

## ДІАБЕТИЧНИЙ КЕТОАЦИДОЗ У ДІТЕЙ: ПЕРШОЧЕРГОВІ КЛІНІЧНІ ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ

Jessica Klecamp, Kevin B. Churchwell

Diabetic Ketoacidosis in Children: Initial Clinical Assessment and Treatment. *Pediatric Annals* 1996; 25(7): 387–393.

Незважаючи на успіхи терапії інсулінозалежного цукрового діабету, частота виникнення діабетичного кетоацидозу за останні роки не зменшилась. Клінічні прояви діабетичного кетоацидозу вперше описав Дрешфельд у 1886 році. У ті часи і аж до початку застосування інсуліну в 1922 році смертність від цього ускладнення наближалась до 100%. Широке впровадження в практику інсулінотерапії знизило смертність до 30%, а з удосконаленням методів терапії відбулось подальше її зниження до 2–5%.

В основі патологічного процесу лежить дефіцит інсуліну. А вже внаслідок цього дефіциту виникають порушення в різних органах та системах. Тому лікарю доводиться одночасно проводити терапію дегідратації, порушень електролітного обміну, ацидозу, а інколи і набряку мозку. Таким чином, лікування діабетичного кетоацидозу охоплює всі аспекти терапії важкохворих дітей.

***Вігновідні обстеження та адекватна терапія, проведені уже в перші кілька годин від виникнення діабетичного кетоацидозу в дітей, можуть мати величезне значення для зменшення ускладнень та смертності.*** Ця оглядова стаття присвячена першочерговим терапевтичним заходам при діабетичному кетоацидозі в дітей. Особлива увага звертається на проблеми та ускладнення, котрі можуть виникнути в перші години терапії в педіатричному відділі чи палаті інтенсивної терапії.

### Патофізіологія

Оскільки ця стаття присвячена першочерговим невідкладним заходам при лікуванні педіатричного хворого, ми лише коротко нагадаємо патогенез діабетичного кетоацидозу.

Дуже важливо розуміти, що діабетичний кетоацидоз розвивається внаслідок дефіциту інсуліну. Цей дефіцит може бути абсолютним або відносним. Інсулін в організмі необхідний для депонування глюкози в печінці шляхом синтезу глікогену, утилізації глюкози в скелетних м'язах шляхом синтезу білка та стимуляції ліпогенезу в жирових клітинах з використанням глюкози та ліпопротеїдів. Внаслідок дефіциту інсуліну процеси глікогенолізу та глюконеогенезу призводять до гіперглікемії, протеолізу та ліполізу. Ці процеси, якщо їх не спинити, ведуть до зростання в крові рівня амінокислот та вільних жирних кислот, що, своєю чергою, призводить до утворення кетонів та розвитку метаболічного ацидозу.

Поряд з тим втрачається протидія до контрінсулярних гормонів: глюкаґону, катехоламінів, кортизолу та гормону росту. Їх активація призводить до істотного дисбалансу в метаболізмі вуглеводів, білків та жирів. Надмір глюкаґону спричинює зростання гіперглікемії та ацидоз внаслідок посилення глікогенолізу в печінці та стимуляції ліполізу без одночасного поліпшення засвоєння глюкози. Ацидоз стимулює вивільнення катехоламінів (адреналіну та норадреналіну), що, своєю чергою, призводить до посиленого утворення глюкози в печінці та вивільнення жирних кислот з депо. Гіперглікемія та ацидоз наростають. Надмір кортизолу погіршує засвоєння глюкози тканинами організму, тим самим погіршуючи перебіг патологічного процесу.

