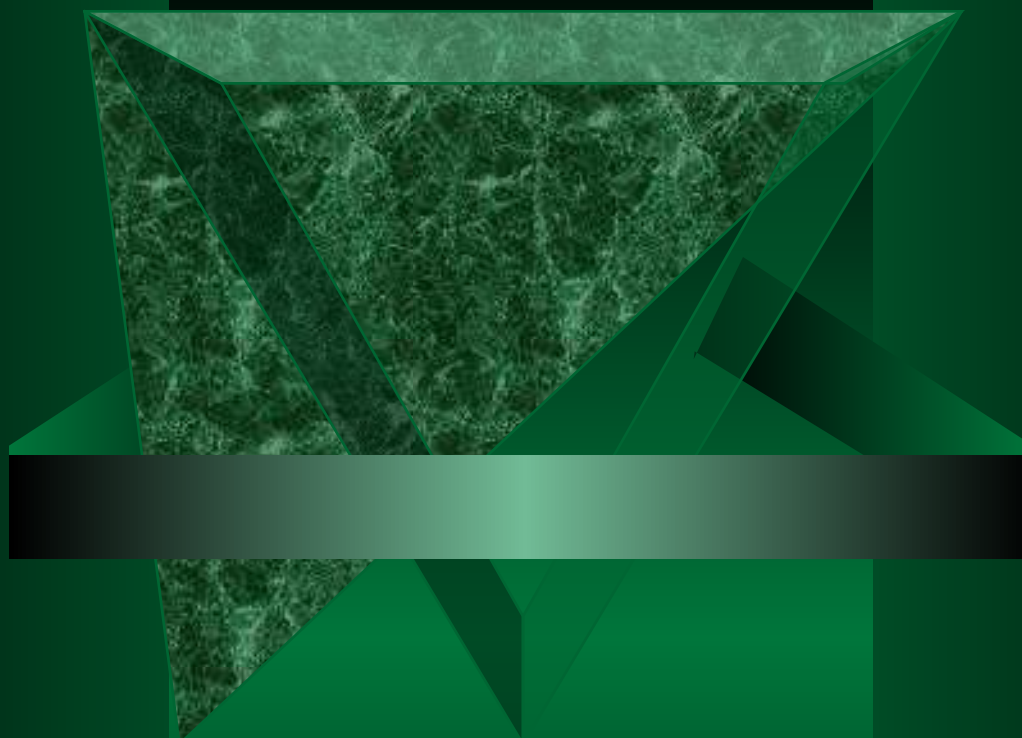





**КАФЕДРА  
ПЕДИАТРИИ №1 И  
НЕОНАТОЛОГИИ  
ХАРЬКОВСКОГО  
НАЦИОНАЛЬНОГО  
МЕДИЦИНСКОГО  
УНИВЕРСИТЕТА**

# Коллектив кафедры педиатрии №1 и неонатологии





*Особенности клиники,  
диагностики, лечения детей,  
больных сахарным диабетом*



Актуальность проблемы сахарного диабета (СД) обусловлена распространением заболевания. Число больных диабетом во всем мире составляет 120 млн. (2,5% населения). Каждые 10-15 лет количество больных удваивается и к 2010 году в мире - 220 млн. больных (по данным Международного института диабета, Австралия). В Украине насчитывается около 1 млн. больных, из которых 5% - дети.

Основные причины роста заболеваемости: урбанизация, малоподвижный образ жизни, дефекты питания, стрессы, «постарение» населения, а с другой стороны – своевременная диагностика, качественная терапия, профилактика хронических осложнений и снижение смертности от них.

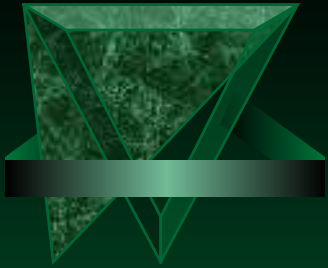
Диабет (от греческого *diabano* – проходить сквозь) – группа болезней, характеризующихся избыточным выделением мочи.

