ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ У ДЕТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

В.В. Туз, О.В. Макина, Е.В. Щедрова, О.И. Марьяна

ГБУЗ «ЯО Областная детская клиническая больница», ФГБОУ «ВО Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России», г. Ярославль

ВВЕДЕНИЕ. В патогене инсулинозависимого сахарного диабета 1 типа (СД1) играют роль как генетические, так и факторы окружающей среды (преципитирующие факторы). К таковым относятся инфекционные агенты (краснуха, цитомегаловирус и др.). Запускающийся процесс деструкции β -клеток поджелудочной железы островков Лангерганса приводит к истощению запасов инсулина и последующему развитию СД1, клинически проявляющегося полидипсией, полиурией и снижением массы тела.

Одним из часто встречаемых острых осложнений у детей с СД1 является диабетический кетоацидоз (ДКА), особенно при впервые выявленном заболевании. Классическая картина кетоацидоза — спутанность сознания, слабость, вялость, запах ацетона изо рта, обезвоживание, часто тошнота/рвота, дыхание Кулсмауля. Тяжесть состояния зависит от возраста пациента, длительности декомпенсации углеводного обмена и регулярности самоконтроля уровня глюкозы.

ЦЕЛЬ — выявить особенности течения тяжелого кетоацидоза у детей с впервые выявленным СД1. Проанализировать тактику терапевтических мероприятий на этапе реанимационного отделения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование были включены 27 пациентов с впервые выявленным СД1 с тяжелым ДКА, госпитализированных в отделение интенсивной терапии. Возраст детей варьировал от 8 месяцев до 16 лет (средний возраст составил 7 лет), 13 мальчиков и 14 девочек. Более половины детей (52%) дошкольного возраста и 26% дети младшего школьного возраста. Произведен анализ клинической картины, лабораторного и диагностического обследования, а также лечения первых 3 суток пребывания в реанимационном отделении. Статистический анализ данных проводился в программе Microsoft Excel. Описание числовых данных с использованием медианы (Me) и диапазона значений (Min–Max).

Результаты. Длительность догоспитального периода составила от 2 сут до 6 мес (в среднем 3,8 нед.). По нашим наблюдениям, ввиду более быстрого развития симптомов СД1 у детей грудного возраста, у данной категории пациентов длительность догоспитального периода составила всех меньше — 6 сут (0,85 нед.). У детей 3–7 лет — 3,5 нед, 7–10 лет — 4 нед., 10–15 лет — 7,1 нед, старше 15 лет — 3 нед. Таким образом, чем старше возраст ребенка, тем медленнее развивается декомпенсация СД, но несмотря на это временной диагностический промежуток должен быть сокращен до минимума. Помимо основных симптомов СД (полидипсия, полиурия, похудание, слабость, вялость), у 55,56% детей наблюдалась рвота; в 29,63% многократная и в 25,93% — однократная; у 25,93% — одышка при поступлении. Гликемия при поступлении варьировала от 13,7 до 44,4 ммоль/л (средний 26,0 ммоль/л), HbA_{1c} от 8,9 до 16,3% (среднее значение 13,2%). Кетонурия наблюдалась у всех пациентов (среднее значение 5,7 ммоль/л). У детей до 3 лет и подростков наблюдались самые низкие показатели pH крови, соответствующие средней степени тяжести кетоацидоза, а у 2 человек тяжелой (pH крови ниже 7,0), минимальное значение 6,93 у 2 детей до 3 лет, что сопровождалось критической степенью сатурации кислорода (ниже 92%). Уровень лактата у всех обследуемых не превышал границ нормы. Осмолярность плазмы за счет выраженной гипергликемии и дегидратации наблюдалась несколько повышенной, но не превышала диагностического значения (в среднем 314,2 ммоль/л). Если при длительно сохраняющейся гиперосмолярности произойдет ее быстрая ликвидация (за счет поглощения электролитов), то риск отека головного мозга будет высок, и вследствие накопления большого количества органических осмолитов в цитоплазме, обратная тенденция к исходному состоянию клетки будет длительной, т.к. осмолиты очень медленно выводятся из клеток. Особую опасность представляет регидратационная терапия, которая, при неправильном объеме и высокой скорости введения жидкости, может привести

к отеку головного мозга, особенно у детей до 5 лет. Среди наблюдаемых пациентов у 4 (12%) развилось осложнение в виде отека головного мозга (из них у двоих с полиорганной недостаточностью, приведшей к летальному исходу).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. У пациентов с впервые диагностированным СД1 необходимо учитывать неспецифические симптомы заболевания, такие как диспепсия в виде рвоты и дыхательные нарушения, особенно у детей грудного и раннего возраста. Проведение ранней диагностики гипергликемии позволит предотвратить развитие ДКА. Рациональный подход к регидратационной инфузионной терапии при тяжелом кетоацидозе позволит избежать грозных летальных осложнений.