

**Endokrīno slimību agrīna diagnostika bērniem – cukura diabēts.
Algoritms.**

Autori: Asoc. prof. Iveta Dzīvīte Krišāne

Dr. Ināra Kirillova

Dr. Una Lauga – Tuņina

Saturs

1.Ievads	4
1.1Raksturojums	4
1.1.1Diabēta etioloģiskā klasifikācija	5
1.1.2Diabēta epidemioloģija	5
1.2Izaicinājumi diagnostikas un veselības aprūpes organizācijas kontekstā	5
2.Rekomendācijas	7
2.1.Ģimenes ārsts / jebkurš speciālists	7
2.1.1Pacients ar aizdomām par cukura diabētu	7
2.1.2Klīniskais izvērtējums	7
2.1.3Izmeklējumi	7
2.1.4Diagnoze	7
2.1.4.1Neapstiprinās cukura diabēts	7
2.1.4.1.1Diferenciāldiagnoze	7
2.1.4.2Glikozes tolerances traucējumi	8
2.1.4.2.1Papildus izmeklējumi	8
2.1.4.3Apstiprināts cukura diabēts	8
2.1.4.3.1Nav DKA	8
2.1.4.3.2DKA	8
2.2NMPD	8
2.2.1Klīniskais izvērtējums	8
2.2.1.1Viegla DKA	9
2.2.1.2Vidēji smaga DKA	9
2.2.1.3Smaga DKA/koma	9
2.2.2Ārstēšana	9
2.2.2.1Viegla DKA ārstēšana	9
2.2.2.2Vidēji smagasDKA ārstēšana	9
2.2.2.3Smagas DKA/komas ārstēšana	9
2.2.3Novērošana transportēšanas laikā	9
2.3.Stacionārs(NMPN)	10
2.3.1Klīniskais izvērtējums	10
2.3.2Izmeklējumi	10
2.3.2.1Nav DKA	10
2.3.2.2DKA	10
2.3.2.3Viegla/vidēji smaga DKA	10
2.3.2.4Smaga DKA	11
2.3.2.5HHS	11
2.3.2.6Stacionēšanas indikācijas ITN	11
2.3.3Ārstēšana	11
2.3.3.1Ārstēšana(nav DKA)	11
2.3.3.2Ārstēšana(viegla/vid. smaga DKA)	11
2.3.3.3Ārstēšana(smaga DKA)	12
2.3.4Novērošana	12
2.3.4.1Novērošana(nav DKA)	12
2.3.4.2Novērošana(viegla/vid.smaga DKA)	12
2.3.4.3Novērošana(smaga DKA)	13
2.4DKA komplikācijas	13
2.5Medikamenti, kurus nevajadzētu lietot	13
3.Atsauces	14

Saīsinājumi:

NMPN – neatliekamās medicīniskās palīdzības nodaļa
EKG – elektrokardiogramma
BKUS – bērnu klīniskā universitātes slimnīca
ALAT – alanīntransferāze
K – kālijs
p.os – *per os*
i/v – intravenozi
ITN – intensīvās terapijas nodaļa
ml – mililitri
ISPAD – *International Society Pediatric and Adolescent Diabetes*
OGTT-orālais glikozes tolerances tests
NMPD-neatliekamās medicīniskās palīdzības dienests
RL-rekapilarizācijas laiks
DKA-diabētiska ketoacidoze
Sc-subkutāni
DV-darbības vienība
GKS-Glāzgovas komas skala
Kg-kilograms
HHS-hiperglikēmiskais hiperosmolārais stāvoklis
d.d-darba diena
SPMK-stacionāra pacienta medicīniskā karte
SD – standartdeviācija
pc. – procentile
KMI – ķermeņa masas indekss
APS – autoimūns poliglandulārs sindroms
MODY – *maturity onset diabetes in young*
ZBLH-zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns
ABLH-augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns
TG-triglicerīdi
CT-kompjūtertomoģrāfija
MRI-magnētiskās rezonanses izmeklējums
CGM-*continuous glucose monitoring*
AKE-angiotenzīnu konvertējošais enzīms
ARB-angiotenzīna receptoru blokatori

