

Сахарный диабет у детей

Кафедра педиатрии РУДН

определение

- **Сахарный диабет (СД)** – этиологически неоднородная группа метаболических расстройств, характеризующаяся хронической гипергликемией и изменениями углеводного, жирового и белкового обмена, возникающих вследствие нарушения секреции или действия инсулина, либо обоих факторов одновременно.

Этиологическая классификация (1)

- **Сахарный диабет 1 типа**

Может манифестировать в любом возрасте, но наиболее часто – в детском и юношеском.

Выделяют 2 формы этого заболевания:

- Аутоиммунный СД
- Идиопатический СД

Этиологическая

классификация (2)

Аутоиммунный СД характеризуется:

- Деструкцией В-клеток
- Наличием аутоантител
- Абсолютной инсулиновой недостаточностью
- Полной инсулинозависимостью
- Тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу
- Ассоциацией с генами HLA
- **При аутоиммунном сахарном диабете 1 типа определяются следующие группы антител:**
 - антитела к островковым бета-клеткам – ICA (60-80 %)
 - антиинсулиновые антитела – IAA (обнаруживаются в 30-60 %)
 - антитела к глутаматдекарбоксилазе – GAD (80-95 %)
 - антитела к тирозинфосфатазе – IA-2бета (70-80 %)

Этиологическая классификация (3)

Идиопатический СД

- деструкция В-клеток
- Склонность к кетоацидозу
- Отсутствие признаков аутоиммунного процесса
- Отсутствие ассоциации с HLA-системой

*Эта форма характерна для лиц
африканского и азиатского
происхождения*

Этиологическая классификация (4)

Сахарный диабет 2 типа

- Характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушениями как секреции, так и действия инсулина

Этот вид характерен для взрослых, но в последнее время растет число заболевших среди детей школьного возраста и подростков.

Этиологическая классификация

(5)

другие специфические типы СД

- **Генетические дефекты функции В-клеток:** СД типа MODY 1, 2, 3, 4 и др. причина – моногенные дефекты синтеза инсулина
- **Генетические дефекты действия инсулина:** резистентность к инсулину типа А, синдром Дохонью (леprechаунизм), синдром Рэбсона – Менделхолла, липоатрофический диабет и др. возникают вследствие мутации гена рецептора инсулина.
- **Болезни экзокринной части поджелудочной железы:** фиброкалькулезная панкреатопатия, панкреатит, травмы и панкреатэктомии, неоплазии, кистозный фиброз, геохроматоз и др. Наряду со значительными нарушениями экзокринной функции наблюдается секреторная недостаточность островковых клеток.

Этиологическая классификация

(6)

другие специфические типы СД

- **Эндокринопатии:** синдром Иценко-Кушинга акромегалия, феохромоцитома, глюкагонома, гипертиреоз, соматостатинома и др.
- **Диабет, индуцированный лекарствами или химическими веществами:** глюкокортикостероиды, тиреоидные гормоны, адреномиметики, никотиновая кислота, тиазиды, пентамидин, симвастатин, альфа-интерферон и др.
- **Инфекции:** врожденная краснуха, ЦМВ

Этиологическая классификация

(7)

другие специфические типы СД

- **Необычные формы**

иммуноопосредованного диабета: синдром ригидного человека, системная красная волчанка, пигментно -сосочковая дистрофия кожи.

Вырабатываются антитела к рецепторам инсулина с формированием инсулинорезистентности.

- **Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом:** Вольфрама, Дауна, Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, Лоуренса-Муна-Бидля, Прадер-Вилли, атаксии Фридрайха, хореи Хантингтона, порфирии, миотонической дистрофии и др.

Этиологическая классификация (8)

- **Гестационный сахарный диабет:** любые состояния с нарушением углеводного обмена (в т.ч.нарушенная толерантность к углеводам), диагностированные при беременности.
- **Нарушенная толерантность к глюкозе и гипергликемия натощак.** Являются стадиями нарушенной регуляции обмена углеводов.

Диагностические критерии СД (ВОЗ 1999)

- Симптомы диабета + уровень глюкозы в случайной пробе крови $\geq 11,1$ ммоль/л
- Или
- Уровень глюкозы в плазме натощак (минимум 8 часов после еды) не менее чем в двух исследованиях в разные дни $\geq 7,0$ ммоль/л
- Или
- Уровень глюкозы в плазме или капиллярной крови через 2 часа после приема глюкозы (1,75 г/кг, не более 75г) $\geq 11,1$ ммоль/л

Критерии оценки концентрации глюкозы и результатов стандартной пробы на толерантность к глюкозе (ВОЗ 1999)

время	Явный сахарный диабет	Нарушение толерантности к глюкозе
Уровень глюкозы в цельной капиллярной крови ммоль/л		
Натощак	$\geq 6,1$	$< 6,1$
Через 2 часа	$\geq 11,1$	7,8 – 11,1
Уровень глюкозы в цельной венозной крови ммоль/л		
Натощак	$\geq 6,1$	$< 6,1$
Через 2 часа	$\geq 10,0$	6,7 – 10,0
Уровень глюкозы в плазме венозной крови ммоль/л		
Натощак	$\geq 7,0$	$< 7,0$
Через 2 часа	$\geq 11,1$	7,8 – 11,1
Уровень глюкозы в плазме капиллярной крови ммоль/л		
Натощак	$\geq 7,0$	$< 7,0$
Через 2 часа	$\geq 12,2$	8,9 – 12,2

