



ТЯЖЁЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У РЕБЁНКА СТАРШЕГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Л.В. Дитковская, Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснгов, Ю.А. Демчук, Е.Ю. Фелькер
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Россия

Severe course of diabetic ketoacidosis due to new coronavirus infection in older children (clinical cases)

L.V. Ditkovskaya, Yu.S. Aleksandrovich, K.V. Pshenisnov, Yu.A. Demchuk, E.Yu. Fel'ker
Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

Риск тяжелого течения сахарного диабета 1 типа у детей с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) крайне высок, что связано с большой вероятностью развития внутричерепной гипертензии, отёка головного мозга и синдрома полиорганной дисфункции. На примере клинического случая рассмотрены особенности течения диабетического кетоацидоза и мероприятия интенсивной терапии у детей с COVID-19. Отражены основные данные анамнеза и клинико-лабораторного обследования, особое внимание уделено прикладным аспектам терапии. Отмечено, при тяжёлом течении новой коронавирусной инфекции и диабетическом кетоацидозе риск развития церебрального повреждения, острого повреждения почек и тромбоэмболических осложнений достаточно высок, что может потребовать проведения искусственной вентиляции лёгких с целью церебропротекции, заместительной почечной терапии и применения антикоагулянтов.

Новая коронавирусная инфекция является фактором риска тяжёлого течения диабетического кетоацидоза у детей с сахарным диабетом 1 типа, независимо от возраста ребёнка, что требует клинической настороженности с целью своевременного выявления и лечения потенциальных жизнеугрожающих осложнений.

Ключевые слова: COVID-19, сахарный диабет 1 типа, диабетический кетоацидоз, отёк головного мозга, дети, интенсивная терапия, благоприятней исход.

Введение

Диабетический кетоацидоз является одним из наиболее опасных и жизнеугрожающих осложнений сахарного диабета 1 типа у детей, вероятность летального исхода при котором достаточно высока, хотя несомненно, что фатальных случаев при своевременной диагностике и адекватном лечении можно избежать [1, 2].

Распространённость кетоацидоза при сахарном диабете у детей в США за период с 2008 по 2017 г. выросла с 31% до 58% [3–5]. Данные канадских ис-

Abstract

The risk of severe type I diabetes mellitus in children with new coronavirus infection (COVID-19) is extremely high, which is associated with a high risk of intracranial hypertension, cerebral edema and multiple organ dysfunction syndrome. On the example of a clinical case, the features of the course of diabetic ketoacidosis and intensive care measures in children with COVID-19 were considered. The main data of the history and clinical and laboratory examination are reflected, special attention is paid to the applied aspects of therapy, it was noted that with a severe course of a new coronavirus infection and diabetic ketoacidosis, the risk of developing cerebral injury, acute kidney injury and thromboembolic complications is quite high, which may require artificial lung ventilation for the purpose of cerebral protection, renal replacement therapy and the use of anticoagulants.

The new coronavirus infection is a risk factor for the severe course of diabetic ketoacidosis in children with type I diabetes, regardless of the age of the child, which is the basis for clinical alertness in order to timely identify and treat potential life-threatening complications.

Key words: COVID-19, diabetes mellitus I type, diabetic ketoacidosis, brain oedema, pediatric, intensive care. favorable outcome.

следователей также свидетельствуют об увеличении распространённости с 18,6% до 25,6% [5, 6].

В условиях пандемии новой коронавирусной инфекции вероятность более тяжёлого течения диабетического кетоацидоза у детей достаточно высока, что связано с неспецифичностью клинических проявлений данных заболеваний, отсутствием настороженности как у родителей, так и у работников здравоохранения, а также ограничением ресурсов здравоохранения, что подтверждается рядом исследований из разных стран мира [6–10].

В то же время стоит отметить, что в отечественных клинических рекомендациях по лечению новой коронавирусной инфекции у детей проблеме лечения сопутствующих заболеваний у данной категории пациентов уделено недостаточно внимания, что создаёт определённые трудности в практической деятельности [11].

Цель исследования — демонстрация особенностей течения, мероприятий интенсивной терапии и исхода тяжёлого диабетического кетоацидоза у девочки-подростка на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Клинический случай

Девочка 15 лет доставлена в ОРИТ клиники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (СПбГПМУ) из городского стационара с диагнозом: «Новая коронавирусная инфекция, COVID-19, вирус идентифицирован (лабораторно от 04.06.2020 г.) Эпид. номер 112879. Сахарный диабет 1 типа, впервые выявленный. Кетоацидоз тяжелой степени. Отек головного мозга от 04.06.2020 г. Полиорганная недостаточность от 05.06.2020 г. (церебральная, сердечно-сосудистая, дыхательная центрального генеза, почечная)».

