

Сахарный диабет у детей

Сахарный диабет (СД) – этиологически неоднородная группа заболеваний, характеризующаяся хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции или действия инсулина.

Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999)

1. Сахарный диабет 1 типа (деструкция бета-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности)

А. Аутоиммунный – характеризуется наличием аутоантител к глутаматдекарбоксилазе, к инсулину, к бета-клеткам островкового аппарата.

Б. Идиопатический – деструкция бета-клеток при отсутствии аутоантител.

2. Сахарный диабет 2 типа – имеется резистентность к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью.

3. Другие специфические типы СД:

А. Генетические дефекты бета-клеточной функции (митохондриальные болезни).

Б. Генетические дефекты в действии инсулина.

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы (кистофиброз, панкреатит и др.).

Г. Эндокринопатии (синдром Иценко-Кушинга, феохромоцитомы и др.).

Д. СД, индуцированный лекарствами и химическими веществами (НПВС, гормонально-активные вещества, аминазин и др.).

Е. Инфекции (врожденная краснуха, цитомегаловирусная инфекция, эпидемический паротит).

Ж. Необычные формы иммунно-опосредованного СД.

3. Генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом – синдром Дауна, с-м Шерешевского-Тернера, с-м Клайнфельтера.

4. Гестационный СД.

Сахарный диабет 1 типа (СД-1) (МКБ X – E10) – аутоиммунное заболевание, вызванное разрушением бета-клеток поджелудочной железы, приводящее к абсолютному дефициту инсулина, характеризующееся гипергликемией, тяжелыми метаболическими нарушениями, склонностью к кетацидозу и поражением многих органов и систем.

Эпидемиология СД-1

Имеется тенденция к росту заболеваемости СД. Ежегодно в мире заболевают 25000-50000 человек, из которых подавляющее большинство составляют дети. В России частота СД-1 составляет 9-10 случаев на 100 тыс. детей.

Риск возникновения заболевания появляется уже после 9 месяцев жизни и значительно возрастает после 5 лет. Наиболее часто СД манифестирует в пубертатном возрасте (у девочек в 11-13 лет, у мальчиков на 1-2 года позже). Максимальная выявляемость СД приходится на осень-зиму, что объясняют частотой вирусных инфекций в это время года.

Патогенез СД-1

1 стадия – генетической предрасположенности или преддиабет. В эту стадию дети практически здоровы, но имеют генетическую предрасположенность к СД. Она обусловлена дефектом 6-ой хромосомы, изменяющим структуру мембраны бета-клеток поджелудочной железы, делая ее менее устойчивой к повреждающим факторам. Генетическая предрасположенность реализуется у 5-30% sibсов. Предрасположенность к СД-1 имеют также больные с аутоиммунными заболеваниями: аутоиммунный тиреоидит, ювенильный артрит и др.

2 стадия – пусковая. Происходит воздействие на организм различных повреждающих факторов – инфекции, интоксикации, погрешности питания (нитраты, консерванты и др.). Бета-клетки избирательно поражаются цитотропными вирусами: Коксаки В-4, эпидемического паротита, краснухи, ветряной оспы, кори, гриппа, гепатита, цитомегаловирусной инфекции.

Токсические влияния могут быть самыми различными, даже в подпороговых концентрациях.

3 и 4 стадии – латентного (доклинического) СД-1.

В 3 стадию происходит повреждение бета-клеток и развитие аутоиммунного воспаления в островках поджелудочной железы, т.е. развитие аутоиммунного инсулита. Инсулит развивается медленно, в течение многих лет и сначала не сопровождается нарушением углеводного обмена. Воспалительный процесс в поджелудочной железе сопровождается угнетением гуморального иммунитета.

Аутоантитела к бета-клеткам и инсулину могут появляться очень рано, за 10-15 лет до манифестации болезни.

В 4 стадию количество бета-клеток постепенно уменьшается. При сохраняющейся нормогликемии уже появляется небольшое снижение секреции инсулина, что можно определить по уменьшению уровня С-пептида крови. В эту стадию нарушается клеточный иммунитет. Повторяющиеся вирусные инфекции выступают в роли фактора, ускоряющего клиническую манифестацию болезни.

