

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Белорусская медицинская академия последипломного образования
Белорусский государственный медицинский университет

Л.Л. Миронов, А.В. Солнцева, И.М. Крестелёва

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА У ДЕТЕЙ**

Пособие для врачей

Минск

2014

УДК

ББК

М

Авторы:

Л.Л. Миронов – заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования, кандидат медицинских наук, доцент;

А.В. Солнцева – кандидат медицинских наук, доцент 1-й кафедры детских болезней Белорусского государственного медицинского университета, главный внештатный детский эндокринолог Министерства здравоохранения Республики Беларусь;

И.М. Крастелёва – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неонатологии и медицинской генетики Белорусской медицинской академии последипломного образования.

Рецензенты:

Миронов Л.Л.

М... Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей / Л.Л. Миронов, А.В. Солнцева, И.М. Крастелёва. – Минск: БелМАПО, 2014. – 27 с.

В пособии представлены современные данные об эпидемиологии, патофизиологии, клинической картине диабетического кетоацидоза у детей, особенностях его интенсивной терапии и профилактике осложнений данного патологического состояния.

Пособие предназначено для врачей педиатров, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, а также для врачей-интернов указанных специальностей.

Пособие рекомендовано к изданию Учебно-методическим советом Белорусской медицинской академии последипломного образования (Протокол № от).

Введение

Сахарный диабет (СД) является гетерогенной группой метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции инсулина, действия инсулина или сочетанием этих нарушений [27].

Этиологическая классификация, рекомендованная Американской Диабетологической Ассоциацией [28] и Экспертным комитетом Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по классификации и диагностике сахарного диабета [29] представлена в таблице 1.

Таблица 1. Этиологическая классификация гликемических нарушений

<p>I. Тип 1 Деструкция β-клеток, обычно ведущая к абсолютной инсулиновой недостаточности А. Аутоиммунный Б. Идиопатический</p>
<p>II. Тип 2 Может варьировать от преобладающей инсулинорезистентности с относительным дефицитом инсулина до преобладающего дефицита секреции инсулина в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью</p>
<p>III. Другие специфические типы (тип 3) А. Генетические дефекты β-клеточной функции: Разновидности MODY-диабета (дефект генов HNF4, HNF1, IPF 1, глюкокиназы). Мутации митохондриальной ДНК и др. Б. Генетические дефекты действия инсулина: Резистентность к инсулину типа А Липоатрофический диабет Лепрехуанизм Синдром Рабсона – Менденхолла и др. В. Эндокринопатии: Акромегалия Синдром Кушинга Феохромацитома Гипертиреоз Соматостатинома Альдостерома Глюкогонома и др.</p>

Г. Заболевания экзокринной части поджелудочной железы:

Панкреатит
Травма
Панкреатэктомия
Неоплазия
Кистозный фиброз (муковисцидоз) и др.

Д. Инфекции:

Врожденная краснуха
Эпидемический паротит
Коксаки
Цитомегаловирус и др.

Е. Диабет, индуцированный лекарствами или химикатами:

Глюкокортикоиды
Тиреоидные гормоны
Тиазидовые диуретики
 α -интерферон
Никотиновая кислота
Диазоксид и др.

Ж. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом:

Синдром Дауна
Синдром Клайнфельтера
Синдром Шерешевского-Тернера
Синдром Вольфрама (DIDMOAD)
Синдром Лоренса-Муна-Бидля
Миодистрофия
Синдром Прадера-Вилли и др.

З. Необычные формы иммуноопосредованного диабета:

Системная красная волчанка
Ревматоидный артрит
Склерокистоз яичников
Аутоиммунные поражения ЦНС
Синдром полиэндокринной аутоиммунной недостаточности I и II типов
и др.

IV. Гестационный диабет

В 2007 году общая численность детей в мире составляла примерно 1,8 миллиарда человек, из них примерно 440000 болели сахарным диабетом (СД). Количество больных сахарным диабетом 1 типа, который называют «диабетом молодых», возрастает на 3% в год. Однако медицинская статистика свидетельствует, что диабет 2 типа также молодеет. Риск развития сахар-

ного диабета 2 типа при наличии диабета у родителей или ближайших родственников возрастает в 2-6 раз. Вероятность дальнейшего наследования болезни в этом случае составляет 40 %.

Продолжительность жизни заболевших в детстве при компенсированном течении диабета – 50-60 лет и более.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно от диабета умирает около 4,6 млн больных – больше, чем от СПИДа и гепатита, и это при том, что диабет часто не упоминается как основная причина смерти в тех случаях, когда к летальному исходу приводит одно из его типичных осложнений – инфаркт миокарда, инсульт или почечная недостаточность. К тому же диабет – болезнь весьма затратная. Только прямые издержки на борьбу с диабетом и его осложнениями в развитых странах составляют не менее 15-25% бюджетов здравоохранения.

Ежегодно среди детей диагностируется 70 000 новых случаев СД [13]. В нашей республике на 01.01.2014 года на диспансерном учете у эндокринологов состояло 1688 детей с СД. Их них с СД 1 типа – 1637; СД 2 типа – 33; другими специфическими типами СД – 18 человек; первичная заболеваемость по СД 1 типа в детской популяции составила в 2013 году 15,94 на 100 тыс. населения.

Транзиторный и перманентный сахарный диабет новорожденных (неонатальный СД), который развивается в течение первых нескольких недель или месяцев жизни, относится к другим специфическим типам СД, наблюдается редко, с частотой 1:300 000-500 000 [9, 20]. Транзиторный СД новорожденных связан с недостаточной продукцией инсулина, которая разрешается в послеродовом периоде и ассоциируется, главным образом, с задержкой внутриутробного развития [20]. Среди новорожденных с СД 50-60% детей имеют транзиторные формы и выздоравливают в течение первого года жизни. Перманентная форма СД у новорожденных встречается реже, и эти пациенты нуждаются в пожизненном приеме инсулина.

Клинически неонатальный СД (НСД) проявляется гипергликемией, дегидратацией, кетоацидозом, развитием диабетической комы. Неадекватно низкая продукция инсулина недостаточна для поддержания нормального уровня глюкозы крови и обуславливает необходимость экзогенного введения гормона. Диагностическими лабораторными признаками НСД являются стойкое повышение в нескольких пробах гликемии выше 9,0 ммоль/л перед кормлением и более 11 ммоль/л через час после кормления, показатели глюкозурии – более 1%. Метаболический ацидоз в большинстве случаев выражен незначительно. Характерно отсутствие островковых аутоантител и гап-

лотипов класса II главного комплекса гистосовместимости (HLA), которые наблюдаются при манифестации СД 1 типа.

В момент манифестации заболевания при отсутствии симптомов дисморфогенеза невозможно клинически разграничить транзиторную и перманентную формы неонатального диабета. Считается, что перманентная форма СД в меньшей степени связана с задержкой внутриутробного развития [6], за исключением случаев ЗВУР, сочетающихся с агенезией поджелудочной железы [23]. Агенезия поджелудочной железы развивается вследствие мутаций инсулинового промотор-фактора (IPF-1) и транскрипционного фактора поджелудочной железы 1 α (PTF-1 α) [9]. Эта аномалия может сочетаться с другими дефектами развития: гипоплазия мозжечка, септальные дефекты сердца, отсутствие желчного пузыря [4, 24].

Сахарный диабет опасен своими хроническими осложнениями (ретинопатией, нефропатией, нейропатией и макроангиопатическими осложнениями). Конечные исходы включают:

- нарушения зрения и слепоту;
- почечную недостаточность и артериальную гипертензию;
- болевой синдром, парестезии, мышечную слабость, автономную дисфункцию;
- кардиальную патологию, заболевания периферических сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения [27].

