

Таблица 3

Содержание лейкоцитов, лимфоцитов, уровень (в ГД) ЛИИ, ЛДГ, КФК, амилазы, липазы, АлАТ, АсАТ при поступления у выздоравливающих и умерших больных

Показатель	Выздоровевшие (n = 72)	Умершие (n = 7)	p
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ (норма 4—8,8 $\cdot 10^9/\text{л}$)	10,1 \pm 0,9	12,7 \pm 2,1	> 0,1
Лимфоциты, % (норма 19—37%)	15,1 \pm 1,4	3,3 \pm 1,2	< 0,001
ЛИИ, усл. ед. (норма 1—3 усл. ед.)	12,8 \pm 0,7	16,6 \pm 0,7	< 0,001
ЛДГ (норма 230—460)	686,0 \pm 20,0	1088,0 \pm 17,0	< 0,05
КФК (норма 0—190)	262,0 \pm 12,0	373,0 \pm 19,0	< 0,05
Амилаза (норма 10—100)	286,0 \pm 19,0	439,0 \pm 19,0	< 0,02
Липаза (норма 13—60)	400,0 \pm 19,0	5260,0 \pm 19,0	< 0,02
АсАТ (норма 0—30)	98,2 \pm 10,0	136,0 \pm 14,0	> 0,05
АлАТ (норма 0—45)	79,0 \pm 9,0	164,0 \pm 12,0	> 0,05

По нашим данным, показатели амилазы крови в некоторой степени коррелировали с тяжестью состояния больных, в то же время другими авторами такой корреляции не обнаружено [2].

Анализ уровня лейкоцитов, лимфоцитов и ЛИИ в двух группах больных показал, что количество лейкоцитов мало зависело от тяжести процесса. То же самое касалось и прогностической значимости этого показателя. В то же время содержание лимфоцитов при поступлении было низким в группе больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом, но к концу лечения в обеих группах оно пришло в норму.

Показатель ЛИИ как индикатор степени интоксикации при поступлении больных в тяжелой группе пациентов был значительно выше, чем у пациентов с легким течением заболевания. Этот же показатель имел высокую прогностическую значимость.

Содержание ЛДГ и КФК как индикатор деструктивного процесса в пораженном органе также имело более выраженную тенденцию к возрастанию в тяжелой группе пациентов. Хотя они, особенно показатели КФК, не всегда совпадали с тяжестью состояния больных. В то же время установлена высокая прогностическая значимость уровня ЛДГ и КФК. Показатели амилазы и липазы крови, также выступающие индикаторами деструктивных процессов в поджелудочной железе, имели такую же закономерность.

Значения АсАТ и АлАТ как индикаторы степени цитолиза гепатоцитов вследствие ферментной и гнойной интоксикации также при поступлении больных были выше в тяжелой группе пациентов с тотальным и субтотальным панкреонекрозом. Однако высокой прогностической значимости они не имели.

Мы полагаем, что высокие уровни ЛДГ, КФК, АлАТ и АсАТ связаны не только с гнойно-деструктивным процессом в пораженном органе, но и с влиянием интоксикации на жизненно важные органы (сердце, легкие, печень, почки), вызывающие в них дистрофические изменения. В наших наблюдениях это особенно демонстративно отразилось на показателях АсАТ и АлАТ, выделяемых клетками органа, не имеющего прямого отношения к патологическому деструктивному процессу.

Заключение

Наиболее доступные для использования в экстренных случаях показатели ЛИИ повышались, а лимфоцитов снижались в значительной степени и статистически достоверно у больных с тотальным и субтотальным панкреонекрозом по сравнению с больными с отечным панкреатитом и очаговым панкреонекрозом, имеющими менее тяжелое течение, что указывает на их значение как критериев диагностики, оценки тяжести состояния пациентов и определения прогноза заболевания. Со стороны показателей лейкоцитов такой закономерности не отмечено.

