 - 7,45 |
| pCO ₂ , мм рт. ст. | парциальное напряжение углекислого газа в крови | 35 - 45 |
| AB (HCO ₃) ₂ , мэкв/л (ммоль/л) | актуальные бикарбонаты - бикарбонатное содержание плазмы при соответствующем pCO ₂ | 22 - 28 |
| SB, мэкв/л (ммоль/л) | стандартные бикарбонаты - концентрация бикарбонатов в плазме крови (ммоль/л) при насыщении крови кислородом и уравнивании постоянным pCO ₂ в пределах 40 мм рт. ст. | 22 - 28 |
| BB, мэкв/л | буферные базы (основания) - общее количество буферных анионов, включающих бикарбонаты, белки, гемоглобин | 44 - 52 |
| BE, мэкв/л | показатель, указывающий на избыток нелетучих кислот или дефицит буферных оснований; отрицательные величины --> избыток кислот, положительные величины --> избыток оснований (щелочей) | + 2 - -2 |
| Дефицит анионов (анионный интервал), ммоль/л | показатель, рассчитываемый по формуле: Дефицит анионов (в ммоль / л) = (Na + K) – (Cl + HCO ₃) | 12 +/- 4 |

Таблица 5

Интерпретация основных результатов
исследования [КОС \(КЩР\)](#) в клинической практике [7]

| Состояние | pH крови | pCO ₂ (мм рт. ст.) | BE | AB и SB |
|--|-------------|----------------------------------|------------|---------|
| Компенсированный метаболический ацидоз | 7,35 - 7,45 | < 35 | -2 - (-10) | ? |
| Декомпенсированный метаболический ацидоз | < 7,35 | < 35 | > -10 | ? |
| Компенсированный метаболический алкалоз | 7,35 - 7,45 | > 45 | +2 - +10 | ? |
| Декомпенсированный метаболический алкалоз | > 7,45 | > 45 | > +10 | ? |
| Респираторный ацидоз | < 7,35 | > 45 | > -2 | ? |
| Респираторный алкалоз | > 7,45 | < 35 | > +2 | ? |

Таблица 6

Лабораторные показатели при диабетическом кетоацидозе ([ДКА](#))
в зависимости от его тяжести [7, 11, 14, 18]

| Показатели | Норма (здоровые дети 1 - 14 лет) | Стадия ДКА | | |
|----------------|--|----------------------------|--------------|-----------------------------------|
| | | I - кетоз | II - прекома | III - кома |
| Глюкоза крови, | 3,3 - 5,5 | 11 - 20 | 20 - 40 | 20 - 40 <*> |

| | | | | |
|---|-------------|-----------|-----------|--------------|
| ммоль/л | | | | |
| Глюкоза мочи, % | < 0,02 | > 2 | > 2 | > 2 <*> |
| Кетоновые тела в сыворотке, ммоль/л | < 1,7 | 1,7 - 5,2 | 5,2 - 17 | 5,2 - 17 <*> |
| Кетоновые тела в моче | нет | +++ | ++++ | ++++ <*> |
| Гемоглобин (Hb), г/л | 110 - 140 | N, ? | ? | ?? |
| Гематокрит (Ht), л/л | 0,31 - 0,47 | ? | ? | ?? |
| Калий сыворотки, ммоль/л | 4,0 - 5,5 | N или ? | N или ? | ?? |
| Натрий сыворотки, ммоль/л | 135 - 145 | N или ? | N или ? | ?? |
| Мочевина крови, ммоль/л | < 8,4 | N | ? | ? |
| Осмолярность сыворотки, мОсм/л | 295 - 310 | 310 - 320 | 310 - 320 | 310 - 320 |
| pH крови | 7,35 - 7,45 | >= 7,3 | 7,3 - 7,1 | < 7,1 |
| BE, (ммоль/л) | 0 +/- 2 | < -10 | > -10 | > -20 |
| Дефицит анионов (анионная разница) | 12 +/- 4 | > 10 (?) | > 12 (??) | > 14 (???) |
| Бикарбонаты сыворотки, (AB/SB), ммоль/л | 27 - 22 | 22 - 16 | 16 - 10 | < 10 |

| | | |
|--------------------------|--------------|-----------------------------|
| Клинический анализ крови | Возрастная N | Лейкоцитоз со сдвигом влево |
|--------------------------|--------------|-----------------------------|

 <*> - может снизиться до нормы в терминальном состоянии.

Национальные клинические одноименные рекомендации (протоколы), (2013) указывают на корреляцию между степенью нарушения сознания и глубиной ацидоза по данным КЩС крови. Предлагается следующая таблица по уровням рН и ВЕ в зависимости от степени [ДКА](#) (табл. 7) [16].

Таблица 7

Уровни рН крови
и дефицита оснований (ВЕ) крови при разной степени [ДКА](#)

| Степень ДКА | рН крови | Дефицит оснований (ВЕ) |
|-----------------------------|-------------|------------------------|
| I | 7,15 - 7,25 | (-12) - (-18) |
| II | 7,0 - 7,15 | (-18) - (-26) |
| III | менее 7,0 | более (-26) - (-28) |

Диабетический кетоацидоз 3 степени/диабетическая кетоацидотическая кома, как правило, сопровождаются гиповолемическим шоком.

