



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Белугина М. А.

- “...Такие понятия, как независимость, равенство и самодостаточность должны быть в полной степени доступны для всех людей с диабетом: детей, подростков, работающих, пожилых и престарелых!”
- (Из Сент-Винсентской декларации)

Введение.

- **Сахарный диабет является одним из наиболее частых хронических заболеваний, даже среди детей. Отсутствие знаний о болезни, также как и отсутствие адекватной помощи приводит к развитию острых осложнений и развитию вторичных изменений, которые могут произойти в более поздний период жизни.**

Краткая история

- **Диабет** распознавался тысячи лет назад древними врачами Китая, Индии, Египта и Греции. Во втором веке н.э., Аретеус из Каппадокии описывал заболевание как "истечение плоти и органов в мочу". Отсюда слово "диабет", которое на греческом означает фонтан или сифон и которое предназначалось для описания симптомов мочеизнурения.

- **Сахарный диабет - это состояние абсолютного или относительного дефицита инсулина, при котором организм теряет свою способность утилизации углеводов как энергетического материала.**

Вследствие этого, уровень глюкозы в крови повышается и глюкоза попадает в мочу, в то время как жиры и белки используются организмом в качестве энергоносителя.

- **Инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД)** - это прогрессивно развивающееся заболевание, которое манифестирует при разрушении примерно 80% бета-клеток поджелудочной железы. Вследствие этого наступает дефицит инсулина и концентрация глюкозы в крови поднимается до патологических уровней.

Аутоиммунный деструктивный процесс в бета-клетках поджелудочной железы



Выделение инсулина поджелудочной железой



Выделение инсулина
в норме



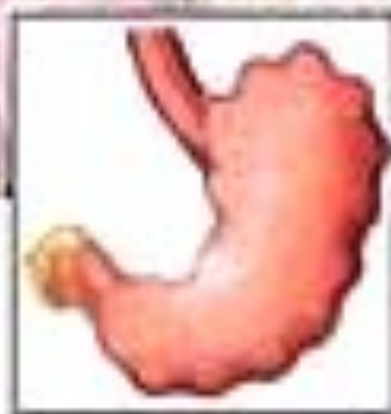
Сниженное выделение
инсулина
(сахарный диабет)



Пища с высоким содержанием сахара стимулирует выделение инсулина



При отсутствии пищи выделение инсулина прекращается



Классификация сахарного диабета у детей и подростков

№	Тип	Комментарии
1	Инсулинзависимый сахарный диабет 1 типа - аутоиммунный диабет	Встречается почти у всех детей; характерен склонностью к кетозу
2	Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНЗСД, тип II) (Инсулиннезависимый диабет молодых - ИНЗСДМ)	В большинстве стран редко встречается в детском возрасте; обычно ассоциируется с ожирением
3.	Взрослый тип диабета у молодых (ВТДМ)	Доминантно наследуемая форма ИНЗСД, в основном проявляющаяся во время или после пубертатного периода

4	Неонатальный диабет	Редко, иногда является транзиторным
5	Агенезия или нарушение развития поджелудочной железы	Очень редко; иногда передается по наследству
6	Диабет вследствие дефекта митохондриальной ДНК	Иногда в сочетании с глухотой или почечными аномалиями
7 8	Сахарный диабет, связанный с нарушением питания Инсулинрезистентный диабет	Описан у подростков и молодых людей в тропических странах. Одним из вариантов является фиброкалькулезный панкреатический диабет (Тип К) Редко встречается в детстве. Связан с аномалиями инсулина, его рецептора или пострецепторной цепи