*-valsts apmaksāts izmeklējums

** -valsts neapmaksāts izmeklējums

***-valsts apmaksāts izmeklējums ar endokrinologa vai bērnu endokrinologa nosūtījumu

1. Ievads.

1.1 Raksturojums (1)

Cukura diabēts ir vielmaiņas traucējumu komplekss, kuru raksturo hroniska hiperglikēmija insulīna sekrēcijas traucējumu, insulīna darbības traucējumu vai abu šo faktoru kombinācijas dēļ. Nepietiekoša insulīna sekrēcija un/vai samazināta audu jutība uz insulīnu rada insulīna darbības traucējumus mērķa audos, kas izraisa ogļhidrātu, tauku un olbaltumvielu vielmaiņas novirzes. Pacientam vienlaicīgi iespējami gan insulīna sekrēcijas, gan darbības traucējumi.

Lai gan diabēta etioloģija ir heterogēna, pārsvarā izdala divas etiopatoģenētiskas grupas: 1. tipa diabēts, kuru primāri raksturo insulīna sekrēcijas deficīts, un 2. tipa diabēts, kuru izraisa rezistence pret insulīnu kombinācijā ar nepietiekošu kompensatoro insulīna sekrēciju. 1. tipa diabēts ir biežākā diabēta forma jauniem cilvēkiem, sevišķi Eiropas populācijā. 2. tipa diabēta biežums strauji pieaug bērniem un jauniešiem ar aptaukošanos visā pasaulē, sevišķi augsta etniskā riska populācijās, kļūstot par nopietnu globālu veselības problēmu.

1.1.1. Diabēta etioloģiskā klasifikācija. (1, 2)

- 1. tips: Beta šūnu destrukcija, kas noved pie absolūta insulīna deficīta
 - Autoimūnā forma, kuru raksturo vienas vai vairāku autoantivielu klātbūtne
 - Idiopātiskā forma
 - 2. tips: Insulīna rezistence ar relatīvu insulīna deficītu un sekojošu hiperglikēmiju
 - Citi specifiski tipi
 - Monogēnie diabēti (MODY)
 - Neonatālie diabēti
 - Ģenētiski noteikti insulīna darbības defekti (insulīna receptoru defekti, iedzimtas lipodistrofijas, Short sindroms)
 - Ar aizkuņģa dziedzera eksokrīno funkciju saistītas slimības (pankreatīts, pankreatektomija, audzēji, cistiskā fibroze, hemohromatoze)
 - Endokrinopātijas (akromegālija, Kušinga sindroms, hipertireoze, feohromocitoma, glikagonoma, somatostatīnoma)
 - Gestācijas cukura diabēts
 - Medikamentu vai ķīmisku vielu izraisīts diabēts
- Ar insulīna rezistenci un deficītu: glikokortikoīdi, nikotīnskābe, atipiskie antipsihotiskie medikamenti, 1. paaudzes proteāzes inhibitori, statīni.
- Ar insulīna deficītu: beta blokatori, kalcineīna inhibitori, diazoksīds, fenitoīns, L-asparagināze, pentamidīns, tiazīda diurētiķi.
- Ar insulīna rezistenci: beta adrenerģiskie agonisti, augšanas hormons.
- Infekcijas (iedzimtas masaliņas, enterovīrusi, citomegalovīruss)
 - Retas autoimūnas formas (anti-insulīna receptoru antivielas, autoimūnas poliendokrinopātijas APS I un II)

-Citi ģenētiskie sindromi, kuri mēdz kombinēties ar diabētu (Dauna sindroms, Klainfeltera sindroms, Tērnera sindroms, Frīdraiha ataksija, miotoniskā distrofija, porfrija, Pradera-Willi sindroms, Beckwith – Wiedeman sindroms, DIDMOAD sindroms)