Гиповолемический шок развивается при тяжелой гиповолемии (степень дегидратации $\geq 10\%$), вследствие снижения сократительной способности миокарда на фоне ацидоза.

Симптомы:

- анурия
- резкое снижение АД
- сопор или кома
- нарушение микроциркуляции (мраморность, цианоз и "землистый" оттенок кожи)
- редкий слабый пульс (сосудистый коллапс) [3, 5, 7, 10, 12, 13, 15, 16, 18].

Организация интенсивной/неотложной помощи больным СД
[1 - 3, 5, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 18 - 22]

1. При появлении признаков декомпенсации СД (развитие кетоацидоза) необходима госпитализация в детский стационар (желательно в специализированное отделение); при признаках средне-тяжелого (5 - 10% потери жидкости), тяжелого (более 10% потери жидкости) эксикоза, гиповолемическом шоке, коме - необходим срочный перевод в отделение реанимации, при его отсутствии - в палату интенсивной терапии.

2. Необходимым условием в лечении ДКА является ведение протокола, в котором регистрируются динамика клинических, лабораторных параметров и проводимые лечебные мероприятия.

3. По возможности необходимо взвесить больного (для расчета дозы вводимой жидкости и медикаментов).

4. По возможности из анамнеза выяснить причину декомпенсации.

5. При первичном осмотре следует определить степень нарушения жизненно-важных функций (кровообращения, функции внешнего дыхания и почек) и при необходимости, обеспечить своевременную адекватную респираторную и инотропную (терапия, направленная на поддержание сердечной деятельности) поддержку.

6. При нарушении сознания следует оценить проходимость дыхательных путей, при необходимости - опорожнить желудок посредством назогастральной аспирации для профилактики аспирационной пневмонии.

7. Вспомогательными, но очень важными мерами, способствующими уменьшению эндогенной интоксикации, являются промывание желудка (при необходимости зонд оставляют на длительное время) и очистительная клизма. Обычно, если позволяет состояние больного, эти мероприятия проводят до начала основного лечения.

При поступлении необходим забор следующих лабораторных параметров [1 - 5, 11 - 13, 18, 19, 21 - 25]:

- уровень глюкозы крови;
- КЩР (КОС) крови;
- осмолярность крови, мочевины, креатинин крови, калий, кальций, натрий, фосфор, магний крови, общий белок, АЛТВ, фибриноген, (β -оксимасляная кислота (по возможности));
- развернутый общий анализ крови с тромбоцитами, гематокрит;
- кетоны в моче, общий анализ мочи;
- при подозрении на инфекцию: посев крови, мочи, мазок из зева;
- рентгенологическое исследование;
- ЭКГ.

Лечение ДКА и кетоацидотической комы

Основным лечебным мероприятием является инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина [1 - 5, 7, 9 - 13, 15, 18, 21, 24, 25].

Стратегические цели, которые необходимо достичь в процессе лечения [ДКА](#), и их приоритет:

1. Ликвидация дегидратации и гиповолемии.
2. Ликвидация ацидоза.
3. Нормализация электролитного состава сыворотки крови.
4. Снижение гликемии и удержание ее на оптимальном (безопасном) уровне.
5. Предупреждение развития осложнений или их лечение.
6. Лечение сопутствующих заболеваний и состояний, способствующих развитию [ДКА](#) [2, 3, 7, 11, 16, 17, 18, 25].

Выраженная дегидратация, гиповолемия, метаболический ацидоз и электролитные нарушения - это основные факторы, определяющие тяжесть состояния больного.

Гипергликемия, если она не превышает 26 - 28 ммоль/л, не представляет непосредственной угрозы жизни больного. Поэтому следует помнить, что первоочередная цель лечения - не снижение сахара крови, а борьба с ацидозом, дегидратацией, нарушениями электролитного состава крови.

Оптимальный (безопасный) уровень сахара крови составляет 12 - 15 ммоль/л. Уровень гликемии ниже 8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния, особенно при быстром снижении сахара крови (более 5 ммоль/л за час). Вероятность развития отека вещества головного мозга при этом крайне высока, а это может привести к гибели больного.

Гликемия более 26 - 28 ммоль/л может вызывать синдром гиперосмолярности, особенно, если ей сопутствуют гипернатриемия и гиперазотемия. Такое состояние требует дополнительных мер в лечебной тактике [3, 5, 7, 11, 13, 15, 16, 18, 25].

Цель регидратации:

- снизить уровень глюкозы в плазме
- снизить осмолярность плазмы
- восстановить объем циркулирующей крови
- вернуть воду в клетки тканей и органов.

Неотложные мероприятия при гиповолемическом шоке и кетоацидотической коме

1. Оксигенация больного при помощи кислородной маски (100% O₂).
2. Регидратация [2 - 5, 7, 9 - 11, 13, 15, 18, 25].