5 и 6 стадии – манифестного (клинического) СД-1. Развивается после гибели 80-90% бета-клеток при абсолютном дефиците инсулина.

В 5 стадию еще сохраняется остаточная секреция С-пептида (инсулина).

В 6 стадию отмечается полная деструкция бета-клеток.

Метаболические нарушения при СД-1.

Дефицит инсулина ведет к нарушению образования и распада глюкозы. Появляющаяся гипергликемия увеличивает осмолярность плазмы крови, развивается осмотический диурез, полиурия, дегидратация и потеря с мочой электролитов (особенно калия и фосфора).

Эти изменения, особенно обезвоживание, представляют собой физиологический стресс для организма, который приводит к повышенному образованию контринсулярных гормонов, что еще больше усиливает гипергликемию, что запускает порочный круг метаболических нарушений.

При дефиците инсулина повышается протеолиз, активируется глюконеогенез, что приводит к накоплению азотистых шлаков – остаточного азота, мочевины, аминокислот.

Нарушение жирового обмена – дефицит инсулина стимулирует липолиз. В крови увеличивается концентрация холестерина, триглицеридов, свободных жирных кислот.

Свободные жирные кислоты трансформируются в кетоны. Накопление кетонов приводит к метаболическому ацидозу – снижению рН и резерва оснований, что проявляется глубоким дыханием (Куссмауля).

Диагностическим критерием СД-1 является гипергликемия - натощак в капиллярной крови более 6,1 ммоль/л или в плазме крови более 7,0 ммоль/л, через 2 часа после приема пищи - более 11,1 ммоль/л (в капиллярной крови и плазме).

При отсутствии явных симптомов СД или наличии легкой симптоматики случайно выявленная гипергликемия или гипергликемия, обнаруживаемая в условиях стресса (инфекционного, травматического и пр.), может быть транзиторной. Рекомендовано наблюдение.

Стандартный глюкозотолерантный тест не проводится в тех случаях, когда случайное исследование уровня глюкозы плазмы в течение дня или после еды подтверждает диагноз СД.

У 80% детей диагноз впервые устанавливается в состоянии кетоацидоза, диабетической комы.

Клиника СД-1 в дебюте заболевания.

Классические симптомы СД:

Полиурия – первый симптом глюкозурии. Моча бесцветная, имеет высокий удельный вес. Характерно появление ночного энуреза, особенно у детей старшего возраста.

Полидипсия – сильная жажда – компенсаторный процесс, способствующий снижению гипергликемии и гиперосмолярности крови.

Полифагия – постоянное чувство голода. Вместе с тем отмечается снижение массы тела, похудание ребенка.

Поражение кожи и слизистых оболочек – сухость кожи, зуд, ксантохромия ладоней и стоп. Слизистые полости рта сухие, ярко красного цвета. Часты – альвеолярная пиорея, гингивиты, стоматит, кандидоз, заеды.

Имеется склонность к ОРИ, туберкулезу легких.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у большинства больных проявляется миокардиодистрофией: уплощение зубца Т, удлинение интервала Q-T, снижение интервала S-T, что отражает дефицит калия, аминокислот, фосфатов, токсические влияния на миокард.

Со стороны органов пищеварения – тошнота, рвота, анорексия, абдоминальный синдром, гепатомегалия. Развивается жировая инфильтрация печени с последующим развитием цирроза печени.

У девочек отмечается нарушение менструального цикла, появляется зуд в области наружных половых органов, может развиваться грибковый вагинит. У мальчиков – упорный баланопостит.

Меняется психическое состояние ребенка, появляются раздражительность, неустойчивость настроения, снижается способность к учебе.

Диагностика СД-1

Глюкозурия – важный диагностический тест. Появляется, когда содержание глюкозы в крови превышает 8,8 ммоль/л. Диагноз можно считать достоверным, когда при обнаружении глюкозурии только при наличии у больного гипергликемии.

Кетонурия – свидетельствует о тяжелом течении СД. Однако кетоны могут появляться в моче при голодании, инфекционных заболеваниях, моческислом диатезе, рвотах. Определяют уровни ацетоацетата в моче и бета-оксибутирата в крови. Уровень бета-оксибутирата в крови выше 0,5 ммоль/л является повышенным.