Такие показатели, как ЛДГ, КФК, амилаза, липаза, АлАТ, АсАТ, хотя и не всегда, но имели тенденцию к повышению с утяжелением состояния больных, а значения ЛИИ, ЛДГ, КФК, амилазы и липазы у больных, умерших при неэффективности лечения, статистически достоверно указывают на их прогностическую значимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит, современное состояние проблемы. Вестн. хир. 2000; 159 (2): 116—123.
2. Кукош М. В., Петров М. С. Острый деструктивный панкреатит. Н. Новгород: НГМА; 2006. 40—77.
3. Лаберко Л. А., Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Коротаев А. Л. Индивидуальный прогноз тяжести течения послеоперационного периода и исхода распространенного перитонита. Хирургия 2005; 2: 29—33.
4. Гельфанд Е. Б., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных. Инфекция и антибактер. тер. 2000; 1: 3—11.
5. Прудков М. И., Шулуто А. М., Галимзянов Ф. В. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита. Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та 2001. 5—52.
6. Островский В. К., Мащенко А. В., Макаров С. В. Оценка тяжести и прогноза гнойно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости. Хирургия 2007; 1: 33—37.
7. Кальф-Калиф Я. Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его прогностическом значении. Врач. дело 1941; 1: 31—33.
8. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии. СПб.: Интермедика; 2002; 24—25.
9. Ягафарова Р. К., Потаненко Е. И., Шелдорова Р. И. и др. Нейтрофильный и лимфоцитарный факторы иммунного ответа при нефротуберкулезе. Пробл. туб. и забол. легких 2003; 10: 27—30.

Поступила 12.07.11

© Р. Д. Булатов, 2012

УДК 616.37-002-073.731

Р. Д. Булатов

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕГРАЛЬНОЙ ДВУХЧАСТОТНОЙ ИМПЕДАНСОМЕТРИИ В КЛИНИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Башкирский государственный медицинский университет; МУ Городская клиническая больница № 21, Уфа

Представлены результаты исследования водных секторов организма и импедансов у 69 больных с острым деструктивным панкреатитом в послеоперационном периоде с использованием неинвазивной интегральной двухчастотной импедансометрии. Прогрессирующее накопление жидкости (преимущественно за счет внеклеточного сектора) и снижение общего электрического сопротивления тканей организма сопровождалось увеличением числа системных и внутрибрюшных осложнений, летальности, что определяло прогностическую значимость этих критериев.

Ключевые слова: интегральная двухчастотная импедансометрия, острый деструктивный панкреатит, осложнения, неинвазивный мониторинг

USE OF INTEGRAL TWO-FREQUENCY IMPEDANCIOMETRY IN CLINICAL MONITORING IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Bulatov R.D.

The paper gives the results of studying the body water compartments and impedance parameters in 69 patients with acute destructive pancreatitis during postoperative period, by means of non-invasive integral two-frequency impedancometry. Progressing extracellular hyperhydration and decreased total electrical impedance of body tissue accompanied by increased number of general and intraabdominal complications, mortality, that determine the prognostic significance of these criteria.

Key words: *integral two-frequency impedancometry, acute destructive pancreatitis, complications, non-invasive*

Введение. Острый деструктивный панкреатит (ОДП), являясь наиболее тяжелым заболеванием органов брюшной полости, остается сложной и трудоемкой проблемой для специалистов ургентной хирургии и интенсивной терапии [1, 2]. Среди причин высокой летальности, в частности послеоперационной, достигающей при деструктивных формах острого панкреатита 30—40% и более, одно из важных мест занимают ошибки в диагностике, недооценка степени тяжести состояния больного и, как следствие, запоздалый и неадекватный выбор тактики консервативного и/или хирургического лечения. В связи с этим остаются актуальными поиск объективных и реально доступных критериев оценки тяжести и прогноза заболевания, оценка эффективности методов лечения, разработка дифференцированных показаний к использованию вариантов консервативной терапии и методов хирургических вмешательств у больных ОДП [3, 4].