Из анамнеза болезни известно, что ребенок заболел остро 8 дней назад, отмечено повышение температуры тела до фебрильных цифр, появились высыпания на слизистой оболочке полости рта, отмечены полидиспсия, полиурия, снижение веса. Катаральных явлений не было. Осмотрена участковым врачом-педиатром, диагностирована острая респираторная инфекция, стоматит, назначены азитромицин по 500 мг 3 раза в день, циклоферон, гексорал, санация носа. 2 дня назад отмечено резкое ухудшение состояния за счет появления выраженной слабости, одышки, боли в правом подреберье, дважды была рвота, в связи с чем госпитализирована в стационар, где выявлена гипергликемия (28 ммоль/л), госпитализирована в ОРИТ.

При поступлении состояние ребёнка тяжелое. Сознание угнетено до уровня сопора, очаговая и менингеальная симптоматика отсутствуют. Кожа бледно-розовая, отмечается «мраморность» и снижение температуры дистальных отделов конечностей. Слизистые оболочки розовые, сухие. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС = 114 ударов в минуту, АД = 120/80 мм рт. ст. Ритм по кардиомонитору синусовый. Дыхание самостоятельное, глубокое, частое, частота дыхания 38 в минуту, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. При аускультации лёгких дыхание жёсткое, равномерно проводится с двух сторон, хрипов нет, SpO₂ = 99%. Со стороны внутренних органов брюшной полости без особенностей.

Начата интенсивная терапия диабетического кетоацидоза, согласно отечественным и международным клиническим рекомендациям: инфузионная терапия с целью коррекции дегидратации и восполнения дефицита циркулирующей крови, инсулинотерапия в стартовой дозе 0,1 ЕД/кг/ч [12, 13].

В течение первых 12 ч лечения в ОРИТ состояние оставалось без динамики, сохранялись явления кетоацидоза, дегидратации и отека мозга. Имела место тенденция к артериальной гипотензии, АД ≈ 100/60 мм рт. ст., сохранялось тахипноэ с уменьшением в динамике. Почасовой темп диуреза составил ≈ 0,6 мл/кг/ч. По данным анализа газового состава и КОС сохранялся декомпенсированный метаболический ацидоз (pH = 6,9; BE = -32 ммоль/л; pCO₂ = 18 мм рт. ст.).

В динамике отмечено ухудшение состояния за счет прогрессирования внутричерепной гипертензии и синдрома полиорганной недостаточности: угнетение сознания до поверхностной комы, брадипноэ со снижением SpO₂ до 85% на фоне дыхания атмосферным воздухом, почасовой темп диуреза менее 0,5 мл/кг/ч. Лабораторно сохранялись признаки декомпенсированного смешанного ацидоза, гиперкапния, в связи с чем начата инвазивная искусственная вентиляция лёгких. На фоне введения тиопентала натрия и 0,005% раствора фентанила отмечено снижение АД до 45/20 мм рт. ст., начата постоянная инфузия адреналина в стартовой дозе 0,1 мкг/кг/минуту, с целью коррекции внутричерепной гипертензии введён 10% раствор натрия хлорида, без эффекта. Анурия. В связи с сохраняющейся артериальной гипотензией доза адреналина в последующем увеличена до 0,3 мкг/кг/мин. Учитывая стойко сохраняющуюся гипергликемию, доза инсулина увеличена до 0,3 ЕД/кг/ч. Несмотря на проводимую терапию, состояние ребёнка оставалось крайне тяжёлым, нестабильным, сохранялся декомпенсированный метаболический ацидоз (pH = 6,9, BE = -24 ммоль/л, pCO₂ = 25 мм рт. ст.), гипергликемия (62 ммоль/л), гипернатриемия (162 ммоль/л).

По результатам полимеразной цепной реакции диагностирована новая коронавирусная инфекция SARS-CoV2, переведена в клинику СПбГПМУ для дальнейшего наблюдения и лечения.

При поступлении в ОРИТ состояние крайне тяжёлое, нестабильное. На фоне постоянной инфузии тиопентала-натрия и 0,005% раствора фентанила сознание угнетено до глубокой комы, атония, арефлексия. Острая очаговая и менингеальная симптоматика отсутствует. Зрачки симметричные, фотореакция сохранена. Выраженных нарушений микроциркуляции нет, время наполнения капилляров 2 с. Гемодинамика нестабильная, поддерживается постоянной инфузией 0,1% раствора адреналина гидрохлорида в дозе 0,3 мкг/

кг/минуту, на этом фоне ЧСС = 110–120 ударов в минуту; АД = 75/50 – 85/50 мм рт. ст. По ЭКГ-монитору ритм синусовый, пульс на периферических артериях удовлетворительного наполнения и напряжения. При переключении отмечался эпизод синусовой брадикардии со снижением ЧСС до 30 ударов в минуту, купирован введением 0,1% раствора атропина сульфата и 0,1% раствора адреналина гидрохлорида в дозе 0,5 мг. С целью стабилизации гемодинамики инфузия адреналина заменена на норадреналин в дозе 0,3 мкг/кг/минуту. Дыхание с респираторной поддержкой, ИВЛ в режиме Volume Control Ventilation с FiO₂ = 0,45, Vt = 325 ml, f = 16/минуту; РЕЕР = 3 см H₂O. При аускультации легких дыхание жесткое, равномерно проводится с двух сторон, хрипов нет, SpO₂ = 99–100%. Живот обычной формы и размеров,