1.1.2. Diabēta epidemioloģija (1, 2, 9)

Pēc statistikas datiem pasaulē katru gadu ar 1.tipa diabētu saslimst 96 000 bērnu vecumā līdz 15 gadiem un aptuveni 500 000 bērnu dzīvo ar šo slimību, no tiem 26% Eiropā. Visaugstākā 1.tipa diabēta incidence ir Somijā, Ziemeļeiropā un Kanādā, ko skaidro ar slimībai raksturīgo HLA gēnu izplatību. ASV visaugstākā 1.tipa diabēta prevalence ir baltās rases jauniešiem – 2.55/1000, bet viszemākā – Amerikas indiāņu jauniešiem – 0.35/1000. Savukārt 2.tipa diabēts visbiežāk sastopams indiāņu grupā – 1.2/1000, bet visretāk baltās rases pārstāvjiem – 0.17/1000. Āzijā 1.tipa diabēts sastopams ļoti reti – Japānā 2/100 000, Ķīnā 3.1/100 000. Latvijā katru gadu ar 1.tipa diabētu saslimst 70-80 bērnu vecumā līdz 18 gadiem. 1.tipa diabēta incidence pēdējo gadu desmitu laikā pieaug visā pasaulē; laikā no 1995.līdz 2010. gadam vecuma grupā līdz 15 gadiem tā pieaugusi par 4.36%. Salīdzinoši lielāks incidences pieaugums vērojams vecumā grupā līdz 5 gadu vecumam.

2.tipa diabēts bērniem strauji pieaug, taču biežums būtiski atšķiras dažādās vecuma un etniskajās grupās. 2.tipa diabēta etioloģiskie faktori ir gan ģenētiski, gan dzīvesveida noteikti – pastiprināta kaloriju uzņemšana, samazināta fiziskā aktivitāte, mazkustīgs dzīvesveids. 2.tipa diabēta riska faktori ir aptaukošanās, 2.tipa diabēts ģimenē, etniskā piederība (afro-amerikāņi, spāņi, indiāņi, Āzijas iedzīvotāji), slikti sociālie un ekonomiskie apstākļi. Atkarībā no augšminētajiem faktoriem 2.tipa diabēta prevalences var būt robežās no 1-51/1000. Latvijā 2.tipa diabēts bērniem ir salīdzinoši reti, taču arī vērojams incidences pieaugums.

1.2. Izaicinājumi diagnostikas un veselības aprūpes organizācijas kontekstā (3, 4, 7, 8)

Lai arī diabēta klasiskās klīniskās pazīmes ir samērā viegli pamanāmas un ir pieejamas ātras un vienkāršas skrīningmetodes, bieži diagnozes konstatēšana ir stipri novēlota. Praktiski vienmēr 1.tipa diabēts sākas ar tādām pazīmēm kā polidipsija, poliūrija, niktūrija vai enurēze, nogurums, svāra zudums. Pamanot šos simptomus, nekavējoties būtu jānosaka glikozes un ketonu līmenis asinīs vai urīnā. Novēlotas diagnozes gadījumā var attīstīties dzīvībai bīstams stāvoklis – diabētiska ketoacidoze, kas neārstēta noved līdz komai un nāvei. Sevišķi ātri ketoacidoze attīstās bērniem līdz 5 gadu vecumam. Maziem bērniem ir grūtāk pamanīt raksturīgos simptomus, diabēts var atgādināt kādu citu slimību (vemšana - gastroenterītu, smaga elpošana – astmu vai pneimoniju, sāpes vēderā – apendicītu). Ņemot vērā saslimstības pieaugumu šajā vecumā grupā un nepamatoti izplatītu uzskatu, ka maziem bērniem diabēts nevar būt, būtiski palielinās nopietnu komplikāciju risks tieši šī vecuma bērniem. Savukārt lielākiem bērniem sūdzības par slāpēm, novājēšanu un nogurumu bieži netiek uztvertas nopietni, saistot to ar karstu laiku, augšanas periodu vai lielu slodzi. BKUS apkopotie dati par diabēta diagnostiku liecina, ka vairāk nekā 85% bērnu ar pirmreizēju cukura

diabētu tiek stacionēti ketoacidozes stāvoklī, tātad novēloti un ar palielinātu komplikāciju attīstības risku. Ja klīniskās analīzes liecina par cukura diabētu, bērns pēc iespējas ātrāk būtu jānosūta pie speciālista vai uz specializētu stacionāru diagnozes precizēšanai un ārstēšanas uzsākšanai. Nopietna kļūda ir sūtīt bērnu uz plānveida vizīti, kas pieejama pēc vairākiem mēnešiem, vai uz maksas konsultāciju, kā diemžēl notiek. Ja bērns nokļuvis stacionārā ketoacidozes stāvoklī, neatliekami jāuzsāk šķidruma un insulīna ievade vēnā, nepieciešamības gadījumā konsultējoties ar bērnu endokrinologu vai reanimatologu. Reizēm arī terapija stacionārā tiek sākta novēloti.

