

Осложнения сахарного диабета у детей. Лечение и профилактика.

Выполнил: Бекенов Т.

Группа: 320 А

Проверила: Власова Л.Н

Актобе 2017

- Сахарный диабет приводит к нарушению всех видов обмена в организме, следствием чего является неизбежное развитие поздних осложнений, являющихся основной причиной ранней инвалидизации и высокой смертности больных.

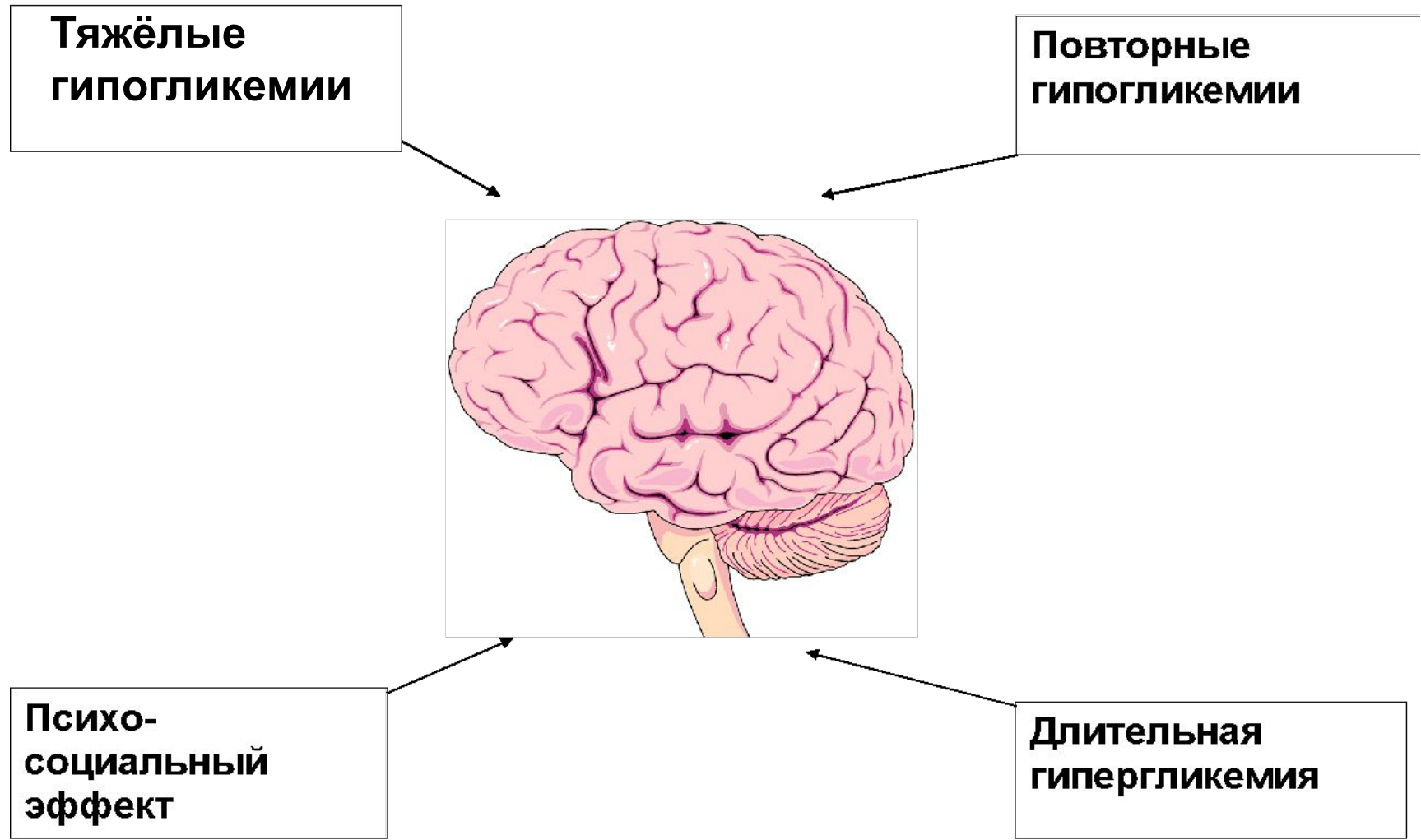
**Патогенез диабетических
осложнений –**