Перспективы интенсивной терапии тяжелых и критических состояний связаны с разработкой и клиническим внедрением метода интегральной двухчастотной импедансометрии (ИДИ), позволяющей осуществлять (в динамике) контроль за жидкостными секторами организма. Достоинствами ИДИ являются неинвазивность, отсутствие ограничений по кратности исследования, точность, стандартность, высокая воспроизводимость и оперативность получения результатов измерения, возможность использования в системах автоматического контроля за пациентом [5—7].

Цель нашего исследования — оценка баланса жидкостных секторов у больных ОДП методом ИДИ и прогностической ценности данного вида мониторинга в объективизации тяжести их состояния.

Материал и методы. Дизайн исследования — ретроспективное, обсервационное, с анализом результатов обследований 69 пациентов, госпитализированных в реанимационное отделение (ОРИТ) городской клинической больницы № 21 Уфы с января 2003 г. по декабрь 2008 г. На основании комплекса диагностических мероприятий (лабораторные тесты, ультрасонография, лапароскопия, интраоперационная ревизия, компьютерная томография) у 50 был верифицирован острый стерильный и у 19 — острый инфицированный панкреонекроз. Мужчин было 37, женщин — 32. Возраст пациентов колебался от 23 до 79 лет. У больных со стерильным ОДП распределение по характеру некротического поражения было следующим: жировой (52,6%), геморрагический (36,8%), смешанный (10,6%); по масштабу поражения: субтотально-тотальные (58%) и очаговые изменения (42%) желез.

Оперативное вмешательство, выполненное пациентам, у 45 включало лапаротомию с обязательным дренированием сальниковой сумки и брюшной полости, дополненное у 31 (68,8%) наложением холецистостомы, у 27 (60%) абдоминализацией железы и у 8 (17,7%) холецистэктомией. В 24 случаях применялись малоинвазивные технологии — лапароскопические санации сальниковой сумки и брюшной полости, дренирование желчных путей. Хирургическое лечение сочеталось с многокомпонентной интенсивной терапией в условиях ОРИТ. Несмотря на проводимое лечение, у 9 (13%) больных умерли. При этом пациенты, умершие в первые 48 ч нахождения в стационаре (как правило, вследствие панкреатогенного шока), исключались из исследования.

Для сравнения в исследование был включен 21 пациент с отечной (интерстициальной) формой острого панкреатита, у которых оказалась эффективна консервативная терапия в условиях ОРИТ, а затем в хирургическом отделении.

Информация для контакта.

Булатов Руслан Дамирович — канд. мед. наук, врач-ординатор отделения анестезиологии и хирургической реанимации МУ ГКБ № 21. E-mail: Lil3034@yandex.ru

Базовая инфузионная терапия больных во всех группах проводилась сбалансированными кристаллоидными растворами: "Трисоль", "Плазма-Лит", "Аспарагинат К⁺ и Mg²⁺", раствором Рингера, а также 0,9% раствором хлорида натрия, 5% и 10% растворами глюкозы, растворами гидроксипропилкрахмалов 130/0,4 и 200/0,5 (НАЕС-стерил, Волювен, Гемохес) в объеме 45—80 мл/кг/сут. Соотношение коллоиды/кристаллоиды (1:3 или 1:4) назначались в зависимости от тяжести водно-электролитного дисбаланса.

