

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ И ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТА С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

Е. И. Верецагин¹, А. Н Шмаков¹, О. В. Кольцов², И. В. Бондаренко²
ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет (г.
Новосибирск)¹ МУЗ Детская городская клиническая больница № 1 (г.
Новосибирск)²

За последние 10-20 лет уровень заболеваемости СД 1 типа увеличился в большинстве стран (более чем в два раза в Финляндии, Швеции, Австрии, Польше, Норвегии, Дании), а в последние 10 лет и в России (по данным 2000 г. этот показатель составлял 13,4 случая на 100 тыс. детского населения). В отделение реанимации и интенсивной терапии МУЗ ДГКБ № 1 ежегодно госпитализируется более 40 детей с сахарным диабетом 1 типа. Протокол лечения Clinical Practice Consensus 2006-2007 существенно не отличается от предыдущих и содержит в себе существенные недоработки и ошибки, в частности, в вопросах проведения регидратационной терапии, терапии растворами глюкозы. Проведена оценка эффективности лечения по Consensus 2006-2007, также разработан свой протокол оценки тяжести и терапии ДКА различной тяжести согласно современным представлениям в анестезиологии и реаниматологии. Применение разработанной схемы оценки тяжести и протокола терапии диабетического кетоацидоза показало наличие важных преимуществ перед Clinical Practice Consensus 2006-2007. Это делает возможным дальнейшее применение ее (с последующей доработкой) при лечении ДКА в педиатрической практике.

Ключевые слова: гипокалиемия, ацидоз, декомпенсированный метаболический ацидоз, тканевая гипоксия, гиперосмолярность, гиперкатаболизм, регидратация

Актуальность проблемы. Эпидемиологические исследования в разных странах свидетельствуют об увеличении заболеваемости сахарным диабетом 1 типа (СД 1) у детей. Это показано для Норвегии, США, Финляндии, Дании. Уровень заболеваемости за последние 10-20 лет увеличился в большинстве стран (более чем в два раза в Финляндии, Швеции, Австрии, Польше, Норвегии, Дании), а в последние 10 лет и в России (по данным 2000 г. этот показатель составлял 13,4 случая на 100 тыс. детского населения). Национальное исследование по изучению причин смерти при СД 1 типа, проведенное в Англии, показало, что у больных диабетом детей смертность в 2-9 раз выше, чем в популяции с его отсутствием [4, 8, 12, 13].

В отделение реанимации и интенсивной терапии МУЗ ДГКБ № 1 ежегодно госпитализируется более 40 детей с сахарным диабетом 1 типа. Около трети из этих пациентов с впервые выявленным заболеванием. При этом подавляющее большинство из них поступает в стадии декомпенсации с развитием ДКА.

Несмотря на большое количество исследований и публикаций, посвященных ДКА, на данный момент официально не существует сколько-либо детализированного современного протокола его лечения. Clinical Practice Consensus 2006-2007 [14] существенно не отличается от предыдущих и содержит в себе существенные недоработки и ошибки, в частности, в вопросах проведения регидратационной терапии, терапии растворами глюкозы (т. е. частичного парентерального

питания) и респираторной терапии.

Цель исследования: разработать современный протокол интенсивной терапии диабетического кетоацидоза у детей согласно современным представлениям в анестезиологии и реаниматологии.

Задачи исследования:

1. Оценить эффективность стандартной схемы комплексной терапии ДКА согласно Clinical Practice Consensus 2006-2007.
2. Разработать детализированный протокол оценки тяжести и терапии различной тяжести ДКА согласно современным представлениям в анестезиологии и реаниматологии.
3. Провести сравнение в динамике основных клинических и лабораторных показателей при применении стандартной схемы терапии ДКА и при применении разработанного протокола.

Объект исследования. Дети от 2 до 15 лет с различной тяжестью диабетического кетоацидоза - 2 группы (сравниваемые дети из одного возрастного диапазона) по 15 наблюдений в каждой (по 6 пациентов - со средним ДКА; по 6 пациентов - с умеренным ДКА; по 3 пациента - с тяжелым ДКА):

- получавшие терапию согласно протоколу Clinical Practice Consensus 2006-2007 (контрольная группа - 15 пациентов);
- пациенты, которым проводилась терапия согласно разработанному протоколу (опытная группа - 15 пациентов).

