### САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

К острым, неотложным состояниям при сахарном диабете относятся диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома, а также гипогликемия и гипогликемическая кома. Гиперосмолярная некетоацидотическая кома и лактацидоз в детском возрасте встречаются крайне редко, хотя состояние гиперосмолярности играет большую роль в развитии кетоацидотической комы.

#### Кетоацидоз и кетоацидотическая кома

**1.Определение.** Диабетическийкетоацидоз (ДКА) — это тяжелая метаболическая декомпенсация сахарного диабета. ДКА развивается вследствие выраженной абсолютной или относительной недостаточности инсулина.

#### 2. Причины развития ДКА у больных, получающих инсулин:

- неправильное лечение (назначение недостаточных доз инсулина);
- нарушение режима инсулинотерапии (пропуск инъекций, использование просроченных инсулинов, пользование неисправными шприц-ручками, отсутствие самоконтроля;
- грубые нарушения в питании, у девочек пубертатного возраста иногда сознательные, с целью снижения веса за счет декомпенсации сахарного диабета;
- резкое возрастание потребности в инсулине, которое может развиваться по ряду причин.

#### Причины повышения потребности в инсулине, ведущие к ДКА:

- инфекционные заболевания, в первую очередь вирусные и детские инфекции, сепсис, менингит, пневмонии, пиелонефрит, синуситы, острые пищевые токсикоинфекции и пр.;
- травмы и хирургические вмешательства;
- стрессы (влияние их особенно выражены у подростков);
- сопутствующие эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, гиперкортицизм, феохромоцитома, акромегалия);
- применение некоторых лекарственных препаратов (в первую очередь, глюкокортикоидов);
- инсулинорезистентность вследствие длительной хронической декомпенсации сахарного диабета.
- 3. Клиническая картина: на первых этапах развития ДКА наблюдаются обычные симптомы декомпенсации сахарного диабета: полиурия, полидипсия, нередко полифагия, снижение веса, слабость, возможно нарушение зрения; далее отмечается нарастание слабости, резкое снижение аппетита, тошнота, рвота, головная боль, сонливость, запах ацетона в выдыхаемом воздухе; далее полиурия сменяется олигоанурией; появляется одышка (вначале при физической нагрузке, а затем и в покое); развивается картина выраженного эксикоза; мышечный тонус, сухожильные рефлексы и температура тела снижены; резко снижено артериальное давление; тахикардия, пульс слабого наполнения и

напряжения, чаще ритмичный; печень значительно увеличена, болезненна при пальпации; рвота усиливается, становиться неукротимой, могут быть боли в животе.

### 4. Диагностика ДКА (табл. 1)

<u>Таблица 1</u> Организационная основа действий по диагностике ДКА

Этапы	Средства действия	Критерии для самоконтроля
действия	(ориентировачные признаки)	(диагностические признаки)
1.Оценка	Визуальные (осмотр).	
общего	Оцените:	
состояния	- общее состояние больного;	Средней степени тяжести, тяжелое
больного.		или крайне тяжелое.
	- состояние сознания, поведение	В сознании; нарастающие вялость,
	больного.	апатия, сонливость, которые
		сменяются сопорозным
		состоянием; сопор или
		предкоматозное состояние – резкая
		оглушенность; кома.
2.Жалобы	Вербальные (опрос).	
больного и	Выясните:	
анамнез	- ведущие жалобы;	Полиурия, полидипсия, нередко
заболева-		полифагия, снижение веса,
ния.		слабость, возможно нарушение
		зрения; далее отмечается
		нарастание слабости, резкое
		снижение аппетита, тошнота, рвота,
		головная боль, сонливость, одышка,
		вначале при физической нагрузке, а
		затем и в покое; боли в животе.
		См. п. 2.
	- причины возникновения,	
	продолжительность ДКА	
3.Осмотр	Физикальные методы.	Резко сниженный тургор тканей,
больного.	Проведите:	запавшие мягкие глазные яблоки,
	- осмотр кожи и слизистых оболочек,	сухость кожных покровов и
	подсчитайте ЧДД, частоту пульса,	слизистых, западение родничка у
	измерьте уровень АД, проведите	маленьких детей; мышечный тонус,
	аускультацию сердца и легких,	сухожильные рефлексы и
	пальпацию живота.	температура тела снижены; резко
		снижено артериальное давление;
		тахикардия, пульс слабого
		наполнения и напряжения, чаще
		ритмичный; печень значительно
		увеличена, болезненна при
		пальпации; болезненность при
		пальпации живота, могут быть
		симптомы раздражения брюшины и
		отсутствие кишечных шумов;