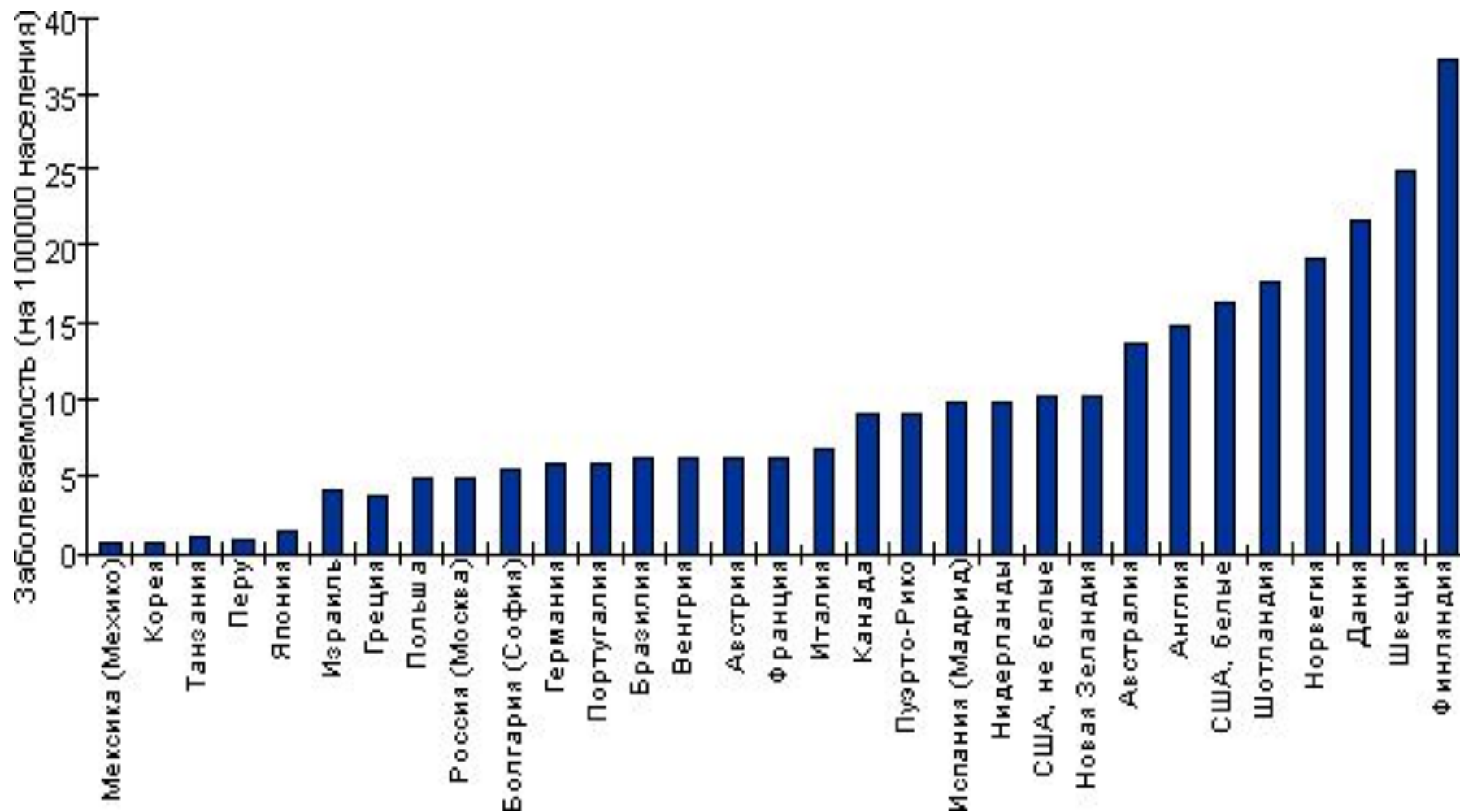
Сахарный диабет I типа



Эпидемиология

- Максимальная заболеваемость (более 20 на 100 тыс. в год) Скандинавские страны, Сардиния, Йеменские евреи.
- Средняя заболеваемость (7 – 19 на 100 тыс. в год) США, Новая Зеландия, Нидерланды, Испания, Россия.
- Низкая (менее 7 на 100 тыс. в год) Польша, Италия, Израиль
- Минимальная (менее 3 на 100 тыс. в год) Юго-Восточная Азия, Чили, Мексика

Заболеваемость диабетом I типа у детей (Kurvonen et al., 1993).



Этиология и патогенез СД1 (1)

- СД1 – аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к деструкции В-клеток с последующим развитием инсулиновой недостаточности.

Патогенез

Стадии развития заболевания

- 1. Генетическая предрасположенность.** Существуют аллели некоторых полиморфных генов, ассоциированных с СД1: предрасполагающие гены или генетические маркеры СД1. В разных хромосомах обнаружено более 18 районов, которые могут быть связаны с развитием СД1, в т.ч. главный комплекс гистосовместимости. Выявлена связь с определенными генами гистосовместимости (HLA), локализованными на коротком плече 6 хромосомы-B8, B15, DRW3, DRW4, CW3

Этиология и патогенез СД1 (2)

стадии развития заболевания

2. Воздействие провоцирующих факторов. Вирусы, токсины, химические вещества, чужеродные белки могут провоцировать запуск аутоиммунного процесса.

3. Хронический аутоиммунный инсулит. Начинается за несколько лет до появления клинических и лабораторных симптомов заболевания, разрушение В-клеток происходит постепенно, выявляются антитела к антигенам В-клеток поджелудочной железы.

4. Нарушение толерантности к углеводам, латентный сахарный диабет. В результате деструкции более половины В-клеток происходит снижение секреции инсулина в ответ на введение углеводов при сохранении нормогликемии натощак. Выявляется при проведении перорального глюкозотолерантного теста.