В клинической практике существует ряд схем для проведения регидратации:

1) Введение 0,9% раствора NaCl в/в в дозе 10 мл/кг массы тела в течение 10 - 30 мин. Если периферическая пульсация остается слабой, следует повторить это введение.

Важно помнить! Что начинать введение жидкости следует до начала инсулинотерапии, поскольку сама регидратация приводит к быстрому снижению уровня гликемии и как следствие - к падению внутрисосудистой осмолярности. При сочетании же регидратации с введением инсулина, падение гликемии может снизить градиент концентрации настолько, что может привести к развитию отека головного мозга. Этому способствует и более медленное снижение осмолярности в спинномозговой жидкости по отношению к плазме [3, 5, 7, 9, 12, 13, 15, 16, 18, 25].

2) Можно использовать схему профессора Э.П.Касаткиной, где в течение 1-го часа вводится 0,9% раствор NaCl из расчета 20 мл/кг фактической массы тела.

При гиповолемическом шоке количество раствора увеличивается до 30 мл/кг в течение первого часа.

В последующие 24 часа вводится объем раствора (NaCl и глюкоза) равный 50 - 150 мл/на кг фактической массы тела. Глюкоза (5 - 10%) подключается при снижении гликемии ниже 14 ммоль/л. При этом следует ориентироваться на среднюю потребность организма в жидкости в зависимости от возраста ([таблица 8](#)).

Таблица 8

Средняя суточная потребность в жидкости у детей

| Возраст | Суточное количество жидкости |
|---------------|------------------------------|
| До года | 1000 мл |
| 1 - 5 лет | 1500 мл |
| 5 - 10 лет | 2000 мл |
| Старше 10 лет | 2000 - 3000 мл |

3) Для восполнения [ОЦК](#) возможно использование 5% раствора альбумина в дозе 10 - 20 мл/кг (введение в/в капельное быстрое) [[3](#), [7](#), [9](#), [11](#), [13](#), [16](#), [18](#), [20](#), [25](#)].

4) Можно проводить регидратацию с учетом физиологической потребности ребенка в жидкости. Суточная физиологическая потребность в расчете на массу тела зависит от возраста ребенка и составляет: в возрасте 1 года - 120 - 140 мл/кг; 2 лет - 115 - 125 мл/кг; 5 лет - 90 - 100 мл/кг; 10 лет - 70 - 85 мл/кг; 14 лет - 50 - 60 мл/кг; 18 лет - 40 - 50 мл/кг [[11](#), [16](#), [18](#), [25](#)].

Более универсальным является расчет на площадь поверхности тела: физиологическая потребность составляет 2000 мл/кв. м/сут. К рассчитанной физиологической потребности добавляется по 20 - 50 мл/кг/сутки (в зависимости от степени дегидратации) и при этом учитываются продолжающиеся потери [[11](#), [16](#), [18](#), [25](#)].

При транспортировке такого ребенка в специализированное отделение продолжают в/в капельное введение 0,9% NaCl в дозе 10 мл/кг в час в течение 1 - 2 ч, затем 5 мл/кг/ч [[3](#), [11](#), [15](#), [16](#), [18](#), [25](#)].

Ниже, в [таблице 9](#) представлено распределение расчетного суточного объема парентеральной жидкости в течение первых суток оказания неотложной помощи [[3](#), [16](#), [18](#), [25](#)].

Таблица 9

Распределение
рассчитанного суточного объема в/в жидкости в течение суток

| Время суток | Количество жидкости в % |
|----------------------|-------------------------|
| Первые 6 или 8 часов | 50 |

| | |
|--------------------------|----|
| Следующие 6 или 8 часов | 25 |
| Следующие 12 или 8 часов | 25 |

P.S. При лечении [ДКА](#) объем раствора при выведении из гиповолемического шока (при реанимационных мероприятиях) обычно не включается в расчет растворов для восполнения дегидратации.

Важно, что, несмотря на гиперосмолярность плазмы (в основном за счет гипергликемии), регидратацию следует проводить 0,9% раствором NaCl, а не гипотоническим раствором. В случае гиперосмолярности (повышения уровня натрия в крови до 155 ммоль/л и выше), изотонический раствор может быть заменен на гипотонический - 0,45% раствор NaCl.

Если в стационаре нет возможности определить осмолярность крови, то эффективную осмолярность можно рассчитать по формуле:

Осмолярность (мОсм/л) = $2 \times [Na^+ + K^+] + \text{глюкоза крови (моль/л)}$ [[3](#), [11](#), [25](#)].

Примечание: Нормальная осмолярность крови = 297 +/- 2 мОсм/л.

В клинической практике гиперосмолярные состояния (комы) у детей с [СД 1](#) типа достаточно редкие.

В среднем интенсивность введения жидкости в организм (в/в) рассчитывают так, чтобы достичь состояние регидратации в течение 48 часов.

При снижении гликемии ниже 14 ммоль/л в состав вводимых растворов подключают 5 - 10% глюкозу для поддержания осмолярности, что является профилактикой отека мозга, приводит к устранению энергетического дефицита и снижению кетогенеза и глюконеогенеза.