напряжен, печень +1,5 см из-под края рёберной дуги, селезенка не пальпируется. По желудочному зонду отходит темно-зеленое застойное отделяемое в небольшом количестве. Олигурия, почасовой темп диуреза 0,3–0,5 мл/кг/ч.

По данным анализа газового состава и кислотно-основного состояния крови отмечался декомпенсированный метаболический ацидоз тяжелой степени (pH=6,97; pCO₂ = 38 мм рт. ст.; pO₂ = 51 мм рт. ст.; HCO₃ = 8,7 ммоль/л; BE = -23,1 ммоль/л); гипернатриемия (159 ммоль/л); гипокалиемия (1,3 ммоль/л); гипергликемия (27,8 ммоль/л); гиперлактатемия (2,3 ммоль/л); венозная гипоксемия (SvO₂ = 60).

Данные лабораторного обследования при поступлении и на протяжении всего лечения в ОРИТ представлены в таблице.

Таблица

Результаты лабораторных исследований

Показатель	1 05.06.	2 06.06.	3 07.06.	4 08.06.	5 09.06.	6 10.06.	7 11.06.	8 12.06.	9 13.06.	10 14.06.	11 15.06.	12 16.06.	13 17.06.	14 18.06.	15 19.06.
<i>Клинический анализ крови</i>															
Лейкоциты	24,0	17,8	12,2	33,3	23,6	13,8	10,5	12,7	11,3	11,5	10,3	17,1	13,4	11,8	10,3
Эритроциты	4,52	4,63	3,95	3,29	3,11	2,4	1,77	2,7	2,51	2,54	2,82	2,86	2,56	2,73	2,59
Гемоглобин	138	143	118	102	94	72	52	85	75	80	86	83	81	82	81
Тромбоциты	252	161	123	110	65	77	88	160	201	189	233	261	261	236	185
АЛТ, Ед/л	18,4	226,8	74,9		157	55,5	60	66,4	61	60,4	54	56,4	47	39	42
АСТ, Ед/л	27,2	79,7	180,7		184,0	134	128	120,7	78	84,7	58	54,5	38	33	29
Альбумин, г/л	33,0	38,3	30		26	30,9	32	36,2	33,0	34,9		35,0	34	31	31
Белок общий, г/л	47,5	39,4	43		44,9	50	52	52,2	54,0	53,6	58	53,8	55	51	51
Билирубин общий, мкмоль/л	7,2	19,3	13,6		11,9	9,1	6,2	2,4	5,6	8,7	8,7	12,9	10,2	11,3	9,7
Глюкоза, ммоль/л	21,95	22,73	16,7	12,4	10,04	10,54	10,88	2,65	12,45	7,55	9,71	6,43	11,5	17,55	13,63
Креатинин, мкмоль/л	249,5	216,7	177,9		318,7	429,6	0,558	300,0	0,378	330,1	187	110,6	84	65	63
Мочевина, ммоль/л	13,9	12,8	4,1		13,2	23,4	28,7	20,4	23	22,3	16,2	12,6	10,9	7,3	5,9
С-РБ, мг/дл	17,5	33,1	34,6		35	46,7	25	14,5		6,3	5,7	4,3	3,2	2,3	1,8
Амилаза	1040,5	2601,9	2373,9		426,9	341,4	—	361,3	171	381,7	169	299,2	99	89	83
<i>Коагулограмма</i>															
АПТВ	31,3	60,5	177,8	101,8	34	27,1	29,8	34,7	23,6	28,9	24,4	24,1	24,6	24,6	23,3
ПТИ	53,7	13,4	45,7	—	—	—	63,1	84,2	—	98,5	—	—		—	—
МНО	1,42	4,89	1,6	1,8	1,4	1,82	1,46	1,1	1,19	1	1,16	1,82	1,14	1,22	1,06
Фибриноген	2,6	< 0,6	3,04	3,01	3,91	4,32	2,62	2,38	2,26	1,87	2,03	1,88	1,83	1,73	1,62
Д-димер, нг/мл	—	—	—	613	607	901	—	539	645	797	2925	2437	2200	1792	1627
<i>Электролиты</i>															
Кальций	2,12	1,31	0,93	—	0,98	1,95	1,98	1,2	—	0,97	1,81	0,92	0,99	1,8	1,07
Калий	1,7	2,16	5,2	—	5,8	6,0	—	4,3	3,7	2,97	3,1	2,8	3,5	3,9	4,1
Натрий	168,1	167,0	145	—	133	132	—	144	142	140	142	148	143	138	135