Паралельно з прогресуванням діабетичного кетоацидозу внаслідок екскреції глюкози з сечею зростає осмотичний діурез. Це призводить до істотної дегідратації, а також до втрати натрію, хлору, калію, магнію та фосфору. Осмотична поліурія веде до гіповолемії, внаслідок чого погіршується трофіка тканин з відповідним зростанням анаеробного гліколізу та продукції молочної кислоти, а це посилює метаболічний ацидоз. ***Комбінація дефіциту інсуліну з надмірним виділенням контрінсулярних гормонів та виникнення осмотичної поліурії призводить до появи клінічних проявів: гі-***

**перглікемії, метаболічного ацидозу, дегідратації та електролітних порушень.**

### Клінічні прояви

25% усіх випадків діабетичного кетоацидозу є першим проявом цукрового діабету. Оскільки прояви цього ускладнення в дітей можуть бути доволі різноманітними, то на випадок вперше виявленого цукрового діабету цей стан не завжди вчасно розпізнають. Типові прояви є у дітей, в яких виникла дегідратація середнього або важкого ступеня. Частими скаргами є **нудота, блювання** та інші, котрі можуть навести на думку про гостру абдомінальну патологію. Про наявність дегідратації свідчать **зниження тургору м'яких тканин, сухість слизових, загальна слабкість, тахікардія та тенденція до зниження артеріального тиску. Часто також виникають загальмованість, сонливість, гіпервентиляція (дихання Куссмауля) та фруктовий запах з рота.** Комбінація цих симптомів з полідипсією, поліурією та втратою ваги повинні насторожити лікаря і спонукати до термінового визначення рівня глюкози в крові та кетонів у сечі, що дає змогу підтвердити діагноз діабетичного кетоацидозу. **Гіперглікемія, метаболічний ацидоз із зниженням pH артеріальної крові < 7,3 та бікарбонатів сироватки < 15, поряд з кетонурією, є лабораторними критеріями діабетичного кетоацидозу.**

### Першочергові обстеження та лікування

Досягнути стабільної гемодинаміки шляхом наводнення організму є головною метою перших годин терапії. Ступінь дегідратації можна приблизно встановити при фізикальному обстеженні шляхом вимірювання артеріального тиску, визначення частоти серцевих скорочень, температури тіла, кольору шкіри, характеристики пульсу. У більшості дітей з діабетичним кетоацидозом ступінь дегідратації складає 10–20%. **Чим більша втрата рідини, тим більш виражені гіпотензія, тахікардія, сонливість і тим частіше виявляються ознаки шоку.** Таким пацієнтам рекомендують катетеризувати щонайменше 2 вени катетерами або канюлями великого діаметру. Надійний доступ до вени дає можливість постійно контролювати рівень глюкози, електролітів, креатиніну, сечовини крові та кислотно-лужну рівновагу.

Інфузійна терапія необхідна для відновлення адекватного живлення тканин. Разом з тим, надмірна інфузія в дітей з діабетичним кетоацидозом може призвести до серйозних ускладнень, найважчим з котрих є набряк мозку. Щоб уникнути цього, слід дотримуватись кількох важливих правил:

**1. Пацієнти зі ступенем дегідратації < 10%, як звичайно, не мають гемодинамічних порушень. Тому їм достатньо призначити поступову (протягом 24–36 годин) регідратацію 0,9% або 0,45% розчином NaCl. Об'єм та швидкість інфузії вираховують, визначивши величину дефіциту та додавши цей об'єм до об'єму погодинної підтримуючої інфузії\*. Сукупний погодинний об'єм не повинен перевищувати подвійного об'єму погодинної підтримуючої інфузії.**