Важно: Суточный объем вводимой жидкости при [ДКА](#) не должен превышать суточную потребность более чем в 1,5 - 2 раза ([таблица 8](#)) [[3](#), [10](#), [11](#), [16](#), [25](#)].

После улучшения состояния (восстановления сознания, купирование рвоты и тошноты) можно перейти на оральную регидратацию из расчета - 2000 мл/кв. м в виде соков (морковный, томатный, персиковый, абрикосовый, яблочный, чай, растворы для оральной регидратации) [[3](#), [16](#), [25](#)].

Следующим важным моментом является ликвидация дефицита калия (как внутриклеточного так и плазменного) [[3](#), [5](#), [7](#), [9](#), [11](#), [16](#), [18](#), [25](#)].

Это важный компонент метаболических нарушений при диабетическом кетоацидозе, обуславливающий кардиальные нарушения (на [ЭКГ](#) возникает уплощение зубца Т, депрессия сегмента ST и появление волны U между зубцами Т и Р). Возможна фибрилляция желудочков и полиморфная желудочковая тахикардия, хотя обычно это наблюдается лишь при исходных заболеваниях сердца. С гипокалиемией связаны и желудочно-кишечные нарушения (снижение перистальтики, спастическое сокращение гладкой мускулатуры, при уровне калия меньше 2,5 мэкв/л - возможна кишечная непроходимость). Данные факторы дополнительно способствуют отеку вещества головного мозга. Помимо калийурии, внутриклеточная гипокалиемия при кетоацидозе обусловлена уменьшением активности натрий- и калий- АТФ-азы, а также ацидозом, при котором идет обмен ионов калия на ионы водорода внутри клетки. При этом исходные значения калия в условиях сгущения крови и нарушенной почечной экскреции при олигоурии могут быть нормальными и даже повышенными. Однако уже через 2 - 3 часа от начала терапии на фоне введения инсулина, и регидратации выявляется сниженное содержание калия в плазме крови.

При введении калия следует учитывать физиологическую потребность, которая

составляет 1,5 - 2 ммоль/кг/сут.

При отсутствии лабораторного контроля его суточная доза составляет 1 - 2 ммоль/кг/сут., но не более 3 - 4 ммоль/кг/сут. В настоящее время с целью безопасности в клинической практике используется 3%-ная концентрация раствора хлорида калия (KCl), но иногда используются 4%, 7,5%, и 10% растворы.

При введении препаратов калия следует учитывать ряд условий [3, 5, 7, 9, 11, 15, 16, 18, 25]:

- Начинать введение раствора хлорида калия необходимо при сохраненном диурезе (не менее 50 мл/ч) и в небольшой концентрации: 0,1 - 0,2 ммоль/кг/час; затем увеличивать ее до 0,3 - 0,5 ммоль/кг/час. Максимальная скорость введения калия обычно составляет 0,5 ммоль/кг/час.

- Необходимо удерживать калий в сыворотке крови на уровне 4 - 5 ммоль/л.

- Внутривенно вводятся только 1% растворы хлорида калия. Возмещение калия в дозах превышающих 50 ммоль/л необходимо контролировать ЭКГ.

- При расчете парентерально вводимого калия необходимо знать:

1 г калия = 14,5 ммоль/л = 14,5 мэкв/л

в 1 мл 7,5% KCl = 1 ммоль KCl; в 100 мл = 100 ммоль

в 1 мл 3% KCl = 0,4 ммоль KCl; в 100 мл = 43,5 ммоль

в 1 мл 4% KCl = 0,58 ммоль KCl; в 100 мл = 58 ммоль

в 1 мл 10% KCl = 1,45 ммоль KCl; в 100 мл = 145 ммоль

Пример расчета парентерально вводимого калия:

Ребенку 10,5 лет, масса тела 30 кг.

Начальная доза препарата калия 0,2 ммоль/кг/час x 30 = 6 ммоль/час

3% KCl в 100 мл = 43,5 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 13,7 мл 3% KCl

4% KCl в 100 мл = 58 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 10,3 мл 4% KCl

7,5 KCl в 100 мл = 108,7 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 5,5 мл 7,5% KCl

10% KCl в 100 мл = 145 ммоль/л KCl; 6 ммоль содержится в 4,1 мл 10% KCl

Ребенку 10,5 лет, масса ребенка 30 кг.

Суточная доза К (при условии отсутствия биохимического контроля) = 1 ммоль x 30 кг = 30 ммоль/сут.

Официальный раствор - 3% раствор хлорида калия.

Известно, что 1 мл 7,5% раствора KCl содержит 1 ммоль K^+ (или 1 мэкв K^+), следовательно 1 мл 3% раствора KCl содержит 0,4 ммоль K^+ (или 0,4 мэкв K^+).