Этиология и патогенез СД1 (3)

стадии развития заболевания

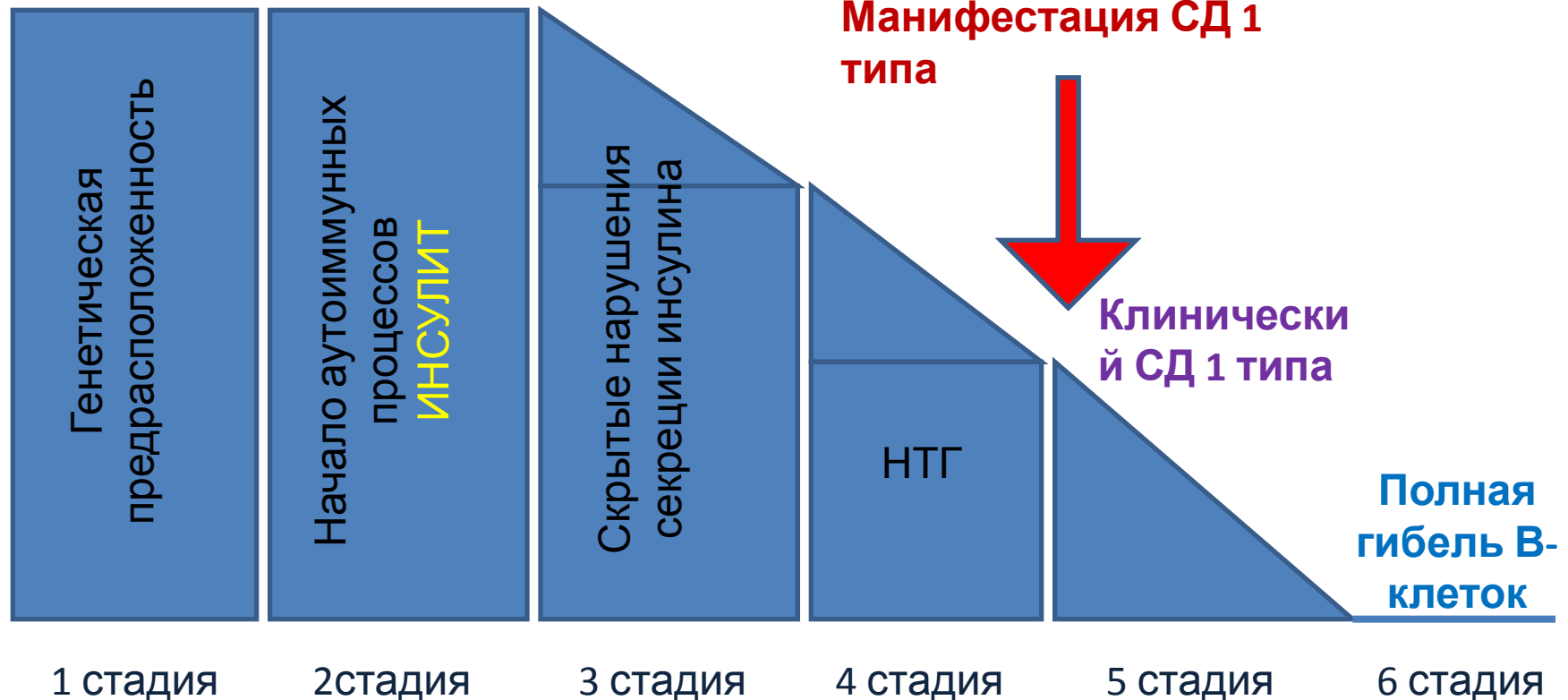
5. Явный сахарный диабет с остаточной секрецией инсулина. Клиническая манифестация диабета у детей, как правило развивается остро в результате деструкции 85-90% В-клеток, но при этом еще сохраняется остаточная секреция инсулина

6. Явный сахарный диабет с абсолютной недостаточностью инсулина. Характеризуется тяжелым лабильным течением; секреция эндогенного инсулина прекращается полностью; в крови – снижение С-пептида и постепенное исчезновение антител к антигенам В-клеток.

Стадии развития сахарного диабета

Провоцирующие факторы

Масса функционирующих В-клеток



НТГ-нарушенная толерантность к глюкозе.

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

- **Инсулин** – гормон поджелудочной железы, конечным результатом действия которого является обеспечение энергетических и пластических процессов в организме.

Проинсулин накапливается в гранулах В-клеток и хранится в них. При получении клеткой сигнала, проинсулин превращается в активный инсулин, выделяется в кровь, циркулирует в свободном виде и в связи с белками (форма хранения в циркуляции).

Секреция инсулина регулируется уровнем глюкозы в крови, ионами Са и др.

- ✓ *Глюкагон, СТГ, АКТГ стимулируют секрецию инсулина;*
- ✓ *соматостатин, катехоламины ингибируют секрецию инсулина.*

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

- **Инсулин** действует на цитоплазматических мембранах **при связывании со специфическими рецепторами.**
- **Механизм действия** – активация транспорта глюкозы через мембрану клетки; активация ферментов на разных стадиях участвующих в обменных процессах
- Органы-мишени инсулина – **печень, мышцы и жировая ткань.**

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

Действие инсулина

Углеводный обмен

- Активизирует транспорт глюкозы в клетку
- Ускоряет обмен глюкозы в цикле Кребса
- Способствует образованию гликогена
- Тормозит глюконеогенез
- Тормозит гликогенолиз

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

Действие инсулина

Жировой обмен

- Стимулирует синтез жира
- Подавляет липолиз и кетогенез

Белковый обмен

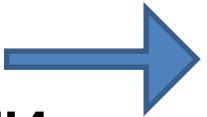
- Повышает транспорт аминокислот в клетку
- Способствует синтезу белка

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

дефицит инсулина



- усиление гликогенолиза
- снижение транспорта глюкозы в клетки



гипергликемия



глюкозурия



- Усиление осмотического диуреза,
полиурия
- Гипертоническая дегидратация

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

Дегидратация вызывает:

- Полидипсию
- Потерю массы тела
- Гиповолемию, снижение АД, тахикардию
- Повышение секреции альдостерона и ГК в результате чего усиливается гипокалиемия

Глюкозурия

нарушает способность канальцев реабсорбировать воду и минеральные вещества, что приводит к нарастанию дегидратации и потере электролитов

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

- Потеря калия и недостаточное образование энергии из глюкозы являются причиной слабости у больных СД
- Компенсаторно в ответ на **энергетический голод и потерю электролитов** появляется полифагия и усиливается процесс образования эндогенной глюкозы.