Методы исследования. План обследования пациентов включал в себя:

1. Клинический осмотр ребенка, неинвазивный (АД, пульс, диурез) и инвазивный мониторинг (измерение центрального венозного давления у пациентов с умеренным и тяжелым ДКА при наличии магистральной вены) с оценкой тяжести и заполнением индивидуальной карты наблюдения.
2. Функциональное обследование: ЭКГ (у пациентов с тяжелым ДКА в режиме online), рентгенография (при тяжелом ДКА, подозрении на интеркуррентную патологию, а также у больных на ИВЛ (по одному пациенту в каждой группе)).
3. Лабораторные (общеклинические и биохимические) исследования: общий анализы крови, мочи; гликемический профиль (капиллярная гликемия); кетоз крови (бета-гидроксibuтират (β -ОНВ), мочи; K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , мочевины, креатинин, трансаминазы, липиды, холестерин.

Бактериологическое обследование (проводилось при среднем и умеренном ДКА только при клинико-лабораторных признаках инфекции, при тяжелом ДКА - у всех пациентов): посевы из зева носа на микрофлору + грибы; посев на гемокультуру + грибы; посев мочи на стерильность + грибы; посев кала на стерильность + грибы; посев из трахео-бронхиального дерева + грибы (только у больных на ИВЛ).

Оценка тяжести пациента с ДКА. Тяжесть состояния при ДКА обусловлена резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, тканевой гипоксией, выраженным дефицитом электролитов, гиперосмолярностью, гиперкатаболизмом с развитием выраженной нутритивной недостаточности, нередко сопутствующими интеркуррентными заболеваниями, чаще - инфекционного характера [1, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

Одним из важнейших моментов, определяющим тяжесть состояния больного с ДКА, является выраженность дегидратации [1, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 14]. Существуют различные методы оценки волемического статуса. Наиболее значимыми являются: *показатели гемодинамики* : АД, ЧСС, ЦВД, *гематокрит*, *диурез* [3, 6, 7, 10, 12, 13, 14]. Следует отметить, что последний показатель, в отличие от гиповолемии другой этиологии, не является наиболее надежным критерием до снижения уровня глюкозы ниже почечного порога (около 9 ммоль/л) и снижения кетоза.

Для оценки степени эксикоза нами используется представленная ниже [табл. 1](#), адаптированная для пациентов с ДКА с учетом некоторых их особенностей [1, 3, 4, 5, 7].

Для более точной оценки степени тяжести ДКА на основе Европейской классификации [4, 12, 13, 14] в МУЗ ДГКБ № 1 разработана и используется интегральная таблица ([табл. 2](#)).

Лечение ДКА. Следует отметить, что все неотложные состояния при СД 1 типа, возникающие при дефиците инсулина, как то: диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома (гиперосмолярная и лактат-ацидемическая комы в детском возрасте практически не встречаются) являются практически последовательными звеньями одного и того же патологического процесса и выделены весьма условно. Переход из одного состояния в другое - новая, более редко встречающаяся и прогностически менее благоприятная стадия <метаболической бури>. Следовательно, принципиальных отличий в их терапии быть не должно [1, 3, 4, 5, 6, 7].

Основными задачами терапии ДКА являются [3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]:

1. Ликвидация гиповолемии и гиперосмолярности.
2. Снижение гликемии ниже <почечного порога> (оптимально от 6 до 10 ммоль/л).
3. Устранение кетоацидоза и гипоксии.
4. Коррекция электролитных нарушений.
5. Ликвидация энергодифицита и гиперкатаболизма.
6. Борьба с интеркуррентной патологией.

Для различной тяжести ДКА в ДГКБ № 1 на основании современных подходов в анестезиологии и реаниматологии детально разработан протокол терапии ([табл. 3](#)).

Результаты. Клиническая апробация изложенного выше протокола оценки тяжести и терапии у 15 пациентов с ДКА в сравнении со схемой Clinical Practice Consensus 2006-2007 позволило:

1. Значительно упростить и в то же время объективизировать оценку тяжести пациентов с ДКА, осуществлять терапию соответственно состоянию конкретного пациента.
2. В значительной степени улучшить контроль за гликемическим профилем: <плавная> стабилизация показателей гликемии в пределах <стресс-нормы> в среднем на 3-4-й час от начала терапии при среднем и умеренном ДКА, на 4-6-й час при терапии тяжелого ДКА. В группе контроля эти показатели составили, соответственно, 5-7 и 8-10 часов, показатели гликемии не были столь предсказуемы.
3. Практически исключить развитие гипогликемии (в том числе и эпизоды ночных гипогликемий).
4. Адекватно восполнить дефицит жидкости с учетом ряда индивидуальных особенностей. Так регидратация при среднем и умеренном ДКА у 10 пациентов из 12 в опытной группе осуществлена в течение первых суток; при тяжелом ДКА - на вторые сутки терапии.
5. Своевременно предупреждать и корректировать электролитные нарушения. Через сутки от начала терапии по разработанной схеме умеренная (3,4 ммоль/л) гипокалиемия отмечалась только у одного пациента с тяжелым ДКА, в то время как в группе контроля гипокалиемия наблюдалась в 73,3 % случаев (11 пациентов) и требовала дополнительной коррекции.
6. Купировать явления гиперметаболизма и ацидоза. Стойкое купирование кетоза происходило при среднем и умеренном ДКА, в среднем, через 5-6 часов от начала терапии (в группе контроля - через 8-10 часов), при тяжелом ДКА - через 8-10 (в группе контроля - через 13-16 часов).