		возможно развитие картины кишечной непроходимости, либо расширение желудка, приводящее к тяжелой рвоте с аспирацией содержимого желудка; появление дыхания Куссмауля-редкое, глубокое, шумное дыхание; возможны судороги в мышцах живота, голеней.
4.Допол-	Лабораторные методы.	
нительныеи	Выполните:	
сследова-	- исследование уровня гликемии,	Уровень гликемии при ДКА
ния.	глюкозурии, содержание ацетона в моче.	обычно выше 16 ммоль/л.
	- исследование биохимического	
	анализа крови:	
	Калий	Норма или повышен. С началом
		регидратации и инсулинотерапии
		развивается гипокалиемия.
		Повышена. Уровень липаза в
	Амилаза	норме.
		Повышены как признак протеолиза.
	КФК, АСТ	Норма или повышен.
		Лактацидозвызываетсягиперперфуз
	Фосфат	ией, а также активным синтезом
	Лактат	лактата печенью в условиях снижения Рн менее 7,0.
		Снижается до 6,8. Снижается до 15 мм рт. Ст.
	Газовый анализ	Лейкоцитоз даже при отсутствии
	Рн	инфекции (стрессовый лейкоцитоз).
	Pco2	Признаки снижения калия
	- исследование общий анализ крови	(повышение зубца Т). Может быть повышен (в норме
	- проведение ЭКГ	уровень НвА1с 4-6%).
	- исследование гликированного	
	гемоглобина.	
	Для диагностики заболеваний,	
	способствовавших развитию ДКА,	
	необходимо выполнить общий	
	анализ мочи, посев мочи на	
	стерильность, посев крови на	
	стерильность, мазок из зева,	
Поти и нолго	рентгенограмму грудной клетки. остки с ДКА должны получать лече	NAME OF MONTHON AND AND AND AND AND AND AND AND AND AN

Дети и подростки с ДКА должны получать лечение в центрах, имеющих опыт по выведению из этого состояния, где существуют возможности оценки и мониторинга клинических симптомов неврологического статуса и лабораторных показателей. Необходимым условием успешного лечения ДКА является ведение *протокола*, в котором регистрируется динамика всех клинических и лабораторных показателей и проводимые лечебные мероприятия. Каждый час регистрируются пульс, частота

дыхания, АД, неврологический статус, ЭКГ-мониторинг. В начале лечения лабораторные показатели определяют каждые 1-3 часа. По мере улучшения состояния больного это можно делать реже.		
5.Форму-	Клиническое мышление.	Согласно МКБ-10 – Сахарный
лирование	В диагнозе укажите:	диабет, 1 тип <b>Е-10.</b> Стадия
диагноза.	-основное заболевание;	декомпенсации – диабетический
	-стадию заболевания;	кетоацидоз
	-его осложнения.	E-10.1.

## 5. Неотложная помощь при ДКА (таблица 2).

Таблица 2

## Ориентировочная основа действий по оказанию неотложной помощи при ДКА

TT	<b>O V V</b> /	TC	
Цели лечения	Средства действий (лекарственные	Критерии	
и последова-	препараты)	эффективности	
тельность		лечения и	
действий		самоконтроля действий	
	Догоспитальный этап		
1.Коррекция	Детям с дегидратацией менее 5%	Уменьшение жажды,	
дегидрата-	(см.таблицу 3), находящимся клинически в	сухости кожных	
ции.	удовлетворительном состоянии,	покровов.	
	проводится оральная дегидратация.		
	Подкожное введение инсулина.		
2.Коррекция		Нормализация уровня	
уровня		гликемии.	
гликемии.			
	- оксигенация при помощи маски;		
При шоке со	- в/в введение раствора NaCl 0,9% 10 мл/кг	Контроль	
слабой	массы тела в течение 10-30 мин; если	периферической	
перифери-	периферическая пульсация остается	пульсации	
ческой	слабой введение повторить;	_	
пульсацией	-введение назогастрального зонда для		
или при коме	опорожнения желудка при рвоте и/или		
проводят:	нарушении сознания.		
1	13		
При транспорт	тировке ребенка в специализированное	отделение продолжают	
	апельное введение 0,9% раствора NaCl в доз		
1-2 часов, затем	, <u>,</u> , ,		
Госпитальный этап			
1.Регидратаци	- в течение 1 часа в/в вводится 0,9%	Нормализация кислотно-	
Я.	раствора NaCl из расчета 20 мл/кг	щелочного состояния,	
	фактической массы тела;	отсутствие кетоза.	
	При гиповолемическом шоке количество	5	
	1	1	

раствора увеличивается до 30 мл/кг; при гиперосмолярности изотонический раствор может быть заменен гипотонический 0,45% раствор NaCl; эффективную осмолярность расчитывают по формуле: осмолярность  $(MOcm)=2[Na^{+}]$  $K^+$ глюкоза крови (ммоль/л); осмолярности нормальное значение составляет 297±2мОсм/л;

- в следующие 24 часа вводят растворы в количестве 50-150мл/кг фактической массы тела; при этом средняя потребность в жидкости у детей составляет: в возрасте до 1 года 1000 мл, 1-5 лет 1500 мл, 5-10 лет 2000 мл, 10-15 лет 2000-3000 мл в сутки;
- при снижении гликемии ниже 14 ммоль/л в состав вводимых растворов включают 5-10% раствор глюкозы для поддержания осмолярности, устранения энергетического дефицита, восстановления содержания гликогена в печени, снижения кетогенеза и глюконеогенеза.