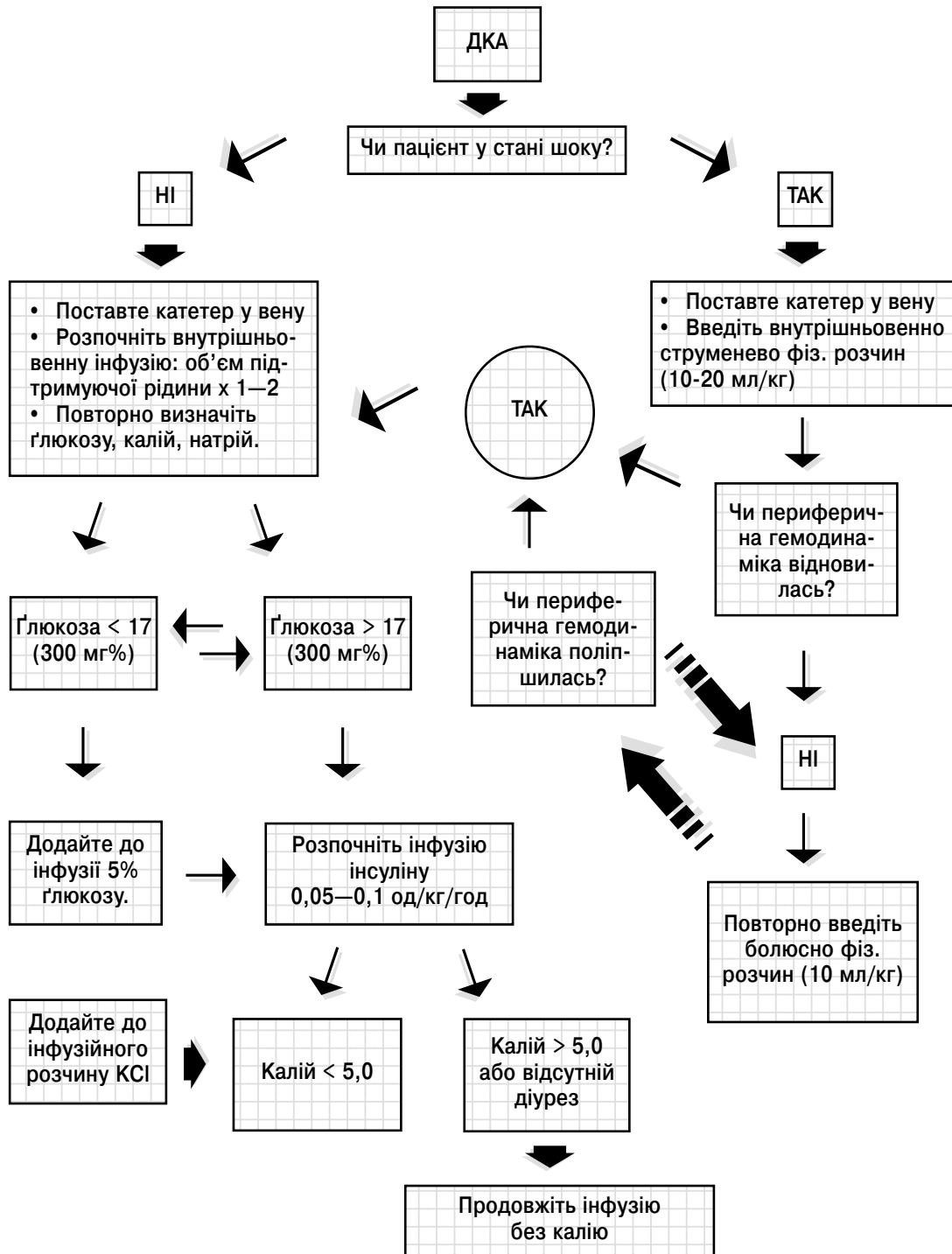
**2. Нестабільність гемодинаміки в дитини з діабетичним кетоацидозом вимагає невідкладної терапії. Пацієнти зі ступенем дегідратації від 10 до 20%, як звичайно, мають ознаки нестабільної гемодинаміки. Їм рекомендують вводити внутрішньовенно болюсно (струменево) ізотонічні розчини (0,9% NaCl або розчин Рінгера) з розрахунку 5–20 мл/кг, а після цього проводити поступову регідратацію за описаним вище правилом.**

\* Об'єм добової підтримуючої інфузії в залежності від маси тіла:

1. 0–10 кг = 100 мл/кг;
2. 11–20 кг = 1000 мл + 50 мл/кг;
3. 21–70 кг = 1500 мл + 20 мл/кг (або 1500 мл/м<sup>2</sup>).

Наприклад, для дитини масою 40 кг об'єм добової підтримуючої інфузії = 1500 мл + 800 мл = 2300 мл.

Схема першочергових терапевтичних заходів при діабетичному кетоацидозі.