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

Дефицит инсулина приводит:

- К усилению глюконеогенеза (из аминокислот)
- Истощению белковых запасов организма
- Отрицательному азотистому балансу
- Повышению мочевины

Повышение эндогенной глюкозы и мочевины еще больше увеличивает диурез

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

Дефицит инсулина:

- Усиливает липолиз
 - Повышает образование свободных жирных кислот и глицерина
 - Усиливает кетогенез
 - Развивается жировая инфильтрация печени
 - Глицерин стимулирует глюконеогенез
- Распад жира и белков усиливают потерю массы тела

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

Кетоновые тела

- Выводятся через легкие: появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- Выводятся через слизистые оболочки: развивается токсический гастроэнтерит, появляется тошнота, рвота, боли в животе
- Выводятся через почки: появляется ацетон в моче
- Связывают электролиты: усиливается потеря электролитов

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

- Накопление кетоновых тел (бетта-оксимаслянная, ацетоуксусная кислота, ацетон)
- Повышение лактата в результате сниженной активности цикла Кребса

приводят к ацидозу

Снижение pH стимулирует дыхательный центр:

Появляется дыхание Куссмауля:

Развивается гипервентиляция

Усиливается дегидратация

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

- В-оксимасляная кислота в условиях ацидоза оказывает токсическое влияние на ЦНС

Ацидоз и дегидратация вызывают:

- Снижение 2,3-бифосфоглицероловой кислоты в эритроцитах:
 - ✓ Повышается сродство гемоглобина к кислороду
 - ✓ Снижается поступление кислорода в ткани
 - ✓ Усиливается тканевая гипоксия

Патогенез клинической стадии сахарного диабета

- Тяжелая гиповолемия
- Снижение сократимости миокарда (ацидоз, энергетический голод, гипокалиемия)
- Снижение резистентности капилляров

Приводят к развитию шока и комы

Классификация сахарного диабета у детей (М.И. Мартынова)

- **Тип СД**
- **Наличие или отсутствие СД в родословной**
 - Семейный
 - Спорадический
- **Фаза**
 - Декомпенсация
 - Без кетоза
 - С кетозом
 - Компенсация
 - Клинико-метаболическая
 - Клиническая
 - Ремиссия
 - Полная
 - Частичная

Классификация сахарного диабета у детей (М.И. Мартынова)

- **Фаза**

- Диабетическая кома: I, II, III стадии
 - Кетоацидотическая (диабетический кетоацидоз)
 - Молочнокислая
 - Гиперосмоллярная
- Гипогликемическаяи кома (состояние)
 - Фаза гипогликемии
 - Фаза постгипогликемического синдрома
 - С кетозом
 - Без кетоза

Классификация сахарного диабета у детей (М.И. Мартынова)

- **Осложнения**
- **Диабетическая ангиопатия**
 - Моносистемная
 - Полисистемная
 - Ретинопатия
 - Гастропатия
 - Нефропатия
 - Кардиопатия
 - Артропатия
 - Гепатопатия

Классификация сахарного диабета у детей (М.И. Мартынова)

Осложнения

Специфические

- Катаракта
- Гломерулосклероз
- Синдром Мориака
- Синдром Нобекура
- Липоидный некробиоз кожи
- Физический и половой инфантилизм
- Гангрена нижних конечностей

Осложнения

Неспецифические

- Пиодермия
- Фурункулез
- Стоматит
- Вульвит, вульвовагинит
- Баланит
- Кандидоз
- Мочевая инфекция

Классификация сахарного диабета у детей (М.И. Мартынова)

- **Степень потребности в инсулине (на кг массы тела в сутки). Наличие липодистрофий.**
 - Низкая
 - 0,3-0,5
 - Средняя
 - 0,6-1,0
 - Высокая
 - 1,1-1,5
 - Инсулинорезистентность (относительная)
 - Более 1,5
 - Постинсулиновые липодистрофии

Классификация сахарного диабета у детей (М.И. Мартынова)

• **Сочетание с другими болезнями**

– Эндокринные

- Несахарный диабет
- Диффузный токсический зоб
- Приобретенный гипотиреоз
- Гипокортицизм

– Иммунопатологические

- Аутоиммунные
- Аллергические
- Иммунодефицитные

– Наследственные

- Ожирение
- Муковисцидоз

Течение СД 1

- Начальный этап – дебют СД
- Ремиссия (honeymoon) (несколько недель до нескольких месяцев, редко 1 – 2 года)
- Прогрессирование диабета
- Нестабильный этап препубертатного периода
- Стабильный период после периода полового созревания.

Клинические проявления сахарного диабета

- Полиурия
- Полидипсия
- Потеря массы тела
- Хороший аппетит
- Слабость, утомляемость
- Сухость кожи, сухость во рту
- Зуд в области половых органов
- У части детей в ранний период болезни может выявляться ранний гипогликемический синдром как следствие большого выброса инсулина в ответ на пищевую гипергликемию

Клинические проявления сахарного диабета

- При **медленном развитии сахарного диабета** может развиваться гнойная инфекция кожи и слизистых (пиодермия, фурункулез, абсцессы, стоматиты, вульвиты и др.).
- При **неустановленном** на раннем этапе **диагнозе**, развивается кетоацидоз или кетоацидотическая кома.
- В большинстве случаев сахарный диабет развивается быстро, больные часто поступают в состоянии диабетического кетоацидоза (комы).
- В среднем от начала клинических

Особенности клиники СД у детей

- У детей младшего возраста - острое начало с быстрым нарастанием симптоматики до развития кетоацидоза (комы).
- У грудных детей – 2 клинических варианта дебюта сахарного диабета:
 - 1 – внезапное развитие по типу токсико-септического состояния (рвота, эксикоз, интоксикация, кома)
 - 2 – постепенное (повышенный аппетит, дистрофия, беспокойство, жажда, опрелости, вульвиты, баланиты, липкая моча, крахмальные пеленки)

Виды диабетической комы:

- **Кетоацидотическая (диабетический кетоацидоз)**(наиболее часто)
- Гиперосмолярная (гиперосмолярный компонент)
- Молочнокислая (лактатацидотический компонент)

Тяжесть коматозного состояния определяется
степенью нарушения ЦНС, ССС,
дыхательной и мочевыделительной систем.