Все растворы следует вводить подогретыми до 37°, учитывая развивающуюся при ДКА гипотермию.

При тяжелой дегидратации и ацидозе разрешается прием холодной воды мелкими глотками либо сосание льда. После существенного клинического улучшения и прекращения рвоты разрешаются растворы для приема внутрь: фруктовые соки и растворы для оральной регидратации.

Инсулинотерапия при ДКА:

- начальная доза инсулина составляет 0,1 ед/кг фактической массы тела ребенка в час, у маленьких детей эта доза может составлять 0,05 ед/кг, а при тяжелой сопутствующей гнойной инфекции увеличиваться до 0,2 ед/кг в час;
- снижение уровня гликемии в первые часы должно составлять 4-5 ммоль/л в час; если этого не происходит, дозу инсулина увеличивают на 50%, а при нарастании гликемии на 50-100%;
- при снижении гликемии до 12-15ммоль/л необходима замена инфузионного раствора на глюкозу (см. п.1 «регидратация») для поддержания показателя сахара в крови на уровне 8-12 ммоль/л;

2. Коррекция уровня гликемии.

- при нарастании гликемии выше 15 ммоль/л дозу инсулина увеличивают на 25%;
- если уровень глюкозы снижается ниже 8 ммоль/л либо он снижается слишком быстро, необходимо увеличить концентрацию вводимой глюкозы до 10% и выше;
- если уровень гликемии остается ниже 8 ммоль/л, несмотря на введение глюкозы, необходимо уменьшить количество вводимого инсулина;
- не следует прекращать введение инсулина либо снижать его дозу ниже 0,05 ед/кг в час, поскольку для восстановления анаболических процессов и уменьшения кетоза необходимы оба субстрата глюкоза и инсулин.

При нормализации кислотно-щелочного состояния больного переводят на подкожное введение инсулина каждые 2 часа. При отсутствии кетоза на 2-3 сутки ребенок переводится на 5-6-разовое введение инсулина короткого действия, а затем на обычную комбинированную инсулинотерапию.

Если до начала инфузионной терапии имеются лабораторные или ЭКГ-признаки гипокалиемии, введение К<sup>+</sup> необходимо начинать одновременно с вливанием физиологического раствора. Однако чаще восполнение К<sup>+</sup> начинают спустя 2 часа от начала инфузионной терапии — после завершения реанимационных мероприятий. На каждый литр раствора NaCl добавляется 40 ммоль КСl (можно использовать фосфат или ацетат калия). В/венное введение бикарбонатов никогда не используется в начале терапии ДКА. Показания к применению бикарбонатов:

3.Востановление электролитных нарушений. -снижение рН крови ниже 7,0; -нарушение сократимости миокарда условиях персистирующего шока. Вводится 4% раствор гидрокарбоната (2,5)натрия 1-2 ммоль/кг мл/кг фактической массы) в/веннокапельно. очень медленно - в течение 60 мин. Дополнительно вводится калий из расчета 0,15-0,3 г сухого вещества хлорида калия на 1 кг массы тела на 1 л жидкости однократно. Мониторинг больного: состояния

4.Борьба сапидозом.

содержание глюкозы в капиллярной крови определяется каждый час; каждые 2-4 часа проводится определение в венозной крови уровня глюкозы, электролитов, мочевины, газовый состав крови.

Неотложные мероприятия при возникновении отека мозга:

- -исключить гипогликемии;
- -ввести внутривенно манитол 1г/кг (или 5 мл/кг 20% раствора) в течение 20 мин.; -уменьшить регидратацию примерно в 2
- раза (снизить в 2 раза скорость введения жидкости);
- -уложить ребенка с приподнятым головным концом кровати так, чтобы голова и шея были расположены прямо, не затрудняя венозный отток от головы;
- -срочно перевести ребенка в отделение интенсивной терапии;
- -осторожное проведение гипервентиляции легких с помощью аппарата ИВЛ, с незначительным увеличением дыхательного объема и поддержанием числа дыханий на уровне 20 в 1 мин с последующим медленным, постепенным переходом на нормальный режим;
- -продолжение инфузииманитола 0,25 г/кг в час либо повторное введение исходной дозы каждые 4-6 часов для профилактики повторных повышений внутричерепного давления;
- -после стабилизации состояния проведение МРТ или КТ головного мозга для установления возможных внутричерепных нарушений (геморрагии, тромбоз, инфаркт).