**3. Пацієнти зі ступенем дегідратації понад 20% матимуть симптоми шоку. Ці хворі потребують повторного швидкого болюсного введення ізотонічних розчинів з розрахунку 10–20 мл/кг до стабілізації гемодинаміки. Подальша регідратація проводиться за описаним вище правилом (див. схему).**

**Отже, для корекції периферичної гемодинаміки застосовують обережне внутрішньовенне введення лише ізотонічних розчинів.** І далі регідратацію проводять упродовж 24–36 годин. Об'єм інфузії вираховують індивідуально. При цьому слід керуватись **правилом безпеки: пацієнт після виведення зі стану шоку не повинен отримувати інфузійну терапію зі швидкістю та об'ємом, що перевищують подвійний об'єм погодинної підтримуючої інфузії.**

Після стабілізації гемодинаміки слід зібрати анамнез у батьків чи опікунів дитини, щоб виявити фактори, які зумовили розвиток діабетичного кетоацидозу. Найчастішими провокуючими факторами є інфекційні захворювання, порушення режиму інсулінотерапії, вперше виявлений діабет та вагітність. При підозрі на інфекційне захворювання проводять додаткові лабораторні дослідження, зокрема, загальний аналіз крові, бактеріологічні посіви крові та сечі, рентгенографію органів грудної клітки. Слід мати на увазі, що інфекційні ускладнення при діабетичному кетоацидозі бувають дуже небезпечними. Тому їх слід ретельно шукати, а при виявленні терапія повинна бути агресивною. При підозрі на інфекційне захворювання слід призначити антибактеріальну терапію препаратами широкого спектру дії і продовжувати її до одужання або отримання від'ємних результатів бактеріологічних досліджень.

Ще одним важливим фактором є **порушення електролітного балансу.** Характер цих розладів може бути різноманітним. Початковий рівень калію може бути як нормальним, так і значно перевищувати норму, хоча загальний вміст калію в організмі, як звичайно, є зниженим. Причини гіперкаліємії при діабетичному кетоацидозі є різноманітними. Зокрема, початкова гіперкаліємія може бути результатом переходу калію з клітин у позаклітинний простір за наявності важкого ацидозу. Іншими причинами гіперкаліємії є гіперосмолярність плазми та зменшення екскреції калію через ниркові канальці. Не виявлено прямої залежності між рівнем гіперкаліємії та важкістю ацидозу. Отже, порушення гомеостазу калію є ізольованим небезпечним феноменом при діабетичному кетоацидозі.

У ході корекції ацидозу та регідратації відбувається швидке зниження рівня калію в сироватці крові. Корекцію гіперкаліємії слід проводити лише тим хворим, котрі мають клінічні прояви цього порушення і, зокрема, високий гострий зубець T на ЕКГ. Терапія включає введення бікарбонату натрію (1–2 мекв/кг), кальцію (100 мг/кг) та інсулінотерапію (див. таблицю).

У більшості хворих з діабетичним кетоацидозом на фоні вираженої гіперглікемії на початкових етапах виникає також гіпонатріємія. Це пояснюють тим, що внаслідок гіпертонічності сироватки вода переміщується в позаклітинний простір, розводячи концентрацію натрію. Застосування ізотонічних розчинів у процесі регідратації призводить до зменшення глікемії та одночасного зростання концентрації натрію в сироватці. Якщо зростання рівня натрію не відбувається, слід перевірити швидкість та об'єм інфузії, а також переконатись в ізотонічності інфузійних розчинів.

