

Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Alexandrovich Yu.S., Pshenisnov K.V., Gordeev V.I.

## INTENSIVE CARE DIABETIC KETOACIDOSIS IN CHILDREN

St. Petersburg State Pediatric Medical Academy

**Резюме**

Статья посвящена анализу современных принципов интенсивной терапии диабетического кетоацидоза (ДКА) у детей. Представлены основные принципы диагностики, особое внимание уделено анализу влияния терапии на развитие отека головного мозга при данной патологии, а также изложены ключевые моменты диагностики и интенсивной терапии отека головного мозга у детей с ДКА. Особое внимание уделено влиянию искусственной вентиляции легких на исход отека головного мозга при рассматриваемой патологии, изложены основные принципы ее проведения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетический кетоацидоз, отек головного мозга, дети

**Abstract**

This article analyzes the modern principles of intensive therapy of diabetic ketoacidosis in children. The basic principles of diagnosis, special attention is paid to the analysis of the effect of therapy on the development of cerebral edema in DKA. Set out the key points of diagnosis and intensive therapy of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. Particular attention is paid to analysis of the influence of ventilation on the outcome of cerebral edema in this pathology. The basic principles during mechanical ventilation in children with diabetic ketoacidosis.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, cerebraledema, children

Сахарный диабет – одно из наиболее распространенных заболеваний XXI в., несмотря на то, что эта болезнь была известна еще в глубокой древности, а первое описание сахарного диабета как патологического состояния, при котором происходит «мочеизнурение и плоть растворяется», сделал античный врач Аретей Каппадокийский [1].

Сахарным диабетом страдают более 5% населения, при этом данное заболевание является третьей по частоте причиной смерти. Следует отметить, что в популяции больных сахарным диабетом 6–8% составляют дети в возрасте до 14 лет, а ежегодный прирост числа детей, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, приближается к 6%, при этом около 13% – это дети младше 5 лет [1, 2].

Одним из опасных для жизни осложнений сахарного диабета является диабетический кетоацидоз (ДКА). Несмотря на то что сахарный диабет – одно из наиболее управляемых заболеваний, диагностика и терапия которого достаточно хорошо изучены и даже стандартизированы, в клинической

практике по-прежнему нередко встречаются атипичные формы ДКА, что и лежит в основе диагностических и терапевтических погрешностей и ошибок. Это особенно справедливо, когда на фоне ДКА развивается отек головного мозга, основными причинами развития которого являются выраженные метаболические нарушения с повреждением всех путей метаболизма, однако в ряде случаев прогрессирование внутричерепной гипертензии четко коррелирует с особенностями проводимой терапии, которая может быть достаточно агрессивной и стать причиной ухудшения состояния пациента [2, 3].

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности и клинической значимости рассматриваемой проблемы, поскольку своевременная диагностика и адекватная интенсивная терапия сахарного диабета и его осложнений позволят существенно улучшить не только результаты лечения, но и исход заболевания в целом.

Частота ДКА составляет 30–50 случаев на 1000 больных сахарным диабетом в год, при этом чаще всего он возникает у детей подросткового возраста.

Более чем у 20–40% пациентов ДКА является первым проявлением инсулинзависимого сахарного диабета, что и является основанием для обращения за медицинской помощью. Среди девочек-подростков ДКА возникает намного чаще, чем среди мальчиков, что обусловлено поведенческими и биологическими факторами [2].

Смертность от ДКА у детей в настоящее время составляет 0,15–0,3%, при этом он является причиной смерти 70% пациентов до 10 лет. Основные причины летального исхода при ДКА – прогрессирование внутричерепной гипертензии и отек головного мозга, возникающие у 0,5–0,9% пациентов. Наиболее часто отек головного мозга развивается у детей с впервые выявленным сахарным диабетом. При развитии отека головного мозга летальность при ДКА может достигать 21–24%. При благоприятном исходе ДКА, осложнившимся отеком головного мозга, 10–25% пациентов имеют резидуальные изменения центральной нервной системы (ЦНС) [2–4].

ДКА – это жизнеугрожающее состояние, проявляющееся значительной гипергликемией (>11 ммоль/л), гиперкетонемией, системным ацидозом, резко выраженными нарушениями водного и электролитного обменов [3, 4].