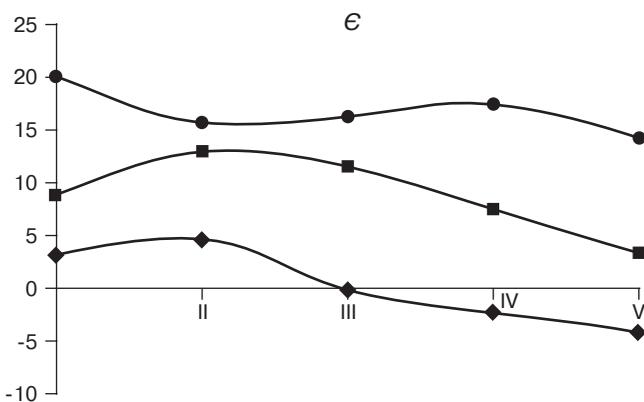
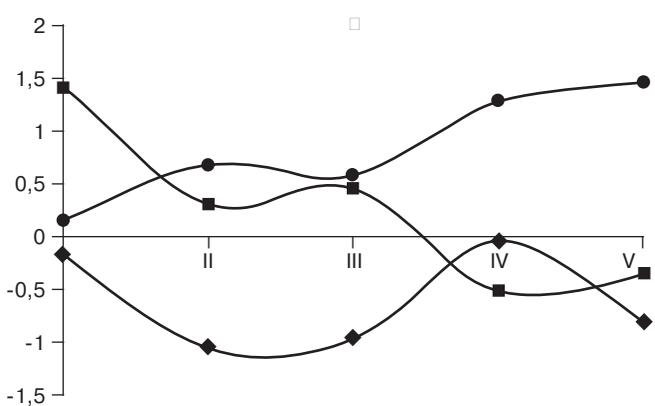
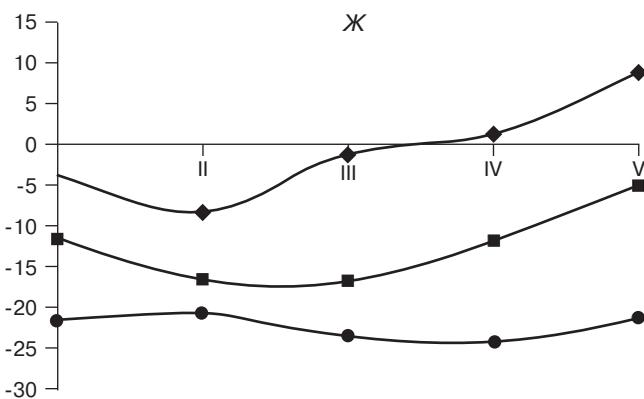
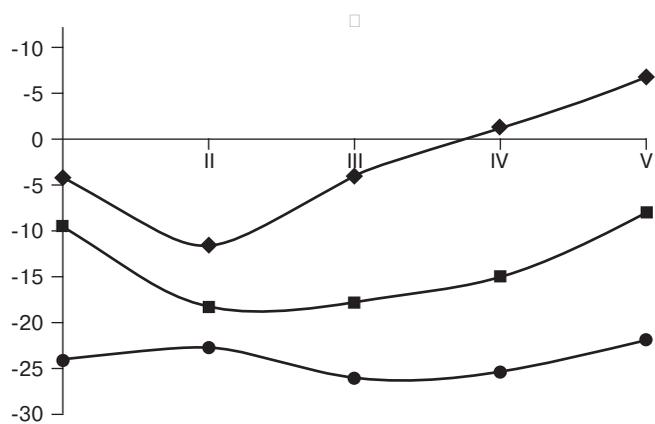
Динамическая оценка водного баланса организма осуществлялась мобильным комплексом КМ-АР-01 "Диамант-Р" в комплектации "Монитор гемодинамики и гидратации тканей" (Санкт-Петербург) на базе ПЭВМ серии Pentium, работающей в операционной системе Windows, с расчетом показателей в реальном времени. Интегральный импедансный анализ проводили зондирующими токами низкой (28 кГц) и высокой (115 кГц) частот. В протокол также заносили значения объемов жидкостных секторов: внутриклеточного накопления жидкости (ВНЖ) и интерстициального (ИНЖ). Последний, определяемый как разница между объемами внеклеточного и плазматического водных пространств, является основным активно функционирующим "депо" внеклеточной жидкости [8]. Данные наблюдений регистрировали автоматически и накапливали в памяти монитора в течение суток. Ретроспективный анализ выполнен по результатам измерений на 5 формализованных этапах: 1, 2—3, 4—5, 6—7, 8—12-е сутки после первой операции — соответственно I, II, III, IV и V этапы исследования. У больных с отечной формой острого панкреатита точкой отсчета являлся день госпитализации в ОРИТ (1—7-е сутки заболевания). Непараметрический алгоритм статистической обработки материала выбран в соответствии с рекомендациями С. Гланда [9]. Использовали критерии Ньюмена—Кейлса (q) для попарного множественного и распределения Крускала—Уоллиса (H) для межгруппового сравнений. Качественные признаки оценивали с помощью одностороннего варианта точного критерия Фишера (p).