Після налагодження інфузійної терапії наступним важливим кроком є розпочати інсулінотерапію. **Інсулін потрібно вводити всім хворим** з проявами діабетичного кетоацидозу, щоб ліквідувати серйозні метаболічні порушення, котрі супроводжують цей стан. Він потрібен для ліквідації внутрішньоклітинних патологічних процесів, зокрема ліполізу, котрий призводить до утворення кетонових кислот. Традиційно інсулінотерапія включала внут-

**Слід мати на увазі, що інфекційні ускладнення при діабетичному кетоацидозі бувають дуже небезпечними. Тому їх слід ретельно шукати, а при виявленні терапія повинна бути агресивною. При підозрі на інфекційне захворювання слід призначити антибактеріальну терапію препаратами широкого спектру дії і продовжувати її до одужання або отримання від'ємних результатів бактеріологічних досліджень.**

**Основне питання, довкола якого точаться дискусії, — чи призначати соду для корекції метаболічного ацидозу? Здавалось би, що внутрішньовенне введення соди є в цій ситуації логічним і правильним. Однак практичного підтвердження цього немає.**

рішньовенне струменево введення певної дози інсуліну з подальшою дозованою крапельною його інфузією. Втім, більшість хворих не потребує внутрішньовенного струменевого введення інсуліну, оскільки попередня інфузійна терапія, як звичайно, призводить до істотного зменшення ступеня гіперглікемії. Тому в більшості випадків достатньо проводити крапельну інфузію інсуліну. **У більшості підручників для внутрішньовенного струменевого введення інсуліну рекомендують дозу 0,1 од/кг.** Проте ця доза часто викликає швидке падіння рівня глікемії. **Як звичайно, достатньо менших доз: 0,03—0,05 од/кг. Незалежно від того, яку дозу ви оберете, інсулін потрібно вводити внутрішньовенно, особливо при важкому діабетичному кетоацидозі.** Про-

понуємо схему, котру вважаємо ефективною та безпечною:

**1. Глюкозу сироватки визначають до та після внутрішньовенного струменевого введення ізотонічного розчину.**

**2. Якщо рівень глікемії > 39 ммоль/л (700 мг%), внутрішньовенно струменево вводять простий інсулін з розрахунку 0,1 од/кг та розпочинають внутрішньовенну крапельну інфузію інсуліну з початковою швидкістю 0,1 од/кг/год.**

**3. Якщо рівень глікемії > 17 ммоль/л (300 мг%), але < 39 ммоль/л (700 мг%), внутрішньовенне струменево введення інсуліну не проводять. Його вводять лише внутрішньовенно крапельно з початковою швидкістю 0,1 од/кг/год.**

**4. Якщо рівень глікемії = < 17 ммоль/л (300 мг%), внутрішньовенне струменево введення інсуліну не проводять. Крапельну інфузію інсуліну можна проводити з початковою швидкістю 0,05 од/кг/год. До інфузійних розчинів, котрими проводять регідrataцію, слід додати 5% розчин глюкози.**

Далі швидкість інфузії коригують так, щоб утримувати темп зниження глікемії в межах 2,8—5,5 ммоль/л/год (50—100 мг%/год), не швидше. Після зниження рівня глікемії до 17 ммоль/л (300 мг%) до інфузійних розчинів додають 5% глюкозу з тим, щоб утримувати рівень глікемії в межах 8,3—13,8 ммоль/л (150—250 мг%) аж до виведення пацієнта зі стану кетоацидозу. **Крапельну інфузію інсуліну продовжують у всьому періоді виведення хворого зі швидкістю не меншою, як 0,05 од/кг/год.** Окремі пацієнти потребують інфузії більш концентрованих розчинів глюкози (7,5—10%). Це часто буває при вперше виявленому діабеті, коли хворі мають підвищену чутливість до екзогенного інсуліну. Для ліквідації внутрішньоклітинного ліполізу та утворення кетокислот слід підтримувати інфузію інсуліну зі швидкістю 0,05 од/кг/год.

**Метаболічний ацидоз, поряд із гіперглікемією, є характерним проявом цього стану. Правильне лікування метаболічного ацидозу передбачає розуміння його етіології.** Ацидоз виникає при дефіциті інсуліну, оскільки останній призводить до появи кетонівих тіл (кислот) та дегідратації внаслідок осмотичного діурезу. Тому терапію слід спрямувати на ліквідацію цих порушень.