По данным ВОЗ, каждые 10 секунд в мире умирает один пациент с сахарным диабетом. Основная причина развития хронических осложнений сахарного диабета связана с длительно существующим повышенным уровнем сахара крови – гипергликемией.

Наиболее часто встречающимся острым угрожающим жизни осложнением СД является диабетический кетоацидоз. Диабетический кетоацидоз – это сложное метаболическое нарушение, проявляющееся гипергликемией, кетозом и ацидозом, возникающими вследствие абсолютной или относительной недостаточности циркулирующего инсулина и сочетанных эффектов увеличения уровней контррегуляторных гормонов (катехоламинов, глюкагона, кортизола и гормона роста) [14, 27]. Летальность при ДКА составляет от 2 до 5%, и основной причиной смерти детей является отек головного мозга.

Эпидемиология ДКА

Частота возникновения ДКА неизвестна. Имеются широкие географические вариации частоты его развития в дебюте сахарного диабета I типа. Частота ДКА обратно пропорциональна региональному уровню заболеваемости сахарным диабетом и колеблется в странах Европы и Северной Америки между 15-70% [11, 16, 22], т.е., чем лучше диагностируется СД, тем реже встречается его осложнение в виде ДКА.

Сахарный диабет I типа и кетоацидоз более широко распространены у белых детей вследствие ассоциации данной патологии с человеческим лейкоцитарным антигеном (HLA) групп DR3 и DR4 (которые встречаются более часто у людей белой расы).

ДКА выявляется преимущественно у детей моложе 5 лет, и у детей, чьи семьи не имеют доступа к медицинской помощи по социальным и экономическим причинам [5, 21, 22].

При установленном диагнозе СД I типа развитие ДКА наблюдается ежегодно у 1-10% пациентов [10].

Риск возникновения ДКА возрастает:

- У детей с плохим метаболическим контролем или предыдущими эпизодами ДКА;
- У девочек в допубертатном и подростковом возрасте;
- У детей с психическими нарушениями, в т. ч. с нарушениями пищевого поведения;
- У детей из неблагополучных семей;
- У детей, которым пропустили введение инсулина;
- У детей с ограниченным доступом к медицинским услугам;
- При введении инсулина с помощью помпы в случае ее отказа [12].

Патофизиология ДКА

Основные патофизиологические механизмы ДКА у детей и взрослых сходны. Однако ребенок не является миниатюрной копией взрослого человека и возникновение ДКА у детей имеет ряд отличительных особенностей:

- Чем меньше ребенок, тем менее «классически» развивается у него клиническая картина ДКА. У младенцев и детей младшего возраста в домашних условиях сложнее выявить полидипсию, патологическую потерю массы тела, полиурию. Нарастание одышки при прогрессировании ДКА зачастую может быть расценено как проявление

пневмонии, бронхиальной астмы, бронхопневмонии, в связи с чем эти пациенты могут получать лечение глюкокортикостероидами или симпатомиметиками, что еще больше усугубляет метаболические нарушения. Поскольку сахарный диабет у этих детей в начале его развития часто не подозревается, увеличивается время, в течение которого ребенок остается без медицинской помощи, что приводит к более тяжелому обезвоживанию, ацидозу, нарушению психического статуса (обтуплению) и последующему угнетению сознания вплоть до комы;

- У детей более высока интенсивность основного обмена, а также большая площадь поверхности тела по отношению к его массе, что требует чрезвычайной точности в определении потребностей в воде и электролитах. Расчет базальных потребностей в воде должен тщательно корректироваться при расчете на единицу массы тела, поскольку количество воды на 1 кг массы тела уменьшается по мере роста ребенка;
- Механизмы ауторегуляции гемодинамики в ЦНС у детей раннего возраста развиты недостаточно или не развиты вовсе, что способствует более частому развитию у них отека головного мозга;
- У детей младшего возраста основной причиной развития ДКА является несвоевременно распознанный сахарный диабет, тогда как у подростков главная причина рецидивирующего ДКА – нерегулярный прием инсулина (5% детей этой возрастной группы обеспечивают 25% всех рецидивов ДКА [7]).
- Кетонурия у новорожденных с перманентным СД обычно умеренная или отсутствует [9, 19, 26]. Эти пациенты могут поступать в стационар с клинической картиной, напоминающей сепсис, вследствие чего у всех новорожденных с лихорадкой, обезвоживанием и потерей массы тела следует предполагать СД [1].

Причиной ДКА является абсолютный дефицит инсулина, возникающий вследствие недостаточности β -клеток поджелудочной железы при впервые диагностированном сахарном диабете, либо относительный его дефицит из-за недостаточного/нерегулярного приема инсулина при лечении СД, или в результате антагонистического (контринсулярного) действия гормонов стресса (глюкагон, катехоламины, кортизол, гормон роста) у пациентов с СД I типа (при СД II типа отмечается резистентность клеток периферических тканей к инсулину, а не истинный дефицит инсулина). Описаны случаи возникновения ДКА и при СД II типа.

Инсулин требуется для активного продвижения источника энергии (глюкозы) в клетки. При дефиците инсулина организм переходит в катаболическое состояние, сопровождающееся повышенным распадом гликогена, белков и жиров в мышечной, жировой ткани и печени. Однако, несмотря на избыток глюкозы, нарушение ее утилизации в тканях приводит к тому, что клетки продолжают испытывать энергодифицит. На этом фоне усиливается выброс упомянутых выше гормонов стресса, стимулирующих гликогенолиз, глюконеогенез, протеолиз, липолиз, кетогенез с целью нормализовать обеспечение клеток энергией.

Кетоновые тела (ацетоацетат, β -гидроксимасляная кислота, ацетон, являющиеся продуктом протеолиза и липолиза) служат альтернативным источником энергии при сниженном поступлении глюкозы в клетки; одновременно они, истощая буферные системы крови, приводят к развитию метаболического ацидоза.

Гипергликемия способствует осмотическому диурезу с потерей свободной воды и электролитов, в результате чего развивается гиповолемия, гипоперфузия тканей и как следствие этого – лактат-ацидоз (рисунок 1).

Прогрессирующее обезвоживание, рост осмолярности плазмы, ацидоз, электролитные расстройства подстегивают дальнейший выброс гормонов стресса и замыкают порочный круг прогрессирующей метаболической декомпенсации.

Наблюдающиеся при ДКА нарушения электролитного обмена являются следствием гипергликемии, ацидоза и гиперосмолярности.

Несмотря на значительное, иногда тяжелое истощение запасов ионов калия в организме пациента с ДКА, часто можно отметить нормальное или повышенное содержание сывороточного калия. Это происходит по причине того, что на фоне развивающегося ацидоза и дефицита инсулина ионы калия выходят из клеток, а также снижается секреция ионов калия почечными канальцами.