Критерии диагностики ДКА – концентрация глюкозы в крови 11 ммоль/л и выше, рН крови ниже 7,30, при тяжелом ДКА рН меньше 7,0, концентрация бикарбоната ( $\text{HCO}_3^-$ ) менее 15 ммоль/л,

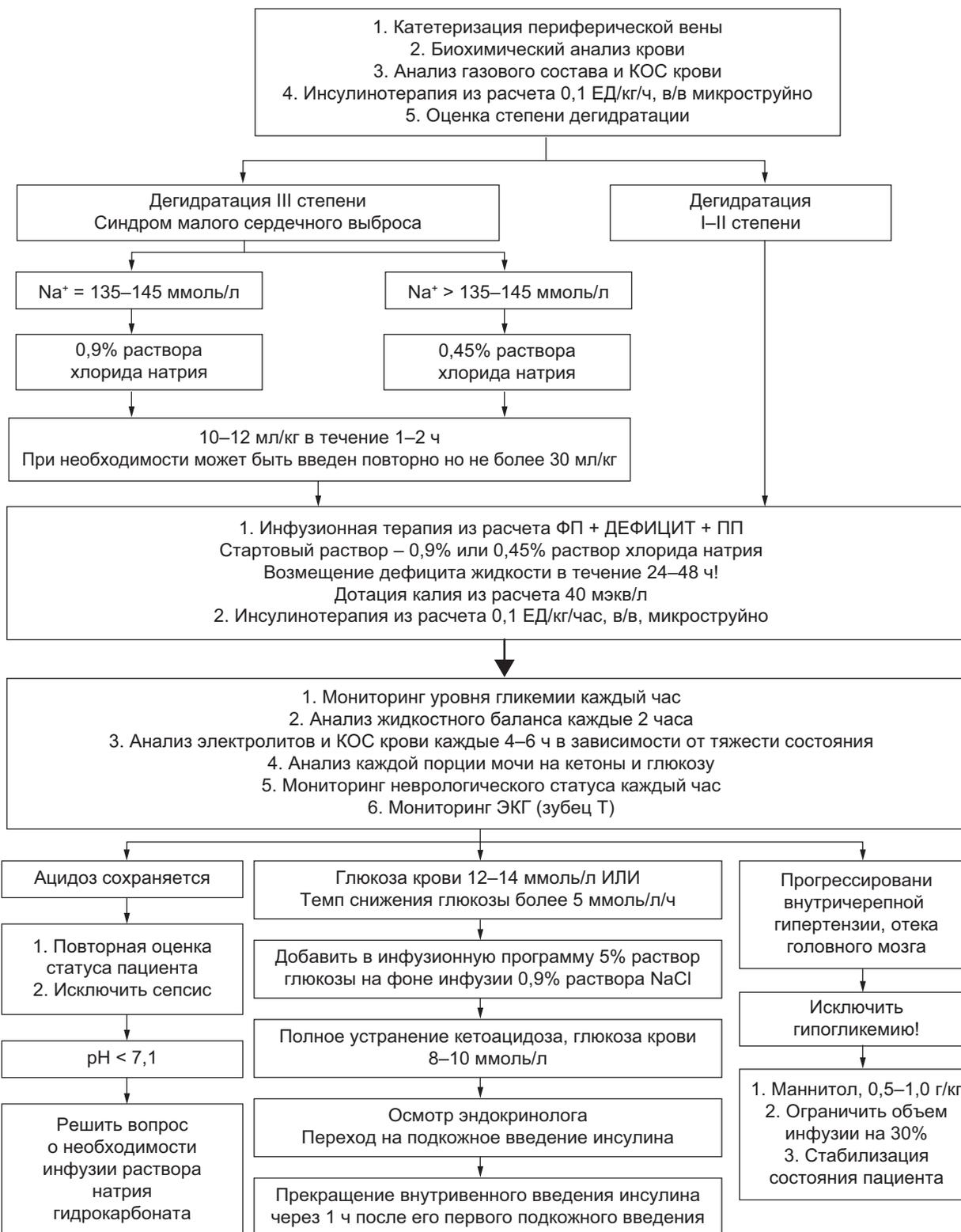
повышение анионного интервала и кетонурия. В зависимости от выраженности клинической картины выделяют три стадии ДКА (табл. 1).