Потенциальный вред от введения бикарбонатов: -усиление ацидоза; -гипокалиемия и изменения ионизирующего кальция; -повышение осмолярности; -увеличение гипоксии тканей;

-возможность развития метаболического алкалоза, который более опасен, чем ацидоз.

## Осложнения терапии **ДКА**.

Отек головного мозга. Развивается в первые 24 часа проводимой терапии, чаще в первые 4-6 часов, когда общее самочувствие ребенка, казалось бы, улучшается. Признаки угрозы развития отека мозга: -головная боль, напряжение глазных яблок урежение пульса; -изменение неврологического статуса (беспокойство, раздражительность, усиление сонливости, прогрессирующее помрачнение сознания) специфические или неврологические признаки (паралич ЧМН); -повышение АД, снижение насыщения крови кислородом. При ЭТОМ показатели

гликемического профиля

Своевременная диагностика ДКА, до развития кетоацидотической комы. Не

допускать падения уровня натрия плазмы при введении гипотонического раствора, быстрого падения уровня глюкозы при использовании больших доз инсулина либо позднем начале инфузии растворов глюкозы.

Постоянный мониторинг и подсчет инфузионных растворов.

Установление назогастрального зонда у детей в бессознательном состоянии или при наличии рвоты. При наличии даже небольшого субфебрилитета назначаются антибиотики.

Появление снижается. судорог, офтальмоплегии, отека диска зрительного нерва, остановка дыхания являются поздними признаками, свидетельствующими неблагоприятном прогнозе. Отек головного мозга. Гипогликемия гипокалиемия. Асфиксия вследствие аспирации желудочного содержимого, аспирационная пневмония. Пневмоторакс, интерстициальный отек легких.

В

улучшаются,

натрия

уровень крови

5.Профилакти ка осложнений, возникаю-щих при лечении ДКА

легких.
Острая сердечная недостаточность.
Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.
Продолжающиеся боли в животе могут быть связаны с отеком печени, гастритом,

задержкой мочи.

#### Дальнейшее ведение больных

Прекращение внутривенной инфузии жидкости (под прикрытием перорального введения бикарбонатов) и инсулина (не ранее чем через 60 мин после первой подкожной его инъекции). Переход на подкожное введение инсулина.

Клинически улучшение состояния больного (небольшой кетоз и ацидоз могут еще сохраняться), переносимость жидкости

nor oc	
per os.	

#### Таблина 3

#### Оценка степени дегидратации по клиническим признакам

Степень дегидратации, %	Клинические симптомы
3	Выражены минимально
5	Сухость слизистых, снижение тургора тканей
10	Запавшие глазные яблоки, пятно на коже после
	надавливания исчезает через 3 сек и более
>10	Шок, слабость пульсации периферических сосудов

#### Гипогликемия и гипогликемическая кома

**1.Гипогликемия** – состояние, обусловленное низким содержанием сахара в крови.

Как лабораторный показатель гипогликемией считается уровень сахара в крови 2,2-2,8 ммоль/л, у новорожденных – менее 1,7 ммоль/л, у недоношенных – менее 1,1 ммоль/л. В большинстве случаев уровень сахара в крови, при котором наблюдается ухудшение самочувствия, колеблется от 2,6 до 3,5 ммоль/л (в плазме – от 3,1 до 4,0 ммоль/л).

Уровень сахара в крови, при котором появляются симптомы *гипогликемии*, у многих больных *сахарным диабетом* выше, чем у здоровых людей, и составляет *4,5 ммоль/л*, а при *выраженной декомпенсации диабета* у больных ощущения гипогликемии появляются даже при уровне сахара *6-7 ммоль/л*.

Поэтому больным сахарным диабетом следует поддерживать уровень сахара в крови выше 4 ммоль/л.

#### 2. Причины развития гипогликемии и гипогликемической комы:

- неправильно подобранная доза инсулина;
- ошибки при введении инсулина перед сном;
- не проконтролированный низкий сахар крови перед сном;
- большая физическая нагрузка в дневные или вечерние часы;
- отсутствие легкоусвояемых углеводов у ребенка во время игр, занятий спортом, прогулок;
- прием алкогольных напитков;
- интеркурентные заболевания, сопровождаемые рвотой, в том числе пищевая токсикоинфекция;
- намеренно индуцированные большими дозами экзогенно вводимого инсулина гипогликемии.