Гликированный гемоглобин – это фракция гемоглобина, к которой без участия ферментов присоединен сахар, его содержание отражает состояние углеводного обмена в течение последних трех месяцев. Оценка уровня HbA1c используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации углеводного обмена у больных, получающих лечение. Нормальный уровень HbA1c составляет 4-6%, HbA1c – 5-7,8%.

Убедительным критерием для подтверждения диагноза СД-1 является – наличие аутоантител к клеткам островков Лангерганса (ICA) и к белку островковых клеток – глутаматдекарбоксилазе в сыворотке крови. Также определяют аутоантитела к тирозинфосфатазе, инсулину.

C пептид – маркер остаточной секреции инсулина. Базальный уровень C-пептида у здоровых людей составляет 0,43-2,61 нмоль/л (1,1-4,4 нг/мл). При СД-1 уровень C-пептида снижен или не определяется; после стимуляции глюкозой или стандартным углеводистым завтраком уровень C-пептида у больных СД-1 значимо не повышается, а при СД-2 – значительно возрастает.

Особенности СД-1 у грудных детей

Редкость СД у грудных детей не всегда направляет мысль врача на постановку этого диагноза. Выделяют 2 клинических варианта течения СД у грудных детей 1) внезапное и 2) медленное. Малый вес доношенных детей при рождении, очень маленькая прибавка массы тела в постнатальном периоде или похудание при достаточно «жадном» сосании делает необходимым контроль состояния у них углеводного обмена. Косвенным симптомом, подтверждающим наличие СД, является симптом «липкой мочи» или «накрахмаленных пеленок», трудно поддающиеся лечению опрелости и другие кожные проявления.

Особенности СД-1 у детей пубертатного периода

Типичным является лабильное, тяжелое течение СД. Это обусловлено высокой активностью в этом возрасте контринсулярных гормонов – СТГ, гормонов щитовидной железы, АКТГ, глюкокортикоидов, катехоламинов, а также недостаточным контролем за течением СД. У подростков с СД-1 имеется высокая гипергликемия натощак, значительные колебания уровня глюкозы в течение суток, постоянная и высокая глюкозурия, периодичеки – ацетонурия. Увеличение дозы инсулина сопровождается гипергликемической реакцией (т.е. имеется парадоксальное действие инсулина или постгипогликемическая гипергликемия – синдром Сомоджи или феномен хронической передозировки инсулина – более 2 ЕД/кг/сут).

Периоды течения СД-1

1. Доклинический этап СД.
2. Начальный этап или дебют заболевания.
3. Ремиссия после начального периода (период «медового месяца»).
4. Прогрессирование СД.
5. Нестабильный период пубертатного периода.
6. Стабильный период после полового созревания.

Доклинический этап СД может длиться годами.

Фазы СД-1

Фаза компенсации – отсутствие симптомов СД, физическое, половое, интеллектуальное развитие соответствует возрасту. Уровень гликемии до 10 ммоль/сут, глюкозурия не более 1% в отдельных порциях, нормальные показатели липидного обмена. Концентрация HbA_{1c} до 8%.

Фаза субкомпенсации – гликемия до 10 ммоль/л; суточная глюкозурия в пределах 10% сахарной ценности пищи. Концентрация HbA_{1c} не выше 10%.

Фаза декомпенсации – может быть без кетоза, с кетозом и с кетоацидозом.

Осложнения СД-1

Среди осложнений СД первое место занимают **ангиопатии**, являющиеся наиболее частой причиной инвалидизации и летальности. Ведущая роль в их развитии отводится:

- метаболическим нарушениям: утолщение базальных мембран сосудов приводит к нарушению их проницаемости и снижению активного транспорта веществ через стенку сосудов;

- гиперкоагуляционным нарушениям: повышается уровень фибриногена, снижается содержание свободного гепарина, возрастает агрегационная активность тромбоцитов;

- хронической гипоксии тканей, которая развивается из-за высокого содержания гликированного гемоглобина, обладающего повышенным сродством к кислороду.

К диабетическим **микроангиопатиям** относятся ретинопатия и нефропатия, а к **макроангиопатиям** – поражение сосудов сердца, мозга, нижних конечностей (диабетическая стопа, гангрена).