Интенсивная терапия ДКА включает два обязательных компонента: дотацию жидкости с возмещением ее дефицита и коррекцией текущих патологических потерь и инсулинотерапию. В детских городских стационарах Санкт-Петербурга, оказывающих помощь детям с сахарным диабетом, широко используют алгоритм, предложенный на рисунке.

Сразу же после верификации диагноза ДКА и поступления пациента в ОРИТ показано обеспечение сосудистого доступа путем катетеризации периферической вены. При наличии признаков малого сердечного выброса (тахикардия, артериальная гипотензия, снижение температуры дистальных отделов конечностей) показано проведение волевической нагрузки. В качестве инфузионной среды для этой цели используют 0,9%-ный раствор хлорида натрия в объеме 15–20 мл/кг в течение 40–60 минут. При отсутствии эффекта и сохраняющихся признаках гиповолемии указанный объем 0,9%-ного раствора хлорида натрия может быть введен повторно через 1–2 ч при наличии признаков малого сердечного выброса, однако как только показатели гемодинамики станут стабильными, болюсное введение физиологического раствора прекращают. При необходимости инфузии гемодинамических кровезаменителей использование

**Таблица 1.** Клиническая картина диабетического кетоацидоза

Характеристика	I стадия (кетоз)	II стадия (прекома)	III стадия (кома)
Основные симптомы	Тошнота Рвота Боли в животе, симптомы дегидратации, диабетический румянец (рубезоз) Запах ацетона изо рта	Выраженная дегидратация Дыхание Куссмауля Ярко выражен абдоминальный синдром, могут быть перитонеальные симптомы Множественная рвота	Кома Выраженная артериальная гипотензия Признаки нарушения микроциркуляции Олигурия вплоть до анурии
Глюкоза крови	> 11 ммоль/л	> 20 ммоль/л	> 30 ммоль/л
рН	Снижен до 7,3	7,3–7,1	< 7,1
BE	До (–10)	> (–10)	> (–20)
$\text{HCO}_3^-$	16–22 ммоль/л	10–16 ммоль/л	< 10 ммоль/л



Алгоритм интенсивной терапии диабетического кетоацидоза

растворов декстранов и гидроксиэтилкрахмалов категорически противопоказано, так как это может привести к ложному увеличению гликемии.

При стабильных показателях частоты сердечных сокращений и артериального давления показано проведение инфузионной терапии, включающей дотацию жидкости в объеме физиологической потребности и возмещение дефицита с учетом текущих патологических потерь. Степень дегидратации оценивается на основании клинико-лабораторного обследования, основные характеристики которого представлены в табл. 2. Стартовым является рас-

твор хлорида натрия или любой сбалансированный полиионный раствор.

Концентрация раствора натрия хлорида (0,9% или 0,45%) подбирается в зависимости от концентрации натрия в плазме крови. При нормонатриемии используется 0,9%-ный, а при гипернатриемии ( $\text{Na}^+$  более 150 ммоль/л) – 0,45%-ный.

Возмещение дефицита жидкости должно осуществляться в течение 24–36 ч, а при высоком риске развития отека головного мозга до 48 ч, поскольку более быстрое восстановление объема жидкости может стать причиной резкого снижения осмоляр-

**Таблица 2.** Оценка степени дегидратации у пациентов с диабетическим кетоацидозом

Признаки	Степень дегидратации		
	легкая	средняя	тяжелая
Снижение массы тела	3–5%	6–10%	11–15%
Поведение	Нормальное	Повышенная возбудимость	От повышенной возбудимости до сонливости
Тургор тканей	Нормальный	Сниженный	Значительно снижен (кожа дряблая)
Цвет кожных покровов	Бледные	Сероватые	Пятнистые
Слизистые	Влажные	Сухие	Очень сухие
Глазные яблоки	Нормальные	Запавшие	Значительно запавшие
<i>Гемодинамические признаки</i>			
Пульс	Нормальный	Незначительно увеличен	Тахикардия
Капиллярное наполнение	2–3 с	3–4 с	>4 с
АД	Нормальное	Меняется в связи с положением тела	Низкое
Перфузия	Нормальная	Снижена	Циркуляторный коллапс
<i>Потери жидкости</i>			
Диурез (мл/кг/ч)	<2	<1	<0,5
Количество слезной жидкости	Обычное	Снижено	Отсутствует
Пот в подмышечной области	Есть	Нет	Нет
<i>Лабораторные показатели</i>			
Плотность мочи	>1,020	1,020–1,030	<1,030
Электролиты мочи, $\text{Na}^+$	>20 мэкв/л	Выше	Анурия

ности плазмы крови и прогрессирования отека головного мозга.