Гипонатриемия у детей с ДКА чаще всего является дилуционной, и возникает в результате выхода свободной воды из клеток во внеклеточное пространство вследствие высокой осмолярности плазмы. В связи с этим необходимо рассчитывать истинную (скорректированную) концентрацию сывороточного Na^+ во избежание ошибок, возникающих при попытке коррекции такой «гипонатриемии». Расчет скорректированного натрия (cNA^+) проводится по формуле:

$$\text{cNA}^+ = \text{Na}^+ \text{ пациента} + (1,6 \cdot (\text{глюкоза крови пациента} - 5,5)) / (5,5);$$

Для расчета можно использовать также упрощенную формулу Каца:

$$\text{cNA}^+ = \text{Na}^+ \text{ пациента} + [0,4 \cdot (\text{глюкоза крови пациента} - 5,5)].$$

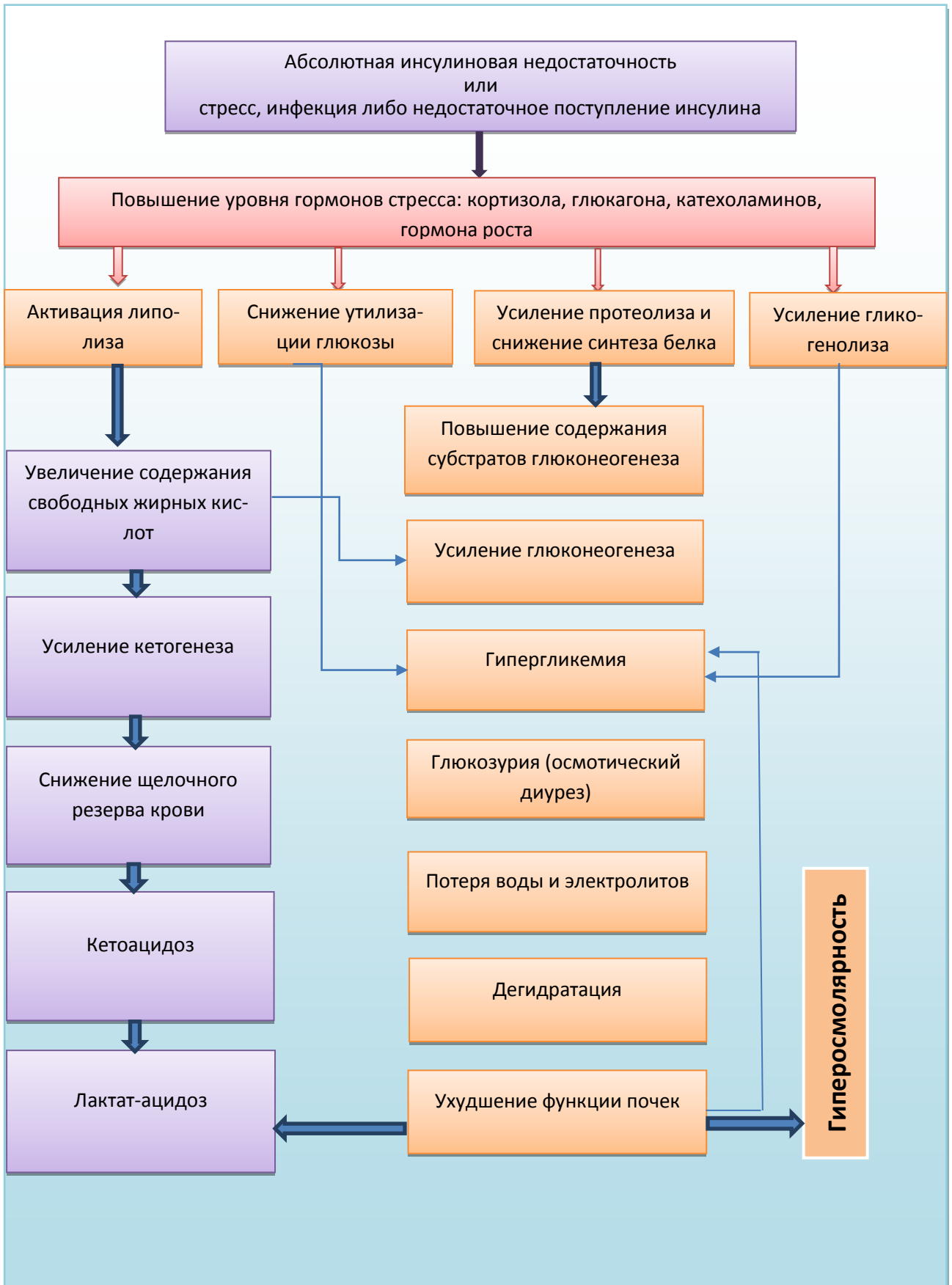


Рисунок 1 – Патофизиология диабетического кетоацидоза

Клинические проявления ДКА

Среди клинических признаков развивающегося ДКА выделяют группу классических симптомов, таких как полидипсия, чувство голода и полифагия, полиурия, а также большую группу неспецифических признаков, появляющихся по мере прогрессирования ДКА:

- нечеткость зрения;
- повышенная утомляемость и нарастающая слабость;
- потеря массы тела (обезвоживание);
- медленное заживление порезов и ран;
- головные боли;
- трудности в концентрации внимания;
- инфекции кожи и вульвы;
- абдоминальные боли;
- тошнота и рвота;
- сухость слизистых оболочек;
- появление «фруктового» запаха изо рта;
- быстрое глубокое дыхание (Куссмауля);
- obtundация или летаргия.

Классические признаки ДКА у маленьких детей, как уже указывалось, часто отсутствуют, или проявляются поздно.

Лабораторными критериями ДКА являются:

- гипергликемия – уровень глюкозы крови >11 ммоль/л;
- рН венозной крови $<7,3$, уровень бикарбоната (HCO_3^-) <15 ммоль/л;
- кетонемия и кетонурия.

В редких случаях у детей, имеющих минимальную нагрузку углеводами, может развиваться ДКА при почти нормальных значениях глюкозы крови (эугликемический кетоацидоз).

Степень тяжести ДКА определяется выраженностью ацидоза (табл. 2):

Таблица 2. Определение степени тяжести ДКА [17]

Степень тяжести ДКА	рН венозной крови	Уровень HCO_3^-
Легкая	7,29-7,20	14-10 ммоль/л
Умеренная	7,19-7,10	9-5 ммоль/л
Тяжелая	$< 7,1$	< 5 ммоль/л

Неотложные мероприятия при поступлении ребенка с подозрением на ДКА (до подтверждения диагноза)

А. Обеспечить проходимость дыхательных путей. При развитии коматозного состояния – интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ. При угнетении сознания и повторной рвоте – постановка назогастрального зонда, аспирация желудочного содержимого, после чего зонд оставляют в желудке открытым.

NB! При декомпенсированном кетоацидозе с наличием дыхания Кусмауля (проявление гипервентиляции, как механизма респираторной компенсации метаболического ацидоза) после перевода пациента на ИВЛ очень важно настроить ее параметры в соответствии с исходной компенсаторной гипервентиляцией. Если применить стандартные стартовые настройки ИВЛ (нормовентиляция), то снижение альвеолярной вентиляции стремительно оборвет респираторную компенсацию метаболического ацидоза, усугубляя его и приводя к резкому прогрессированию сердечно-сосудистой недостаточности вплоть до остановки сердечной деятельности [1].

В. Оксигенотерапия – подача 100% кислорода через маску при тяжелой циркуляторной недостаточности.

С. Катетеризация вены и забор образцов крови для исследования (см. ниже).

Д. Кардиальный мониторинг (в первую очередь он необходим для оценки характера изменений ЭКГ, свойственных для тяжелых нарушений обмена калия (гипо-, гиперкалиемия).

Е. При явлениях шока (слабый пульс на периферии, увеличенное время заполнения капилляров, тахикардия и/или артериальная гипотензия) начинают внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 10 мл/кг болюсом (при необходимости эту дозу можно повторять до суммарной дозы 30 мл/кг).

NB! Нет никаких доказательств о преимуществах использования коллоидов или других плазмозаменителей при лечении гиповолемического шока!