Окончание таблицы

Показатель	1 05.06.	2 06.06.	3 07.06.	4 08.06.	5 09.06.	6 10.06.	7 11.06.	8 12.06.	9 13.06.	10 14.06.	11 15.06.	12 16.06.	13 17.06.	14 18.06.	15 19.06.
<i>Газовый состав крови и КЩС</i>															
pH	6,97	7,42	7,40	7,41	7,51	7,47	7,42	7,43	7,44	7,45	7,5	7,46	7,46	7,42	—
pCO ₂ , мм рт. ст.	38	39	40	48	35	38	42	47	47	43	41	45	40	43	—
pO ₂ , мм рт. ст.	51	87	29	23	30	31	38	—	—	—	—	—	—	—	—
НСО ₃ , ммоль/л	8,7	25,3	26	30,4	29,6	27,7	27,2	31,9	31,9	29,9	32,0	32,0	28,4	27,9	—
BE, ммоль/л	-23,1	0,8	0	5,8	6,4	4,0	2,7	7,7	7,7	5,9	8,8	8,2	4,6	3,4	—
Лактат, ммоль/л	2,3	2,6	1,8	1,8	1,5	0,7	0,7	0,6	1,7	3,4	2,3	1,5	2,0	1,07	—
Сатурация, %	60	—	—	—	58	65	73	64	—	—	—	—	—	—	—

В ОРИТ продолжена дотация жидкости в режиме нормогидратации, коррекция нарушений водно-электролитного баланса, гипергликемии и метаболического ацидоза (постоянная инфузия актрапида в дозе 0,1 ЕД/кг/ч; раствора натрия гидрокарбоната). С целью устранения гемодинамических нарушений продолжена постоянная инфузия норадреналина гидротартрата с подбором оптимальной дозы путем титрования. Учитывая наличие клинико-лабораторных признаков инфекции, назначен цефтриаксон в дозе 2 г в сутки. Принимая во внимание отсутствие острой патологической неврологической симптоматики, медикаментозная седация отменена.

В связи с наличием признаков острого почечного повреждения сразу с момента поступления начата экстракорпоральная гемокоррекция (продленная вено-венозная гемодифльтрация).

В динамике состояние ребенка оставалось крайне тяжелым, относительно стабильным, проводилась плановая комплексная патогенетическая терапия острой церебральной недостаточности и синдрома полиорганной дисфункции.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости поджелудочная железа увеличена в размерах, неоднородная, отмечается небольшое количество выпота в сальниковой сумке, свободная жидкость в малом тазу. Ребенок осмотрен врачом-хирургом, диагностирован панкреатит, назначены аprotинин и сандостатин. С целью коррекции гипокоагуляции проводилась трансфузия одногруппной свежезамороженной плазмы.

На фоне отмены медикаментозной седации отмечалось постепенное восстановление сознания до уровня сопора — глубокого оглушения, в связи с чем ИВА прекращена, самостоятельное дыхание через интубационную трубку эффективное.

На 3-е сутки после поступления в ОРИТ ребенок экстубирован, продолжена дотация кислорода

через назальные канюли низкого потока, по данным анализа газового состава и кислотно-основного состояния крови компенсирована. Проведение продленной заместительной почечной терапии прекращено в связи с восстановлением самостоятельного диуреза (0,9 мл/кг/ч).

После стабилизации показателей гемодинамики инфузия норадреналина гидротартрата отменена, назначен дофамин в дозе 2 мкг/кг/мин, на этом фоне показатели ЧСС и АД в пределах допустимых значений, отменен на 8-е сутки лечения в ОРИТ.

Спустя 6 ч после экстубации у ребенка возникли генерализованные тонико-клонические судороги с нарушением биомеханики дыхания, десатурацией до 80%, синусовой тахикардией до 160/мин, купированы на фоне внутривенного болюсного введения диазепама в дозе 10 мг.

На 4-е сутки лечения в ОРИТ сохраняется угнетение сознания до уровня сопора, выявлена анизокория, фотореакция сохранена. По экстренным показаниям выполнена компьютерная томография головного мозга, ребенок осмотрен неврологом — диагностирован отек головного мозга, начата терапия острой внутричерепной гипертензии.

В динамике отмечено регрессирование патологической неврологической симптоматики, восстановление сознания до уровня глубокого оглушения.

К 10-м суткам лечения в ОРИТ отмечено восстановление сознания до ясного, однако сохранялись вялость, заторможенность, ребенок осмотрен неврологом, рекомендовано продолжение плановой патогенетической терапии энцефалопатии смешанного генеза (глиатилин, цитофлавин, витамины группы В).