При возмещении дефицита жидкости в течение суток в первые 5 ч вводится 60% дефицита: 20% в первый час и 10%/ч в течение следующих 2–5 ч. В течение последующих 19 ч вводят оставшиеся 40%.

Согласно многочисленным исследованиям, темп снижения осмолярности плазмы крови не должен превышать 1,5–2,0 мОсм/ч.

Обязательным компонентом инфузионной программы является дотация калия и фосфатов с целью восполнения их дефицита и профилактики развития нарушений ритма сердца.

Препараты калия назначаются только после устранения выраженных проявлений гиповолемии, наличия адекватного диуреза и концентрации  $K^+$  сыворотки крови менее 5,0 ммоль/л. Необходимо заметить, что при ДКА потребность в калии составляет не менее 150% от физиологической потребности – 1,5–3,0 мэкв/кг/сут (при нормокалиемии (4–6 ммоль/л) калий назначается из расчета 40 мэкв/л, а при гипокалиемии – 60 мэкв/л).

При снижении концентрации глюкозы в крови до 14–17 ммоль/л в инфузию должны быть добавлены 5%- или 10%-ные растворы глюкозы на фоне инсулинотерапии.

При планировании инфузионной программы следует помнить, что недостаточное и избыточное введение жидкости может стать причиной значительного увеличения или уменьшения осмолярности плазмы крови и прогрессирования внутричерепной гипертензии.

На фоне восстановления объема циркулирующей крови и стабилизации показателей гемодинамики обязательно проведение инсулинотерапии в стартовой дозе 0,1 ЕД/кг/ч с последующим снижением до 0,05 ЕД/кг/ч на фоне нормализации уровня гликемии и регрессии кетоацидоза [5]. Сле-

дует подчеркнуть, что при проведении инсулинотерапии у пациентов с ДКА следует использовать только препараты инсулина короткого действия: «Актрапид», «Хумулин-рапид», «Новолин-рапид», «Велосулин» и др. Фармакокинетика инсулинов короткого действия представлена в табл. 3.

До регрессии явлений кетоацидоза использовать дозу инсулина менее 0,05 ЕД/кг/ч не следует, при этом оптимальный уровень глюкозы в крови следует поддерживать путем инфузии 5%- или 10%-ных растворов глюкозы.

Следует подчеркнуть, что главное при лечении пациентов с ДКА – это не устранение гипергликемии, а ликвидация явлений кетоацидоза.

Болюсное внутривенное и подкожное введение инсулина при ДКА не используется! Доза инсулина и скорость введения растворов глюкозы подбираются таким образом, чтобы темп снижения глюкозы не превышал 3,5–5,5 ммоль/л/ч, или 10% от исходных значений.

При отсутствии эффекта от проводимой инсулинотерапии в течение 2-х ч доза инсулина может быть увеличена до 0,15 ЕД/кг/ч, но это крайняя мера, которая может быть использовано только как исключение из правила.

После полного устранения явлений кетоацидоза показан осмотр ребенка эндокринологом, чтобы решить вопрос о возможности перехода на подкожное введение инсулина.

При проведении инфузионной и инсулинотерапии следует избегать резких скачков уровня глюкозы в крови и гипогликемии, поскольку значительное уменьшение или повышение осмолярности плазмы крови может стать причиной прогрессирования внутричерепной гипертензии [2, 3, 6].

Следует помнить, что на фоне введения жидкости и инсулина может отмечаться значительное снижение осмолярности плазмы крови с одно-

**Таблица 3.** Фармакокинетика инсулинов короткого действия

Характеристика	Описание
Начало действия	Через 20–30 минут от начала инфузии
Максимум действия	Через 2,5–3,5 ч
Продолжительность действия	6–8 ч

временным ее повышением внутри клеточных структур ЦНС, что и является одним из факторов, который может привести или усугубить уже имеющийся отек головного мозга. А. I. Agieff и соавт. (1973) продемонстрировали, что именно снижение концентрации глюкозы в плазме крови на фоне инсулинотерапии является причиной прогрессирующего отека головного мозга [6, 7].