Летальных случаев и осложнений при осуществлении описанного выше протокола не было. К недостатку последнего можно отнести более высокую стоимость по сравнению со схемой Consensus 2006-2007. Это связано, в первую очередь, с необходимостью использования более дорогих сбалансированных инфузионных сред вместо физиологического раствора.

Вывод. Применение описанной схемы оценки тяжести и протокола терапии диабетического

кетацидоза показало наличие важных преимуществ перед Clinical Practice Consensus 2006-2007, что делает возможным их дальнейшее применение (с последующей доработкой) при лечении ДКА в педиатрической практике.

Список литературы

1. *Адо, А. Д.* Патологическая физиология : учеб. для вузов / А. Д. Адо, В. В. Новицкий. - Томск : Изд-во Том. ун-та, 1994. - С. 203-205, 219, 223, 241-243.
2. *Барышев, Б. А.* Кровезаменители. Компоненты крови : справ. для врачей / Б. А. Барышев. - СПб. : Человек, 2005. - С. 55, 66-67, 74.
3. *Гордеев, В. И.* Избранные лекции по педиатрической анестезиологии-реаниматологии / В. И. Гордеев, Ю. С. Александрович. - СПб. : СПб. мед. изд-во, 2004. - С. 67-72, 79, 87, 90, 107-109, 124, 217-224, 228, 232-240, 270-275, 288.
4. *Дедов, И. И.* Сахарный диабет у детей и подростков / И. И. Дедов, Т. Л. Кураева. - М., 2002. - С. 15 - 17, 201 - 216.
5. *Зайко, Н. Н.* Патологическая физиология: учеб. для вузов / Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. - М. : МЕДпресс-информ, 2002. - С. 269 - 270, 293 - 299, 303, 312 - 313, 469.
6. *Кохно, В. Н.* Основы анестезиологии и реаниматологии: учеб. пособие / В. Н. Кохно, А. К. Ровина. - Новосибирск : Сибмедиздат НГМУ, 2007. - С. 230-231, 247, 286, 373, 376, 379, 385-386.
7. *Полушин, Ю. С.* Анестезиология и реаниматология / Ю. С. Полушин, А. А. Андреев, Б. Н. Богомолов. - СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. - С. 169, 197-207, 415-417, 638-641.
8. *Старостина, Е. Г.* Диабетический кетацидоз и гиперосмолярное состояние при сахарном диабете. Основные подходы к терапии / Е. Г. Старостина // В мире лекарств. - 1999. - № 3. - С. 24-28.
9. *Торшхоева, Х. М.* Острые осложнения сахарного диабета в практике врача СМП / Х. М. Торшхоева, А. Л. Верткин // Лечащий врач. - 2003. - № 10. - С. 23-26.
10. *Эндокринология* : пер. с англ. / Под ред. Н. Лавина. - М. : Практика, 1999. - Гл. 40. - С. 426-432.
11. *Goulin, G. D.* Diabetic Ketoacidosis / G. D. Goulin // Pediatric Review. - 1995. - N 16. - P . 304-305.
12. *Rosenbloom, A. L.* Diabetic Ketoacidosis (DKA) :Treatment Guidelines / A. L. Rosenbloom // Clinical Pediatrics. - 1996. - N 35. - P . 261-266.
13. *Stuart, J.* Diabetic Ketoacidosis: Prevention, Treatment and Complications in Children and Adolescents / J. Stuart, M. D. Brink // Year Book Medical Publishers. - 2005. - N 2. - P . 5 - 8.
14. *Wolfsdorf, J.* i SPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006 - 2007. Diabetic Ketoacidosis / J. Wolfsdorf, M. E. Craig, D. Daneman // Pediatric Diabetes. - 2007. - N 8. - P. 28 - 43.