Клинические проявления диабетического кетоацидоза

Причинами развития диабетического
кетоацидоза являются:

- Поздняя диагностика
- Интеркуррентные заболевания
- Физические и психические травмы
- Грубые нарушения в лечении инсулином

Фаза декомпенсации с кетозом

- Выраженные симптомы СД1 (выраженный эксикоз, полиурия, жажда)
- Запах ацетона изо рта
- Кетоновые тела в моче, в крови
- pH – норма

Диабетический кетоацидоз (ДКА)

- Выраженные симптомы СД1
(выраженный эксикоз, полиурия, жажда)
- Запах ацетона изо рта
- Тошнота, рвота, боли в животе
- Вялость, головная боль, головокружение
- Снижение pH

ДКА 1 степени тяжести:

- Сонливость, гипорефлексия, мышечная гипотония
- Тахипное, тахикардия
- Тошнота, рвота, боли в животе, запах ацетона изо рта
- Полиурия
- pH 7,15 – 7,25
- Дефицит оснований (BE) (-12) – (-18)

ДКА 2 степени тяжести:

- Сопор, выраженная гипорефлексия и мышечная гипотония
- Глубокое шумное дыхание (токсическая одышка Куссмауля)
- Тахикардия, приглушение тонов сердца, артериальная гипотония
- Многократная рвота, постоянные боли в животе, симптомы раздражения брюшины
- Запах ацетона, ощущаемый на расстоянии
- Полиурия может сменяться олигоурией (из-за резкой дегидратации)
- pH 7,0 – 7,15
- Дефицит оснований (BE) (-18) – (-26)

ДКА 3 степени (кома):

- Отсутствие сознания
- Арефлексия
- Коллапс ,частый нитевидный пульс
- Резкая дегидратация
- Серая кожа, цианоз, пастозность голеней
- Язык сухой, покрыт коричневым налетом
- Рвота цвета «кофейной гущи»
- Олигоанурия
- Дыхание Куссмауля или периодическое Чейн-Стокса
- pH – ниже 7,0
- Дефицит оснований (BE) менее (-26) – (-28)

Проявления сахарного диабета

Неургентные	Ургентные
• Полидипсия, полиурия • Энурез • Прогрессирующее снижение массы тела • Рецидивирующие кожные инфекции • Слабость, утомляемость • Вульвит, баланит	• Тяжелая дегидратация (сухость кожи и слизистых, сниженный тургор подкожной клетчатки, «запавшие глаза») • Многократная рвота • Дыхание Куссмауля – равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом • Запах ацетона в выдыхаемом воздухе • Расстройство сознания (дезориентация, прекоматозное состояние (кома))

Гиперосмолярная кома

- Резкая дегидратация
- Гипертермия
- Возбуждение, гиперрефлексия
- Очаговая неврологическая симптоматика
- Патологические рефлексy, судороги
- Гипергликемия выше 30 ммоль/л
- Возможно повышение натрия и мочевины
- Кетоз и ацидоз выражены умеренно

Молочнокислая кома

- Резкие боли в области грудной клетки, сердце, мышцах, в животе
- Быстрое появление и нарастание одышки
- Кетоз отсутствует или выражен слабо
- Гипергликемия умеренная (до 15-17 ммоль/л)
- Ацидоз
- Высокий уровень молочной кислоты

Лабораторная диагностика СД 1 типа

- **Гипергликемия** (натощак $\geq 6,1$ ммоль/л, в любое время $\geq 11,1$ ммоль/л), (в норме натощак 3,3 – 5,0 ммоль/л у детей раннего возраста (до 5,5 ммоль/л у школьников). При уровне глюкозы 5,6 – 6,0 ммоль/л – проведение глюкозотолерантного теста)
- **Глюкозурия**
- **Кетонемия**
- **Кетонурия или ацетонурия**
- **Гликированный гемоглобин.**
- **Аутоантитела к антигенам β -клеток.**
- **Определение С-пептида**

Дифференциальный диагноз ДКА

- Гиперосмолярная кома
- Лактацидоз
- Гипогликемическая кома
- Ацетонемическая рвота

Лечение СД1

- Инсулинотерапия
- Диета
- Адекватные физические нагрузки
- Обучение самоконтролю
- Психологическая помощь



Лечение СД1

Инсулинотерапия

В настоящее время в России для детей и подростков применяют только человеческие генно-инженерные инсулины и инсулиновые аналоги.

Выделяют по длительности действия

- Инсулины ультракороткого действия
- Инсулины короткого действия
- Инсулины средней продолжительности действия (продленный инсулин)
- Инсулины длительного действия

Лечение СД1

Инсулиновые аналоги ультракороткого действия

- Лизпро (Хумалог), аспарт (Новорапид), глулизин (Апидра)
- Начало действия 0 – 20 минут
- Пик действия 1 – 2 часа
- Время действия 3 – 4 часа

Лечение СД1

Инсулины короткого действия

- Хумулин регуляр, Актрапид НМ, Инсуман рапид
- Начало действия 30 – 60 мин
- Пик действия 2 – 4 часа
- Длительность действия 5 – 8 часов

Лечение СД1

Инсулины средней продолжительности действия

- Хумулин НПХ, Протафан НМ
- Начало действия 2 – 4 часа
- Пик действия 4 – 12 часов
- Длительность действия 12 – 24 часа

Лечение СД1

Базальные аналоги инсулина (длительного действия)

- Гларгин (Лантус), детемир (Левемир)
- Начало действия 1 – 2 часа
- Пик действия не выражен
- Длительность действия до 24 часов

Лечение СД1

Режимы инсулинотерапии

- Интенсифицированная (базис-болюсная) схема: введение ультракороткого или короткого инсулина перед каждым основным приемом пищи и пролонгированного инсулина 1 – 2 раза в сутки т.е. имитация с помощью продленного инсулина базальной секреции, а с помощью короткого инсулина – посталиментарной секреции.
- Традиционная схема: введение инсулина короткого и пролонгированного действия 2 раза в сутки – перед завтраком и ужином. В настоящее время эта схема практически не применяется