Подтверждение диагноза

А. Сбор анамнеза: выяснение наличия полидипсии, полиурии и др. признаков СД; получал или нет ребенок противодиабетическое лечение (если да – не было ли пропусков введения инсулина).

В. Выявление клинических признаков ДКА: ацидотическое дыхание, признаки дегидратации, абдоминальные боли, рвота, сонливость и др.

С. Лабораторные признаки: **в образце крови из пальца** – повышение содержания глюкозы более 11 ммоль/л, рН < 7,3 и/или $\text{HCO}_3^- < 15$ ммоль/л, уровень кетонов > 3,0 ммоль/л; **в моче** – наличие глюкозы и кетоновых тел.

Дальнейшее обследование

А. Биохимический анализ крови: глюкоза, мочеви́на, креатинин, электролиты, КОС, уровень кетоновых тел, осмоля́рность плазмы, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c)¹ и др. (по показаниям), общий анализ крови.

В. Оценка степени дегидратации (табл. 3):

Таблица 3. Оценка степени дегидратации при ДКА у детей

Параметр	<i>Легкая</i> младенцы ≤5% дети ≤3%	<i>Средняя</i> младенцы 6-10% дети 4-6%	<i>Тяжелая</i> младенцы >10-15% дети >6-10%
Клиническое состояние	Беспокойный	Сонливый, раздражительный	Летаргия, obtundация
АД	Норма	Норма	Снижено
Сердечный ритм	Норма	Учащение/ ослабление пульса	Ускоренный/ слабый пульс
Симптом «бледного пятна»	Норма	2 сек.	>3 сек.
Тургор кожи	Норма	Снижен*	Нет
Глаза	Норма	Слегка запавшие, тургор глазных яблок снижен	Запавшие, мягкие глазные яблоки
Слизистые оболочки	Влажные	Сухие	Очень сухие, запекшиеся
Диурез	Норма	Снижен	Анурия

* При тяжелой гиперосмолярности кожа и подкожная клетчатка будут пастозными, а не гипозластичными

¹Определение HbA1c позволяет оценить тяжесть и продолжительность гипергликемии у детей с дебютом СД; у детей с диагностированным СД исследование HbA1c в динамике дает информацию об адекватности инсулинотерапии.

Степень дегидратации при ДКА у детей обычно несколько завышается. На тяжесть дефицита внеклеточной жидкости может указать концентрация мочевины в сыворотке крови и гематокрит. Концентрация натрия – ненадежный критерий для оценки дефицита воды, поскольку в случае ДКА отмечается индуцированная гипергликемией дилуционная гипонатриемия, требующая расчета скорректированного натрия, т.е. Na^+ , соответствующего нормальному уровню глюкозы крови (см. выше).

С. Оценка неврологического статуса. Используется шкала ком Глазго (см. приложение). Наличие коматозного состояния при поступлении ребенка требует незамедлительного выявления признаков и (при их наличии) лечения отека головного мозга. Выраженность коматозного состояния напрямую зависит от степени ацидоза, однако наличие признаков повышения внутричерепного давления предполагает развитие отека мозга.

NB! Обязательно повторное неврологическое обследование после начала лечения: в первые 6 часов ежедневно, затем – каждые 3 часа (оценка уровня сознания, неврологические симптомы, др. признаки отека мозга).

Д. Выявление признаков отека головного мозга (см. ниже).

Е. Выявление признаков инфекционного процесса. Одной из причин метаболической декомпенсации при СД является тяжелая инфекция, которую необходимо распознать как можно раньше.

При подозрении на инфекционный процесс до назначения антибиотиков производятся посевы крови, мочи, мазков из зева и др.

Ф. Исключение абдоминальной патологии (обязательная консультация хирурга). *Нет гарантий того, что абдоминальная боль при ДКА может быть обусловлена только данной патологией!*

Г. Взвешивание ребенка. Если клиническое состояние ребенка не позволяет это сделать, используют для расчетов данные последнего взвешивания ребенка или определяют его предполагаемый вес при помощи диаграмм (см. приложение).

В процессе лечения необходимо дважды в сутки взвешивать пациента для оценки адекватности регидратационной терапии.

Н. Строгий учет диуреза (у детей младшего возраста и детей с нарушением сознания – постановка мочевого катетера или мочеприемника).

К. Ежечасный контроль уровня гликемии для оценки скорости ее снижения.

Обращаем внимание, что при сохраняющемся обезвоживании/ацидозе анализ уровня гликемии в образце крови из пальца может быть неточным, могут отмечаться резкие колебания уровня глюкозы, поэтому после получения венозного доступа уровень гликемии определяют только в венозной крови.

Л. Каждые 1-2 часа необходимо контролировать уровень кетоновых тел в крови, а при отсутствии возможности определения в крови контролируют их наличие в моче.

М. Дифференциальный диагноз типов СД. При возможности гормонального обследования (областной, республиканский уровень оказания стационарной помощи) до начала инсулинотерапии – забор крови (сыворотки) для определения гормонального статуса (инсулин, С-пептид, антитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD), островковым клеткам (ICA) и др.).

Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей

Цели интенсивной терапии ДКА у детей:

1. Восстановление перфузии тканей, что позволит увеличить потребление глюкозы, гломерулярную фильтрацию и разрешить метаболический ацидоз.
2. Торможение кетогенеза путем назначения инсулина, что даст возможность ингибировать протеолиз и липолиз, ускорить метаболизм кетонов с образованием из них бикарбоната, увеличить потребление глюкозы и нормализовать ее концентрацию в крови.
3. Нормализация электролитного баланса.
4. Профилактика и максимально быстрая ликвидация возникших осложнений.

Регидратационная терапия

До начала регидратационной терапии необходимо тщательно учесть все объемы жидкости, полученные ребенком, особенно на догоспитальном этапе.

Если на догоспитальном этапе проведена адекватная регидратация и ОЦК у ребенка восстановлен, последующая инфузионная терапия будет рас-

считываться, исходя из суточной потребности ребенка в жидкости. При частично проведенной регидратации из расчетного объема жидкости (компенсация потерь и суточная потребность) вычитается уже полученный ребенком объем.

Если регидратационная терапия до поступления пациента в стационар не проводилась, начинается внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия в дозе 10 мл/кг в течение 30 минут. При необходимости возможно повторное введение этой дозы до суммарного объема 30 мл/кг. При отсутствии эффекта от максимальной дозы 0,9% раствора NaCl решается вопрос о назначении инотропной поддержки.

После восстановления ОЦК рассчитывается суточная потребность ребенка в жидкости:

$$\text{Потребность в жидкости, л} = \text{ЖП} + (\text{Д} - \text{Vp}),$$

где «Д» – дефицит жидкости(л) = дегидратация (%) • массу тела (кг),
Vp. – объем введенной ребенку жидкости на догоспитальном этапе и во время проведения регидратационной терапии.

У большинства детей степень дегидратации при ДКА составляет 5-8% массы тела (эти значения обычно используют для расчета дефицита жидкости). Объемы жидкости поддержания рассчитываются, исходя из массы тела (табл.4):

Таблица 4. Объемы жидкости поддержания в зависимости от массы тела [8].

Масса тела, кг	Объем жидкости поддержания, мл/кг•сут.
до 12,9*	80
13-19,9	65
20-34,9	55
35-59,9	45
> 60	35

*При ДКА новорожденных требуются объемы жидкости поддержания больше указанных выше, обычно от 100 до 150 мл/кг•сут.