Диабетическая ретинопатия – одно из наиболее частых сосудистых осложнений СД-1. Через 5 лет от начала манифестации болезни она определяется у 63% детей. Характерны: микроаневризмы, облитерации сосудов. Итогом ретинопатии может быть слепота.

Диабетическая нефропатия – второе по частоте и распространенности осложнение СД. При длительности болезни менее 10 лет нефропатия выявляется у 5% детей. Наиболее часто встречается в пубертатном возрасте.

Поражение почек встречается в виде:

- специфического поражения почек – диффузный гломерулосклероз, узелковый гломерулосклероз. Протекает латентно. Наблюдается в ранние сроки уже при первых клинических симптомах СД и быстро прогрессирует – развиваются микроаневризмы, которые в дальнейшем организуются в гиалиновые узелки (узелки Климмельстила-Уилсона);

- неспецифического поражения почек – бактериурия, пиелонефрит, карбункул почки, апостематозный нефрит, папиллярный некроз.

Макроангиопатии (диабетическая стопа, гангрена) в связи с внедрением в практику современных методов диагностики (реовазография, доплерография) стали фиксироваться и у детей.

Поражения кожи – липоидный некробиоз.

Хайропатия – ограничение подвижности суставов, синдром диабетической руки (у 20% подростков).

Диабетическая нейропатия – поражение нервной системы в виде радикулопатии, мононейропатии, полинейропатии, синдрома амиотрофии, что обусловлено демиелинизацией осевых цилиндров столбов спинного мозга, а также микроангиопатией нервных стволов.

Среди поражения других органов и систем заслуживает внимания синдром Мориака: гепатомегалия, обусловленная жировой инфильтрацией печени, низкорослость (нанизм), поражение сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофия), гипогенитализм. Для детей с синдромом Мориака характерно лунообразное лицо, отложение жира на груди, животе и в области 7 шейного позвонка («матронизм»), отставание психического развития, инфантилизм, остеопороз. Синдром чаще развивается у детей, заболевших в раннем возрасте и имеющих нестабильное течение болезни. Подобная симптоматика осложненного СД, но на фоне истощения носит название «синдром Нобекура».

Дифференциальный диагноз СД-1

Дифференциальный диагноз проводят с другими гипергликемиями. С тиреотоксикозом, для которого типичны глазные симптомы, наличие зоба, гормональные нарушения.

С почечной глюкозурией: синдром Фанкони - Дебре-де Тони, или глюкозо-амино-фосфат диабетом, при котором имеется резкое снижение канальцевых функций почек, глюкозурия без гипергликемии, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, деформации скелета.

С несахарным диабетом: типична жажда, полиурия с очень низким удельным весом мочи без глюкозурии и гипергликемии.

Синдром ацетонемической рвоты (спонтанный кетоацидоз) характерен для мочекишечного диатеза – проявляется неукротимой рвотой, обезвоживанием, запахом ацетона в выдыхаемом воздухе при отсутствии гипергликемии. В моче определяется большое количество ацетона.

При СД-2 типа гипергликемия сопровождается повышенным уровнем С-пептида, что косвенно свидетельствует о способности бета-клеток поджелудочной железы секретировать инсулин.

Диагностические ошибки, встречающиеся при направлении больных в стационар: больные СД иногда направляются в больницу с диагнозом пневмония, стеноз гортани, острый живот, заболевания почек (пиелонефрит), поражение ЦНС (менингиты, менингоэнцефалиты).

Лечение СД-1

Цель лечения: достижение нормализации углеводного обмена, компенсация состояния.

Основные методы лечения СД-1:

- Диетотерапия
- Инсулинотерапия
- Режим физических нагрузок
- Контроль и самоконтроль

Питание больных при соблюдении определенных условий позволяет поддерживать состояние стабильной нормогликемии. Питание должно отвечать всем требованиям, предъявляемым к питанию здорового ребенка – пища должна быть физиологической по калорийности и максимально сбалансированной по всем важнейшим ингредиентам (белкам, жирам, углеводам и другим компонентам). Диета должна содержать 15-20% белков, 25-30% жиров и 50-60% углеводов. Исключению подлежат легкоусвояемые углеводы. Также ограничивают соль и продукты, содержащие в большом количестве холестерин. При этом необходимо помнить, что прием пищи должен приносить и эмоциональное удовлетворение и способствовать развитию социальных контактов.