Одним из факторов, способствующих развитию отека головного мозга при ДКА, является быстрое снижение концентрации глюкозы в плазме крови. В частности, это может стать причиной снижения осмолярности плазмы крови и перемещения жидкости в структуры ЦНС, поэтому следует поддерживать уровень глюкозы в плазме крови в диапазоне 8–12 ммоль/л [7].

Наиболее спорным вопросом интенсивной терапии ДКА является назначение раствора натрия гидрокарбоната для коррекции метаболического ацидоза.

По мнению многих авторов, именно назначение натрия гидрокарбоната является основным фактором риска развития отека головного мозга при ДКА [8–11]. Они полагают, что на фоне инфузии данного раствора развивается вторичная гипоксемия нейронов ЦНС, что обусловлено сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина [9].

И при ацидозе, и при алкалозе отмечается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина, причем при алкалозе имеет место сдвиг влево, что характеризуется повышением сродства гемоглобина к кислороду, при этом гемоглобин очень быстро насыщается кислородом в легких и крайне плохо отдает его тканям, что всегда является неблагоприятным признаком и свидетельствует о выраженных нарушениях оксигенации. Даже увеличение содержания кислорода в крови не приводит к улучшению

оксигенации тканей, что необходимо учитывать при развитии отека головного мозга и проведении искусственной вентиляции (ИВЛ) у пациентов с ДКА. В нескольких работах было показано, что введение раствора натрия гидрокарбоната сопровождается к тому же парадоксальным ацидозом цереброспинальной жидкости, что послужило основанием для негативного отношения большинства исследователей к его использованию у пациентов с ДКА [10, 11].

Ряд исследователей полагает, что раствор натрия гидрокарбоната крайне опасен у пациентов с ДКА и может использоваться только при высокой вероятности развития депрессии миокарда на фоне имеющегося метаболического ацидоза [8]. Однако есть работы, которые ставят под сомнение полный отказ от использования данного препарата у пациентов с ДКА, хотя это и является крайней мерой и требует четкого обоснования [12].

В большинстве случаев при проведении адекватной инфузионной и инсулинотерапии явления кетоацидоза постепенно регрессируют, но в ряде случаев может сохраняться декомпенсированный метаболический ацидоз, при котором целесообразно назначать раствор натрия гидрокарбоната из расчета 0,5–1,0 мэкв/кг в течение 30–60 минут. Мы, как и большинство других авторов, полагаем, что назначение раствора натрия гидрокарбоната может быть оправдано только при декомпенсированном метаболическом ацидозе ( $pH < 7,1$ ) и высоком риске развития острой депрессии миокарда [3, 13, 14].

В качестве альтернативы можно использовать раствор «Трометамол Н», однако следует помнить, что его можно применять только при отсутствии почечной недостаточности. Кроме того, в большинстве случаев для коррекции имеющегося метаболического ацидоза требуются достаточно большие

**Таблица 4.** Критерии диагностики отека мозга у пациентов с диабетическим кетоацидозом (Miur A. B. et al., 2004)

Диагностические критерии	Большие критерии	Малые критерии
1. Неадекватная двигательная или вербальная реакция в ответ на болевой раздражитель. 2. Декортикационная или децеребрационная ригидность. 3. Паралич черепно-мозговых нервов (особенно III, IV и VI). 4. Наличие патологических типов дыхания (дыхание по типу гасп, тахипноэ, дыхание Чейн–Стокса, апноэ).	1. Угнетение или ундулирующее сознание. 2. Уменьшение частоты сердечных сокращений (более чем на 20/мин), не связанное со сном или стабилизацией показателей гемодинамики. 3. Несоответствующее возрасту возбуждение.	1. Рвота. 2. Головная боль. 3. Диастолическое артериальное давление более 90 мм рт. ст. 4. Возраст менее 5 лет.

объемы данного препарата, использование которых не всегда оправдано. Одним из достоинств «Трометамола Н» у пациентов с ДКА является его способность снижать концентрацию глюкозы в крови, однако это требует адекватной и своевременной коррекции инфузионной программы и инсулинотерапии [14].