После проведения регидратационной терапии в течение последующих 48 часов проводится восполнение потребностей ребенка в жидкости со строгим соблюдением объемно-скоростных характеристик:

$$V \text{ час} = \frac{(\text{ЖП за 48 час.} + \text{Д}) - \text{Vp.}}{48},$$

где V час – скорость введения жидкости за 1 час, Д – дефицит жидкости (см. выше), Vp. – объем введенной ребенку жидкости на догоспитальном этапе и во время проведения регидратационной терапии.

ПРИМЕР: 8-летний мальчик с массой тела 32 кг, с тяжелой дегидратацией (8%) получил 20 мл/кг 0,9% раствора хлорида натрия.

Объем полученного болюса: $20 \text{ мл} \cdot 32 \text{ кг} = 640 \text{ мл}$;

Дефицит жидкости у него составил: $8\% \cdot 32 \text{ кг} = 2560 \text{ мл}$;

ЖП за 48 часов (2 суток): $55 \text{ мл/кг} \cdot 32 \text{ кг} = 1760 \text{ мл} \cdot 2 = 3520 \text{ мл}$;

В течение последующих 48 часов ребенку следует ввести:

ЖП за 48 часов – болюс + дефицит = $3520 - 640 + 2560 = 5440 \text{ мл}$;

В час = $5440 \text{ мл} : 48 \text{ часов} = 113 \text{ мл/час}$ ($3,54 \text{ мл/кг/час}$)

NB! Последующие потери с мочой на данном этапе в расчет не принимаются и компенсируются в дальнейшем в соответствии с диурезом.

Типы растворов, применяемых для инфузионной терапии

Первоначальный болюс, вводимый с регидратационной целью, осуществляется 0,9% раствором хлорида натрия. Продолжают инфузию 0,9% раствором NaCl с добавлением KCl (40 ммоль на 1 л вводимого раствора) в течение по меньшей мере 12 часов.

Как только уровень глюкозы крови снизится до 14 ммоль/л, к вводимому раствору NaCl с калием добавляется глюкоза с таким расчетом, чтобы ее концентрация в данном растворе составляла 5%.

При отсутствии официального раствора 5% глюкозы в 0,9% растворе хлорида натрия такой раствор готовится *ex tempore* следующим образом:

Из флакона (пакета) с 500 мл 0,9% раствора NaCl забирают 55 мл раствора и добавляют 55 мл 40% раствора глюкозы (получается примерно 5% раствор по глюкозе). К данному раствору добавляют KCl из расчета 20 ммоль на 1 литр.

Инфузию полученного раствора продолжают в течение 12 часов. После этого, если сывороточный уровень Na^+ стабилен или возрастает, переходят на инфузию 5% раствора глюкозы с калием на 0,45% растворе NaCl. Если сывороточный натрий снижается, продолжают инфузию 0,9% NaCl (с глюкозой или без нее, в зависимости от уровня гликемии).

За первые 8 часов терапии скорректированный Na^+ в сыворотке крови должен повыситься приблизительно на 5 ммоль/л (за счет снижения глюкозы крови)².

Если уровень Na^+ не повышается и число баллов по шкале ком Глазго снижается, следует предположить у данного ребенка отек мозга. В данном случае рекомендуется перейти на внутривенное введение 3% раствора NaCl. При отсутствии отрицательной динамики неврологического статуса и приро-

² Снижение уровня глюкозы крови на 1 ммоль приводит к повышению уровня Na^+ на 0,3 ммоль/л

ста уровня Na^+ продолжают инфузию 0,9% раствора хлорида натрия. Содержание натрия во вводимых растворах может быть увеличено, если уровень сывороточного натрия низок и не повышается параллельно снижению уровня глюкозы в плазме

Пероральный прием жидкости

При тяжелом обезвоживании, ухудшении уровня сознания и ацидозе пероральный прием жидкости не допускается. Он возможен только после существенного улучшения клинического состояния ребенка и прекращения рвоты. При значительном улучшении состояния пациента, которое произошло до того, как закончится 48-часовой период регидратации, можно начать пероральный прием жидкости, при этом соответственно снижается внутривенный объем инфузий.

Калий

Как только восстановлена гемодинамика болюсным введением 0,9% раствора NaCl , начинают коррекцию гипокалиемии.

Следует помнить о том, что уровень калия может снизиться до критических значений после введения инсулина, поэтому коррекцию гипокалиемии необходимо произвести до начала инсулинотерапии. Иногда может потребоваться доза KCl , превышающая 40 ммоль/л вводимого раствора, но при этом необходим тщательный мониторинг ЭКГ, особенно зубца Т (рисунок 2).

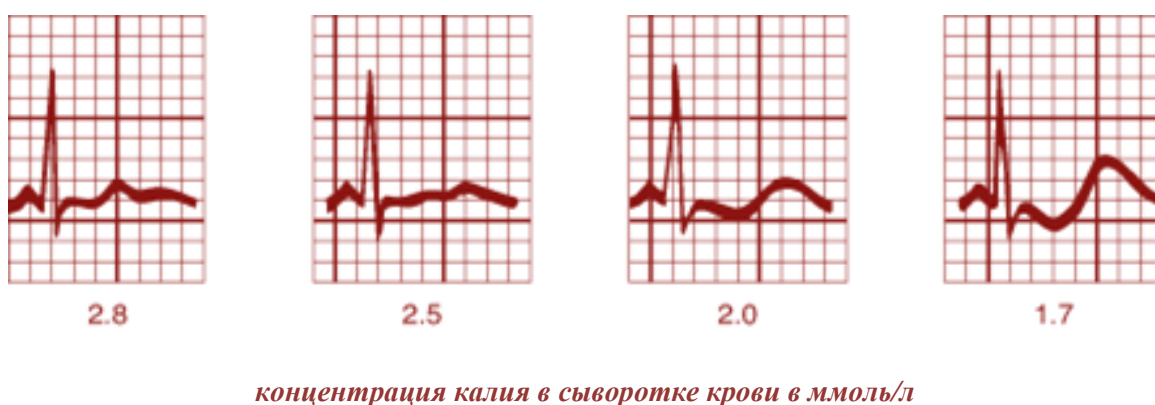


Рисунок 2 – Изменения ЭКГ при нарушениях обмена калия

Инсулинотерапия

Начало регидратационной терапии сопровождается снижением уровня глюкозы крови (гемодилуция, улучшение почечной экскреции глюкозы). Поэтому инсулинотерапию нельзя проводить в самом начале лечения. Кроме того, есть указания на высокую вероятность развития отека мозга при раннем начале инсулинотерапии [15]. Вначале рекомендуется проводить регидрата-

ционную терапию на протяжении не менее 1 часа после поступления пациента в стационар.

Основным методом введения инсулина является его непрерывное внутривенное титрование в низких дозах. ***Нет никакой обоснованной необходимости во введении начального болюса инсулина!***

Стартовая доза инсулина должна составлять 0,1 ед./кг в час (готовится раствор, содержащий 1 ед. инсулина в 1 мл раствора: *50 ед. инсулина в 50 мл 0,9% раствора NaCl*).

Инсулин вводится через отдельный шприцевой насос. ***Нельзя добавлять инсулин непосредственно в емкости с вводимыми растворами!***

Скорость снижения гликемии во время лечения инсулином должна составлять не более 2,0-5,0 ммоль/л в час.

При снижении гликемии до 17,0-14,0 ммоль/л в инфузионный раствор добавляется глюкоза (5% раствор глюкозы в 0,45% растворе NaCl).

Если скорость снижения гликемии превышает 5 ммоль/л в час, в инфузионный раствор добавляется 10% глюкоза еще до снижения ее в крови до 17 ммоль/л, и вдвое снижается скорость введения инсулина.