Сахарный диабет – это группа метаболических заболеваний, которая характеризуется гипергликемией, как следствие дефектов секреции инсулина, его действием или обоих этих факторов (определение ВОЗ, 1999).



# Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1996 г.)

1. Сахарный диабет (СД) I типа (деструкция В-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):
  - Аутоиммунный
  - Идиопатический
2. Сахарный диабет 2 типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественно секреторного дефекта с или без инсулиновой резистентности)




3. Другие специфические типы диабета:
- Генетические дефекты  $\beta$ -клеточной функции
  - Генетические дефекты в действии инсулина
  - Болезни в экзогенной части поджелудочной железы
  - Эндокринопатии
  - Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями
  - Инфекции
  - Необычные формы иммуноопосредованного диабета
  - Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом

4. Гестационный сахарный диабет




# Этиология сахарного диабета



Генетическая предрасположенность – полигенный тип наследования. Вероятно многофакторная система наследования, которая характеризуется тем, что генетические и экзогенные факторы принимают участие в развитии болезни. Система HLA является генетически детерминированной.

Наследуется предрасположенность либо к:

- аутоиммунному поражению инсулярного аппарата поджелудочной железы
- повышенной чувствительности В-клеток к вирусным агентам
- ослабленному противовирусному иммунитету



## **В настоящее время в патогенезе СД 1 типа выделяют 6 стадий:**

I ст. генетически предрасположенный, ассоциированный с HLA потенциальный ИЗСД. Нет ни аутоиммунных, ни биохимических нарушений.

Диагностируется по наличию антигенов высокого риска системы HLA.

II ст. – повреждающее действие факторов внешней среды (в том числе диабетогенных вирусов) на В-клетки.


III ст. – активный аутоиммунный процесс, характеризующийся образованием антител к островковым клеткам и антител к инсулину, деструкцией В-клеток Т – лимфоцитами. Первоначально секреция инсулина не нарушается, сохраняется нормогликемия.

В IV ст. в результате деструкции части В-клеток отмечается снижение секреции инсулина в ответ на введение глюкозы при сохранении нормогликемии натощак

V ст. явный ИЗСД. Клиническая манифестация заболевания развивается остро после гибели 80-90 % В-клеток, при этом сохраняется остаточная секреция инсулина. Эта стадия болезни диагностируется в течение первого года жизни.

VI ст. характеризуется полной деструкцией В-клеток и абсолютной инсулиновой недостаточностью.





**СД I типа характерен для детей,  
характеризуется:**

- **острое начало**
- **инсулинопения**
- **склонность к кетоацидозу**

**СД II типа характерен для взрослых,  
характеризуется:**

- **нормальный уровень инсулина**
- **нет склонности к кетоацидозу**

## Этиология и патогенез сахарного диабета I типа

Генетические дефекты; диабетогенные HLA-гаплотипы - B8, B15, DRW 3-4, Fas, Fas-L

Бета-цитотропные вирусы, токсические вещества

Экспрессия В-клетками антигенов HLA-DR, разрушение В-клеток, образование аутоантигенов

Сенсибилизация моноцитов, Т-хелперов, Т-киллеров

Образование цитокинов: интерлейкина-1, интерферона, фактора некроза опухоли

Простагландины, цилиарный нейротрофический фактор

Повышение индуцированной NO-синтетазы и NO-оксида азота

Цитоплазматические антитела

Аутоиммунный инсулит, деструкция В-клеток, апоптоз

Манифестация сахарного диабета

## Этиология и патогенез сахарного диабета II типа

Генетические дефекты:- мутация гена рецепции инсулина, генов ферментов гексокиназы

Внешние факторы риска: гиподинамия, диета, ожирение, возраст, стресс, беременность

Внутренние факторы: повышение амилина, кальцитонинподобного пептида, лептина, нарушение пульсирующей секреции инсулина, конверсии проинсулина в инсулин, липотоксичность, фактор некроза опухоли