В то же время необходимо отметить, что в ряде случаев даже на фоне адекватной инфузионной и инсулинотерапии отмечается прогрессирование внутричерепной гипертензии и клинической симптоматики отека головного мозга, критерии диагностики которого представлены в табл. 4.

В настоящее время отсутствуют конкретные факторы риска, позволяющие прогнозировать вероятность развития отека головного мозга у детей с ДКА, что требует проведения тщательного мониторинга витальных функций и своевременной коррекции программы терапии.

Несмотря на весьма многочисленные факторы риска и механизмы развития отека головного мозга при ДКА стратегии прогнозирования его развития и терапии на современном этапе весьма ограничены, что и стало основанием для создания современной парадигмы интенсивной терапии ДКА: «Своевременная диагностика и раннее лечение» [3].

При прогрессировании отека головного мозга на фоне ДКА обязательными компонентами терапии являются интубация трахеи и ИВЛ, назначение осмотических диуретиков (маннитол) и ограничение объема вводимой жидкости [2].

Наиболее эффективными мероприятиями интенсивной терапии являются интубация трахеи и проведение ИВЛ, однако влияние последней на состояние головного мозга и исход заболевания у пациентов с ДКА спорно [15, 16].

В исследовании J. Marcín и соавт. (2002) было продемонстрировано, что интубация и ИВЛ у пациентов с отеком головного мозга на фоне ДКА являются факторами риска неблагоприятного исхода заболевания [15].

Это подтверждает теорию о том, что низкий уровень парциального напряжения углекислого газа в крови приводит к спазму сосудов головного мозга, нарушению механизмов ауторегуляции мозгового кровотока и развитию ишемии структур ЦНС. Кроме того, при проведении ИВЛ необходимо учитывать, что у пациентов с ДКА имеется исходный респираторный ацидоз.

В работе Tasker R. С. и соавт. (2005) было показано, что при проведении ИВЛ у пациентов с ДКА целесообразно использовать вентиляцию, позволяющую поддерживать уровень  $p\text{CO}_2$  ниже нормальных значений, поскольку нормокапния у данной категории пациентов является гиперкапнией по сравнению с исходными показателями парциального напряжения углекислого газа в крови, а это может стать причиной нарастания внутричерепной гипертензии и прогрессирования отека головного мозга [17]. Полученные результаты подтверждаются и другими исследованиями.

P. Fortune (2004), J. D. Marcint и соавт. (2005) и A. Askerman (2006) также полагают, что при проведении ИВЛ у пациентов с ДКА следует ориентироваться на исходные значения парциального напряжения углекислого газа в крови, которые были до интубации трахеи и перевода пациента на ИВЛ, избегая чрезмерного снижения и повышения  $p\text{CO}_2$  выше начальных показателей [18, 20].

Таким образом, при проведении ИВЛ у пациентов с ДКА и отеком головного мозга следует поддерживать такой уровень парциального напряжения углекислого газа в крови, какой был до интубации трахеи на фоне спонтанного дыхания.

Также показано назначение маннитола и/или гипертонического раствора хлорида натрия. Маннитол назначается в дозе 0,5–1,0 г/кг, внутривенно, капельно в течение 20 минут. При отсутствии эффекта он может быть введен повторно. При использовании маннитола отмечается улучшение мозгового кровотока и оксигенации головного мозга.

Гипертонический раствор хлорида натрия (3%-ный раствор) вводится внутривенно, капельно в дозе 5–10 мл/кг в течение 30 минут. Основным достоинством гипертонического раствора хлорида натрия по сравнению с маннитолом является профилактика гипонатриемии и гиповолемии на фоне осмотического диуреза [3]. Он может использоваться как препарат «второй линии» при отсутствии эффекта от назначения маннитола [2].

Завершая обсуждение современных принципов интенсивной терапии ДКА, следует подчеркнуть, что любое необдуманное и рутинное вмешательство может принести как пользу, так и вред, поэтому необходима тщательная и своевременная оценка состояния пациента с последующей коррекцией терапии.