Как только pH венозной крови возрос более 7,3, а гликемия снизилась до 14 ммоль/л, и начато введение раствора, содержащего глюкозу, скорость введения инсулина снижается, но не ниже 0,05 ед./кг в час.

Требуется как можно чаще контролировать уровень кетоновых тел в крови и/или в моче, чтобы убедиться в их снижении.

Если ацидоз не разрешается, т.е. не повышается pH, не снижается анионный промежуток, необходимо:

1. Пересмотреть объемы регидратационной терапии и провести их коррекцию при необходимости.
2. При высоком уровне кетоновых тел и отсутствии их снижения следует пересмотреть дозу инсулина (в сторону ее увеличения) для выключения кетогенеза. *Адекватная доза инсулина останавливает продукцию кетокилот и активизирует их метаболизм с образованием бикарбоната.*
3. Исключить вероятность развития инфекционного процесса/сепсиса.
4. Исключить развитие гиперхлоремического ацидоза.
5. Исключить прием лекарственных средств, способных поддерживать ацидоз (салицилаты и пр.).

Если уровень гликемии снизился до <14 ммоль/л, а ДКА не разрешился (pH<7,3) – добавляется глюкоза (5% концентрация) и продолжается введение инсулина. Цель – удержать уровень глюкозы крови в пределах 11 ммоль/л до ликвидации ацидоза.

NB! Анионный промежуток = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. Нормальное значение анионного промежутка - 12 ± 2 ммоль/л. При ДКА анионный промежуток составляет обычно 20-30 ммоль/л. При его повышении более 35 ммоль/л следует исключить сопутствующий лактат-ацидоз.

При снижении уровня кетоновых тел в плазме ниже 1 ммоль/л переходят на подкожное введение инсулина (при этом в моче еще могут определяться кетоновые тела) и продолжают внутривенную инфузию растворов до тех пор, пока ребенок не начнет в достаточном количестве усваивать пищу.

Внутривенное введение инсулина прекращается через 60-120 минут после первого подкожного введения инсулина короткого действия (препараты Астрапид, Humulin Rapid) или через 15-30 минут после введения инсулинов ультракороткого действия: аспарт (Новорапид®), глулизин (Апидра®), лизпро (Хумалог®) во избежание rebound-эффекта (повышения уровня глюкозы крови).

Бикарбонат

Введение его при ДКА требуется очень редко. Сохраняющийся ацидоз свидетельствует либо о неадекватной регидратационной терапии, либо о недостаточной дозе инсулина.

Показанием для введения бикарбоната у детей может быть только *декомпенсированный метаболический ацидоз ($\text{pH} < 6,9$), сопровождающийся циркуляторной недостаточностью (шоком)*. Единственной целью введения бикарбоната в этом случае является улучшение сократимости миокарда и сердечного выброса. Доза бикарбоната натрия составляет 1-2 ммоль/кг массы тела ребенка и вводится очень медленно (более 60 минут).

Осложнения интенсивной терапии диабетического кетоацидоза

Отек головного мозга

Отек мозга – это непредсказуемое осложнение, которое наиболее часто возникает у детей младшего возраста и при дебюте сахарного диабета. Летальность при отеке мозга составляет около 25%. Причины его развития изучены не полностью.

Диагностические критерии отека мозга представлены в таблице 5.

Таблица 5. Диагностические критерии отека мозга у детей с ДКА*

- Изменение неврологического статуса (возбуждение, раздражительность, нарастающая сонливость)
- Неадекватный моторный или вербальный ответ на боль
- Декортикационная или децеребрационная поза
- Паралич черепных нервов (особенно III, IV, VI)
- Измененный нейрогенный дыхательный паттерн (тахипноэ, хрюканье, дыхание Чейн-Стокса)
- Изменение скорости мышления/флюктуирующий уровень сознания
- Длительное замедление сердечного ритма (снижение ЧСС более, чем на 20 в 1 мин.), не связанное с улучшением ОЦК или сном
- Рвота
- Головная боль
- Летаргия или трудное пробуждение
- Диастолическое АД > 90 мм рт.ст.
- Возраст < 5 лет

* Симптомы, которые наблюдались до начала лечения ДКА, не должны учитываться в диагностике отека мозга [18].

При возникновении вышеуказанных симптомов необходимо:

1. Исключить гипогликемию, как возможную причину изменения поведения.
2. Ввести внутривенно гипертонический раствор хлорида натрия (3%) в дозе 5 мл/кг в течение 5-10 минут или маннитол в дозе 0,5-1,0 г/кг (2,5-5,0 мл/кг 20% раствора) в течение более 20 минут. Это лечение должно быть начато сразу же, как только у ребенка появилась головная боль или замедление пульса.
3. Ограничить внутривенное введение жидкостей до $\frac{1}{2}$ от объема жидкости поддержания (возмещение дефицита жидкости в этом случае должно быть растянуто вместо 48 часов на 72 часа – пересчитать скорость инфузии!).
4. Интубация (выполняется только опытным врачом!) и ИВЛ.
5. При стабилизации состояния – компьютерная томография головного мозга для исключения другой патологии ЦНС (внутрижелудочковое кровоизлияние, внутричерепная гематома и др.).
6. При отсутствии эффекта от лечения – через 2 часа повторить введение маннитола в той же дозе, либо продолжить титрование растворов, обогащенных маннитолом (во все растворы для регидратации добавляется маннитол из расчета 0,5 г/кг в сут.).

7. Тщательное динамическое наблюдение за витальными функциями и отражение их изменений в медицинской документации.

Гипогликемия и гипокалиемия

Избежать развития этих осложнений можно путем тщательного контроля скорости введения растворов.

При быстром снижении гликемии показано увеличение подачи глюкозы, даже если ее уровень в крови остается выше нормы (при этом снижение скорости подачи инсулина менее 0,1 ед./кг в час при сохраняющейся кетонемии нежелательно).

Введение препаратов калия должно продолжаться в течение всего времени инфузионной терапии. Максимальная рекомендуемая скорость внутривенного введения препаратов калия – не более 0,5 ммоль/кг в час. Если гипокалиемия сохраняется, несмотря на максимальную скорость введения хлорида калия, следует снизить скорость введения инсулина [25].

Системные инфекции

Антибактериальная терапия назначается только при наличии симптоматики инфекционного процесса.

Предупреждение аспирационной пневмонии осуществляется своевременным проведением декомпрессии желудка с использованием назогастрального зонда. Во избежание инфекции мочевыделительной системы желательно избегать длительной катетеризации мочевого пузыря, за исключением маленьких детей и детей с нарушением сознания.

Рутинное профилактическое назначение антибиотиков при отсутствии признаков инфекционного процесса детям с ДКА не рекомендуется.

Переход на пероральный прием жидкостей и на подкожные инъекции инсулина

Прием жидкостей внутрь должен начинаться только после значительного клинического улучшения состояния ребенка (может присутствовать легкий ацидоз/кетоз). При хорошей переносимости перорального приема жидкости соответственно снижаются объемы внутривенных инфузий.

Планировать переход на подкожное введение инсулина рекомендуется после купирования ацидоза и хорошей переносимости принимаемых внутрь растворов. При этом наиболее удобным временем перехода на подкожное введение инсулина является его введение перед приемом пищи.