У лікуванні ацидозу багато питань залишаються суперечливими. Основне питання, довкола якого точаться дискусії, — **чи призначати соду для корекції метаболічного ацидозу?** Здавалось би, що внутрішньовенне введення соди є в цій ситуації логічним і правильним. Однак практичного підтвердження цього немає. Морріс і співавт. провели проспективне, рандомізоване, плацебо контрольоване дослідження ефективності соди в лікуванні дорослих з важким кетоацидозом (РН 6,9—7,14). Воно не виявило хоча би якоїсь різниці в прогнозі хворих та часі тривання діабетичного кетоацидозу між групою лікованих содою та

контрольною. Мало того, **призначення соди може мати негативні наслідки: виникнення парадоксального ацидозу в ЦНС, посилення гіпокаліємії та підтримання внутрішньоклітинного ацидозу**, оскільки введення соди викликає утворення в крові  $\text{CO}_2$ . Аргументи на користь призначення соди ґрунтуються на твердженнях, що системний метаболічний ацидоз призводить до пригнічення серцевої діяльності і що на тлі ацидозу при  $\text{pH} < 7,1$  може погіршуватись компенсаторна гіпервентиляція. Жоден з аргументів на користь чи проти застосування соди не отримав клінічного підтвердження в педіатричній практиці. Крім того, застосування соди не дає можливості використовувати симптоми тривання або посилення ацидозу для оцінки ступеня гідратації пацієнта та його реакції на інсулінотерапію. З огляду на ці застереження ми не рекомендуємо застосовувати соду для лікування дітей та підлітків з діабетичним кетоацидозом. Винятками є пацієнти з симптоматичною гіперкаліємією та в стані повного кардіоваскулярного колапсу.

Ще одним важливим питанням лікування важкого діабетичного кетоацидозу є **час відновлення перорального прийому рідини**. У початковій стадії терапії хворі не повинні отримувати рідину через рот. Після стабілізації стану впродовж перших кількох годин дітям можна дозволити щонайбільше кілька ковтків рідини. **Хоча ці хворі, незважаючи на затьмарену свідомість, відчувають сильну спрагу, будь-який прийом рідини через рот може викликати посилення нудоти та блювання**. На тлі вираженого системного ацидозу прийом простої води без відповідного додавання електролітів може лише ускладнити процес поступової регідратації.

Нудота та блювання — це симптоми, які часто супроводжують діабетичний кетоацидоз. Найчастіше це лише симптоми цього ускладнення. Проте **інколи вперто триваючі нудота, блювання чи біль у животі можуть бути проявом інтраабдомінального захворювання, що зумовлює необхідність консультації хірурга**. Діабетичний кетоацидоз може протікати з супутнім панкреатитом, який проявляється сильним болем у животі та блюванням. Хворий може потребувати симптоматичної терапії, зокрема, призначення протиблювотних препаратів. Слід уникати похідних фенотіазину (таких як прометазин), оскільки ці препарати здатні викликати суттєве пригнічення ЦНС, що ускладнює контроль за неврологічним станом пацієнта. Ці препарати також мають альфа-адреноблокуючі властивості, тому можуть викликати гіпотензію.

У ході терапії хворих на діабетичний кетоацидоз необхідно проводити повторні неврологічні обстеження. Це слід робити в перші 12—24 години не рідше, як щогодини. **Набряк мозку може виникнути дуже скоро і мати трагічні наслідки. Якщо у хворого з'явилися скарги на біль голови, порушення зору або психічні розлади, він вимагає пильної уваги**.

Пацієнтам необхідно повторно і часто проводити визначення  $\text{pH}$  венозної крові, рівнів глюкози, натрію та калію. Періодично слід проводити дослідження сечі на наявність кетонів тіл для контролю за рівнем кетонурії. Інфузія інсуліну повинна тривати до виведення хворого зі стану системного ацидозу. Після нормалізації  $\text{pH}$  сироватки можна перейти до підшкірних ін'єкцій інсуліну за звичним для пацієнта режимом. При цьому інфузія інсуліну повинна тривати ще 1 годину після першого підшкірного введення.

## Ускладнення

### Набряк мозку

Набряк мозку є одним з найважчих ускладнень діабетичного кетоацидозу в дітей. Як звичайно, це стається раптово і навіть при правильній діагностиці та інтенсивній терапії може виникнути швидко вклинення довгастого мозку у великий потиличний отвір.