Если 0,4 ммоль K^+ находится в 1 мл 3% раствора, то 30 ммоль K^+ пропорционально содержится в 75 мл 3% раствора KCl --> смотри пропорцию:

$$\begin{array}{l} 0,4 \text{ ммоль} \text{ ----- } 1 \text{ мл } 3\% \text{ раствора KCl} \\ 30 \text{ ммоль} \text{ ----- } x \text{ мл } 3\% \text{ раствора KCl} \\ x = 75 \text{ мл } 3\% \text{ раствора KCl} \end{array}$$

Данную дозу 3% KCl помещают в необходимое суточное количество, вводимой парентерально жидкости (физ. раствор, глюкоза) и вводят внутривенно в течение суток, ориентируясь при этом, чтобы концентрация KCl в объеме этой жидкости была менее 1%. Если пациент способен глотать, то вышеуказанные 75 мл 3% раствора KCl делят пополам: одну часть дают в течение суток - per os (в разведении с какими либо растворами, например, с 5% глюкозой), другую - вводят парентерально по предыдущей схеме. Это ориентировочная доза. Необходимо проводить регулярный мониторинг K^+ в крови и при необходимости проводить коррекцию калия в пределах вышеуказанных терапевтических доз K^+ и скорости его введения (табл. 10) [11, 16, 18, 25].

Таблица 10

Скорость внутривенного введения калия (г/час)

| K^+ (ммоль/л) | pH крови < 7,1 | pH крови > 7,1 | без учета pH крови |
|-----------------|----------------------------|----------------|--------------------|
| менее 3 | 3 | 1,8 | 3,0 |
| 3 - 3,9 | 1,8 | 1,2 | 2,0 |
| 4 - 4,9 | 1,2 | 1,0 | 1,5 |
| 5 - 5,9 | 1,0 | 0,5 | 1,0 |
| > 6 | препараты калия не вводить | | |

Коррекция метаболического ацидоза

Внутривенное введение гидрокарбоната натрия, который ранее (около 15 лет назад) использовался для коррекции метаболического ацидоза, в настоящее время не применяется! Эффект от применения данного препарата кратковременный, а побочные действия крайне неблагоприятные (усугубление гипокалиемии и гипернатриемии, развитие алкалоза, повышение осмолярности крови, увеличение проницаемости сосудистой стенки, увеличение гипоксии тканей, задержка жидкости, развитие отека головного мозга и неврологических осложнений) [3, 5, 7, 11, 13, 16, 18, 25].

Применение бикарбоната натрия оправдано только в крайних случаях [3, 5, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 25];

- при угрожающей жизни гиперкалиемии,
- лактоацидозе,
- тяжелом ацидозе, осложненным шоком (снижении рН крови < 6,9, которое грозит подавлением внешнего дыхания, оказывает отрицательное инотропное действие на миокард, уменьшает чувствительность сосудов к катехоламинам, усиливает инсулинорезистентность тканей).

При этом необходимо проводить постоянный мониторинг изменения кислотно-основного состояния, электролитного состава крови.

При обоснованном решении использовать бикарбонаты необходимо рассчитать суточное количество гидрокарбоната натрия (4% соды) в 1 мл. С этой целью можно использовать 2 способа:

1) по формуле: $BE \times \text{вес больного (кг)} \times 0,3$.

При этом берется только 1/3 часть рассчитанной суточной дозы и вводится медленно в/в за 2 - 3 часа.

2) 2,5 мл/кг (от фактической массы) 4% р-ра гидрокарбоната натрия вводят в/в капельно (или 1 - 2 ммоль/кг) очень медленно (в течение часа).

При введении гидрокарбоната натрия необходим мониторинг КЩС и при рН крови = 7,0 - 7,1 капельницу немедленно отключают [3, 5, 7, 8, 11, 18, 25].

Инсулинотерапия

Инсулинотерапия - важнейший компонент лечения диабетической комы. Оптимальным является внутривенное титрование инсулина. Для точного дозирования и обеспечения заданной скорости поступления инсулина в кровоток следует использовать автоматические шприцевые дозаторы (инфузоматы). При невозможности внутривенного введения инсулин может вводиться внутримышечно. Введение может быть осуществлено инсулиновым шприцем со съемными иглами. Рекомендуются только препараты человеческого инсулина короткого действия или инсулиновые аналоги ультракороткого действия [3 - 8, 11, 13, 15, 16, 18, 20, 24 - 28]. Использовать пролонгированные препараты инсулина для лечения ДКА и кетоацидотической комы нельзя [3 - 11, 13, 16, 18, 25].

Необходимые правила при проведении инсулинотерапии

1. Введение инсулина внутривенно методом малых доз начинают спустя 1 - 2 часа после начала регидратации [3, 5, 11, 13, 16, 18, 25].

Используется только инсулин короткого действия (Актропид, Хумулин).

Начальная доза инсулина

- у детей раннего возраста - 0,05 Ед/кг в час
- у детей младшего возраста (до 7 лет) - 0,05 Ед/кг в час
- у детей старшего возраста - 0,1 Ед/кг в час

- при тяжелой сопутствующей бактериальной инфекции доза может увеличиваться - до 0,2 Ед/кг в час [3 - 6, 8, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 25].