Для предотвращения повторной гипергликемии первая подкожная инъекция инсулина должна вводиться за 15-30 минут для инсулина ультракороткого действия: аспарт (Новорапид®), глизин (Апидра®), лизпро (Хумалог®) или за 1-2 часа для инсулина короткого действия (Actrapid, Humulin Rapid) до прекращения внутривенной инфузии инсулина для того, чтобы было достаточно времени для начала действия инсулина, введенного подкожно. Для инсулинов средней продолжительности действия — инсулин НПХ (Protafan, Humulin N) этот период времени должен быть длиннее с постепенным снижением дозы внутривенного инсулина. Например, для пациентов, получающих болюсную инсулинотерапию, первая доза базального инсулина может быть назначена вечером и инфузия инсулина прекращена на следующее утро [2].

10 правил при лечении ДКА у детей

1. Лечение ДКА начинается с заместительной терапии жидкостями до начала инсулинотерапии. Восполнение ОЦК необходимо для восстановления периферического кровообращения.
2. Последующее введение жидкости, в том числе и пероральное, должно устранить ее дефицит в организме пациента в течение 48 часов.
3. Инсулинотерапия начинается с дозы 0,1 ед./кг в час через 1-2 часа после начала заместительной инфузионной терапии.
4. Если концентрация глюкозы крови снижается слишком быстро или слишком снизилась (менее 14 ммоль/л) до разрешения ДКА, необходимо увеличить дозу вводимой глюкозы, но не снижать дозу инсулина.
5. Даже при исходно нормальном или повышенном уровне калия в сыворотке крови пациента всегда имеется его общий дефицит.
6. Введение препаратов калия в дозе возрастной суточной потребности при повышенном его содержании в крови детей с ДКА допустимо только при условии восстановленного диуреза.
7. Нет подтверждения необходимости или безопасности введения бикарбоната натрия при ДКА у детей.
8. Необходимо иметь под рукой маннитол или гипертонический раствор хлорида натрия и правила расчета их дозы.
9. При развитии выраженной неврологической симптоматики показано немедленное введение маннитола или гипертонического раствора хлорида натрия.
10. Все случаи повторного диабетического кетоацидоза предотвратимы.

Литература

1. Основы интенсивной терапии. Руководство всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA). – Архангельск, 2014. – с. 99-112.
2. Сахарный диабет у детей и подростков. Консенсус ISPAD по клинической практике / Перевод с англ. под редакцией профессора, д.м.н. В.А. Петерковой. 2009. – 240 с.
3. Abaci, A. Neonatal Diabetes Mellitus Accompanied by Diabetic Ketoacidosis and Mimicking Neonatal Sepsis: A Case Report / A. Abaci, C.H. Razi, O. Özdemir, et al. // *J. Clin. Res. Ped. Endo.* – 2010. – Vol.2 (3). – P. 131-133.
4. Ashraf A, Abdullatif H, Hardin W, Moates JM. Unusual case of neonatal diabetes mellitus due to congenital pancreas agenesis. *Pediatr Diabetes* 2005;6:239-243.
5. Bui H, To T, Stein R, Fung K, Daneman D. Is diabetic ketoacidosis at disease onset a result of missed diagnosis? // *J Pediatr.* 2010 156 (3):472-7.
6. Czernichow P, Polak M, NDM French Study Group. Neonatal diabetes mellitus: chromosomal analysis in transient and permanent cases. *J Pediatr* 2002;141:483-489.
7. Daneman D: Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 146:688–692, 2005
8. Edge J.A. BSPED Recommended DKA Guidelines 2009 (minor review 2013). Oxford, 2013.
9. Flechtner I, Vaxillaire M, Cave H, Scharfmann R, Froguel P, Polak M. Neonatal hyperglycaemia and abnormal development of the pancreas. *Best Pract Res ClinEndocrinolMetab* 2008;22:17-40.
10. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. A 2-yr national population study of pediatric ketoacidosis in Sweden: predisposing conditions and insulin pump use. *Pediatr Diabetes* 2009 Feb: 10(1): 33–7.
11. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. Diabetic ketoacidosis and cerebral oedema in Sweden—a 2-year paediatric population study. *Diabet Med.* Oct 2007;24(10):1080-5.
12. Hanas, R., Adolfson, P., Elfvin-Akesson, K., Hammare'n, L., Ilvered, R., Jansson, I., Aman, J. (2002). Indwelling catheters used from the onset of diabetes decrease injection pain and pre-injection anxiety. *Journal of Pediatrics*, 140(3), 315–320.
13. IDF. Incidence of diabetes // *Diabetes Atlas.* – 2006. – Vol. 2.
14. Kisiel M, Marsons L. Recognizing and responding to hyperglycaemic emergencies. *Br J Nurs.* Oct8-21 2009;18(18):1094-8.

15. Levin L.L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis // *Pediatr Crit Care Med* 2008 Vol. 9, No. 3. – P. 320-329.
16. Lévy-Marchal C., Patterson C.C., Green A. et al. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes. Diabetologia* 2001;44: Suppl 3:B75-B80.
17. Metzger D.L. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents: An update and revised treatment protocol // *BCM J*, Vol. 52, No. 1, January, February 2010, page(s) 24-31
18. Muir AB, Quisling RG, Yang MCK, et al: Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 2004; 27:1541–1546.
19. Ozlu F, Tyker F, Yuksel B. Neonatal diabetes mellitus. *Indian Pediatrics* 2006;43:642-645.
20. Polak M, Shield J. Neonatal and very-early-onset diabetes mellitus. *Semin Neonatol* 2004; 9:59-65.
21. Rewers A, Klingensmith G, Davis C, et al. Presence of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Diabetes Mellitus in Youth: The Search for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2008;121:e1258-e1266.
22. Rodacki M, Pereira JR, Nabuco de Oliveira AM, Barone B et al. Ethnicity and young age influence the frequency of diabetic ketoacidosis at the onset of type 1 diabetes // *Diabetes Res Clin Pract*. 2007 Nov;78(2):259-62.
23. Samaee H, Sadeghi-Moghadam P, Rab-Hosseini A, Aramesh MR, Marzban A. Neonatal diabetes mellitus due to pancreatic agenesis. *Arch Iran Med* 2008;11:335-336.
24. Shield JP. Neonatal diabetes: new insights into aetiology and implications. *Horm Res* 2000; 53:7-11.
25. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl. 12): 118–133.
26. Woolley SL, Saranga S. Neonatal diabetes mellitus: A rare but important diagnosis in the critically ill infant. *Eur J Emerg Med* 2006;13:349-351.
27. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines, 2009, P. 240.
28. *Diabetes Care* 2009; 32: S.62-67.
29. WNO/NCD/NGS/99.2.Geneva/ Ref Type: Report, 1999.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Педиатрическая шкала комы Глазго

Тест	Возраст пациента			Баллы
	0-1 год	1-5 лет	старше 5 лет	
Открывание глаз	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
	На боль	На боль	На боль	2
	На звук	На звук	На звук	3
	Спонтанное	Спонтанное	Спонтанное	4
Эмоциональная реакция на боль или рече- вая активность	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
	Гримаса боли	Беззвучный плач	Бормотание	2
	Беззвучный плач	Крик на боль	Отдельные слова	3
	Тихий плач	Бормотание	Отдельные фразы	4
	Громкий плач	Отдельные фразы, адекватная речь	Адекватная речь	5
Общая двигательная активность (спонтанная или на боль)	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	1
	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	2
	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	3
	Отдергивание	Отдергивание	Отдергивание	4
	Двигательное возбуждение	Локализация боли	Локализация боли	5
	Некоординированная спонтанная двигательная активность	Произвольные движения, выполнение команд	Произвольные движения, выполнение команд	6

Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго³:

- 15 баллов – сознание ясное
- 13-14 баллов – оглушение
- 9-12 баллов – сопор
- 4-8 баллов – кома
- 3 балла – гибель коры мозга