С 9-х суток лечения в ОРИТ в связи с тенденцией к гиперкоагуляции и высокими уровнями D-димера назначен фраксипарин по 0,3 мл 1 раз в сутки, на фоне введения которого отмечена положительная динамика.

С момента поступления в ОРИТ до перевода в профильное отделение проводилось постоянное введение инсулина в дозе 0,1–0,05–0,02 ЕД/кг/ч под контролем уровня гликемии.

На 14-е сутки ребенок переведен из ОРИТ в профильное отделение, динамика уровня гликемии на фоне подкожного введения инсулина представлена на рисунке 1.

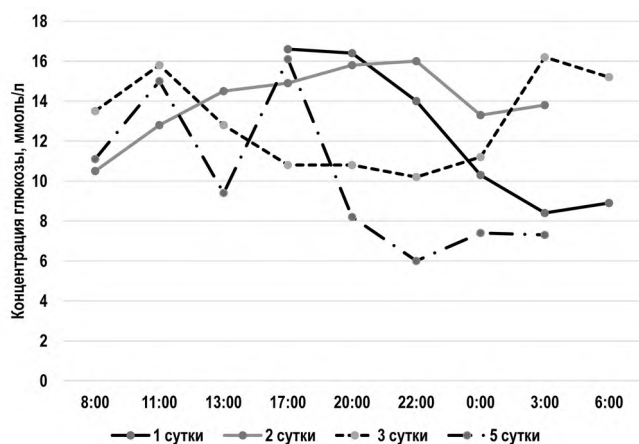


Рис. 1. Динамика уровня гликемии на фоне подкожного введения инсулина

На 18-е сутки после поступления в стационар выписана домой. На момент выписки сознание ясное, контактна, адекватна, острая патологическая неврологическая симптоматика отсутствует. Периодически жалуется на боли в ногах, встаёт и передвигается с поддержкой.

Обсуждение

Отличительной особенностью данного случая явилось крайне тяжёлое течение диабетического кетоацидоза и новой коронавирусной инфекции COVID-19 у девочки-подростка 15 лет, осложнившихся отёком головного мозга, острой церебральной недостаточностью метаболического генеза и синдромом полиорганной дисфункции с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и почек, что потребовало проведения агрессивной гемодинамической поддержки и заместительной почечной терапии.

Обращает на себя внимание, что заболевание развилось достаточно остро, причем на первый план на момент появления первых признаков заболевания выступали проявления инфекционного процесса (повышение температуры тела, экзантема), хотя и были отмечены такие проявления сахарного диабета, как полидипсия и полиурия, но должного внимания им уделено не было, трактовка отсутствовала, что и послужило причиной поздней диагностики заболевания уже на фоне прогрессирующего кетоацидоза и крайне тяжёлого состояния пациента,

послужившего основанием для обращения в стационар.

Вероятнее всего, в данной ситуации COVID-19 выступил в качестве триггера, послужившего пусковым механизмом для манифестации сахарного диабета 1 типа на фоне повреждения β -клеток поджелудочной железы и вторичного полиорганного повреждения (рис. 2).

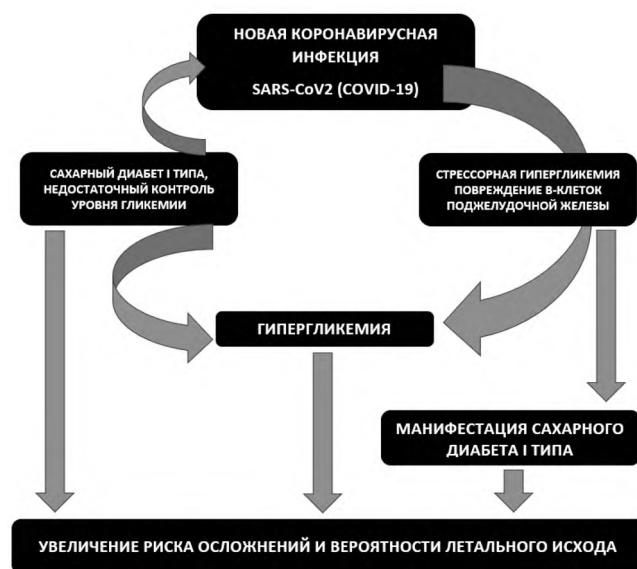


Рис. 2. Ключевые звенья патогенеза диабетического кетоацидоза на фоне течения новой коронавирусной инфекции [8 с изменениями авторов]

Наличие у ребёнка при поступлении в стационар признаков тяжёлой внутричерепной гипертензии, выраженных метаболических нарушений и тяжёлой гипергликемии явилось основанием для интубации трахеи, проведения инвазивной искусственной вентиляции лёгких и осмотической терапии, хотя в большинстве случаев этого удаётся избежать [12].

Особого внимания заслуживает обсуждение показаний для проведения инвазивной искусственной вентиляции лёгких при отеке мозга на фоне диабетического кетоацидоза.