При выраженной чувствительности к инсулинотерапии при ДКА (дети до 7 лет, некоторые старшие дети с большой длительностью СД 1 типа, дети с ГГС: клинически - это ступор или кома, гипергликемия > 33 ммоль/л, рН крови > 7,3, бикарбонаты крови > 15 ммоль/л, отсутствие или легкая кетонемия и кетонурия, осмолярность сыворотки > 320 мОсм/кг) доза инсулина может снижаться до 0,05 Ед/кг/час или менее в зависимости от гликемии и степени метаболического ацидоза [11, 13, 16, 18, 25].

Подготовка к введению инсулина: изначально развести 50 ЕД инсулина в 50 мл физиологического раствора, в результате чего 1 ЕД препарата будет содержаться в 1 мл раствора. Этот объем раствора пропускают струйно через систему для в/в инфузий с целью абсорбции инсулина на стенках системы (не подключая при этом к пациенту) [11, 16, 18, 25]. После подключения этой системы к флакону с раствором (с заранее рассчитанным объемом жидкости - физиологическим раствором) и к вене пациента необходимо следить за тем, чтобы скорость и доза вводимого инсулина соответствовали вышеуказанным.

При невозможности проведения непрерывной в/в инфузий инсулина, возможна замена внутримышечным (в/м) введением короткого инсулина, но лучше ультракороткими аналогами инсулина (Лизпро, Хумалог, НовоРапид), начальная доза - 0,3 ЕД/кг. В дальнейшем в/м: 0,1 ЕД/кг каждый час или 0,15 - 0,2 ЕД/кг каждые 2 часа [3, 5, 7, 11, 13, 16, 18, 25].

Снижение уровня гликемии в первые часы должно составлять 4 - 5 ммоль/л/час [3, 5, 7, 9, 11, 13, 16, 18, 25].

Важно: Не следует резко увеличивать дозу инсулина в ответ на отсутствие снижения гликемии в первые часы лечения, т.к. гипогликемия на фоне кетоацидоза очень опасна, приводит к быстрому развитию отека головного мозга и многократно увеличивает риск гибели больного. Скорость введения инсулина не должна превышать 0,1 - 0,12 Ед/кг/час!, что в обычной клинической практике составляет от 1 - 2 до 4 - 5 Ед в час, в зависимости от возраста ребенка и уровня сахара крови [11, 16, 18, 25].

2. Показания для снижения стартовой дозы инсулина на 50% (обычно - до 0,05 Ед/кг в час, возможно до 0,04 - 0,03 Ед/кг/час):

- если больному в течение предшествующих 6 часов вводился инсулин (независимо от дозы)

- скорость падения гликемии более 5 ммоль/л/час

- достижение уровня гликемии 14 ммоль/л

- отсутствие ацидоза.

Данная доза необходима для восстановления анаболических процессов и купирования кетоза. Если уровень глюкозы падает ниже 8 ммоль/л или он снижается слишком быстро, необходимо увеличить концентрацию вводимой глюкозы до 10% и выше.

Как правило, инфузию инсулина продолжают 12 - 24 часа. Необходимо уровень гликемии поддерживать в пределах 8,3 - 11 ммоль/л. Не следует прекращать введение инсулина или снижать его дозу ниже 0,05 ед./кг/час [11, 16, 18, 25].

P.S. Не следует резко увеличивать дозу инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения. Гипогликемия на фоне кетоацидоза (уровень гликемии ниже 8 ммоль/л) приводит к быстрому развитию отека головного мозга и многократно увеличивает риск гибели больного [11, 16, 18, 25].

3. Первую дозу инсулина короткого действия (ИКД) п/к вводят за 30 минут до отключения капельницы.

Показания для перевода на п/к введение инсулина [3, 5, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 20, 25]:

- купирование ацидоза (повышение рН крови до 7,35)

- нормальный уровень бикарбонатов (по результатам КЩС: в норме SB = 22 - 28 мэкв/л или ммоль/л)

- N уровень кетоновых тел в сыворотке и моче (этот показатель менее достоверный!)
- гликемия ниже 14 ммоль/л.

При достижении этих показателей [ИКД](#) вводится каждые 2 часа. Далее на 2 - 3 сутки - 5 - 6 раз в сутки, затем больной переводится на плановую базисно-болюсную терапию.

Лабораторный мониторинг в динамике [[3](#), [5](#), [9](#), [11](#), [13](#), [15](#), [16](#), [18](#), [25](#)]:

- уровень гликемии определяется каждый час до снижения гликемии до 13 ммоль/л; далее - каждые 2 - 3 часа в течение суток до купирования [ДКА](#);
- каждые 3 - 4 часа определяется [КЩР](#), осмолярность крови, калий, натрий крови, мочевины, креатинин крови;
- [ЭКГ](#) проводят через 2 часа после начала инсулинотерапии, а далее 1 раз в сутки, контролируют электролитные нарушения, прежде всего нарушения обмена калия; признаки гипокалиемии по [ЭКГ](#):
 - уплощение зубца Т
 - увеличение интервала QT
 - депрессия сегмента ST
 - появление зубца U;
- признаки гиперкалиемии по [ЭКГ](#):
 - высокий симметричный пикообразный зубец Т
 - укороченный интервал QT;
- анализ мочи на кетоновые тела (ацетон) 2 раза в сутки;
- общий анализ крови 1 раз в сутки.