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ данных, полученных в ходе исследования, позволил разделить пациентов с ОДП на 2 группы.

1-ю группу составил 31 больной (у 22 стерильный некроз, у 9 инфицированный некроз), 2-ю группу — 38 больных (у 25 стерильный некроз, у 13 инфицированный некроз). При этом не обнаружены достоверные различия по возрастному критерию — 57,4 ± 11,1 года (1-я) и 49,9 ± 14,6 года (2-я); и удельному весу лиц с сопутствующими субкомпенсированными заболеваниями сердца, легких, печени, почек, пептическими язвами и сахарным диабетом: n₁ = 48,3%, n₂ = 44,7%. В 3-ю группу вошли пациенты с отечной формой острого панкреатита.

Динамика объемов жидкостных секторов у больных 1-й группы характеризовалась увеличением параметров ВНЖ и ИНЖ. Наибольшие отклонения во внутриклеточном секторе, составившие 1,42% от должных величин, определялись на 1-е сутки (p < 0,01 к 2-й и 3-й группам), с поэтапным снижением до уровня незначительно отличающегося от физиологических норм ("–0,38%" на V этапе). Схожие тенденции наблюдали в балансе ИНЖ. Достоверно значимое увеличение с максимумом на 2—3-и сутки (12,83%, p < 0,05 к 3-й группе), с последующей нормализацией начиная с IV этапа, когда эти сдвиги становились статистически незначимыми.

Выявленные изменения водных секторов согласовывали с данными, полученными при оценке импеданса тела на низких и высоких частотах. Сниженные параметры регистрировали на протяжении I—III этапов (максимальные отклонения от должных величин на частотах 28 и 115 кГц составили "–18,25%" и "–16,70%"), что обуславливалось гипергидратацией тканей и увеличением их электропроводимости. Начиная с 6—7-х суток



■ 1-я группа ● 2-я группа ◆ 3-я группа

Динамика показателей импедансов и объемов внутриклеточной и интерстициальной жидкости.

На оси абсцисс — этап исследования, на оси ординат — отличие от должных показателей (в %).

а — динамика показателей импедансов (частота зондирующего тока 28 кГц) на этапах исследования; б — динамика показателей импедансов (частота зондирующего тока 115 кГц) на этапах исследования; в — динамика объемов внутриклеточной жидкости на этапах исследования; г — динамика объемов интерстициальной жидкости на этапах исследования.

послеоперационного периода отмечалось прогрессирующее увеличение этих показателей. Незначительные различия с 3-й группой на V этапе исследований были статистически несущественны. Нормализация показателей баланса жидкостных секторов на 8—12-е сутки после операции совпала по времени со значительным уменьшением выраженности болевого и диспепсического синдромов, отделяемого по дренажам, восстановлением моторики кишечника, появлением аппетита (см. рисунок).

Вместе с тем динамика аналогичных показателей у пациентов 2-й группы на фоне адекватной базисной интенсивной терапии носила иной характер. Изменения объема ИНЖ и импедансов на частотах 28, 115 кГц уже на I этапе достигали отклонений "+19,87%", "-24,05%", "-21,52%" от должных величин соответственно ($p < 0,01$ к 1-й и 3-й группам). Такая тенденция сохранялась на протяжении всего исследования с максимальными значениями на III—IV этапах, когда перечисленные выше параметры различались с должными в среднем на 17,38—25,96%. Параллельно в лабораторных анализах отмечался подъем количества лейкоцитов, снизившихся после первой операции ($> 15\ 000 \cdot 10^9/\text{л}$), а у части больных при повторных оперативных вмешательствах выявлено увеличение масштаба деструкции железы, перипанкреатической жировой клетчатки и забрюшинного пространства. К концу 2-й послеоперационной недели имело место достоверное отличие от показателей 1-й и 3-й групп по значениям импедансов на частотах 28 и 115 кГц ($p < 0,01$) и объемам ИНЖ ($p < 0,05$). Динамика изменений ВНЖ характеризовалась нерезким поэтапным увеличением до объемов, превышающих должные на 1,46% ($p < 0,01$ к 1-й и 3-й группам) к 8—12-м суткам после первой операции (см. рисунок).