Компенсаторная гиперинсулинемия, повышенная продукция глюкозы печенью

Гипергликемия, снижение транслокации ГЛЮТ-3 и ГЛЮТ-4

Инсулинорезистентность, апоптоз В-клеток


Сахарный диабет II типа

Метаболический синдром

## Дифференциально-диагностические особенности ИЗСД и ИНСД,

Клинические и лабораторные признаки	1 тип	2 тип
1	2	3
Возраст больного к началу заболевания	Чаще до 25-30 лет	Обычно старше 35-40 лет
Характер начала заболевания	Быстрое развитие симптомов	Постепенное развитие типичных симптомов, нередко заболевание обнаруживается случайно
Ожирение и динамика массы тела при манифестации сахарного диабета	Ожирение отсутствует	Ожирение у 60-80% больных или незначительная потеря массы тела при заболевании
Наследственная предрасположенность	Выявляется не всегда	Чаще имеется
Ассоциация с HLA-гаплотипами	Ассоциируется со специфическими антигенами системы HLA-B8/DR3 HB15DR4	Отсутствует
Связь с аутоиммунными заболеваниями	Частая	Отсутствует
Антитела к панкреатическим островкам	Определяются	Не определяются
Содержание инсулина и С-пептида в плазме крови	Снижено или отсутствует	Нормальное или повышенное
Склонность к кетозу	Имеется, особенно при декомпенсированном, недиагностированном заболевании	Не характерны
Потребность в инсулине	Есть	Нет
Положительный эффект от сульфаниламидных препаратов	Нет	Есть

# Значение инсулина:

- 
- Инсулин участвует более чем в 20 реакциях
  - облегчает проникновение глюкозы в клетки жировой и мышечной ткани
  - участвует в получении энергии из глюкозы
  - накопление питательных веществ в виде жира и гликогена в печени и мышцах, препятствует разрушению этих запасов
  - регулирует поддержание рН-среды, содержание электролитов
  - активно участвует в регуляции углеводного обмена; снижает гликемию за счет усиления транспорта глюкозы к мышцам и жировым клеткам; торможение глюконеогенеза; ускоряет обмен глюкозы в цикле Кребса и тем самым обеспечивает организм энергией
  - способствует образованию гликогена в печени и мышцах, тормозит глюконеогенез.
  - подавляет липолиз, кетогенез, активизирует синтез жира
  - повышает синтез белка, транспорт аминокислот в клетку
  - поддерживает внутриклеточную ионную среду (повышает ток в клетку ионов Na, K, Mg, фосфатов)

# ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА

СНИЖЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМИ  
ТКАНЯМИ ("ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ГОЛОД")

РЕЗКОЕ ПОВЫШЕНИЕ ВСЕХ КОНТР. ГОРМОНОВ  
(ГЛЮКАГОН, КОРТИЗОЛ, КАТЕХОЛАМИНЫ, СТГ)

СТИМУЛЯЦИЯ ГЛИКОГЕНОЛИЗА, ПРОТЕОЛИЗА, ЛИПОЛИЗА

ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ

- ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
- ПОВЫШЕНИЕ ОСМОЛЯРНОСТИ ПЛАЗМЫ
- ВНУТРИКЛЕТОЧНАЯ ДЕГИДРАТАЦИЯ
- ОСМОТИЧЕСКИЙ ДИУРЕЗ

ТЯЖЕЛАЯ  
ВНЕКЛЕТОЧНАЯ  
ДЕГИДРАТАЦИЯ

СНИЖЕНИЕ МОЗГОВОГО,  
ПОЧЕЧНОГО И  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВотоКА

ГИПОВОЛЕМИЯ

ОЛИГО-, АНУРИЯ  
ГИПОКСИЯ ЦНС И  
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ

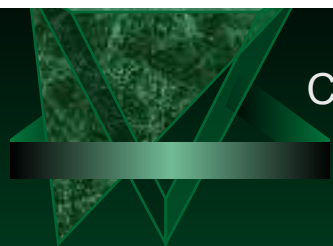
ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ  
НАРУШЕНИЯ

НАРАСТАНИЕ ЛАКТАТА

ГИПЕРКЕТОЗ

ДИССОЦИАЦИЯ  
КЕТОНОВЫХ ТЕЛ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ  
АЦИДОЗ





## Критерии диагностики сахарного диабета

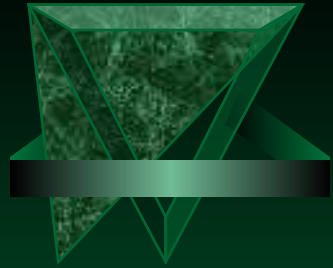
### Клинические:

- полиурия
- полидипсия
- полифагия
- потеря массы тела
- энурез
- сухость слизистых оболочек
- зуд кожи и слизистых
- повышенная нервная возбудимость
- головная боль
- боль в животе, тошнота, рвота  
(особенно при ДКА)
- диабетический румянец;
- запах ацетона изо рта
- стоматит, в т.ч. ангулярный стоматит;
- частые инфекции
- фурункулез, ячмени;
- нарушения зрения.

# Диагностические критерии сахарного диабета

Время исследования	Концентрация глюкозы, ммоль/л, мг/дл			
	Цельная кровь		плазма	
	Венозная	Капиллярная	Венозная	Капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак Через 2ч после нагрузки глюкозой или оба показателя	$\geq 6,1$ ( $\geq 110$ )	$\geq 6,1$ ( $\geq 110$ )	$\geq 7,0$ ( $\geq 126$ )	$\geq 7,0$ ( $\geq 126$ )
	$\geq 10,0$ ( $\geq 180$ )	$\geq 11,0$ ( $\geq 200$ )	$\geq 11,1$ ( $\geq 200$ )	$\geq 12,2$ ( $\geq 220$ )
Нарушения толерантности к глюкозе				
Натощак (если определяется) Через 2ч после нагрузки глюкозой	$< 6,1$ ( $< 110$ )	$< 6,1$ ( $< 110$ )	$< 7,0$ ( $< 126$ )	$< 7,0$ ( $< 126$ )
	$\geq 6,7$ ( $\geq 120$ ) и $\geq 10,0$ ( $\geq 180$ )	$\geq 7,8$ ( $\geq 140$ ) и $< 11,1$ ( $\geq 200$ )	$\geq 7,8$ ( $\geq 140$ ) и $\geq 11,1$ ( $\geq 200$ )	$\geq 8,9$ ( $\geq 160$ ) и $\geq 12,2$ ( $\geq 220$ )
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак Через 2ч (если определяется)	$\geq 5,6$ ( $\geq 100$ ) и $< 6,1$ ( $< 110$ )	$\geq 5,6$ ( $\geq 100$ ) и $< 6,1$ ( $< 110$ )	$\geq 6,1$ ( $\geq 110$ ) и $< 7,0$ ( $< 126$ )	$\geq 6,1$ ( $\geq 110$ ) и $7,0$ ( $< 126$ )
	$< 6,7$ ( $< 120$ )	$< 7,8$ ( $< 140$ )	$< 7,8$ ( $< 140$ )	$< 8,9$ ( $< 160$ )





# Критерии диагностики сахарного диабета

## Параклинические:

### 1. Обязательные лабораторные:

- гипергликемия
- глюкозурия
- гликемия более 8,88 ммоль/л
- Кетонурия

### 2. Дополнительные лабораторные

- С-пептид в сыворотке крови снижен или отсутствует
- повышен уровень гликозилированного гемоглобина
- Наличие аутоантител к антигенам  $\beta$ -клеток, к инсулину



## **Особенности обменных процессов у детей первых лет жизни:**

- **высокая потребность в энергии**
- **несовершенство функции печени**
- **незрелость компенсаторных механизмов**
- **нестабильность обменных процессов**
- **высокая чувствительность к инсулину**