Обязательным условием является планирование и контроль питания. Часы приема пищи и сахарная ценность каждого приема должны быть четко фиксированы. Единицей сахарной ценности пищи принята Хлебная Единица (ХЕ) – это условная величина, соответствующая 12 граммам углеводов или 1-2 единицам инсулина. Больной должен сам подсчитывать количество ХЕ после каждого приема пищи для того, чтобы определиться с дозой инсулина.

Режим распределения суточной калорийности включает 3 основных приема пищи – завтрак 25%, обед – 25%, ужин – 25%, а также 3 дополнительных приема пищи – второй завтрак – 10%, полдник – 10%, второй ужин – 5%.

В настоящее время наметилась тенденция к либерализации питания, в связи с появлением ультракоротких инсулинов.

Лечение инсулином предполагает проведение постоянной заместительной терапии. В настоящее время используют инсулины, полученные путем генной инженерии. Типы инсулина:

Ультракороткого действия – Аспарт, Лизпро: начало действия через 15-30 мин, пик – 1-3 часа, длительность 3-5 час.

Короткого действия – Актропид: начало действия через 30-60 мин, пик – 2-4 часа, длительность 5-8 часов.

Средней длительности- Протафан: начало действия через 2-4 часа, пик – 4-12 час, длительность 12-24 часа.

Эффективность инсулинотерапии достигается комбинацией инсулинов короткого и пролонгированного действия. Необходимым условием эффективности терапии является адекватность уровня вводимого препарата дефициту эндогенного инсулина.

Сразу после установления диагноза СД терапию начинают с дробного введения инсулина короткого действия 4-6 раз в сутки. Доза подбирается индивидуально и в среднем составляет 0,5 ед/кг в сутки. У 75% детей с впервые выявленным СД после первоначальной стабилизации состояния необходимо постепенное снижение дозы инсулина до 0,5-0,3 ед/кг и менее. Показанием к такому снижению является рецидивирующая гипогликемия.

У ряда больных в течение некоторого времени уровень глюкозы может сохраняться в пределах нормы даже без введения инсулина, что обусловлено остаточной функцией бета-клеток поджелудочной железы, т.н. «медовый месяц СД». Наблюдается у 80% детей. Продолжается от нескольких недель до полугода, редко до 1 года. Эта фаза ремиссии СД является временной и не означает излечения от СД. Различают **полную ремиссию** – прекращение введения инсулина без ухудшения показателей гликемии; **частичную ремиссию** – потребность в инсулине составляет менее 0,5 ед/кг, а концентрация гликированного гемоглобина в крови составляет менее 7%. Об этих особенностях необходимо обязательно информировать родителей ребенка.

Наилучший эффект в лечении СД достигается при помощи 2-х введений в сутки пролонгированного инсулина и 3-4 «подколок» инсулина короткого действия. При 3-х кратном введении инсулина короткого действия его приурочивают к завтраку, обеду и ужину. Это интенсифицированная инсулинотерапия, т.н. **болюсно-базисный режим**.

Конечно, многократные инъекции связывают свободу ребенка, но лечебный эффект получается выше. Нужно научить ребенка и его родителей исследовать содержание глюкозы в крови, а также регулировать дозу инсулина в пределах 10% от суточной дозы.

Примерная схема инсулинотерапии у детей СД-1: при давности болезни менее 1 года общая доза инсулина обычно составляет 0,5-0,3 ед/кг в сутки, при заболевании более 1 года – увеличивается до 0,5-0,7 (0,8) ед/кг в сутки. Эти дозы среднестатистические и могут меняться в зависимости от состояния больного. 50% суточной дозы приходится на пролонгированный (базисный) инсулин, который вводится утром и перед сном, другие 50% дозы – на

инсулин короткого действия (болюсный) который вводится за 3 введения перед каждым основным приемом пищи.

Планируя больному режим инсулинотерапии, необходимо учитывать возможные изменения уровня сахара крови в течение суток (на фоне приема пищи, физической нагрузки). Единственным критерием, позволяющим правильно определить дозу инсулина, являются цифры гликемии, измеряемой самим больным.