На момент верификации диагноза при поступлении и первой операции доля больных с распространенными тотально-субтотальными формами ОДП в обеих группах была сопоставимой: 13 (41,9%) в 1-й группе и 15 (39,4%) во 2-й группе. Несмотря на проводимое хирургическое лечение и интенсивную терапию

в 11 (28,9%) случаях наблюдалась трансформация очаговых некрозов железы в более масштабные (все из 2-й группы), что обнаруживалось на повторных вмешательствах в сроки 4—10 дней (III—V этап наших наблюдений). Из этой подгруппы 5 пациентов в последующем скончались.

У больных с отечной формой острого панкреатита (3-я группа) колебания показателей водных секторов и импеданса были значительно менее выражены (наибольшее отклонение — 11,55%) с более ранней нормализацией во времени (см. рисунок).

Совокупность динамических изменений значений импедансов и объемов жидкостных секторов у больных ОДП в двух группах позволила провести ретроспективную сравнительную оценку послеоперационного периода: достоверно более высокая частота развития панкреатогенных абсцессов — 8 больных ($p = 0,019$), кровотечений — аррозивных и из желудочно-кишечного тракта — 10 больных ($p = 0,017$), флегмон забрюшинной клетчатки — 19 ($p = 0,05$) зарегистрированы у пациентов 2-й группы, при аналогичных осложнениях в 1-й группе — 0,1 и 8 случаев соответственно. Уровень госпитальной летальности был также выше во 2-й группе (7 случаев), хотя и не являлся статистически достоверным ($p = 0,171$), как и число больных (7) со свищами желудочно-кишечного тракта ($p = 0,066$) и распространенным гнойным перитонитом — 6 больных ($p = 0,119$).

Таким образом, наше исследование показало, что динамика изменений значений импедансов тела и объемов жидкостных секторов у больных ОДП сопоставляется с тяжестью течения и эффективностью комплексного лечения данной патологии. Прогрессирующее накопление жидкости (преимущественно за счет внеклеточного сектора) и снижение общего электрического сопротивления тканей организма на фоне интенсивной терапии с максимумом на 4—7-е сутки послеоперационного периода сопровождалось увеличением числа системных и внутрибрюшных осложнений, летальности, что определяло прогностическую значимость этих критериев. Опираясь на данные источников ли-

тературы [10], мы полагаем, что развитие стойкой гипергидратации у больных ОДП может обуславливаться депрессией производительности сердца, изменением проницаемости сосудов вследствие выброса провоспалительных цитокинов, объемом и длительностью оперативных вмешательств, качеством инфузионно-трансфузионной терапии.

Заключение

Неинвазивный метод ИДИ может быть использован в клинической практике хирургии и интенсивной терапии ОДП как составная часть врачебного контроля за степенью гидратации пациентов и транссекторальным распределением жидкости, позволяющая выработать тактику обоснованной коррекции дизгидрий, а также в качестве дополнительной оценки тяжести заболевания и прогноза исхода на протяжении процесса лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брискин Б. С., Халидов О. Х., Шебзухов А. Э. и др. Эволюция взглядов на хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита. Вестн. хир. 2008; 167 (6): 105—109.
2. Beger H. G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis. Pancreatol. 2003; 3: 93—101.