**результат сложного
взаимодействия
многочисленных
метаболических, средовых и
генетических факторов**

Причины неудовлетворительной компенсации сахарного диабета у детей:

1. Возрастные и психологические особенности детей
2. Недостаточный уровень знаний различных вопросов своего заболевания, в частности, самоконтроля и коррекции дозы инсулина.
3. Отсутствие в семье одного или обоих родителей
4. Низкий уровень адаптации семьи к заболеванию ребенка.
5. Конфликт «родителей и детей» в семьях детей и подростков.
6. **Недостаточное число ежедневных инъекций инсулина, следовательно недостаточная для компенсации доза инсулина.**

...Длительные, повторные и тяжёлые гипогликемии приводят к необратимым снижениям интеллекта, высокий уровень HbA_{1c} тоже влияет на познавательные функции мозга: хроническая гипергликемия у детей сопровождается снижением памяти и способности к учёбе
[D.V.Dunger, Denmark, 2000]



Диабетическая нефропатия

- Под термином диабетическая нефропатия или собственно диабетическим гломерулосклерозом (ДГ) подразумевают весь симптомокомплекс поражения сосудов клубочков и канальцев почек с вовлечением артериол.

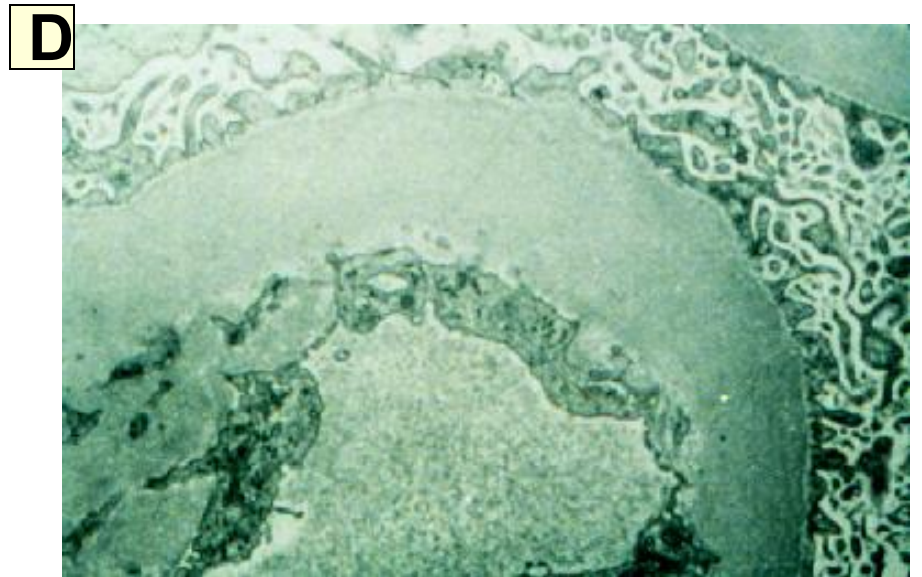
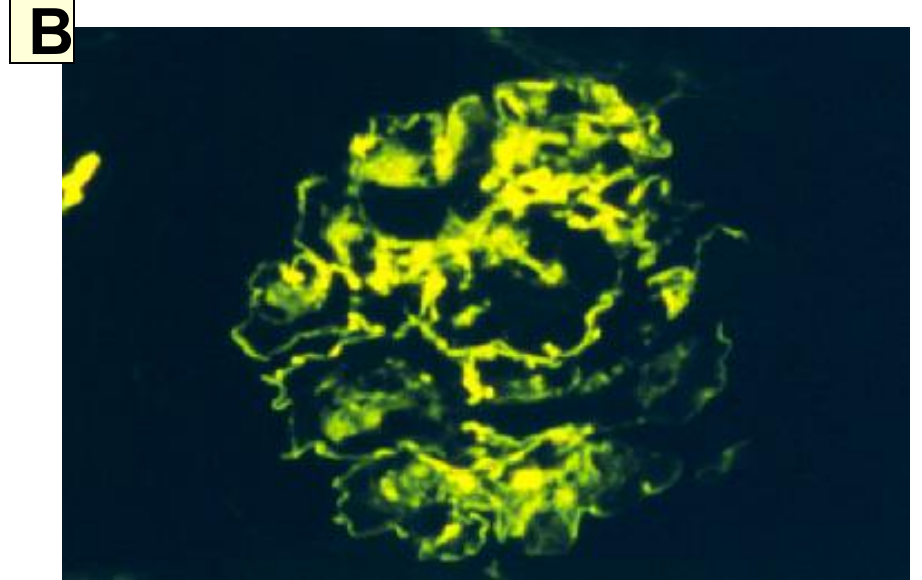
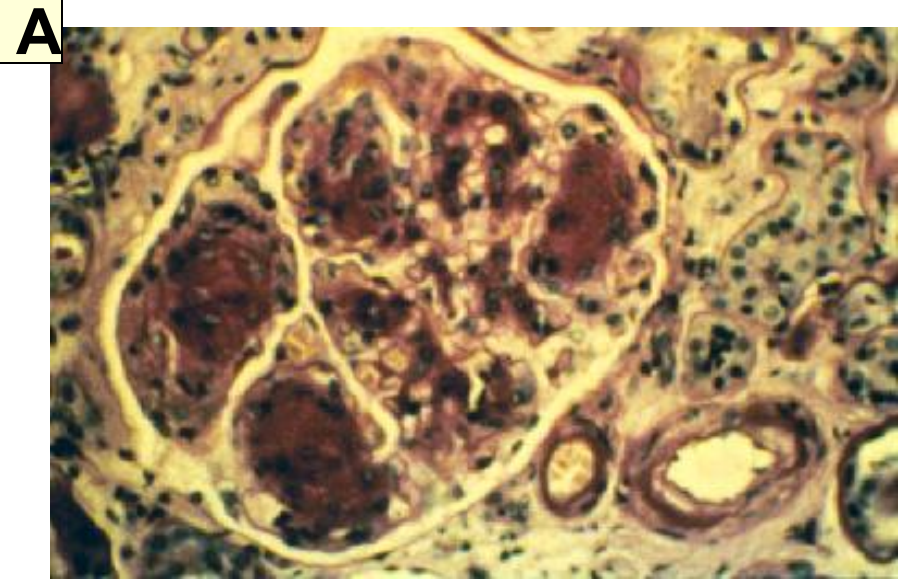
Диффузный гломерулосклероз