В детском возрасте гипогликемические комы наиболее часто встречаются в ночные или ранние утренние часы.

#### 3. Клиническая картина.

Первые симптомы гипогликемических состояний являются результатом нейрогликопении: снижение интеллектуальной деятельности, растерянность, дезориентация, вялость, сонливость либо, наоборот, агрессивность, немотивированные поступки, эйфория, головная боль, головокружение, «туман» или мелькание «мушек» перед глазами, резкое чувство голода, либо категорический отказ от еды (характерно для маленьких детей).

Далее очень быстро присоединяются проявления *гиперкатехоламинемии:* тахикардия, повышение АД, потливость, бледность кожных покровов, тремор конечностей и чувство внутренней дрожи, тревоги, страха.

При отсутствии своевременной помощи развивается спутанное сознание, тризм, судороги, коматозное состояние.

Все случаи внезапной потери сознания у ребенка с сахарным диабетом требуют экстренного исследования сахара крови.

В состоянии сна тяжелую гипогликемию у ребенка можно заподозрить по наличию потливости, стонущего дыхания, гипертонуса и судорожного подергивания мышц. При длительном коматозном состоянии развиваются симптомы поражения ствола головного мозга — нарушение ритма дыхания и нестабильной сердечной деятельности.

Различают 3 степени тяжести гипогликемических состояний.

*1 степень* — *легкая*. Ребенок или подросток хорошо осознает свое состояние и самостоятельно купирует гипогликемию.

Дети младше 5-6 лет редко могут быть отнесены к этой степени тяжести, поскольку в большинстве случаев они не способны сами себе помочь.

- 2 степень средняя. Дети и подростки не могут самостоятельно купировать гипогликемию и нуждаются в посторонней помощи, однако в состоянии принимать углеводы per os.
- 3 степень тяжелая. Ребенок или подросток находятся в полубессознательном или бессознательном или коматозном состоянии, нередко в сочетании с судорогами, и нуждаются в парентеральной терапии (глюкагон в/м или в/в введение глюкозы).

Таблица 4 Дифференциальный диагноз гипогликемической и кетоацидотической комы

Симптомы и лабораторные данные	Гипогликемическая кома	Кетоацидотическая кома
Скорость развития	Внезапно, несколько минут	Постепенно, чаще несколько дней
Предшествовавшие жажда и полиурия	Отсутствуют	Выражены
Чувство голода	Чаще остро выражено	Полифагия переходит в анорексию
Тошнота, рвота	Иногда у маленьких детей, при сопутствующей патологии	Постоянный симптом
Кожные покровы	Влажные	Сухие
Мышцы	Гипертонус, тризм, судороги	Гипотонус, возможны судороги в более поздних стадиях
Тонус глазных яблок	Нормальный	Снижен
Зрачки	Расширены	Расширены, реже узкие
Дыхание	Спокойное	Куссмауля, запах ацетона
Сахар крови	Низкий (<2,5-2,8 ммоль/л)	Высокий (>16 ммоль/л)
Ацетон в моче	M.б. +	+++
Сахар в моче	Отсутствует или <1%	3-5% и выше

Учитывая большую опасность энергетического голодания для ЦНС при гипогликемии, при отсутствии четкой клинической картины и невозможности провести экспрессисследование лабораторных показателей, первоочередные лечебные мероприятия пациентам с сахарным диабетом должны оказываться как при гипогликемической коме,.

## 4. Диагностика гипогликемии и гипогликемической комы (табл. 5)

# <u>Таблица 5</u>

## Организационная основа действий по диагностике гипогликемии и гипогликемической комы

гипогликемии и гипогликемической комы			
Этапы действия	Средства действия	Критерии для самоконтроля	
	(ориентировачные признаки)	(диагностические признаки)	
1.Оценка общего	Визуальные (осмотр).		
состояния больного.	Оцените:		
	- общее состояние больного;	Средней степени тяжести,	
		тяжелое или крайне тяжелое.	
		В сознании;	
	- состояние сознания;	полубессознательном или	
		бессознательном или	
		коматозном состоянии.	
		Снижение интеллектуальной	
	- поведение больного.	деятельности, растерянность,	
		дезориентация, вялость,	
		сонливость либо, наоборот,	
		агрессивность,	
		немотивированные поступки,	
2.210		эйфория,	
2.Жалобы больного	Вербальные (опрос).		
и анамнез	Выясните:	Г	
заболевания.	- ведущие жалобы;	Головная боль,	
		головокружение, «туман» или	
		мелькание «мушек» перед глазами, резкое чувство голода,	
		у маленьких детей -	
		категорический отказ от еды,	
		чувство внутренней дрожи,	
		тревоги, страха.	
		См. пункт 2.	
	- причины возникновения,		
	продолжительность		
	гипогликемии		
3.Осмотр больного.	Физикальные методы.	См. пункт 3.	
1	Проведите:		
	- осмотр кожи и слизистых		
	оболочек, подсчитайте ЧДД,		
	частоту пульса, измерьте уровень		
	АД, проведите аускультацию		
	сердца и легких, пальпацию		
	живота.		
4.Допол-нительные	Лабораторные методы.	Уровень гликемии ниже 2,5-	
исследования.	Выполните:	2,8 ммоль/л.	
	- исследование уровня гликемии.		
5.Форму-лирование	Клиническое мышление.	Согласно МКБ-10 – Сахарный	
диагноза.	В диагнозе укажите:	диабет,	
	-основное заболевание;	1 тип <b>E-10.</b>	
	-стадию заболевания;	Стадия декомпенсации –	