3. Нестеренко Ю. А., Лантев В. В., Михайлузов С. В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: Бином-Пресс; 2004.
4. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Панкреонекрозы. М.: Мед. информ. агенство; 2008.
5. Интенсивная терапия / Малышев В. Д. (ред.), Веденина И. В., Омаров Х. Т. и др. М.: Медицина; 2002.
6. Симонова А. Ю., Путанова Н. Н., Курилкин Ю. А. и др. Первый опыт использования полисегментного биоимпедансного анализа для определения водных секторов организма у больных с острыми экзотоксикозами. Анестезиол. и реаниматол. 2008; 6: 15—18.
7. Meguid M. M., Lucaski H. C., Tripp M. D. Rapid bedside method to assess changes in postoperative fluid status with bioelectrical impedance analysis. Surgery 1992; 112: 502—508.
8. Николаева И. П., Кураев И. С., Покровский В. Г., Санникова Э. В. Применение индикаторных и импедансометрических методов определения жидкостных секторов организма в клинической практике: Метод. рекомендации / Под ред. В. А. Алмазова, В. К. Новикова. СПб.; 1998.
9. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика; 1999.
10. Nathens A. B., Curtis J. R., Beale R. J. et al. Management of the critically ill patients with severe acute pancreatitis. Crit. Care Med. 2004; 32: 2524—2536.

Поступила 20.09.11

КОРРИГИРУЮЩАЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.153.284-02:616.379-008.64]-053.2-08

Е. Е. Петрайкина, А. В. Луковенков, Н. А. Семенова, И. Е. Колтунов, А. В. Петрайкин, С. Д. Варфоломеев

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

ГБУЗ Морозовская детская городская клиническая больница Департамента Здравоохранения, Москва

Цель исследования — анализ закономерностей лечения диабетического кетоацидоза различной степени тяжести у детей и подростков при сахарном диабете 1-го типа, объяснение полученных результатов с использованием элементов теории устойчивости биологических систем.

Материалы и методы. В исследование было включено 90 детей с сахарным диабетом 1-го типа в диабетическом кетоацидозе разной степени тяжести. С впервые выявленным сахарным диабетом 1-го типа были 56 детей, с "текущим" сахарным диабетом 1-го типа — 34 ребенка.

При оценке состояния определяли глюкозу, рН и другие показатели кислотно-щелочного равновесия крови. Использовали газовый анализатор GEM Premier 3000 (Instrumentation Laboratory, CILIA).

Результаты. Все дети лечились по протоколу, утвержденному Департаментом здравоохранения Москвы, были выведены из состояния диабетического кетоацидоза без осложнений. В основе данной методики лежит применение глюкозосодержащих растворов и "малых" доз инсулина с момента старта инфузионной терапии, несмотря на гипергликемию. Эта терапия обеспечивает профилактику отека головного мозга при лечении диабетического кетоацидоза на фоне плавного снижения гликемии. Восстановление рН крови при лечении диабетического кетоацидоза было объяснено существованием -единого патофизиологического процесса. Дано качественное описание этого процесса на основе теории устойчивости биологических систем. Определены 3 стационарных состояния: два — устойчивых рН 7,4 и рН < 6,9; одно — неустойчивое, названное "точкой невозврата" — рН @ 6,9. Выводы теории обосновывают эффективность лечения кетоацидоза предлагаемым в статье методом.

Заключение. Предложенная методика лечения диабетического кетоацидоза на основе инфузии глюкозосодержащих растворов на протяжении всего лечения и "малых" доз инсулина поддерживает значение рН и гликемию в безопасном диапазоне даже у пациентов с выраженным риском отека мозга, что подтверждается теорией устойчивости биологических систем.

Ключевые слова: неотложные состояния у детей, диабетический кетоацидоз, сахарный диабет 1-го типа у детей, рН крови, устойчивость в биологических системах, теория "проточного реактора"

MODERN ASPECTS OF DIABETIC KETOACIDOSIS TREATMENT IN CHILDREN»

Petryaykina E.E., Lukovenkov A.V., Semenova N.A., Koltunov I.E., Petryaykin A.V. Varfolomeev S.D.

The aim of the research — the analysis of the regularities of diabetic ketoacidosis treatment in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus, the explanation of the results obtained with the use of biological systems stability theory elements.

Materials and methods. The study included 90 children with type 1 diabetes mellitus in a state of diabetic ketoacidosis of different severity degree. With newly diagnosed type 1 diabetes mellitus — 56 children, with the "coursed" diabetes — 34 children.