Ņemot vērā novēlotu slimības atpazīšanu un diagnostiku ambulatorajā etapā, nepietiekošu pieejamo skrīningmetožu pielietošanu gan ambulatorajā, gan stacionārajā etapā, nereti novēlotu nosūtīšanu pie speciālista vai uz stacionāru, kas rezultējas ar stacionēšanu smagā veselības stāvoklī un palielinātu smagu komplikāciju risku, ir uzskatāma nepieciešamība pēc vienota rīcības algoritma bērnu ar cukura diabētu diagnostikai, ārstēšanai un aprūpei visiem veselības aprūpes līmeņiem.

Algoritms ietver cukura diabēta agrīnu diagnostiku un ārstēšanu bērniem no 0 līdz 18 gadu vecumam.

Algoritma mērķis ir:

1. Uzlabot bērnu ar cukura diabētu aprūpes kvalitāti, ietverot visus veselības aprūpes līmeņus, kā arī bērnu vecākus un citus aprūpētājus.
2. Nodrošināt savlaicīgu diagnostiku un iespējami ātrāku ārstēšanas uzsākšanu.
3. Definēt riskus ierobežojošus un veselību veicinošus pasākumus.

Mērķa grupas:

- Ģimenes ārsti
- Pediatri
- Slimnīcu NMPN ārsti
- Intensīvās terapijas nodaļu ārsti
- Ārsti-speciālisti
- Medicīnas māsas
- Bērni ar cukura diabētu, viņu vecāki un aprūpētāji.

2.Rekomendācijas

2.1.Ģimenes ārsts / jebkurš speciālists

2.1.1Pacients ar aizdomām par cukura diabētu(1, 2, 3, 4, 10)

Cukura diabēta klasiskās pazīmes bērniem ir polidipsija, poliūrija, enurēze, niktūrija, izteikts nogurums, svara zudums, kas var būt vienlaicīgi ar polifāģiju. Kā papildus pazīmes var būt uzvedības problēmas, pasliktinātas sekmes skolā, redzes traucējumi, augšanas aizture un nosliece uz infekcijām (sevišķi ādas un gļotādu infekcijas, kandidoze, urīnceļu infekcijas). DKA pazīmes ir slikta dūša, vemšana, vēdera sāpes, acetona smarža izelpā.

2.1.2Klīniskais izvērtējums(1,2,3,4,6,10)

Jāizvērtē vispārējais stāvoklis un apziņas līmenis. Jāizvērtē antropometriskie rādītāji: svars un augums, sevišķi pievēršot uzmanību svara zudumam. Jāizvērtē vitālie rādītāji: arteriālais asinsspiediens, elpošanas frekvence, sirdsdarbības frekvence, ķermeņa temperatūra. Jāizvērtē hidratācijas rādītāji: audu turgors, mikrocirkulācija (RL), diurēze.

DKA pazīmes irpaātrināta un dziļa elpošana (Kusmaula tipa elpošana), tahikardija, dehidratācija. Par DKA komas attīstību liecina progresējoši apziņas traucējumi.

Skatīt KC 22

2.1.3Izmeklējumi(1,2,3,4,6,10)

Ja pēc pacienta sūdzībām un klīniskā izvērtējuma ir aizdomas par cukura diabētu, būtu nekavējoties jānosaka glikozes līmenis kapilārajās asinīs ar teststrēmeli** un ketonu(beta hidroksibutirāta) līmenis ar teststrēmeli kapilārajās asinīs** (vai urīnā, ja noteikšana asinīs nav pieejama), lai savlaicīgi diagnosticētu DKA.**Skatīt KA 2.1.4.3.2**Cukura diabēta diagnozi apstiprina ar glikozes mērījumu asins plazmā.*

2.1.4Diagnoze(1,2,3,4,6,10)**Skatīt KC 1**

2.1.4.1Neapstiprinās cukura diabēts

Glikoze asinīs tukšā dūšā < 5.6mmol/l,

Glikoze asinīs 2 stundas pēc ēšanas <7.0 mmol/l

2.1.4.1.1Diferenciāldiagnoze

Diabēta diagnoze nav pārliecinoša, ja:

- hiperglikēmija konstatēta rutīnas analīžu pārbaudē bez klasiskajām diabēta pazīmēm
- diabēta pazīmes ir ļoti mazizteiktas vai atipiskas
- hiperglikēmija konstatēta saistībā ar akūtu infekciju, traumu, akūtiem asinsrites traucējumiem vai cita veida nopietnām akūtām tranzitorām veselības problēmām (stresa hiperglikēmija).