В настоящее время применяется дозатор инсулина – **инсулиновая помпа**. Это мобильное электронное устройство весом 65-100 г, постоянно носимое пациентом. В ней используется только один вид инсулина, в основном бытродействующий, который подается в двух режимах – базисном и болюсном.

Преимущества использования инсулиновых помп:

- индивидуальный подбор базисной скорости введения инсулина. Возможность уменьшения скорости подачи базиса при физической нагрузке вплоть до отмены;

- расширение возможности болюса (стандартный, пролонгированный и многоволновой болюсы);

- снижение вариабельности действия вследствие использования аналогов ультракороткого действия;

- возможность подачи малых доз инсулина с точностью до 0,01 ед;

- уменьшение количества инъекций.

Показания к использованию помповой терапии:

- невозможность достижения компенсации углеводного обмена, большая вариабельность гликемии в течение суток вне зависимости от уровня гликированного гемоглобина;

- феномен «утренней зари»;

- снижение качества жизни;

- частые гипогликемии;

- дети младшего возраста с низкой потребностью в инсулине. Не существует ограничений в использовании помп;

- детям с иглофобией;

- регулярные занятия спортом.

На фоне лечения инсулином могут развиваться гипогликемические реакции, аллергические реакции (в настоящее время встречаются редко). Возможно развитие инсулинорезистентности, которая наблюдается у подростков и определяет тяжелое и лабильное течение СД. Липодистрофии (гипертрофическая атрофическая) встречаются в настоящее время редко, т.к. больные используют атравматичные иглы.

Самоконтроль

Самоконтроль – регулярный контроль гликемии обученными пациентами или членами их семей, анализ полученных результатов, учет режима питания и физической активности, умение проводить самостоятельную коррекцию инсулинотерапии в зависимости от меняющихся условий дня.

Каждый ребенок, больной СД, и его родители должны быть обучены методике самоконтроля!

Пациенты должны самостоятельно измерять уровень глюкозы в крови не реже 4-х раз в сутки: перед основными приемами пищи перед сном. Дополнительно определяется уровень глюкозы перед физическими нагрузками, при подозрении на гипогликемию и после ее купирования, при любом ухудшении состояния.

Применение глюкометра обязательно! Больные обеспечиваются ими бесплатно. Исследование уровня глюкозурии может служить лишь ориентировочным показателем, отражающим гликемию.

Обучение осуществляется в школе СД по основным вопросам: симптомы СД, принципы инсулинотерапии, правила подбора и коррекции доз инсулина, режим питания, подсчет углеводов, занятия спортом, поведение в случае возникновения гипогликемии, кетоацидоза, при интеркуррентных заболеваниях.

При выявлении патологического уровня гликемии больной должен принять срочные меры по его нормализации, т.е. уметь самостоятельно изменить терапевтический план – решить вопрос о дозе инсулина перед очередным приемом пищи, количестве углеводистой пищи, целесообразности физических нагрузок.

Термин «терапевтическое обучение» официально признано ВОЗ. Оно является обязательной и интегральной частью лечения СД любого типа. Сам больной должен стать грамотным «инсулинотерапевтом».

Основная цель обучения в школе СД – мотивация больного на проведение самоконтроля.

Неотложные состояния при СД-1

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, сопровождающаяся различной степени нарушениями сознания или протекающая без них и требующая экстренной госпитализации больного.

Биохимические критерии ДКА: гипергликемия > 11 ммоль/л; рН венозной крови $< 7,3$ или уровень бикарбонатов < 15 ммоль/л; кетонемия или кетонурия.

Факторы, провоцирующие ДКА: интеркуррентные заболевания, хирургические вмешательства, травмы, эмоциональные стрессы, физиологические состояния (пубертат), нарушения режима лечения.

1 стадия ДКА (кетоз, компенсированный кетоацидоз)

- 1). Неврологические нарушения: слабость, вялость, головная боль.
- 2). Синдром обезвоживания: сухость кожи и слизистых, полиурия, полидипсия.
- 3). Синдром кетоацидоза - запах ацетона изо рта, положительная реакция мочи на ацетон, румянец на щеках (диабетический рubeоз). Снижение аппетита, непостоянные коликообразные боли в животе – в области пупка, тошнота, рвота. Уровень гипергликемии 11,1-20 ммоль/л, глюкозурия, кетонурия; рН крови – не ниже 7,3; ВЕ до -10.