Неотложная помощь при отеке головного мозга на фоне лечения [ДКА](#) [[3](#), [5](#), [7](#), [10](#), [11](#), [13](#), [15](#), [18](#), [25](#)]

1. Исключить гипогликемию.

Важно! На фоне лечения [ДКА](#) клиника гипогликемии может развиваться уже при снижении уровня глюкозы до 10 ммоль/л. Необходимо помнить, что при снижении уровня глюкозы крови до 14 ммоль/л и ниже необходимо подключать в/в введение 5 - 10% глюкозы.

2. Уложить ребенка с приподнятым головным концом так, чтобы голова и шея были расположены прямо в одной плоскости, не затрудняя венозный отток от головы.

3. Ввести внутривенно маннитол в дозе 0,5 - 1 г/кг (2,5 - 5,0 мл/кг 20% раствора) в течение 15 - 20 мин. Повторить инфузию при отсутствии реакции во временном интервале от 30 мин. до 2 ч.

Вместо маннитола можно ввести гипертонический раствор (3% NaCl) в дозе 5 - 10 мл/кг в течение 30 мин., особенно при отсутствии реакции на введение маннитола от 30 мин. до 2 ч.

4. Уменьшить регидратацию в 2 раза (снизить в 2 раза скорость введения жидкости).

5. Осторожное проведение гипервентиляции легких с помощью аппарата [ИВЛ](#), с малым увеличением дыхательного объема и поддержанием частоты дыхания на уровне 20 в мин. с последующим постепенным медленным переходом на нормальный режим.

6. Продолжение инфузии маннитола в дозе 0,25 г/кг в час или повторные введения исходной дозы каждые 4 - 6 часов (с целью профилактики повторных повышений внутричерепного давления).

7. При появлении даже небольшого субфебрилитета назначаются антибиотики.

Важно! Маннитол в/в является препаратом выбора при отеке головного мозга на фоне кетоацидоза! [[3](#), [11](#), [15](#), [18](#), [25](#)].

Дексаметазон (в/в струйно в дозе 0,5 - 1 мг/кг) наибольший эффект имеет при отеке головного мозга травматического генеза или на фоне геморрагического инсульта.

Лазикс при отеке головного мозга не эффективен [[3](#), [11](#), [15](#), [18](#), [25](#)].

После стабилизации состояния необходимо проведение [МРТ](#) или [КТ](#) головного мозга

с целью диагностики возможных внутричерепных нарушений (тромбоз, инфаркт, геморрагии).

Диетотерапия в первые дни оказания неотложной помощи при [ДКА](#)

При улучшении общего состояния, восстановления сознания, прекращения тошноты и рвоты больному разрешается дробными порциями сладкое питье (5 - 10% сладкий чай, богатые калием фруктовые соки, компоты из сухофруктов), овощные соки, кисели, щелочные минеральные воды. В первые сутки количество выпитой жидкости может быть доведено до 2000/кв. м.

На второй день количество углеводов увеличивается до 60%, в диету включают каши, овощные и фруктовые пюре, протертые вегетарианские супы, кефир, хлеб; исключаются жиры (масло, растительные и тугоплавкие) не менее чем на 5 - 6 дней [[3](#), [11](#), [16](#), [18](#), [25](#)].

Список сокращений

АД - артериальное давление
АПТВ - активированное парциальное тромбопластиновое время
ISPAD - International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
ГГС - гипергликемический гиперосмолярный статус
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДКА - диабетический кетоацидоз
ДКК - диабетическая кетоацидотическая кома
ИВЛ - искусственная вентиляция легких
ИКД - инсулин короткого действия
КТ - компьютерная томография
КОС - кислотно-щелочное состояние
КЩР - кислотно-щелочное равновесие
МНО - международное нормализованное отношение
МРТ - магнитно-резонансная томография
ОГМ - отек головного мозга
ОЦК - объем циркулирующей крови
СД - сахарный диабет
ЦНС - центральная нервная система
ШКГ - Шкала комы Глазго
ЭКГ - электрокардиограмма

Алгоритм оказания экстренной медицинской помощи детям
с нарушением сознания (от сопора до комы)

Нарушение сознания, (от сопора до комы)

При возможности, (если больной транспортабелен) срочная транспортировка в ОРИТ или детское учреждение

Признаки дыхательной недостат-ти

Да

Оказание неотложной помощи: от восстановления проходимости дыхат. путей до искусственного дыхания или принудительной вентиляции легких (при необходимости) и др. исследования для выявления причин ДН (Р-грамма органов грудной клетки и др.).

Нет

Признаки сердечно-сосудистой недостат-ти

Да

Мероприятия по поддержанию адекватного кровообращения, вплоть до непрямого массажа сердца и искусственного дыхания (по необходимости); мониторинг АД, частоты и ритма сердечных сокращений; ЭКГ и др. исслед-я для выявления причин ССН (Р-грамма органов грудной клетки, ЭХОКГ и др.)