³ При оценке уровня сознания по шкале ком Глазго учитывается наилучший ответ пациента

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Масса тела мальчиков, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес.	2.7	2.9	3.1	3.4	3.7	3.9	4.2
1 мес.	3.3	3.6	4.0	4.3	4.7	5.1	5.4
2 мес.	3.9	4.2	4.6	5.1	5.6	6.0	6.4
3 мес.	4.5	4.9	5.3	5.8	6.4	7.0	7.3
4 мес.	5.1	5.5	6.0	6.5	7.2	7.6	8.1
5 мес.	5.6	6.1	6.5	7.1	7.8	8.3	8.8
6 мес.	6.1	6.6	7.1	7.6	8.4	9.0	9.4
7 мес.	6.6	7.1	7.6	8.2	8.9	9.5	9.9
8 мес.	7.1	7.5	8.0	8.6	9.4	10.0	10.5
9 мес.	7.5	7.9	8.4	9.1	9.8	10.5	11.0
10 мес.	7.9	8.3	8.8	9.5	10.3	10.9	11.4
11 мес.	8.2	8.6	9.1	9.8	10.6	11.2	11.8
1 год	8.5	8.9	9.4	10.0	10.9	11.6	12.1
15 мес.	9.2	9.6	10.1	10.8	11.7	12.4	13.0
18 мес.	9.7	10.2	10.7	11.5	12.4	13.0	13.7
21 мес.	10.2	10.6	11.2	12.0	12.9	13.6	14.3
2 года	10.5	11.0	11.5	12.0	14.0	14.5	16.9
27 мес.	11.2	11.5	12.0	13.0	14.5	16.0	17.1
30 мес.	11.3	12.0	12.9	13.8	15.0	16.3	17.4
33 мес.	11.4	12.7	13.4	14.0	15.6	16.5	17.9
3 года	12.0	13.0	13.6	14.9	15.7	17.4	19.7
3.5 года	13.0	14.0	14.7	15.7	16.9	18.5	19.9
4 года	13.2	14.3	15.0	16.5	18.0	19.6	20.7
4.5 года	14.0	14.8	16.5	17.6	19.0	20.1	22.2
5 лет	15.2	16.0	17.5	18.8	20.5	22.1	24.9
5.5 лет	15.6	16.8	18.5	20.0	22.0	24.0	25.9
6 лет	16.2	17.5	18.6	21.0	22.4	24.3	27.1
6.5 лет	17.7	19.6	20.4	22.3	25.4	26.7	31.3
7 лет	19.6	20.9	22.0	24.3	26.5	28.2	32.0
8 лет	18.9	21.1	22.6	25.1	27.9	33.0	36.1
9 лет	21.0	22.0	23.0	26.0	28.0	32.0	37.8
10 лет	24.0	25.0	27.5	29.5	34.3	38.5	39.8
11 лет	26.7	29.0	30.0	33.8	40.0	45.9	52.6
12 лет	30.9	33.2	35.4	41.0	44.2	52.0	61.3
13 лет	36.8	38.0	39.5	44.0	50.3	56.0	70.0
14 лет	40.6	43.0	46.0	53.0	57.0	64.4	76.0
15 лет	42.0	47.0	50.0	55.0	61.0	64.9	69.0
16 лет	44.0	48.3	54.0	61.0	69.6	76.5	84.7
17 лет	49.3	54.6	59.8	66.3	74.0	80.1	87.8

Масса тела девочек, кг

Возраст	Центили						
	3	10	25	50	75	90	97
0 мес.	2.6	2.8	3.0	3.3	3.7	3.9	4.1
1 мес.	3.3	3.6	3.8	4.2	4.5	4.7	5.1
2 мес.	3.8	4.2	4.5	4.8	5.2	5.5	5.9
3 мес.	4.4	4.8	5.2	5.5	5.9	6.3	6.7
4 мес.	5.0	5.4	5.8	6.2	6.6	7.0	7.5
5 мес.	5.5	5.9	6.3	6.7	7.2	7.7	8.1
6 мес.	5.9	6.3	6.8	7.3	7.8	8.3	8.7
7 мес.	6.4	6.8	7.3	7.7	8.4	8.9	9.3
8 мес.	6.7	7.2	7.6	8.2	8.8	9.3	9.7
9 мес.	7.1	7.5	8.0	8.6	9.2	9.7	10.1
10 мес.	7.4	7.9	8.4	9.0	9.6	10.1	10.5
11 мес.	7.7	8.3	8.7	9.3	9.9	10.5	10.9
1 год	8.0	8.5	9.0	9.6	10.2	10.8	11.3
15 мес.	8.6	9.2	9.7	10.8	10.9	11.5	12.1
18 мес.	9.2	9.8	10.3	10.8	11.5	12.2	12.8
21 мес.	9.7	10.3	10.6	11.5	12.2	12.8	13.4
2 года	10.0	10.8	11.8	12.6	13.4	14.0	15.2
27 мес.	10.4	11.2	12.1	12.8	13.7	14.5	15.5
30 мес.	10.9	11.7	12.4	13.2	14.4	15.5	17.1
33 мес.	11.0	11.9	13.0	13.8	14.8	15.9	17.6
3 года	12.0	12.5	13.2	14.3	15.5	17.0	18.5
3.5 года	12.2	13.0	14.0	15.2	16.5	17.6	19.7
4 года	13.0	13.9	14.8	16.0	17.6	19.2	20.0
4.5 года	14.2	15.0	15.8	17.8	19.1	21.6	24.6
5 лет	14.3	15.5	17.2	19.0	20.2	21.9	25.3
5.5 года	14.8	16.1	17.8	19.5	21.1	23.2	25.9
6 лет	15.0	17.0	18.8	19.7	21.4	24.0	26.7
6.5 лет	17.6	18.5	19.4	21.0	22.9	24.2	27.6
7 лет	18.8	20.7	22.9	25.0	27.0	29.0	30.0
8 лет	19.4	19.9	21.5	24.3	26.0	28.1	32.7
9 лет	19.0	20.3	22.5	24.0	26.0	28.9	33.8
10 лет	20.0	25.0	27.3	29.8	32.0	35.1	40.7
11 лет	25.0	26.7	29.0	32.0	37.0	44.2	51.0
12 лет	26.1	29.8	32.8	38.5	42.5	47.0	53.4
13 лет	31.8	34.5	40.8	45.0	51.3	54.0	66.0
14 лет	39.0	41.4	44.6	47.2	54.8	60.0	66.3
15 лет	40.0	43.6	46.8	50.0	56.0	61.4	65.5
16 лет	45.2	48.4	51.8	56.5	61.3	67.6	75.6
17 лет	46.2	49.2	52.9	57.3	61.9	68.0	76.0

"Справочник педиатра" под ред. В.О. Быкова (Ставрополь, 2004)

Оглавление

Введение	1
Эпидемиология ДКА	7
Патофизиология ДКА	7
Клинические проявления ДКА.....	11
Неотложные мероприятия при поступлении ребенка с подозрением на ДКА (до подтверждения диагноза)	12
Подтверждение диагноза	12
Дальнейшее обследование.....	13
Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей	15
Осложнения интенсивной терапии диабетического кетоацидоза.....	20
Переход на пероральный прием жидкостей и на подкожные инъекции инсулина.....	22
10 правил при лечении ДКА у детей.....	23
Литература.....	24
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Педиатрическая шкала комы Глазго.....	26
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	27
Масса тела мальчиков, кг.....	27
Масса тела девочек, кг	28