Šajos gadījumos diabēta diagnozi nedrīkst apstiprināt ar vienu mērījumu, tie jāatkārto un jāapsver orālā glikozes tolerances testa* veikšana. **Skatīt KA2.1.4.3**

2.1.4.2 Glikozes tolerances traucējumi

Glikoze asinīs tukšā dūšā 5.6-6.9 mmol/l

Glikoze asinīs 2 stundas pēc ēšanas 7.8-11.0 mmol/l

2.1.4.2.1 Papildus izmeklējumi

Diagnozes precizēšanai veic: atkārtotu glikozes noteikšanu asins plazmā tukšā dūšā*, urīna analīzi*, OGTT*. Papildus informāciju var sniegt HbA1C*** noteikšana (nav obligāta). **Skatīt KA2.1.4.3**

Urīna analīze ir kā palīgizmeklējums DKA skrīningam **Skatīt KA2.1.4.3.2**

2.1.4.3 Apstiprināts cukura diabēts

Cukura diabēta diagnostiskie kritēriji.:

- Klasiskās diabēta klīniskās pazīmes un glikoze asins plazmā ≥ 11.1 mmol/l
- Glikoze asins plazmā tukšā dūšā ≥ 7.0 mmol/l (tukša dūša nozīmē būt neēdušam >8 stundām). Ja nav klasisko diabēta pazīmju, diagnoze jāapstiprina ar vismaz 2 mērījumiem.
- Glikozes līmenis asins plazmā orālā glikozes tolerances testā pēc 2 stundām ≥ 11.1 mmol/l. Glikozes tolerances testu veic ar ūdeni izšķīdinātu glikozi pēc aprēķina 1.75g glikozes/kg svara, nepārsniedzot 75 g glikozes.
- HbA1C $\geq 6.5\%$. Testam jābūt veiktam ar sertificētu laboratorijas metodi. Rezultāts <6.5% neizslēdz diabēta diagnozi, ja to apstiprina glikozes rezultāti asins plazmā. Bērniem HbA1C diagnostiskā vērtība nav droši pierādīta.

2.1.4.3.1 Nav DKA

- nav DKA klasisko pazīmju (**Skatīt KA 2.1.1**) un klīnisko simptomu (**Skatīt KA 2.1.2**)

2.1.4.3.2 DKA **Skatīt KC 22 DKA atpazīšana un diagnostika**

- klīniskās pazīmes
- hiperglikēmija :glikoze asinīs >11 mmol/l
- ketonēmija: beta-hidroksibutirāts asinīs >3 mmol/l vai ketonūrija $\geq 2+$

2.2. NMPD

2.2.1 Klīniskais izvērtējums (1,2,3,4,6,10)

Pacientam ar aizdomām par cukura diabētu:

- jāizvērtē klasisko diabēta pazīmju esamība: polidipsija, poliūrija, enurēze, niktūrija, izteikts nogurums, svara zudums.
- jāizvērtē DKA pazīmju esamība: slikta dūša vai vemšana, vēdera sāpes, acetona smarža izelpā, tahikardija, paātrināta un dziļa elpošana (Kusmaula tipa elpošana), dehidratācija, apziņas traucējumi.
- jāizvērtē citu nopietnu blakussaslimšanu esamība: infekcija, trauma, pankreatīts.

2.2.1.1 Viegla DKA: minimāla dehidratācija (<5%), tolerē šķidrumu p.os

2.2.1.2 Vidēji smaga DKA: dehidratācija >5%, vemšana, Kusmaula elpošana, nav šoka pazīmju

2.2.1.3 Smaga DKA: hipotensīvā šoka aina (vājš perifērais pulss, RL > 2 sekundēm), apziņas traucējumi, koma (GKS < 6 ballēm)

2.2.2 Ārstēšana (1,2,3,4,6,10)

2.2.2.1 Vieglas DKA ārstēšana

Rehidratācija p.os 10-20 ml/kg/stundā

2.2.2.2 Vidēji smagas DKA ārstēšana

Nodrošināt i/v pieeju

I/v infūzs ar 0.9% NaCl 10ml/kg stundā (uzsākams 30 min. laikā no DKA konstatēšanas brīža)

EKG* (patoloģiski T zobi?)