Характеризуется диффузным увеличением мезангиального матрикса, умеренной пролиферацией мезангиальных клеток и утолщением базальных мембран клубочков.

Узелковый гломерулосклероз

специфичен только для сахарного диабета.

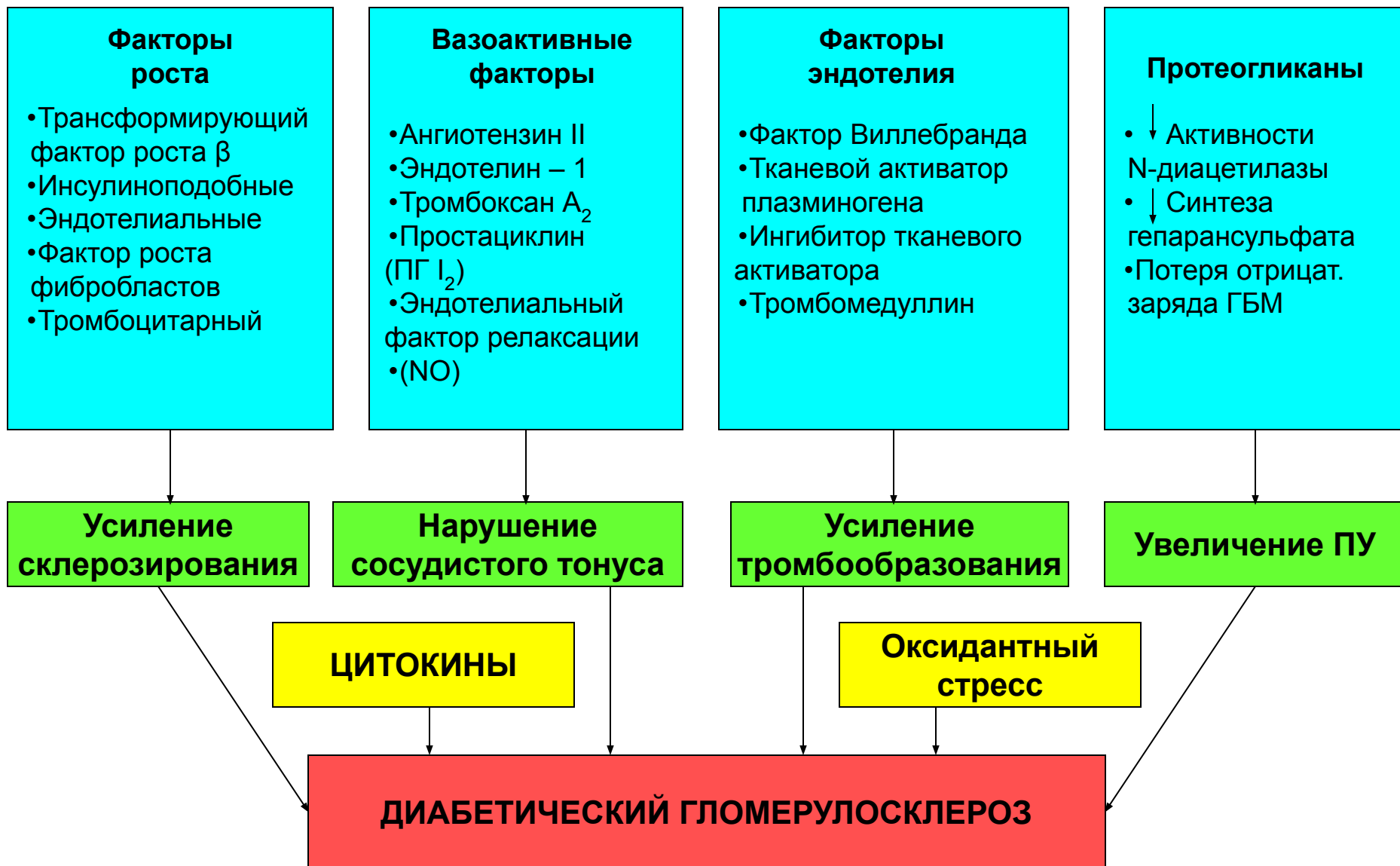
Диабетический гломерулосклероз



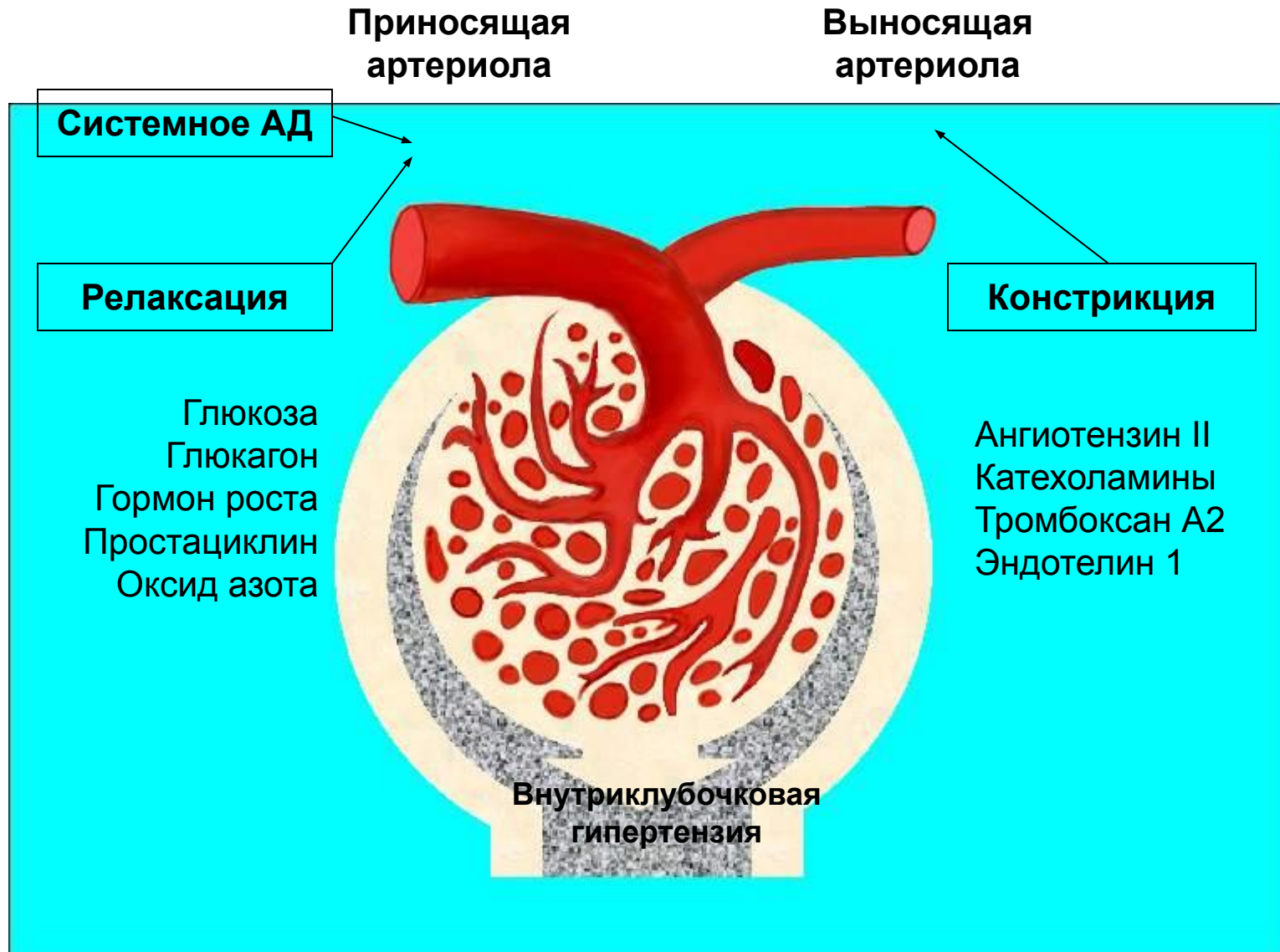
Факторы развития и прогрессирования ДН



«МЕДИАТОРЫ» ПРОГРЕССИРОВАНИЯ



Механизмы развития внутриклубочковой гипертензии



Диабетическая ретинопатия (ДР)

- Специфическое поражение сетчатой оболочки и сосудов сетчатки, характеризующееся развитием экссудативных очагов, ретинальных и преретинальных кровоизлияний, роста новообразованных сосудов, тракционной отслойки сетчатки, рубеозной глаукомы.

Взаимосвязь между длительностью заболевания и развитием ДР

- Через 2 года от начала заболевания ДР развивается у 2-7% больных;
- При длительности заболевания более 10 лет ДР выявляется у 50% больных;
- Свыше 15 лет – у 75-90% обследованных.

- Ранним анатомическим изменением сетчатки является потеря капиллярами перицитов (поддерживают ретинальный кровоток).
- Замедление кровотока приводит к возникновению микроаневризм, микротромбов, окклюзии мелких сосудов.

Классификация диабетической ретинопатии (E. Koher и M. Porta)

- **1 стадия - непролиферативная ретинопатия (НПР)**

Характеризуется наличием микроангиоаневризм, кровоизлияний, экссудативных очагов и отека сетчатки

- **2 стадия - препролиферативная ретинопатия (ППР)**

Характеризуется множеством крупных ретинальных геморрагий, интравитреальными микрососудистыми аномалиями (четкообразность, извитость, петли, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов); наличием участков ишемии сетчатки в виде экссудатов ("хлопья ваты");

- **3 стадия - пролиферативная ретинопатия (ПР)**

Характеризуется неоваскуляризацией, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний и витреоретинальных "шварт".