-его осложнения.	гипогликемическая кома.

## 5.Неотложная помощь при гипогликемии (таблица 6).

### Таблица 6

Ориентировочная основа действий по оказанию неотложной помощи при гипогликемии

Неотложной помощи при гипогликемии  — Поли домония и Сполотра дойствий (покаветрации в Увитерии аффектира		
Цели лечения и последова-	Средства действий (лекарственные препараты)	Критерии эффективности лечения и самоконтроля
тельность действий		действий
1.Коррекция уровня гликемии.	Лечение гипогликемии 1-2 степени: немедленный прием легко усвояемых углеводов — 5-15 г глюкозы или сахара или 100 мл сладкого напитка, сока или колы.	Измерение сахара проводится для подтверждения гипогликемического состояния у детей, имеющих минимальную симптоматику. Улучшение самочувствия. В течение 10-15 мин гипогликемическая реакция не проходит.
	Повторить прием углеводов.	Улучшение самочувствия или нормализация уровня гликемии.
	Принять сложные углеводы (фрукты, хлеб, молоко) для профилактики рецидива гипогликемии.	
	Лечение гипогликемии 3 степени (больной находиться в бессознательном состоянии, с возможными судорогами и рвотой): введение глюкагона в/м (можно п/к) в дозе: 0,5 мг детям до 12 лет, 1,0 мг детям 12 лет и старше (0,1-0,2 мг/кг массы тела).	
	При отсутствии глюкагона либо недостаточной реакции на него вводится в/в 40% раствор глюкозы 20-80 мл до полного восстановления сознания. При тризме необходимо разжать челюсти и фиксировать язык во избежание его западения и	
	асфиксии.  Назначение дексаметазона в дозе	Отсутствие эффекта.

0,5 мг/кг.	
	Сознание не восстанавливается,
	несмотря на достижение
	достаточного уровня сахара в
	крови (оптимальным является
	небольшая гипергликемия),
	необходимо обследование для
	исключения отека мозга и
	черепно-мозговой травмы из-за
	возможного падения ребенка
	при потере сознания.
	inpir no repe costianiss.
Если, несмотря на тяжелую	
гипогликемию, у ребенка сохранен	
глотательный рефлекс и	
отсутствует рвота, может быть	
эффективна попытка дать ему через	
рот легкоусвояемые углеводы в	
концентрированном виде (сироп,	
мед).	
Ź	

#### Тиреотоксический криз

**1.Определение** - угрожающее жизни осложнение нелеченного или неправильно леченного тиреотоксикоза, проявляющееся тяжелыми полиорганными нарушениями и высокой летальностью.

#### 2. Причины развития тиреотоксического криза:

- резекция щитовидной железы на фоне некомпенсированного тиреотоксикоза или если в пред- и послеоперационном периоде не используют глюкокортикоиды;
- отмена или неадекватное проведение антитиреоидной терапии;
- инфекционное заболевание;
- психическая травма;
- тяжелая физическая нагрузка;
- оперативное вмешательство вне щитовидой железы.

#### 3. Клиническая картина.

Криз, как правило, развивается в течение нескольких часов, реже – постепенно, в течение нескольких дней. Нарастает возбуждение, тахикардия, появляется аритмия, повышается температура, систолическое давление повышается, диастолическое – снижается. При дальнейшем развитии криза отмечается снижение как систолического так и диастолического давления, нарастают признаки сердечной недостаточности. У больных отмечается бессонница, рвота, диарея, потливость, чувство страха, резкая головная боль, олигурия, гиперемия лица, частое дыхание, удушье, резкое двигательное беспокойство, беспорядочные движения, которые сменяются адинамией, апатией, вплоть до коматозного состояния.