2.2.2.3 Smagas DKA/komas ārstēšana

Elpošanas atbalsta nodrošināšana

100% O₂ inhalācija

Nazogastrālā zonde, ja vemšana ar aspirācijas risku

Nodrošināt i/v pieeju

I/v infūzs ar 0.9% NaCl 10-20ml/kg 1-2 stundās (uzsākams 30 min. laikā no DKA konstatēšanas brīža)

2.2.3 Monitorēšana transportēšanas laikā (1,2,3,4,6,10)

• sākotnēji jānosaka un ik stundu jāmonitorē vitālie rādītāji: arteriālais asinsspiediens, elpošanas frekvence, sirdsdarbības frekvence, ķermeņa temperatūra.

• sākotnēji jāizvērtē apziņas līmenis, hidratācija, diurēze, vēdera izeja

• pie stāvokļa pasliktināšanās jāizvērtē vitālie rādītāji un apziņas līmenis

- glikozes* (vēlams arī ketonu**) noteikšana kapilārajās asinīs (sākotnēji un monitorējama ik stundu un papildus pie stāvokļa pasliktināšanās)

2.3.Stacionārs (NMPN)

2.3.1Klīniskais izvērtējums(1,2,3,4,6,10)

Pacientam ar aizdomām par cukura diabētu:

- jāizvērtē klasisko diabēta pazīmju esamība: polidipsija, poliūrija, enurēze, niktūrija, izteikts nogurums, svara zudums.
- jāizvērtē DKA pazīmju esamība: slikta dūša vai vemšana, vēdera sāpes, acetona smarža izelpā, tahikardija, paātrināta un dziļa elpošana (Kusmaula tipa elpošana), dehidratācija, apziņas traucējumi.
- jāizvērtē citu nopietnu blakussaslimšanu esamība: infekcija, trauma, pankreatīts.
- jānosaka svārs un vitālie rādītāji: arteriālais asinsspiediens, elpošanas frekvence, sirdsdarbības frekvence, ķermeņa temperatūra, RL, perifērā asins skābekļa saturācija, ķermeņa temperatūra, jāizvērtē apziņas līmenis, hidratācija, diurēze, vēdera izeja.

2.3.2Izmeklējumi(1,2,3,4,6,10)

- glikozes un ketonu noteikšana kapilārajās asinīs (sākotnēji un monitorējama ik 1-2 stundas atkarībā no klīniskās ainas un glikēmijas dinamikas un papildus pie stāvokļa pasliktināšanās)
- urīna analīze
- glikozes noteikšana asins plazmā
- pilna asins aina
- asins gāzu un elektrolītu analīze (sākotnēji un monitorējama ik 2-4 stundas, ja apstiprināta ketoacidoze)
- ALAT, kreatinīns, urea, amilāze, P, Mg
- ja ir norādes uz infekciju – iekaisuma rādītāji.

2.3.2.1Nav DKA

- hiperglikēmija: glikoze asinīs $>11\text{mmol/l}$
- nav acidozes:venozais pH >7.3 , seruma bikarbonāts $>15\text{mmol/l}$

2.3.2.2DKA

- hiperglikēmija: glikoze asinīs $>11\text{mmol/l}$
- acidoze: venozais pH <7.3 un/vai seruma bikarbonāts $<15\text{mmol/l}$
- ketonēmija (beta-hidroksibutirāts asinīs $>3\text{mmol/l}$) vai ketonūrija $\geq 2+$

2.3.2.3Viegla/vidēji smaga DKA

- viegla:pH <7.3 , seruma bikarbonāti $<15\text{mmol/l}$
- vidēji smaga:pH <7.2 , seruma bikarbonāti $<10\text{mmol/l}$

2.3.2.4 Smaga DKA/koma

- pH < 7.1, seruma bikarbonāti < 5 mmol/l
- bezsamaņa, GKS < 6 ballēm

2.3.2.5 HHS (hiperglikēmiskais hiperosmolārais stāvoklis)

- glikēmija > 33.3 mmol/l
- venozais pH > 7.25
- seruma bikarbonāti < 15 mmol/l
- nav vai ļoti mazizteikta ketonēmija/ ketonūrija
- seruma osmolaritāte > 320 mosm/kg
- apziņas traucējumi (stupors, krampji, koma)