<p>9</p>	<p>Диабет беременных</p>	<p>Транзиторное состояние во время беременности. У некоторых впоследствии может развиваться ИЗСД или ИНЗСД</p>
<p>10</p>	<p>Транзиторное нарушение толерантности к глюкозе во время инфекций или травмы</p>	<p>Может быть формой предиабета</p>
<p>11</p>	<p>Неаутоиммунный ИЗСД вследствие повреждения поджелудочной железы: муковисцидоз, талассемия и т.д.</p>	<p>Вследствие прогрессивного фиброза поджелудочной железы или повреждения связанного с отложением железа</p>
<p>12</p>	<p>Диабет (ИЗСД или ИНЗСДМ), связанный с другими заболеваниями или синдромами</p>	<p>Генетические синдромы (например DIDMOAD). Хромосомные аномалии Лекарственный (кортизон, diazoxid, химиотерапия). Другие аутоиммунные заболевания</p>

Эпидемиология

- Существуют значительные различия в заболеваемости детским ИЗСД в странах Европы и Средиземноморья - варьируя от 35,3 новых случаев на 100 тыс. у лиц до 15 лет в Финляндии до 5,3 на 100 тыс. в Польше. До сих пор неизвестно, вызвано ли это различиями в генетической предрасположенности, различными факторами окружающей среды или комбинацией обоих.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА (СИМПТОМЫ)

Сахарный диабет **I типа** (инсулинзависимый) возникает у лиц молодого возраста (до 30-35 лет) и характеризуется следующими симптомами:

- ■ повышенная утомляемость
- ■ слабость
- ■ жажда, чувство сухости во рту
- ■ повышенное потребление жидкости
- ■ обезвоживание организма
- ■ учащенное мочеиспускание
- ■ снижение массы тела
- ■ зуд кожных покровов
- ■ запах "ацетона" изо рта (кетоз)
- ■ боли в животе
- ■ рвота

Сахарный диабет II типа

(инсулиннезависимый) возникает у лиц старшего возраста (от 40 лет) с избыточной массой тела (в основном) и характеризуется следующими симптомами:

- повышенная утомляемость
- слабость
- жажда, чувство сухости во рту
- повышенное потребление жидкости
- учащенное мочеиспускание
- зуд кожных покровов

Клиническая картина СД у детей.

- Ранним признаком сахарного диабета у детей является **полиурия**, которая у маленьких детей рассматривается как ночное недержание мочи, и **полидипсия**. Белье после высыхания становится жестким, как бы подкрахмаленным.

Моча выделяется в большом количестве (3-6 л в сутки), ее относительная плотность высокая (более 1020), моча содержит сахар и в большинстве случаев ацетон.

Диабетические комы

- У детей, страдающих сахарным диабетом, чаще всего встречаются гипергликемическая кетоцидотическая гипогликемическая комы гиперосмолярная некетоацидотическая гиперлактатацидемическая комы, однако их обязательно приходится исключать при проведении дифференциальной диагностики.

- Больной сахарным диабетом в коматозном состоянии должен быть немедленно госпитализирован в реанимационное или в специализированное эндокринологическое отделение, где проводится интенсивная терапия.
- Незамедлительное начало лечебных мероприятий еще на догоспитальном этапе требуется больным с декомпенсацией гемодинамики (**гиповолемический шок**), а также при **гипогликемии**.

Кома гипергликемическая кетоацидотическая

Гипергликемическая кетоацидотическая кома

имеет в основе патогенеза

- гипергликемию
- гиперкетонемией
- кетонурией

следствием которых являются выраженное нарушение водно-солевого обмена и сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Основные причины развития гипергликемической кетоацидотической комы у детей, больных СД.

- Поздняя диагностика сахарного диабета.
- Нарушения режима лечения: перерывы в лечении, введение инсулина в неадекватной дозе, неисправность в системах введения инсулина типа «Моуреп» и др.
- Присоединение интеркуррентных заболеваний.
- Хирургические вмешательства.
- Травмы.
- Эмоциональные стрессовые ситуации.