## Список литературы

1. Зайчик А.Ш., Чурилов А.П. Патобиохимия (эндокринно-метаболические нарушения). – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2007. – 768 с.
2. Wolfsdorf J., Craig M.E., Daneman D. et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes // *Pediatric Diabetes*. – 2009. – Vol. 10, Suppl. 12. – P. 118–133.
3. Levin D.L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis // *Pediatr. Crit. Care Med*. – 2008. – Vol. 9, №3. – P. 320–329.
4. Александрович Ю.С., Гордеев В.И., Пиениснов К.В. Неотложная педиатрия. – СПб.: СпецЛит, 2010. – 568 с.
5. Al Hanshi S., Shann F. Insulin infused at 0,05 versus 0,1 units/kg/hr in children admitted to intensive care with diabetic ketoacidosis // *Pediatr. Crit. Care Med*. – 2011. – Vol. 12, №2. – P. 137–140.
6. Arieff A.I., Kleeman C.R., Keushkerian A. et al. Effects of hyperglycemia and rapid lowering of plasma glucose in normal rabbits // *J. Clin Invest*. – 1973. – Vol. 52. – P. 571–583.
7. Garre M., Boles J.M., Garo B. et al. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis: Do we use too much insulin? // *Lancet*. – 1986. – №1. – P. 220.
8. Glaser N., Barnett P., McCaslin I. et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis // *New Engl. J. Med*. – 2001. – Vol. 344. – P. 264–269.
9. Inward C.D., Chambers T.L., Edge J. Fluid management in diabetic ketoacidosis // *Arch. Dis. Child*. – 2002. – Vol. 86. – P. 443–444.
10. Bureau M.A., Begin R., Berthiaume Y. et al. Cerebral hypoxia from bicarbonate infusion in diabetic acidosis // *J. Pediatr*. – 1980. – Vol. 96. – P. 968–973.
11. Sperling M. Diabetic ketoacidosis // *Pediatr. Clin. North Am*. – 1984. – Vol. 31. – P. 591–610.
12. Edge J.A., Roy Y., Bergomi A. et al. Conscious level in children with diabetic ketoacidosis is related to severity of acidosis and not to blood glucose concentration // *Pediatr. Diabetes*. – 2006. – Vol. 7, №1. – P. 11–15.
13. Rosival V. Sodium bicarbonate is beneficial in patients with diabetic ketoacidosis // *Pediatr. Crit. Care Med*. – 2009. – Vol. 10, Is. 2. – P. 276.
14. Бутров А.В., Мороз В.А. Роль и место триметамола в коррекции кислотно-основного состояния крови // *Consilium Medicum*. – 2010. – Т. 12, №8. – С. 12–15.
15. Marcin J., Glaser N., Barnett P. et al. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema // *J. Pediatr*. – 2002. – Vol. 141. – P. 793–797.
16. Hammond P., Wallis S. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis // *BMJ*. – 1992. – Vol. 305. – P. 203–204.
17. Tasker R.C., Lutman D., Peters M.J. Hyperventilation in severe diabetic ketoacidosis // *Pediatr. Crit. Care Med*. – 2005. – №6. – P. 405–411.
18. Fortune P. Diabetic emergencies in children // *Hosp. Med*. – 2004. – Vol. 65, №4. – P. 234–237.
19. Marcin J.D., Glaser N., Kupperman N. Ventilation in pediatric ketoacidosis – Not too much but not too little // *Pediatr. Crit. Care Med*. – 2005. – №6. – P. 489–450.
20. Ackerman A. Cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis: Can six patients make a difference? // *Crit. Care Med*. – 2006. – №34. – P. 2258–2259.

## Авторы

<b>Контактное лицо:</b> <b>АЛЕКСАНДРОВИЧ</b> Юрий Станиславович	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПбГПМА Министерства здравоохранения и социального развития РФ. E-mail: Jalex1963@mail.ru.
<b>ПШЕНИСНОВ</b> Константин Викторович	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПбГПМА Министерства здравоохранения и социального развития РФ. E-mail: Psh_K@mail.ru.
<b>ГОРДЕЕВ</b> Владимир Ильич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ГБОУ ВПО СПбГПМА Министерства здравоохранения и социального развития РФ. E-mail: Vigormail.ru.
<b>Адрес для переписки:</b>	194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. Тел.: (812) 591-79-19.