2.3.2.6 Stacionēšanas indikācijas ITN

- smaga ketoacidoze (pH < 7.1)
- DKA ar komu/šoku
- smadzeņu tūskas klīnika
- hiperglikēmiskās hiperosmolaritātes stāvoklis
- vecums < 2 gadiem
- individuāli jālemj par ārstēšanos ITN pacientiem ar ketoacidozi un paaugstinātu komplikāciju attīstības risku: ilgstošs diabēta dekompensācijas periods pirmsstacionāra etapā, mazi bērni (vecums < 5 gadiem), izteikta hiperglikēmija (> 33.3 mmol/l), smaga blakussaslimšana (infekcija ar sepsi, trauma).

2.3.3 Ārstēšana (1,2,3,4,6,10)

2.3.3.1 Nav DKA

- sc insulīna terapija 0.7-1.0 DV/kg, no tā 40-50% kā bazālais insulīns
- p.os rehidratācija

2.3.3.2 Viegla/vidēji smaga DKA

- i.v rehidratācija (uzsākama 30 min. laikā no DKA konstatēšanas brīža), līdz 24-48 stundām ar pievienotu K 20 līdz 40 mmol/l
- pie glikēmijas < 17 mmol/l vai glikēmijas pazemināšanās > 5 mmol/l stundā pāriet uz 5-12.5% glikozes-sāļu šķīdumu
- 1-2 stundas pēc i/v rehidratācijas uzsākšanas sāk i/v insulīna ievadi 0.05-0.1 DV/kg/stundā
- p.os rehidratācija, ja nav vemšanas

2.3.3.3 Smaga DKA Skatīt KC 24 Insulīna un šķidrums terapija

- nepieciešamas 2 venozās pieejas.
- hipotenzīvais šoks/koma: intubācija, nazogastrālās zondes ievietošana, 100% skābekļa pievade, cirkulācijas nodrošināšana (0.9% NaCl 10-20ml/kg 1-2 stundās, atkārtot līdz cirkulācijas stabilizācijai)
- intravenoza rehidratācija ar fizioloģisko šķīdumu uzsākama pirms insulīna ievades sākšanas. Šķidruma kopējo apjomu veido šķidruma deficīts atbilstoši dehidratācijas pakāpei un fizioloģiski nepieciešamais šķidruma apjoms. Šķidruma deficītu plāno koriģēt 24-48 stundu laikā.
- insulīna terapiju sāk ne ātrāk kā stundu pēc intravenozas šķidruma ievades uzsākšanas. Insulīna deva 0.05-0.1DV/kg/stundā, turpina līdz ketoacidozes likvidācijai. Pie hiperglikēmiskā hiperosmolārā stāvokļa insulīnu sāk devā 0.025-0.05 DV/kg/stundā, ja glikēmija uz intravenozas šķidruma ievades fona pazeminās lēnāk nekā 3 mmol/l stundā.
- kālija substitūcija: ja laboratorī ir hiperkaliēmija, atliek substitūciju līdz diurēzes iegūšanai. Visos citos gadījumos pievieno kāliju infūzām 20-40mmol/l (ne vairāk kā 20mmol/l, ja intravenozais šķidruma ievades ātrums >10ml/kg/stundā).
- bikarbonātu ievadi nerekomendē, izņemot dzīvību apdraudošu hiperkaliēmiju vai galēji smagu acidozi (pH<6.9) ar sirds kontraktilitātes traucējumiem.
- ja glikēmija<17mmol/l vai mazinās ar ātrumu >5mmol/l stundā, infūzā pievieno glikozi līdz koncentrācijai 5-12.5% hipoglikēmijas profilaksei. Intravenozu šķidruma ievadi turpina līdz ketoacidozes likvidēšanai.
- smadzeņu tūskas ārstēšana: mannitola vai 3% NaCl šķīduma ievade, intravenozā šķidruma ievade ar mērķi uzturēt normālu asinsspiedienu, izvairoties no hiperhidratācijas.