Признаки повреждения ЦНС (травма мозга в анамнезе, прием нейротоксических средств, наличие грубой «неврологической» симптоматики, параличи, парезы, судороги и др.

Да

Купирование судорог!

Нет

Затрудняюсь с оценкой

Консультация невролога cito!

Выполнение его рекомендаций

Экстренные лабораторные исследования крови – РН, К, Na, Са, Р, глюкоза, ацетон, (в т.ч. в моче)

Консультация зав. детским отделением или зав. детской поликлиникой

Выполнение его рекомендаций

Глюкоза крови > 11ммоль/л + кетонурия (или без нее)

Другие метаболические нарушения

Консультация зав. детским отделением или зав. детской поликлиникой

Выполнение его рекомендаций

**Сахарный диабет 1 типа
Диабетический кетоацидоз (ДКА) или кетоацидотическая кома (ДКК)?**

↓ **Конс. эндокринолога**
(см. причины и критерии диагностики. стр. -3-4)

Список литературы:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом/Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой. - Изд. четвертое, дополненное. 5-й выпуск. - М., 2011. - 115 с.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом/Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой. - Изд. шестое, дополненное. - М, 2013. - 120 с.
3. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. - М.: Универсум Паблишинг, 2006. - 600 с.
4. Дедов И.И. Эндокринология/И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.Ф.Фадеев. - М., 2007. - 304 с.
5. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков: Руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 247 с.
6. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Инсулинотерапия сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Пособие для врачей. - М., 2003. - 87 с.
7. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: Справочник/Под ред. проф. Н.П.Шабалова. - М.: МЕД-пресс-информ, 2009. - 544 с.
8. Кураева Т.Л. Сахарный диабет//Справочник детского эндокринолога, под ред. И.И.Дедова, В.А.Петерковой, Т.Ю.Ширяевой. - М.: Литтерра, 2011. - 524 с.
9. Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Панфилова В.Н., Кураева Т.Л. Лечение острых осложнений сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Методические рекомендации. - М., 2010. - 23 с.
10. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание/под ред. А.А.Баранова. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 768 с.
11. Сахарный диабет у детей и подростков. Консенсус [ISPAD](#) по клинической практике, 2009 г. Редакторы: Рагнар Ханас, Ким С.Донахью, Джорджианна Клингенсмит, Питер Д.Ф.Свифт. - 239 с.
12. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика (под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой), М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство", 2011. - 808 с.
13. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения (под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой), М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство", 2011. - 480 с.
14. Сахарный диабет: фармакологический справочник: + стандарты диагностики и лечения/А.В.Древаль. - М.: Эксмо, 2012. - 544 с: ил. - (Новейший медицинский справочник).
15. Справочник детского эндокринолога/И.И.Дедов, В.А.Петеркова. - М.: Литтерра, 2012. - 528 с.
16. Федеральные клинические рекомендации Российского общества детских эндокринологов по диагностике и лечению сахарного диабета 1 типа у детей и подростков - сентябрь 2013 г. - 36 с.
17. Brand C.L. et al. Diabetologia, 2006, EASD. - Vol. 49, Suppl. 1. - 1013 p.
18. [ISPAD](#) Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium//Pediatric Diabetes. - 2009. - Vol. 10, Suppl. 12. - 210 p.
19. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание/под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752 с.
20. Diabetes in childhood and adolescence. Ed. F.Chiarelli, K.Dahl-Jorgensen, W.Kiess. Karger. - Basel, Freiburg, Paris, London, New York, Bangalore, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sydney. - 2005. - 381 p.
21. Standards of Medical Care in Diabetes - 2013. American Diabetes Association.

Diabetes Care, Volume 36, Supplement 1, January 2013.

22. ADA Clinical Practice Recommendations 2006//Diabetes Care. - 2006. -Vol. 29, Suppl. 1.

23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2011. Diabetes Care, 2011; 34 (1): S11 - S61.

24. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Емельянов А.О. Современная тактика инсулинотерапии сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Пособие для врачей. - М., 2004. - 96 с.

25. Национальные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей и подростков при развитии диабетического кетоацидоза и диабетической комы при сахарном диабете. - 2013. - 26 с. [www.endocrincentr.ru/images/material/DKA\(1\).doc](http://www.endocrincentr.ru/images/material/DKA(1).doc).

26. Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков//Сахарный диабет. - 2010. - Спецвыпуск. - С. 1 - 8.

27. Петеркова В.А., Кураева Т.Л., Андрианова Е.А., Емельянов А.О. Инсулиновые аналоги в лечении сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: Пособие для врачей/под ред. И.И.Дедова. - М., 2009. - 48 с.

28. Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Панфилова В.Н., Кураева Т.Л. Лечение детей и подростков с сахарным диабетом при интеркуррентных заболеваниях: Методические рекомендации. - М., 2010. - 15 с.