2 стадия ДКА (прекома)

- 1). Неврологические нарушения - сознание soporозное (заторможенность, рефлексы сохранены, реакция на боль адекватная).
- 2). Синдром обезвоживания: выраженная полидипсия и полиурия; кожа сухая шершавая, снижен тургор тканей, потеря массы тела. Губы сухие, язык малиновый с серовато-белым налетом. Тахикардия, АД снижено.
- 3). Синдром кетоацидоза - развивается декомпенсированный метаболический ацидоз: резкий запах ацетона в помещении, высокая концентрация ацетона в моче. Шумное дыхание Куссмауля. Боли в области сердца. Анорексия, неукротимая рвота (может быть цвета «кофейной гущи»), абдоминальный синдром (псевдоперитонит). Стула нет. Гипергликемия 20-40 ммоль/л, глюкозурия, кетонурия; рН крови 7,3-7,1 (ацидоз); ВЕ -10...-20; К и Na эритроцитов снижены; гемоглобин и гематокрит повышены.

3 стадия ДКА (кетоацидотическая кома)

- 1). Неврологические нарушения - отсутствие сознания и реакции на боль, угнетение рефлексов.
- 2). Синдром обезвоживания: резкое снижение тургора тканей и тонуса глазных яблок, заостренные черты лица, выраженная сухость слизистых оболочек, язык с коричневым налетом. Рвота прекращается, нарастают гемодинамические расстройства, снижение диуреза вплоть до анурии, гипотермия.
- 3). Синдром кетоацидоза - гипергликемия 20-40 ммоль/л, глюкозурия, кетонурия; декомпенсированный метаболический ацидоз – рН крови менее 7,1, ВЕ ниже -20. К и Na эритроцитов и сыворотки крови снижены; мочевины

крови повышена. гемоглобин и гематокрит повышены; осмоляльность сыворотки 310-320 мосм/л.

К развитию кетоацидотической комы приводят следующие биохимические нарушения: гиперосмолярность, резкое обезвоживание клеток головного мозга, ацидоз, повышенное содержание азотистых шлаков, гипоксия мозга, гипокалиемия, ДВС.

Лечение ДКА включает: регидратацию, введение инсулина, устранение электролитных нарушений, борьбу с ацидозом с помощью введения бикарбонатов, общие мероприятия, лечение состояний, вызвавших ДКА.

Регидратацию проводят 0,9% раствором NaCl для восстановления периферического кровообращения. *Начинать введение жидкости следует до начала инсулинотерапии.* Регидратация у детей с ДКА должна проводиться более медленно и осторожно, чем в других случаях.

Инсулинотерапия. Введение инсулина начинают спустя 1-2 ч после начала регидратации. Используются малые дозы в/в вводимого инсулина короткого действия. Начальная доза — 0,1 ЕД/кг/ч (можно развести 50 ЕД инсулина в 50 мл физиологического раствора, тогда 1 ЕД = 1 мл). 50 мл смеси пропускают струйно через систему для в/в инфузий. Доза инсулина сохраняется на уровне 0,1 ЕД/кг/ч, по меньшей мере, до выхода больного из ДКА (рН выше 7,3, уровень бикарбонатов больше 15 ммоль/л. При быстром снижении уровня глюкозы в плазме и нормализации метаболического ацидоза доза инсулина может быть снижена до 0,05 ЕД/кг/ч или менее. У маленьких детей начальная доза может составлять 0,05 ЕД/кг/ч, а при тяжелой сопутствующей гнойной инфекции — увеличиваться до 0,2 ЕД/кг/ч.

При нормализации кислотно-щелочного состояния переходят на п/к введение инсулина каждые 2 ч. При отсутствии кетоза на 2-3-и сутки больного переводят на введение инсулина короткого действия 5-6 раз в сутки, а затем на обычную комбинированную инсулинотерапию.