К НАЧАЛЬНЫМ ИЗМЕНЕНИЯМ СЕТЧАТКИ (АНГИОПАТИЯ) ОТНОСЯТ:

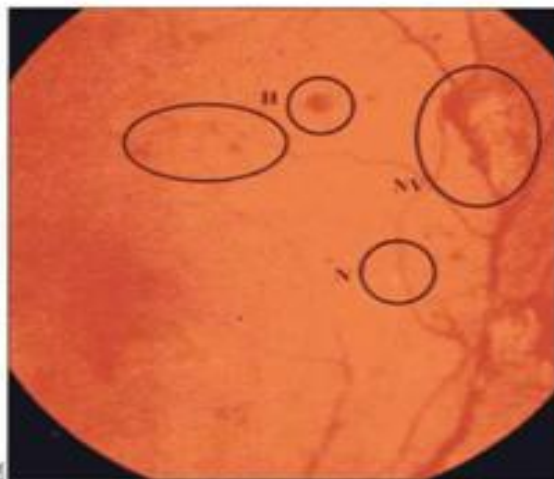
- НЕЧЕТКОСТЬ ГРАНИЦ ДИСКА
ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА,
- УМЕРЕННОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН,
- ЕДИНИЧНЫЕ ГЕМОМРАГИИ И
МИКРОАНЕВРИЗМЫ.

Нормальная ретинограмма

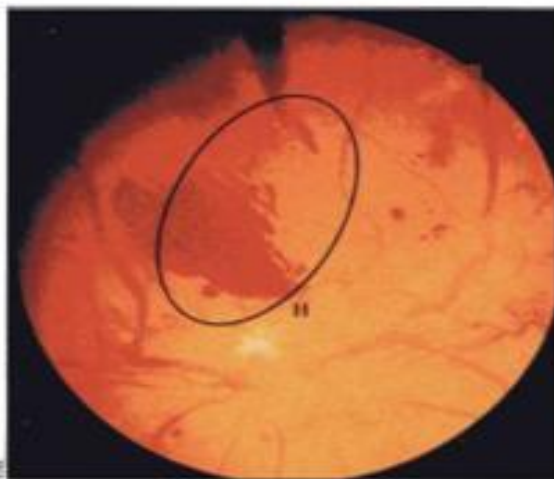
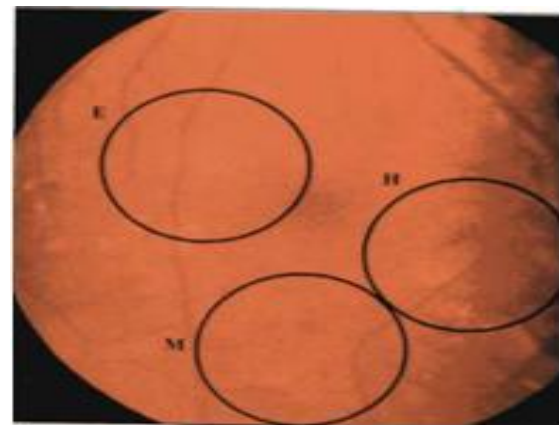


Нормальная ретинограмма.

Диабетическая ретинопатия



Глазное дно: пролиферативная диабетическая ретинопатия.



Глазное дно: кровоизлияние внутри стекловидного тела в результате разрыва нового сосуда.

Жировой гепатоз

- С биохимических позиций накопление жира в цитоплазме гепатоцитов происходит тогда, когда скорость образования в печени триглицеридов превышает скорость их утилизации (липолиз триглицеридов и последующее окисление жирных кислот, включение триглицеридов в преβлипопротеиды и их секреция в кровяное русло).

Жировой гепатоз

- Одним из более распространенных нарушений жирового обмена с избыточным накоплением жира в печени является кетоз – повышенное образование кетоновых тел в результате нарушенного метаболизма и накопления их в тканях при декомпенсированном сахарном диабете 1 типа.

Жировой гепатоз

- При жировом гепатозе непременно снижается функциональное состояние печени.

Жировой гепатоз

Является обратимой патологией, если устраняется причина, обуславливающая её развитие, и проводятся соответствующие лечебные мероприятия.

Спасибо за внимание!