По мнению большинства авторов, ИВЛ абсолютно показана при угнетении сознания до уровня комы и прогрессировании респираторных нарушений на фоне выраженных нарушений кислотно-основного состояния [12, 13]. Это связано с тем, что в ряде случаев стойкий метаболический ацидоз может привести к резкому снижению pH без компенсаторной гипервентиляции, поскольку резервы дыхательной системы уже истощены.

В частности, у пациента с метаболическим ацидозом ($\text{HCO}_3^- = 9$ ммоль/л) при компенсаторном снижении pCO_2 до 20 мм рт. ст. снижение концентрации HCO_3^- до 7 ммоль/л приведёт к резкому падению pH с 7,28 до 7,16 [14].

В данном случае уже на момент поступления в ОРИТ имел место декомпенсированный метаболический ацидоз, прогрессирование которого, несмотря на проводимую терапию, явилось абсолютным показанием для проведения инвазивной ИВЛ.

При подборе параметров ИВЛ у пациентов с клиническими проявлениями отёка головного мозга важно понимать, что напряжение углекислого газа в крови на начальных этапах респираторной поддержки должно приблизительно соответствовать показателям до интубации трахеи, поскольку обеспечение референсных значений может стать причиной прогрессирования внутричерепной гипертензии [15]. Однако чрезмерной гипокапнии (менее 25 мм рт. ст.) следует избегать, поскольку она может привести к вазоспазму и церебральной ишемии (рис. 3) [16, 17].

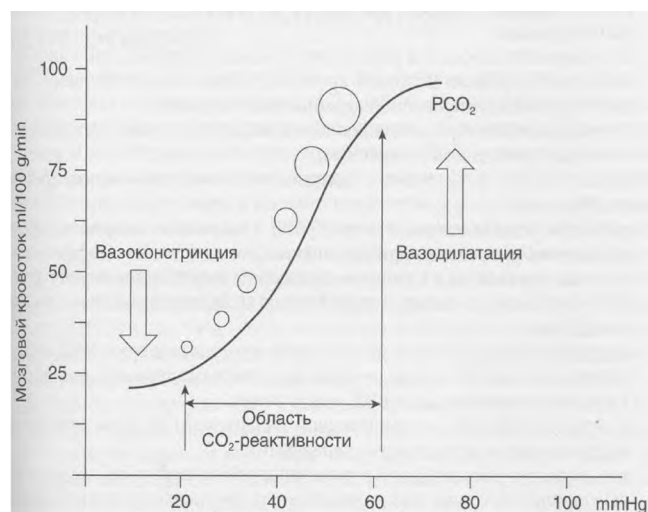


Рис. 3. Влияние напряжения углекислого газа в крови на церебральный кровоток [17]

Мы полагаем, что напряжение углекислого газа в артериальной крови на начальных этапах ИВЛ должно приблизительно составлять 28–35 мм рт. ст.

Декомпенсированный метаболический ацидоз при поступлении ($\text{pH} = 6,97$; $\text{HCO}_3^- = 8,7$ ммоль/л; $\text{BE} = -23,1$ ммоль/л) также стал основанием для назначения раствора натрия гидрокарбоната, хотя в рутинной клинической практике при лечении диабетического кетоацидоза у детей его используют крайне редко в связи с высоким риском побочных эффектов (гиперосмолярное состояние, гипокальциемия) и развития парадоксального внутриклеточного отека, что может послужить причиной прогрессирования внутричерепной гипертензии. Однако в данной ситуации его назначение можно считать обоснованным, поскольку ни один фермент реакций

углеводного и промежуточного обмена не функционирует в условиях ацидоза.

О тяжёлом поражении всех систем органов свидетельствует и наличие выраженных гемодинамических нарушений, потребовавших проведения достаточно длительной катехоламиновой поддержки с применением высоких доз адреномиметиков. Целесообразность применения дофамина в дозе 2 мкг/кг/кг до сих пор остаётся дискуссионной, однако в данном случае оно оказалось эффективным и минимально достаточным, что позволяет говорить об оправданности данной тактики.

Существенным фактором, оказавшим неблагоприятное влияние на течение патологического процесса, явилось развившееся острое повреждение почек смешанного генеза, которое могло быть обусловлено тяжёлым течением новой коронавирусной инфекции, что потребовало проведения кратковременной заместительной почечной терапии [18].

Одним из проявлений тяжёлого течения новой коронавирусной инфекции явилась и гиперкоагуляция, которая была выявлена на 9-е сутки лечения пациента в ОРИТ и регрессировала на фоне назначения фракционированного гепарина, своевременное назначение которого позволило избежать тяжёлых тромбоэмболических осложнений.

В данном случае имел место достаточно благоприятный исход, о чем свидетельствует практически полное восстановление всех функций центральной нервной системы, хотя с учётом особенностей течения заболевания риск вторичного тяжёлого церебрального повреждения был крайне высок.