Лечение СД1

- У детей с впервые выявленным СД1 ***инсулинотерапию начинают с введения инсулина ультракороткого или короткого действия.***
- Первая доза инсулина зависит от возраста ребенка и степени гипергликемии и составляет:
- 0,5 – 1 ед. у детей первых лет жизни
- 2 – 4 ед. у школьников
- 4 – 6 ед. у подростков
- Исследование сахара крови проводят каждые 3-6 часов; в зависимости от уровня гликемии корректируют дозу инсулина
- Одновременно подключают инсулин длительного действия, т.е. вводят инсулин по базисно-болюсной схеме

Лечение СД1

Суточная потребность в инсулине в среднем составляет:

- В первые 1 – 2 года от начала заболевания:
- 0,5 – 0,6 ед./кг
- У 20 – 50% больных в первые месяцы наблюдается частичная ремиссия с минимальной потребностью в инсулине 0,1 – 0,2 ед./кг
- Через 5 лет от начала СД : 1ед./кг
- В пубертатном периоде потребность повышается до 1,2 – 1,5ед./кг
- В последующем доза инсулина снижается до 1ед./кг

Лечение СД1

Диетотерапия

- Физиологически сбалансированная диета с нормальным соотношением белков (15-20%), углеводов (50-60%), жиров (25-30%).
- Суточная калорийность физиологической диеты: $1000 + (п * 100)$ где п - возраст ребенка в годах
- Распределение калорийности по приемам пищи:
 - первый завтрак 20 – 25%,
 - обед 25 – 30%,
 - ужин 20 – 25%,
 - второй завтрак 10 – 15%,
 - полдник и второй ужин 5 – 10%

Лечение СД1

диетотерапия

Особенности диеты

- Сокращение количества легкоусвояемых углеводов
- Часы приема пищи должны быть фиксированы
- Кроме 3 основных приемов пищи, необходимы 3 более легких «перекуса», по времени совпадающих с максимумом действия короткого инсулина.
- **При применении ультракороткого инсулина «перекусы» не обязательны.**

Лечение СД1

диетотерапия

Система хлебных единиц

- В качестве стандарта (1ХЕ) используют количество углеводов (12г) содержащихся в кусочке ржаного хлеба весом 25г.
- Система хлебных единиц позволяет больному определять содержание углеводов в пище с помощью удобных для восприятия объемов (ложка, кусок, стакан)

Ориентировочная потребность в углеводах в системе ХЕ в зависимости от возраста и пола

возраст	1 - 3	4 - 6	7 - 10	11-14	11 - 14	15-18	15 -18
Прием пищи				мал	дев	мал	дев
завтрак	2	3	3 – 4	5	4 – 5	5	5
2-й завтрак	1,5	2	2	2	2	2	2
обед	2	3	4	5	4 – 5	5 – 6	4 – 5
полдник	1	1	2	2	2	2	2
ужин	1,5	2	2 – 3	2 – 3	2 – 3	3 – 4	3 – 4
2-й ужин	1,5	2	2	2	2	2	2
Общее кол-во ХЕ	10 - 11	12 - 13	15-16	18-20	16-17	19-21	18-20

Лечение СД1

физические нагрузки

- При компенсации и субкомпенсации СД необходим дополнительный прием углеводов при физических нагрузках
- При интенсивных физических нагрузках требуется снижение дозы инсулина в период нагрузки и в течение 12 часов после нагрузки.

У больных с компенсированным и субкомпенсированным диабетом физическая нагрузка повышает утилизацию глюкозы тканями; физические упражнения могут стать причиной гипогликемии во время нагрузки и в течение 12 часов спустя

- При декомпенсации диабета физические нагрузки могут увеличить гликемию

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической комы

- Лечение детей, поступающих в стационар в состоянии **тяжелого кетоацидоза или диабетической комы** должно проводиться в отделении **реанимации и интенсивной терапии**
- Необходимо определить
 - сахар крови,
 - КОС крови,
 - гематокрит,
 - электролитный состав сыворотки крови,
 - уровень мочевины, креатинина, трансаминаз,
 - глюкозурию, кетонурию,
 - измерить температуру тела,
 - снять ЭКГ.

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической комы

- **Своевременные диагностика и лечение инфекции** – важный фактор в комплексе проводимых мероприятий.

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

- С целью уменьшения эндогенной интоксикации проводят промывание желудка и очистительную клизму (если позволяет состояние больного, их проводят до начала основного лечения)
- Основным лечебным мероприятием является **инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина**

кетонацидоза и кетонацидотической КОМЫ

Основные цели в лечении диабетического
кетонацидоза и их приоритет:

- Ликвидация дегидратации и гиповолемии
- Ликвидация ацидоза
- Нормализация электролитного состава сыворотки крови
- Снижение гликемии и удержание ее на оптимальном (безопасном) уровне
- Предупреждение развития или лечение осложнений
- Лечение сопутствующих заболеваний

кетонацидоза и кетонацидотической КОМЫ

**При составлении плана инфузионной терапии
следует:**

- Определить суточный объем жидкости
- Определить состав инфузионных сред
- Составить почасовой режим введения инфузионных растворов
- Определить способ введения инсулина
- Определить примерные почасовые дозы инсулина (в процессе лечения потребуются их коррекция)
- Решить вопрос о необходимости назначения дополнительных медикаментозных средств (сердечные, мочегонные, гормоны, антикоагулянты, антибиотики, витамины)

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

- Для определения **суточного объема жидкости** учитывают физиологическую потребность, дефицит жидкости, продолжающиеся потери.

Суточная потребность	Возраст	Объем (мл/кг)	ОСТЬ
	1 год	120 – 140	
	2 года	115 – 125	
	5 лет	90 – 100	
	10 лет	70 – 85	
	14 лет	50 – 60	
	18 лет	40 - 50	

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

- Можно определить физиологическую потребность жидкости из расчета $2000\text{мл/м}^2/\text{сут.}$
- К рассчитанной физиологической потребности добавляется по 20 – 50 мл/кг в сутки в зависимости от степени дегидратации и учитываются продолжающиеся потери.