#### 4. Диагностика тиреотоксического криза (табл. 6)

Организационная основа действий по диагностике

тиреотоксического криза

n v	Tupeotoken-teckoro k	
Этапы действия	Средства действия	Критерии для самоконтроля
	(ориентировачные признаки)	(диагностические признаки)
1.Оценка общего	Визуальные (осмотр).	
состояния	Оцените:	
больного.	- общее состояние больного;	Тяжелое или крайне тяжелое.
	ŕ	_
	- состояние сознания;	
	,	В сознании; полубессознательном
		или бессознательном или
		коматозном состоянии.
		Romarositom Cocrominii.
	- поведение больного.	Нарастает возбуждение, резкое
	поведение облиного.	двигательное беспокойство,
		беспорядочные движения,
		которые сменяются адинамией,
		апатией, вплоть до коматозного
		состояния.
		состояния.
2. Жалобы	Вербальные (опрос).	
	\ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \ \	
больного и анамнез	Выясните:	П
заболевания.	- ведущие жалобы;	Повышение температуры тела,
		бессонница, рвота, диарея,
		потливость, чувство страха, резкая
		головная боль, олигурия,
		гиперемия лица, частое дыхание,
		удушье.
	- причины развития,	См. пункт 2.
	продолжительность	
	тиреотоксического криза	
3.Осмотр больного.	Физикальные методы.	
	Проведите:	
	- осмотр кожи и слизистых	См. пункт 3.
	оболочек, подсчитайте ЧДД,	-
	частоту пульса, измерьте	
	уровень АД, проведите	
	аускультацию сердца и легких,	
	пальпацию живота.	
4. Допол-	Лабораторные методы.	
нительные	Выполните:	
исследования.	- исследование уровня	Уровень гормонов Т3 и Т4
послодованил.	гормонов Т3 и Т4 в крови;	значительно повышен, ТТГ –
	тормонов тэ и та в крови,	значительно повышен, 111 — значительно снижен или равен
	opining one and second	нулю.
	- общий анализ крови;	Анемия, лейкоцитоз.
	- биохимический анализ крови.	Гипергликемия, азотемия,
		повышение активности

		печеночных ферментов,
		гиперкальциемия.
5. Форму-	Клиническое мышление.	Согласно МКБ-10 –
лирование	В диагнозе укажите:	Тиреотоксикоз
диагноза.	-основное заболевание;	E-05.
	-его осложнения.	Тиреоидный криз или кома
		E-05.5.

## 5. Неотложная помощь при тиреотоксическом кризе (таблица 7).

Таблица 7

Ориентировочная основа действий по оказанию неотложной помощи при тиреотоксическом кризе

неотложной помощи при тиреотоксическом кризе						
Цели лечения и	Средства действий	Критерии эффективности				
последовательность	(лекарственные препараты)	лечения и самоконтроля				
действий		действий				
1.Снижение уровня	Введение тиреостатиков per os	Улучшение состояния				
тиреоидных гормонов.	через зонд: пропицил в дозе	больного, нормализализация				
	300-400 мг, мерказолил в дозе	температуры тела, АД,				
	30-40 мг каждые 4-6 часов.	пульса, дыхания, поведения				
	Одновременно проводится	больного, восстановление				
	инфузионная терапия глюкозо-	диуреза.				
	солевыми растворами из	Восстановление				
	расчета 1500 мл/м <sup>2</sup> поверхности	биохимических показателей				
	тела+60-100/мл/кг для ребенка	крови.				
	до 10 лет и 1500 мл/м <sup>2</sup>					
	поверхности тела+50-60/ мл/кг					
	для ребенка старше 10 лет.					
	После введения					
	антитиреоидных препаратов					
	начинают введение йодидов с					
	целью блокирования выхода					
	тиреоидных гормонов из					
	щитовидной железы в кровь: 15-					
	30 капель 1% раствора Люголя					
	вводят каждые 6 часов (или					
	натрия йодида в/в 0,25 г каждые					
	6 часов).					
	Обязательно использование					
	глюкокортикоидов:					
	гидрокортизон вводится в дозе					
	2 мг/кг каждые 6 часов.					
	С целью уменьшения					
	адренергических эффектов					
	тиреоидных гормонов					
	используют β-адреноблокаторы					
	обзидан или анаприлин из					
	расчет 1 мг/кг в сутки per os или					
	внутривенно (лабеталол или					
	пропранолол).					

## Задача 1. Сахарный диабет 1 типа, тяжелая форма, лабильное течение, гипогликемическая кома.

Ребенок 10 лет. Из анамнеза известно, что с 6 лет мальчик страдает сахарным диабетом. Получает инсулинотерапию, диетотерапию. 2-3 раза в год поступает в стационар с декомпенсацией диабета в стадии кетоза, кетоацидоза. Аппетит всегда удовлетворительный, рекомендуемые блюда ест охотно. В очередной раз утром до завтрака мальчик ввел себе инсулин ушел погулять. Ребенка нашли примерно через 2 часа, когда он уже был без сознания. При этом кожные покровы были бледные, влажные, пульс слабый, частый.