Заключение

Новая коронавирусная инфекция является фактором риска тяжёлого течения диабетического кетоацидоза у детей с сахарным диабетом 1 типа, независимо от возраста ребёнка, что является основанием для клинической настороженности с целью своевременного выявления и лечения потенциальных жизнеугрожающих осложнений.

Литература

1. Александрович, Ю.С. Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей / Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснгов, В.И. Гордеев // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. — 2012. — № 2. — С. 92–99.
2. Пшениснгов, К.В. Применение растворов сукцината в комплексной интенсивной терапии диабетического кетоацидоза у детей (случай из практики) / К.В. Пшениснгов, Ю.С. Александрович // Медицинский алфавит. — 2014. — №11. — С. 32–36.
3. Ho J., Rosolowsky E., Pacaud D., Huang C., Lemay J.A., Brockman N., Rath M., Doulla M. Diabetic ketoacidosis at type 1 diabetes diagnosis in children during the COVID-19 pandemic. *Pediatr Diabetes*. 2021;22(4):552-557. doi: 10.1111/pedi.13205.

4. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, et al. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. *Pediatrics*. 2014;133(4):e938-e945.

5. Alonso GT, Coakley A, Pyle L, Manseau K, Thomas S, Rewers A. Diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Colorado children, 2010-2017. *Diabetes Care*. 2020;43(1):117-121.

6. Robinson ME, Li P, Rahme E, Simard M, Larocque I, Nakhla MM. Increasing prevalence of diabetic ketoacidosis at diabetes diagnosis among children in Quebec: a population based retrospective cohort study. *CMAJ Open*. 2019;7(2):E300-E305.

7. Kamrath C, Monkemoller K, Biester T, et al. Ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes during the COVID-19 pandemic in Germany. *JAMA*. 2020;324(8):801-804.

8. Rabbone I, Schiaffini R, Cherubini V, Maffei C, Scaramuzza A. Diabetes study Group of the Italian Society for pediatric E, et al. has COVID-19 delayed the diagnosis and worsened the presentation of type 1 diabetes in children? *Diabetes Care*. 2020;43(11):2870-2872.

9. Lawrence C, Seckold R, Smart C, et al. Increased paediatric presentations of severe diabetic ketoacidosis in an Australian tertiary Centre during the COVID-19 pandemic. *Diabet Med*. 2020;38:e14417.

10. Boddu S.K., Aurangabadkar G., Kuchay M.S.. New onset diabetes, type 1 diabetes and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(6):2211-2217. doi: 10.1016/j.dsx.2020.11.012.

11. Александрович, Ю.С. Ведение детей с заболеванием, вызванным новой коронавирусной инфекцией (SARS-CoV-2) / Ю.С. Александрович [и др.] // Педиатрическая фармакология. — 2020. — Т. 17, № 2. — С. 103–118.

12. Wolfsdorf J.L., Glaser N., Agus M., Fritsch M., Hanas R., Rewers A., Sperling M.A., Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018; Suppl 27:155-177. doi: 10.1111/pedi.12701.

13. Сахарный диабет 1 типа у детей. Клинические рекомендации. М.: Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов», 2021. — 80 с.

14. Metabolic Acidosis Treatment & Management. <https://emedicine.medscape.com/article/242975-treatment>. Ссылка доступна 21.05.2022 г.

15. Levin D.L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(3):320-9. doi: 10.1097/PCC.0b013e31816c7082.

16. Glaser N, Bundros A, Anderson S, Tancredi D, Lo W, Orgain M, O'Donnell M. Brain cell swelling during hypocapnia increases with hyperglycemia or ketosis. *Pediatr Diabetes*. 2014 Nov;15(7):484-93. doi: 10.1111/pedi.12114.

17. Евдокимов, Е.А. Респираторная поддержка пациентов в критическом состоянии: руководство для врачей / Е.А. Евдокимов ; под ред. Е.А. Евдокимова, А.В. Власенко, С.Н. Авдеева — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 448 с.

18. Basalely A., Gurusinge S., Schneider J., Shah S.S., Siegel L.B., Pollack G., Singer P., Castellanos-Reyes L.J., Fishbane S., Jhaveri K.D., Mitchell E., Merchant K., Capone C., Gefen A.M., Steinberg J., Sethna C.B. Acute kidney injury in pediatric patients hospitalized with acute COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19. *Kidney Int*. 2021;100(1):138-145. doi: 10.1016/j.kint.2021.02.026.

References

1. Aleksandrovich, Yu. S. Intensivnaya terapija diabeticheskogo ketoacidoza u detej / Yu.S. Aleksandrovich, K.V. Pshenishnov, V.I. Gordeev // Rossijskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii. — 2012. — №2. — S. 92-99.