Клінічні ознаки набряку мозку часто з'являються через кілька годин після початку терапії, на тлі поліпшення показників кислотно-лужної рівноваги, зменшення гіперглікемії та ступеня дегідратації. Хоча є дані про те, що на субклінічному рівні набряк мозку трапляється у значно меншій частоті хворих, котрим проводилась терапія з приводу діабетичного кетоацидозу, частота виникнення клінічно значущого набряку мозку є невисокою (приблизно 1%). Багато дослідників проводили ретроспективний аналіз протоколів лікування хворих, у котрих на тлі

## Ускладнення діабетичного кетоацидозу

Ускладнення	Причина	Лікування
Гіперкаліємія	Ацидоз; дефіцит інсуліну, знижена ниркова канальцева секреція, ятрогенна	Інсулін/глюкоза, хлористий кальцій, сода
Гіпокаліємія	Втрата калію	KCl 10-20 ммоль/л як доповнення до в/в розчинів
Гіпоглікемія	Перевищення дози інсуліну	25% глюкоза 1-3 мл/кг внутрішньовенно
Набряк мозку	Невідома, багато факторів	Внутрішньовенно маннітол 0,25-1 г/кг, інтубація, гіпервентиляція
Набряк легень	Низький онкотичний тиск плазми; підвищена проникність капілярів, неврогенна	Додаткова інгаляція кисню; контроль дихальних шляхів; вентиляція з позитивним тиском в кінці видиху, діуретики
Серцеві аритмії	Електролітні розлади	Поповнення кальцію, калію чи магнію при зниженому рівні

лікування діабетичного кетоацидозу розвинувся набряк мозку. Вони мали на меті виявити аспекти терапії, котрі могли викликати це ускладнення. Більшість висновків заперечують попередні твердження про те, що причинними факторами набряку мозку є швидка корекція гіперглікемії та ацидозу чи надмірно інтенсивна регідратація.

У своєму огляді Дак і Віатт вказують, що надмірна швидкість інфузійної терапії ( $> 4$  л/м<sup>2</sup> на день) корелює з частотою вклинення в пацієнтів з набряком мозку. Проте були пацієнти, в яких набряк мозку розвинувся і при меншій швидкості інфузії. Крім того, вони відзначили, що для пацієнтів з набряком мозку характерною є відсутність зростання концентрації натрію в сироватці крові, незважаючи на зниження рівня глікемії. Теоретично це може свідчити про надмірно високий рівень вазопресину. Результати дослідження на клітинному рівні причин набряку мозку при діабетичному кетоацидозі також багато не з'ясували. Аналіз усіх нині наявних даних свідчить, **що патогенез набряку мозку при діабетичному кетоацидозі є багатофакторним**. Тому складно накреслити превентивні терапевтичні заходи.

У минулому виникнення набряку мозку майже завжди закінчувалось летально. Із запровадженням швидких та інтенсивних терапевтичних заходів (див. таблицю) прогноз поліпшився. Якщо в короткотривалій період раптового погіршення неврологічного статусу, але ще до настання зупинки дихання, провести інтенсивне лікування підвищеного внутрішньочерепного тиску, то **можна врятувати 50% пацієнтів. Потрібно пам'ятати два важливі правила терапії набряку мозку на тлі діабетичного кетоацидозу**. Перше: необхідність постійного неврологічного контролю, особливо у хворих із затьмареною свідомістю. Друге: необхідно мати під рукою відповідні засоби терапії та вміти застосовувати їх на випадок швидкого погіршення неврологічного статусу.