Восстановление уровня калия. Заместительная терапия необходима вне зависимости от концентрации калия в сыворотке. Заместительная терапия калием основывается на данных его определения в сыворотке и продолжается в течение всего периода в/в введения жидкостей.

Борьба с ацидозом. Бикарбонаты используются только в случае тяжелого ацидоза (рН крови ниже 7,0), который грозит подавлением внешнего дыхания (при рН ниже 6,8), при проведении комплекса реанимационных мероприятий.

Мониторинг состояния больного. Содержание глюкозы в капиллярной крови определяется каждый час. Каждые 2-4 ч проводится определение в

венозной крови уровня глюкозы, электролитов, мочевины, газового состава крови.

Осложнения терапии ДКА: отек мозга, неадекватная регидратация, гипогликемия, гипокалиемия, гиперхлоремический ацидоз.

Гипогликемия

Гипогликемия — наиболее частое острое осложнение СД, состояние, при котором уровень глюкозы в крови опасно низок - в пределах от 2,6 до 3,5 ммоль/л (в плазме 3,1-4,0 ммоль/л).

При хронической декомпенсации СД ухудшение самочувствия может наблюдаться при уровне глюкозы 6-7 ммоль/л.

Относительная гипогликемия - появление типичных симптомов гипогликемии при уровне глюкозы в крови $> 3,9$ ммоль/л, купирующихся при приеме легкоусвояемых углеводов.

Причины гипогликемий: передозировка инсулина; недостаточное количество углеводов; физическая нагрузка; прием алкоголя; нарушения всасывания (целиакия, интеркуррентные заболевания с рвотой, поносом).

Патогенез: несоответствие между дозой инсулина, количеством и характером принятой пищи и уровнем недавней физической нагрузки; недостаточная секреция глюкагона и снижение адреналинового ответа при снижении уровня глюкозы в крови; нарушение функции печени и/или почек; прием тетрациклина, сульфаниламидов, ацетилсалициловой кислоты.

Клиническая картина гипогликемических состояний связана с энергетическим голоданием клеток ЦНС. Нейрогликопенические симптомы: слабость, головокружение; сложности с концентрацией внимания; головная боль; сонливость; спутанность сознания; нечеткая речь; неустойчивая походка; судороги. Автономные симптомы: тремор; холодный пот; бледность кожных покровов; тахикардия; повышение АД; чувство тревоги и страха.

Степени тяжести гипогликемических состояний:

1 степень (легкая): потливость, дрожь, сердцебиение, беспокойство, нечеткость зрения, чувство голода, утомляемость, головная боль.

2 степень (средняя): нарушение координации, неразборчивая речь, сонливость, заторможенность, агрессия.

3 степень (тяжелая): судороги, кома.

Гипогликемическая кома возникает, если вовремя не принять меры к купированию тяжелого гипогликемического состояния.

Лечение 1 и 2 степени гипогликемии 10-20 г быстродействующих углеводов внутрь (сахар, сок, кока-кола); при сохранении симптоматики повторить прием углеводов через 10—15 мин.

3 степень: глюкагон (в/м, п/к или в/в): 0,5 мг в возрасте до 12 лет, 1,0 мг - в более старшем возрасте; или в/в 20-80 мл 10% раствора глюкозы.

Диспансерное наблюдение детей с СД

Осмотры педиатра и эндокринолога 1 раз в мес., окулиста, невролога и стоматолога - 2 раза в год, ЛОР-врача - 1 раз в год.

При осмотре необходимо обращать внимание на общее состояние ребенка, состояние кожи, печени; следить за массой, длиной тела, темпами полового развития.

Профилактические прививки проводятся в состоянии компенсации. С диспансерного учета дети не снимаются.

Прогноз

Излечение СД-1 невозможно. Прогноз для трудоспособности зависит от степени и длительности компенсации нарушенного углеводного обмена. Достижение и поддержание гликированного гемоглобина (HbA1c) менее 7,6% определяет профилактику развития осложнений, следовательно, благоприятный прогноз для жизни и трудоспособности.

Пройдите по ссылке. Вам предоставляется тест. Выберите один правильный ответ

https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSeWGPCbc2GQSJYM1e1qtgrQGssP0vlrh_8b7U2150XSIv6q4Q/viewform