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

- Основные инфузионные растворы – кристаллоиды.
- У детей, несмотря на гипергликемию, обязательно постоянное использование глюкозосодержащих растворов в сочетании с солевыми. Постоянное введение глюкозы необходимо **для профилактики резкого снижения гликемии и отека мозга** на фоне лечения, а также **в качестве антилактацидемического средства**.

кетацидоза и кетацидотической КОМЫ

- Концентрация глюкозы в растворе зависит от уровня гликемии:

Концентрация глюкозы	Уровень гликемии ммоль/л
2,5%	Более 25
5%	14 – 25
7,5 – 10%	Ниже 14

- Использование физиологического раствора (до достижения определенного уровня гликемии) не оправдано, т.к. велик риск развития гипернатриемии с синдромом гиперосмолярности и развитие дополнительных предпосылок для развития отека мозга.

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

Коррекция уровня калия

- Используется раствор хлорида калия, который добавляется в основную инфузионную среду из расчета 3 – 5 мэкв/кг/сут (при выраженной гипокалиемии до 6 – 8 мэкв/кг/сут.)
- Начинают введение хлорида калия уже в начале лечения (при сохраненном диурезе) но в небольшой концентрации: 0,1 – 0,2 мэкв/кг/ч затем увеличивают ее до 0,3 – 0,5 мэкв/кг/час

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

Распределение скорости введения
жидкости в течение суток:

время	объем
Первые 8 часов от начала лечения	50% от рассчитанного объема
Следующие 16 часов	50%

- при резко выраженной дегидратации и относительно устойчивой гемодинамике можно в первые 1 – 2 часа увеличить скорость инфузии до 5 – 10 мл/кг/час

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

Инсулинотерапия

- Применяется только внутривенное введение человеческого инсулина **короткого действия**
- Скорость введения инсулина не должна превышать **0,10 – 0,12 ед./кг/час.**
- Это составляет **от 1-2 до 4-6 ед. в час** в зависимости от возраста ребенка, уровня сахара крови.

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

Инсулинотерапия

- При снижении сахара крови ниже безопасного уровня в условиях сохраняющегося ацидоза, коррекция должна проводиться не снижением дозы инсулина, а введением более концентрированных растворов глюкозы.
- По мере ликвидации ацидоза и уменьшения гликемии доза инсулина снижается.

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

Кроме основных инфузионных сред, инсулина и препаратов калия, используют **вспомогательные средства:**

- Гепарин 150-200 ед/кг/сут для улучшения реологических свойств крови и предотвращения ДВС
- Кокарбоксилаза до 800-1200мг/сут
- Аскорбиновая кислота до 300мг/сут
- Панангин до 40-60 мл/сут
- При необходимости – препараты кальция
- Сульфат магния 25% 1-3мл
- Антибиотики при признаках инфекционного процесса

Лечение диабетического кетоацидоза и кетоацидотической КОМЫ

- Стойкое улучшение состояния ребенка
- Появление устойчивого аппетита
- Хорошая переносимость питания
- Нормальные показатели КОС
- Нормальные показатели электролитного состава сыворотки

**позволяют закончить инфузионную
терапию**

Осложнения, развивающиеся на фоне лечения ДКА

Гипогликемия

- На фоне кетоацидоза может развиваться при снижении уровня глюкозы ниже 10 ммоль/л

Лечение и профилактика:

- Применение растворов глюкозы при лечении кетоацидоза
- Контроль гликемии каждые 1-2 часа

Осложнения, развивающиеся на фоне лечения ДКА

Гиповолемический шок

Причины:

- Тяжелая дегидратация
- Снижение сократительной способности миокарда на фоне ацидоза

Клинические проявления:

- Резкое снижение АД, анурия, нарушение микроциркуляции.

Осложнения, развивающиеся на фоне лечения ДКА

Гиповолемический шок

Лечение

- Срочное струйное введение в центральную вену изотонического раствора натрия хлорида в дозе 5 мл/кг, затем – быстрое капельное – плазмы или альбумина 10 мл/кг

Осложнения, развивающиеся на фоне лечения ДКА

Отек мозга

- Наиболее тяжелое осложнение, в большинстве случаев заканчивается летально
- Развивается в первые 24 часа от начала проводимой терапии, чаще – в первые 4-6 ч.

Причины

- Быстрое снижение осмолярности плазмы крови
- Падение уровня натрия
- Быстрое падение уровня глюкозы

Осложнения, развивающиеся на фоне лечения ДКА

Отек мозга

Клинические проявления:

- На фоне удовлетворительных лабораторных показателей появляются ухудшение состояния, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения, напряжение глазных яблок, урежение пульса, повышение АД, изменение неврологического статуса (беспокойство, раздражительность, усиление сонливости, прогрессирующее помрачение сознания)
- Появление судорог, отека соска зрительного нерва, снижения реакции зрачков на свет, остановки дыхания – поздние признаки, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе.

Осложнения, развивающиеся на фоне лечения ДКА

Отек мозга

Лечение

- Ввести маннитол 1 г/кг или 5 мл/кг 20% р-ра внутривенно за 20 мин.
- Уменьшить скорость введения жидкости в 2 раза
- Проводить осторожную гипервентиляцию легких
- Продолжать инфузию маннитола со скоростью 0,25 г/кг/час, либо повторные введения исходной дозы каждые 4-6 часов
- Дексаметазон в/в 0,5мг/кг
- Лазикс в/в 20-40 мг

Другие осложнения ДКА и его терапии

- Гипокалиемиия
- Асфиксия вследствие аспирации желудочного содержимого, аспирационная пневмония
- Пневмоторакс, интерстициальный отек легких
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
- Отек печени, гастрит, задержка мочи

Гипогликемия и гипогликемическая кома

- У детей данные состояния часто встречаются в ночные или ранние утренние часы.