Клиническая диагностика

- Характерно постепенное развитие **кетонацидоза** у больного ребенка в течение нескольких дней или даже недель. Ранними признаками, указывающими на декомпенсацию сахарного диабета, являются: *снижение массы тела при хорошем аппетите, жажда, учащенное обильное мочеиспускание, нарастающая слабость и утомляемость, нередко зуд, частые инфекционные и гноно-воспалительные заболевания.*

Симптомы прекомы и начинающейся

кетонацидотической комы:

- вялость, сонливость вплоть до сопора;
- усиление жажды и полиурии;
- нарастающий абдоминальный синдром кетонацидоза, проявляющийся тошнотой, рвотой, интенсивными болями в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки (клиника «острого живота» с лабораторным гиперлейкоцитозом, нейтрофилезом, палочкоядерным сдвигом;
- кожа сухая, бледная, с сероватым оттенком, на лице «диабетический румянец», снижение тургора тканей;
- тахикардия, приглушенность тонов сердца, АД снижено;
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- уровень глюкозы в крови выше 15 ммоль/л;
- в моче, кроме большого количества глюкозы, определяется ацетон. Если не оказать своевременную медицинскую помощь, развивается глубокая кома:

- **утрата сознания с угнетением кожных и бульбарных рефлексов;**
- **тяжелая дегидратация с нарастающими нарушениями гемодинамики вплоть до гиповолемического шока: черты лица заострены, сухость и цианоз кожи и слизистых, мягкие глазные яблоки, нитевидный пульс, значительное снижение АД, снижение диуреза до анурии;**
- **дыхание Куссмауля: частое, глубокое, шумное, с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе;**
- **лабораторно: высокая гликемия (20-30 ммоль/л), глюкозурия, ацетонемия, ацетонурия, повышение мочевины, креатинина, лактата в крови, гипонатриемия, гипокалиемия (при анурии может быть незначительное повышение); КОС характеризуется метаболическим ацидозом с частичной респираторной компенсацией: уровень рН 7,3-6,8, ВЕ = - 3-20 и ниже.**

Дифференциальная диагностика

- Дифференциальная диагностика **кетонацидотической комы** прежде всего проводится с *гипогликемической* и другими диабетическими комами - *гиперосмолярной некетонацидотической и гиперлактатацидемической*.
- Диабетический кетонацидоз также может потребовать дифференциального диагноза с *острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости, пневмонией, энцефалитом и др.*
- Для своевременной диагностики кетонацидоза в таких ситуациях необходимо определять уровень глюкозы и кетоновых тел в крови и моче.

Неотложная помощь:

- Организовать срочную госпитализацию в реанимационное или специализированное эндокринологическое отделение.
- Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, оксигенотерапия.
- Обеспечить доступ к венозному руслу для проведения регидратации:
 - в течение 1 часа ввести в/в капельно 0,9% раствор натрия хлорида из расчета 20 мл/кг; в раствор добавить 50-200 мг кокарбоксилазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; при гиповолемическом шоке количество раствора увеличить до 30 мл/кг;

- в последующие 24 часа продолжить инфузионную терапию из расчета 50-150 мл/кг; средний суточный объем в зависимости от возраста: до 1 года - 1000 мл, 1-5 лет - 1500 мл, 5-10 лет - 2000 мл, 10-18 лет - 2000-2500 мл. В первые 6 часов ввести 50%, в последующие 6 часов - 25% и в оставшиеся 12 часов - 25% жидкости.

Введение 0,9% раствора натрия хлорида продолжать до уровня сахара в крови 14 ммоль/л. Затем подключить 5% раствор глюкозы, вводя его поочередно с 0,9% раствором натрия хлорида в соотношении 1:1. Контроль эффективной осмолярности, рассчитываемой по формуле: $2 \times (\text{натрий крови в ммоль/л} + \text{калий крови в ммоль/л} + \text{глюкоза крови в ммоль/л})$. В норме этот показатель составляет 297 ± 2 мОсм/л. При наличии гиперосмолярности - 0,9% раствор натрия хлорида заменяют на гипотонический 0,45% раствор.

- **Одновременно с началом регидратации ввести инсулин короткого (!) действия (актрапид, хумулин регуляр и др.) в/в струйно в дозе 0,1 ЕД/кг (при давности сахарного диабета более 1 года -0,2 ЕД/кг) в 100-150 мл 0,9% раствора натрия хлорида.**

- **Последующие дозы инсулина вводить п/к из расчета 0,1 ЕД/кг еже часно под контролем сахара крови. Уровень гликемии не должен снижаться более чем на 2,8 ммоль/час.**

При снижении сахара крови до 12-14 ммоль/л перейти на введение инсулина через 4 часа из расчета 0,1 ЕД/кг.