2.3.4 Monitorēšana(1,2,3,4,6,10)

2.3.4.1 Nav DKA

- glikēmija 1x 2 stundās dienas laikā, 1x3 stundās nakts laikā un papildus pie pasliktināšanās
- asins gāzes, elektrolīti pie pasliktināšanās
- vitālie rādītāji 1x dienā un pie pasliktināšanās
- pilna asins aina, urea, kreatinīns, ALAT
- citas analīzes pēc indikācijām

2.3.4.2 Viegla/vidēji smaga DKA

- asins gāzes, elektrolīti 1x2stundās DKA laikā
- glikēmija, vitālie rādītāji, apziņas līmenis (GKS), šķidruma bilance 1xstundā (urīnpūšļa kateterizācija maziem bērniem, pacientiem ar apziņas traucējumiem) DKA laikā
- EKG monitors (patoloģiski T zobi)
- pilna asins aina, urea, kreatinīns, ALAT

- citas analīzes pēc indikācijām

2.3.4.3 Smaga DKA

- asins gāzes, elektrolīti 1x2-4 stundās DKA laikā
- glikēmija, vitālie rādītāji, apziņas līmenis (GKS), šķidrums bilance 1xstundā (urīnpūšļa kateterizācija maziem bērniem, pacientiem ar apziņas traucējumiem) DKA laikā
- EKG monitors (patoloģiski T zobi)
- pilna asins aina, urea, kreatinīns, ALAT
- citas analīzes pēc indikācijām

2.4. DKA komplikācijas (1,2,3,4,5,6,10,11,12) Skatīt KC 26

- smadzeņu tūska
- hipokaliēmija
- venoza tromboembolija

2.5 Medikamenti, kurus nevajadzētu lietot. (1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 12)

- tikai pēc stingrām indikācijām drīkst lietot diabetogēnos medikamentus: glikokortikoidi, nikotīnskābe, atipiskie antipsihotiskie medikamenti, 1.paaudzes proteāzes inhibitori, statīni, beta blokatori, kalcineirīna inhibitori, diazoksīds, fenitoīns, L-asparagināze, pentamidīns, tiazīda diurētiķi, beta adrenerģiskie agonisti, augšanas hormons.
- ketoacidozes terapijā nerekomendē bikarbonātu ievadi, izņemot dzīvību apdraudošu hiperkaliēmiju vai galēji smagu acidozi (pH<6.9) ar sirds kontraktilitātes traucējumiem.
- blakussaslimšanu ārstēšanai un lietojot vitamīnus/pārtikas piedevas, jāizvairās no medikamentiem ar pievienotu cukuru/glikozi, ja iespējama alternatīva.

3. Atsauces

1. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018. The diagnosis and management of diabetes children and adolescents. *Pediatr Diabetes* 2018;19(suppl 27).
2. American Diabetes Association. Children and Adolescents. *Diabetes Care*. 2016;39(suppl 1):S86-S93.
3. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, Peters AL, Type 1 Diabetes Sourcebook Authors. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2014;37:2034-2054.
4. NICE (National Institute for Clinical Excellence). Type 1 diabetes: diagnosis and management of type 1 diabetes in children, young people and adults. National Institute for Clinical Excellence, 2015. <http://www.nice.org.uk/guidance/ng18>. Accessed 18 June 2017
5. Nathan DM, Group DER. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes Care*. 2014;37:9-16.
6. Battelino T, Nimri R, Dovic K, Phillip M, Bratina N. Prevention of Hypoglycemia With Predictive Low Glucose Insulin Suspension in Children With Type 1 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care*. 2017;40:764-770.
7. Markowitz JT, Volkening LK, Butler DA, Laffel LM. Youth-perceives burden of type 1 diabetes: problem areas in diabetes survey-pediatric version (PAID-Peds). *J Diabetes Sci Technol*. 2015;9:1080-1085.
8. Siminerio LM, Albanese-O'Neill A, Chiang JL, et al. Care of young children with diabetes in the child care setting: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2014;37:2834-2842.
9. Latvijas Cukura diabēta pacienta reģistra dati.
10. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2014. *Diabetes Care* 2014;37:S14–80.
11. Dart AB, Martens PJ, Rigatto C, et al. Earlier onset of complications in youth with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2014;37:436–43.
12. Dabelea D, Stafford JM, Mayer-Davis EJ, et al. Association of type 1 diabetes vs type 2 diabetes diagnosed during childhood and adolescence with complications during teenage years and young adulthood. *JAMA* 2017;317:825–35.