Наиболее частые причины ночной гипогликемии:

- Неправильно подобранная доза инсулина
- Чрезмерное повышение дозы пролонгированного инсулина перед сном у ребенка с феноменом «утренней зари»
- Неуправляемый низкий уровень глюкозы в крови перед сном
- Большая физическая нагрузка в дневные или вечерние часы

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Другие причины тяжелых гипогликемических
реакций:

- Отсутствие легкоусвояемых углеводов у ребенка во время игр, занятий спортом, прогулок; недостаточный контроль за маленькими детьми
- Прием подростками алкогольных напитков
- Асимптоматические гипогликемии
- Интеркуррентные заболевания, сопровождающиеся рвотой
- Намеренное введение больших доз инсулина

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Лабораторные данные (критерии гипогликемии)

Возраст и состояние ребенка	Уровень глюкозы в крови ммоль/л
Недоношенный новорожденный гипогликемия	Менее 1,1
Доношенный новорожденный гипогликемия	Менее 1,7
Дети других возрастов гипогликемия	2,2 – 2,8
Ухудшение самочувствия (при компенсированном СД)	2,6 – 3,5
Ухудшение самочувствия при длительной декомпенсации	6 – 7

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Клинические проявления

Начальные симптомы – результат
нейрогликопении

- Снижение интеллектуальной деятельности
- Растерянность, дезориентация, вялость
- Либо агрессивность, эйфория, немотивированные поступки
- Головная боль, головокружение, туман или мелькание мушек перед глазами
- Резкое чувство голода
- У маленьких детей возможен отказ от еды

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Клинические проявления

Быстро появляются симптомы
гиперкатехоламинемии

- Тахикардия, повышение АД
- Бледность, потливость
- Тремор конечностей, чувство внутренней дрожи, тревоги, страха

При отсутствии помощи развивается

- Спутанное сознание, тризм, судороги, кома

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Клинические проявления

Во сне тяжелую гипогликемию можно заподозрить при наличии следующих симптомов:

- Потливость
- Стонущее дыхание
- Гипертонус и судорожное подергивание мышц

При длительном коматозном состоянии развиваются симптомы поражения ствола головного мозга: нарушение ритма дыхания и

Дифференциальная диагностика гипогликемической и кетоацидотической комы у детей

Симптомы и лабораторные данные	Гипогликемическая кома	Диабетический кетоацидоз
Скорость развития	Быстрое развитие, быстрая потеря сознания	Постепенное развитие, чаще несколько дней
Предшествовавшие жажда и полиурия	Отсутствуют	Выражены
Чувство голода	Чаще остро выражено	Полифагия переходит в анорексию
Тошнота, рвота	Не характерна	Характерна
Кожные покровы	Бледность и потливость	Сухость кожи и слизистых
Язык	Влажный	Сухой
Мышцы	Ригидность мышц, тризм жевательных мышц	Мышечная гипотония
Судороги	Характерны	Не характерны
Тонус глазных яблок	Нормальный	Снижен

Дифференциальная диагностика гипогликемической и кетоацидотической комы у детей

Симптомы и лабораторные данные	Гипогликемическая кома	Диабетический кетоацидоз
Зрачки	Расширены	Расширены, реже узкие
Дыхание	Нормальное	Куссмауля
Запах ацетона	Нет	Есть
Абдоминальный синдром	Не характерен	Характерен
Содержание глюкозы в крови	Низкое (ниже 2,5-2,8 ммоль/л)	Высокое (выше 16 ммоль/л)
Гиперкетонемия	Нет	Есть
КОС	Норма	Метаболический ацидоз
Сахар в моче	Нет	3-5% и более
Ацетон в моче	Нет	+++

Степени тяжести гипогликемических состояний

Степени тяжести	Клинические проявления
1-я степень, легкая	Ребенок или подросток хорошо осознает свое состояние и самостоятельно купирует гипогликемию. Дети до 5-6 лет чаще не способны сами себе помочь.
2-я степень, средняя	Дети или подростки не могут самостоятельно купировать гипогликемию и нуждаются в посторонней помощи, однако в состоянии принимать углеводы per os.
3-я степень, тяжелая	Полубессознательное или коматозное состояние, нередко в сочетании с судорогами, необходимость парентерального введения препаратов.

Лечение гипогликемии

Гипогликемия 1 – 2 степени

- Прием легко усвояемых углеводов (5-15 г глюкозы или сахара или 100 мл сладкого напитка – чая с сахаром или сока)
- При улучшении самочувствия или нормализации уровня гликемии необходимо принять сложные углеводы (фрукты, хлеб, молоко) для профилактики рецидива гипогликемии.

Лечение гипогликемии

Тяжелая гипогликемия

- При тризме – разжать челюсти и фиксировать язык
- Глюкагон в/м 0,5 мл до 12 лет, старше – 1 мл
- При отсутствии глюкагона или при недостаточной реакции на него в/в вводят 20-80 мл 40% раствора глюкозы – до полного восстановления сознания
- При отсутствии эффекта – дексаметазон 0,5 мг/кг

Осложнения сахарного диабета

Специфические осложнения

- Диабетическая ретинопатия
- Катаракта
- Диабетическая нефропатия
- Диабетическая нейропатия
- Диабетическая хайропатия
(ограниченная подвижность суставов)

Осложнения сахарного диабета

Осложнения инсулинотерапии

- Гипогликемические состояния
- Липодистрофии
- Инсулиновые отеки
- Аллергия к препаратам инсулина
- Хроническая передозировка инсулина

Осложнения сахарного диабета

Другие осложнения

- Жировая инфильтрация печени (жировой гепатоз)
- Синдром Мориака
- Липоидный некробиоз

Синдром Мориака

Причины

- Хроническая недостаточность инсулина с сохранением умеренной гипергликемии

Проявления

- Задержка роста
- Задержка полового развития
- Гепатомегалия (жировая инфильтрация печени)
- Отставание костного возраста
- Раннее развитие сосудистых осложнений
- Ожирение (не во всех случаях)

Лечение

- Длительный тщательный метаболический контроль с максимальной компенсацией гликемии