#### Данные дополнительных методов исследования.

Уровень глюкозы в крови при измерении глюкометром 1,5 ммоль/л.

#### Вопросы к задаче 1.

- 1. Какое осложнение сахарного диабета развилось у ребенка?
- 2. Каковы причины развития данного осложнения?
- 3. Составьте план лечения пациента.

#### Ответы к задаче 1.

- 1. Гипогликемическая кома.
- 2. Не было приема пищи через 30 мин после введения инсулина.
- 3. Введение <u>глюкагона</u> в/м (можно п/к) в дозе: 0,5 мг. При отсутствии глюкагона либо недостаточной реакции на него вводится в/в 40% раствор глюкозы 20-80 мл до полного восстановления сознания.

## Задача 2. Сахарный диабет 1 типа впервые выявленный, кетоацидотическая прекома.

Валера С. 10 лет. Из анамнеза известно, что в течение последних 3-х месяцев ребенок значительно похудел. Кроме того, отмечались жажда, полиурия. Когда присоединились рвота и боли в животе, ребенок был госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом острый аппендицит. Произведена аппендэктомия, во время операции выяснилось, что отросток не изменен. После операции состояние значительно ухудшилось, появилось шумное, глубокое дыхание. Врачи заподозрили пневмонию. Состояние ребенка продолжало ухудшаться, отмечалась повторная рвота, сохранялись боли в животе, нарастали токсикоз и эксикоз, временами отмечалась потеря ориентации. По тяжести состояния проводилась инфузионная терапия, в состав которой входил и 10% раствор глюкозы.

#### Данные дополнительных методов исследования.

#### Общий анализ крови:

Эр	Hb	Лейк	Э0	п/я	с/я	моноц	лимфоц	СОЭ
4,5 Т/л	130 г/л	8,5 Г/л	1%	4%	51%	10%	34%	10 мм/ч

#### Общий анализ мочи:

цвет	прозр	pН	уд вес	белок	caxap	ацетон	пл эпит	Лейк	Эритр	Слизь
Св-желт.	Сл- мутная	кисл	1035	нет	10%	+++	немного	0-0-1	нет	+

#### Биохимический анализ крови:

Мочевина	Общ белок	глюкоза	Холестерин	К	Na
5,1 ммоль/л	70 г/л	26 ммоль/л	5 ммоль/л	3,5 ммоль/л	130 ммоль/л

KOC:

pO2	90мм рт. ст.	(норма – 80-100)
pCO2	30 мм рт. ст.	(норма – 36-40)
pН	7,1	

#### Вопросы к задаче 2.

- 1. Выделите основные синдромы из приведенных в задаче данных.
- 2. Сформулируйте предварительный диагноз.
- 3. Составьте план дополнительных исследований.
- 4. Дайте интерпретацию проведенных анализов.
- 5. Какое осложнение заболевания развилось у ребенка?
- 6. Каковы причины развития данного осложнения?
- 7. Составьте план лечения пациента.

#### Ответы к задаче 2.

- 1. Синдромы диспептический, болевой абдоминальный, токсикоза с эксикозом, а также полиурия, жажда, похудание.
- 2. Сахарный диабет, 1 тип, впервые выявленный, кетоацидотическая прекома.
- 3. Общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, исследование крови на КЩС.
- 4. ОАК: без патологии; б/химический анализ крови: гипергликемия; ОАМ: повышение удельного веса, глюкозурия, ацетонурия; КЩС: метаболический ацидоз.
- 5. Кетоацидотическая прекома.
- 6. Поздняя диагностика сахарного диабета, необоснованная аппендэктомия, в/в введение раствора глюкозы.
- 7. На догоспитальном этапе: оксигенация при помощи маски; в/в введение раствора NaCl 0,9% 10 мл/кг массы тела в течение 10-30 мин; введение назогастрального зонда для опорожнения желудка; инсулинотерапия: начальная доза инсулина составляет 0,1 ед/кг фактической массы тела ребенка в час п/кожно. При транспортировке ребенка в специализированное отделение продолжают внутривенное капельное введение 0,9% раствора NaCl в дозе 10 мл/кг в час в течение 1-2 часов, затем 5 мл/кг/час. На госпитальном этапе: в течение 1 часа в/в вводится 0,9% раствора NaCl из расчета 20 мл/кг фактической массы тела; в следующие 24 часа вводят растворы в количестве 50-150мл/кг фактической массы тела (около 2000 мл); при снижении гликемии ниже 14 ммоль/л в состав вводимых растворов включают 5-10% раствор глюкозы; инсулин вводят в/в с помощью линиомата).