Хворим зі скаргами на біль голови, у яких настає затьмарення або втрата свідомості, необхідно ввести внутрішньовенно маннітол з розрахунку 0,25—1,0 г/кг. На випадок повної втрати свідомості та загрози вклинення мозку після введення маннітолу слід провести інтубацію з переведенням пацієнта на штучну вентиляцію легень. При проведенні інтубації тре-

ба пам'ятати про підвищений внутрішньочерепний тиск, вибираючи відповідні седативні середники та міорелаксанти. В окремих хворих інфузія маннітолу призводить до швидкого поліпшення загального стану, що дає змогу уникнути інтубації. Проте через кілька годин може виникнути необхідність у повторній інфузії. Для динамічного спостереження з метою встановлення ступеня вираженості набряку мозку використовують комп'ютерну томографію. У хворих зі стійким підвищенням внутрішньочерепного тиску може виникнути потреба в постійному його контролі з використанням відповідних приладів.

### Гіпоглікемія

Досить частими ускладненнями терапії діабетичного кетоацидозу є виникнення гіпоглікемії та електролітного дисбалансу. У багатьох хворих рівень глюкози швидко знижується, особливо якщо крапельній інфузії інсуліну в них передувало його струменеве введення. Якщо виникають симптоми гіпоглікемії або рівень глюкози стає  $< 3,3$  ммоль/л (60 мг%), хворий все ще в ацидозі і не в стані приймати глюкозу через рот, йому слід ввести внутрішньовенно 1–3 мл/кг 25% розчину глюкози. **При щогодинному визначенні рівня глюкози в крові під час внутрішньовенної крапельної інфузії інсуліну вдається виявити надмірне зниження її рівня ще до того, як він досягне критично низьких цифр.** У такому випадку до інфузійних розчинів додають глюкозу або збільшують її концентрацію.

### Гіпокаліємія

Аналогічно, в процесі ліквідації ацидозу та регідратації слід очікувати виникнення гіпокаліємії. Коли рівень калію в сироватці знизиться до 5 ммоль/л або нижче, а діурез не порушений, то до інфузійних розчинів слід додати препарати калію. У більшості випадків **гостатньою дозою калію є 20 ммоль/л інфузійної рідини**, а періодичний контроль калію в сироватці виявить тих пацієнтів, яким його дозу необхідно збільшити.

При терапії діабетичного кетоацидозу можуть траплятися й інші порушення електролітного обміну. Серед них — **гіпофосфатемія та гіпомагніємія**. Ці порушення відображають не стільки справжній дефіцит цих мікроелементів, скільки йонні переміщення внаслідок гіперглікемії та інфузії інсуліну. Проведені дослідження не виявили суттєвих позитивних ефектів при введенні цих електролітів із замісною метою. **Тому їх замісну терапію не рекомендують.**

### Набряк легень

Це ускладнення при діабетичному кетоацидозі виникає досить рідко. Окремі теорії пояснюють виникнення набряку легень у цих хворих у зв'язку з підвищеною потребою в кисні. При цьому патологічні зміни на рентгенограмі можуть і не розвинутися. Серед інших імовірних причин — низький онкотичний тиск плазми, підвищена проникність капілярів легень та нейрогенний набряк внаслідок підвищеного внутрішньочерепного тиску. **Лікування полягає в оксигенотерапії та проведенні форсованого діурезу.** При нейрогенному набряку доцільно провести інтубацію трахеї, щоб вплинути на обидва ускладнення: підвищений внутрішньочерепний тиск та набряк легень.

### Аритмії

Життєво небезпечні серцеві аритмії при діабетичному кетоацидозі виникають рідко. Причиною їх можуть бути електролітні порушення, такі як гіперкаліємія, гіпокаліємія, гіпомагніємія або гіпокальціємія. Терапія полягає в ідентифікації електролітних порушень та відповідній замісній терапії препаратами калію, магнію або кальцію.

### На закінчення

Лікування педіатричних хворих з діабетичним кетоацидозом може дати лікарю велику сатисфакцію. Для його лікування потрібно знати як патофізіологію, так і різнобічні аспекти терапії важкохворих дітей. Проведення нових наукових досліджень причин розвитку лікування діабету та діабетичного кетоацидозу дає надію на те, що поліпшиться лікування таких ускладнень, як набряк мозку. А це, своєю чергою поліпшить прогноз дітей, уражених цим захворюванням.

Переклав **Ігор Грицюк**