- С целью восполнения дефицита калия через 2-3 часа от начала терапии в/в капельное введение 1% раствора калия хлорида из расчета 2 ммоль/кг в сутки (1/2 дозы - внутривенно и 1/2 - при отсутствии рвоты внутрь):

– при отсутствии данных об уровне калиемии вводить 1 % раствор калия хлорида со скоростью 1,5 г в час (100 мл 1% раствора КС1 содержат 1 г калия хлорида, а 1 г калия хлорида соответствует 13,4 ммоль калия; 1 мл 7,5% раствора КСL содержит 1 ммоль калия);

– при отсутствии данных об уровне калиемии вводить 1 % раствор калия

хлорида со скоростью 1,5 г в час (100 мл 1% раствора КС1 содержат 1 г калия хлорида, а 1 г калия хлорида соответствует 13,4 ммоль калия; 1 мл 7,5% раствора КС1 содержит 1 ммоль калия);

- при наличии показателей уровня калия в крови скорость введения 1% раствора калия хлорида следующая:
до 3 ммоль/л - 3 г/час,
3-4 ммоль/л - 2 г/час,
4 -5 ммоль/л -1,5 г/час,
6 ммоль/л и более - введение прекратить.

Препараты калия не вводить, если ребенок в шоке и при анурии!

- **Коррекция метаболического ацидоза:**
 - при отсутствии контроля рН крови - клизма с теплым 4% раствором натрия бикарбоната в объеме 200-300 мл;
 - в/в введение 4% раствора натрия бикарбоната показано только при $\text{pH} < 7,0$ из расчета 2,5-4 мл/кг капельно в течение 1-3 часов со скоростью 50 ммоль/час (1 г $\text{NaHCO}_3 = 11$ ммоль), только до тех пор, пока рН не достигнет 7,1 или максимум 7,2.
- **Для профилактики бактериальных осложнений назначить антибиотикотерапию широкого спектра действия.**

«Диабет не болезнь, а образ жизни. Болеть диабетом - все равно, что вести машину по оживленной трассе - надо знать правила движения».

Лечение СД

- Основными принципами лечения **сахарного диабета** у детей являются диетотерапия, использование различных препаратов инсулина и соблюдение режима питания.
- Суточная калорийность пищи распределяется следующим образом: на завтрак — 30 %, на обед — 40 %, на полдник — 10 %, на ужин — 20 %. За счет белка покрывается 15—16 % калорий, за счет жира — 25 %, за счет углеводов — 60 %. Учитывается сахарная ценность пищи (100% углеводов, 50 % белков), которая не должна превышать 380—400 г углеводов в сутки.

- Лечение **СД** включает в себя целый комплекс мероприятий, направленных на поддержание в крови уровня сахара, близкого к нормальному. Это включает в себя инсулинотерапию, диетотерапию, проведение самоконтроля гликемии и физические упражнения, проводимые в домашних условиях обученными по специальным программам пациентами или членами их семей.

На сегодняшний день в мире не существует методов радикального излечения **СД**. Поэтому введение экзогенного инсулина в виде подкожных инъекций является единственным и основным методом лечения.

Профилактика.

- Устанавливают диспансерное наблюдение за детьми из семей, где имеются больные сахарным диабетом. Периодически исследуют содержание сахара в крови и моче, ограничивают употребление сладостей. Под наблюдение берут и детей, родившихся с большой массой тела (свыше 4 кг). У детей с признаками преддиабета из группы риска исследуют гликемические кривые с двумя нагрузками.

Прогноз

- Прогноз при раннем распознавании, соблюдении диеты, правильном лечении у детей благоприятный, но ухудшается при развитии тяжелых осложнений и присоединении инфекций.