2. Pshenishnov, K. V., Primenenie rastvorov sukcinata v kompleksnoj intensivnoj terapii diabeticheskogo ketoacidoza u detej (sluchaj iz praktiki) / K.V. Pshenishnov, Ju.S. Aleksandrovich // Medicinskij al'favit. — 2014. — №11. — S. 32–36.

3. Ho J., Rosolowsky E., Pacaud D., Huang C., Lemay J.A., Brockman N., Rath M., Doulla M. Diabetic ketoacidosis at type 1 diabetes diagnosis in children during the COVID-19 pandemic. *Pediatr Diabetes*. 2021;22(4):552-557. doi: 10.1111/pedi.13205.

4. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, et al. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. *Pediatrics*. 2014;133(4):e938-e945.

5. Alonso GT, Coakley A, Pyle L, Manseau K, Thomas S, Rewers A. Diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Colorado children, 2010-2017. *Diabetes Care*. 2020;43(1):117-121.

6. Robinson ME, Li P, Rahme E, Simard M, Larocque I, Nakhla MM. Increasing prevalence of diabetic ketoacidosis at diabetes diagnosis among children in Quebec: a population-based retrospective cohort study. *CMAJ Open*. 2019;7(2):E300-E305.

7. Kamrath C, Monkemoller K, Biester T, et al. Ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes during the COVID-19 pandemic in Germany. *JAMA*. 2020;324(8):801-804.

8. Rabbone I, Schiaffini R, Cherubini V, Maffei C, Scaramuzza A. Diabetes study Group of the Italian Society for pediatric E, et al. has COVID-19 delayed the diagnosis and worsened the presentation of type 1 diabetes in children? *Diabetes Care*. 2020;43(11):2870-2872.

9. Lawrence C, Seckold R, Smart C, et al. Increased paediatric presentations of severe diabetic ketoacidosis in an Australian tertiary Centre during the COVID-19 pandemic. *Diabet Med*. 2020;38:e14417.

10. Boddu S.K., Aurangabadkar G., Kuchay M.S.. New onset diabetes, type 1 diabetes and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(6):2211-2217. doi: 10.1016/j.dsx.2020.11.012.

11. Aleksandrovich, Ju.S. Vedenie detej s zabolevanijem, vyzvannym novoj koronavirusnoj infekciej (SARS-CoV-2) / Ju.S. Aleksandrovich [i dr.] // Peditricheskaja farmakologija. — 2020. — Т. 17, №2. — С. 103-118.

12. Wolfsdorf J.L., Glaser N., Agus M., Fritsch M., Hanas R., Rewers A., Sperling M.A., Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018; Suppl 27:155-177. doi: 10.1111/pedi.12701.

13. Saharnyj diabet 1 tipa u detej. Klinicheskie rekomendacii. М.: Obshhestvennaja organizacija «Rossijskaja asociacija jendokrinologov», 2021. — 80 s.

14. Metabolic Acidosis Treatment & Management. <https://emedicine.medscape.com/article/242975-treatment>. Ссылка доступна 21.05.2022 г.

15. Levin D.L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(3):320-9. doi: 10.1097/PCC.0b013e31816c7082.

16. Glaser N, Bundros A, Anderson S, Tancredi D, Lo W, Orgain M, O'Donnell M. Brain cell swelling during hypocapnia increases with hyperglycemia or ketosis. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(7):484-93. doi: 10.1111/pedi.12114.

17. Evdokimov, E.A. Respiratornaja podderzhka pacientov v kriticheskom sostojanii: rukovodstvo dlja vrachej / pod red. E.A. Evdokimova, A.V. Vlasenko, S.N. Avdeeva — М.: GJeOTAR-Media, 2021. — 448 s.

18. Basalely A., Gurusinge S., Schneider J., Shah S.S., Siegel L.B., Pollack G., Singer P., Castellanos-Reyes L.J., Fishbane S., Jhaveri K.D., Mitchell E., Merchant K., Capone C., Gefen A.M., Steinberg J., Sethna C.B. Acute kidney injury in pediatric patients hospitalized with acute COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children associated with COVID-19. *Kidney Int*. 2021;100(1):138-145. doi: 10.1016/j.kint.2021.02.026.

Авторский коллектив:

Дитковская Лилия Викторовна — доцент кафедры детских болезней им. профессора И.М. Воронцова факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, к.м.н.; e-mail: Lditkovskaya@mail.ru

Александрович Юрий Станиславович — заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., профессор; e-mail: Jalex1963@mail.ru

Пшениснов Константин Викторович — профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., доцент; e-mail: Psh_k@mail.ru

Демчук Юлия Аркадьевна — врач-эндокринолог эндокринологического отделения клиники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, e-mail: demv@nwgsm.ru

Фелькер Евгений Юрьевич — заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии клиники, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.В. Гордеева Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, к.м.н.; e-mail: felkeru@gmail.com