## **Особенности течения СД у детей первых лет жизни:**

- **лабильное течение**
- **склонность к гипогликемии**
- **склонность к кетоацидозу**

# Особенности течения сахарного диабета

## у подростков:

- тяжелым нестабильным течением
- склонность к кетоацидозу
- повышенной потребностью в инсулине  
(возрастание в этом возрасте уровня контринсулярных гормонов – гормон роста)
- сосудистые осложнения

## Особенности инсулинотерапии:

- многократные инъекции
- суточная доза увеличивается до 1 ЕД/кг
- тщательный контроль с целью обнаружения ранних осложнений



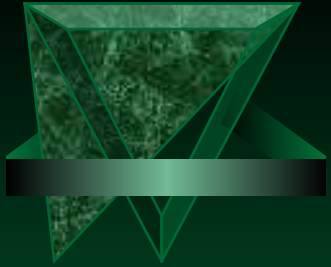


# Лечение сахарного диабета

Основная задача при лечении СД – максимальная нормализация метаболических нарушений и энергетического баланса.

## Новые методы:

- компьютерные установки (имитация работы  $\beta$ -клеток)
- микродозаторы (постоянная дозировка инсулина)
- пересадка поджелудочной железы
- подсадка изолированных  $\beta$ -клеток  
неэффективны



# Основные принципы лечения

1. диетотерапия
2. дозированные физические нагрузки
3. экзогенно вводимый инсулин





## Диетотерапия:

- питание разнообразное, адаптированное к возрасту, соответствует физической активности и режиму введения инсулина;
- преимущество – кашам, хлебу, овощам и фруктам;
- ограничить соль и сахар;
- употребление жиров не запрещается маленьким детям, но не рекомендовано детям старшего возраста и подросткам;
- если ребенок заболел СД в раннем возрасте, то вскармливание грудным молоком рекомендуется продолжить минимум до 6 месяцев;
- оптимальная кратность питания в течение суток: 3 основных и 3 легких приема пищи;
- суточная калорийность пищи для ребенка рассчитывается по формуле:  $1000 \text{ ккал} + 100 \text{ ккал на каждый год жизни}$ . Из этого количества: углеводов 50-55%, жиров 30%, белков – 15-20%.



## Разделение калоража пищи в течение суток

	% от суточной калорийности пищи	% от суточной потребности в углеводах
1-й завтрак	25%	30%
2-й завтрак	10-15%	10%
Обед	25-30%	30%
Полудник	5-10%	5%
1-й ужин	20-25%	15-20%
2-й ужин	5-10%	5%



## Приблизительное суточное количество ХЕ

- 4-6 лет – 12-13 ХЕ
- 7-8 лет – 15-16 ХЕ
- 11-14 лет: мальчики – 18-20ХЕ,  
девуочки – 16-17 ХЕ
- 15-18 лет: мальчики – 19-20 ХЕ,  
девуочки – 17-18 ХЕ





## Дозированная физическая нагрузка (ФН):

утренняя гимнастика, дозированная ходьба, ЛФК, занятия спортом и др.

ФН требует корректировки диеты и уменьшения дозы инсулина короткого действия соответственно энергозатратам.

Проводить ФН рекомендуется через 1-2 часа после еды.

Противопоказана интенсивная ФН при гликемии выше 12-14 ммоль/л, поскольку это может спровоцировать развитие кетоацидоза.

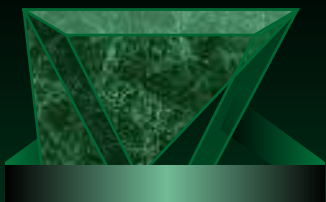


# Инсулинотерапия

Для лечения детей и подростков рекомендованы к использованию только человеческие генно-инженерные инсулины или инсулиновые аналоги.

Используют препараты ультракороткого, короткого действия, средней длительности, длительного действия и смеси инсулинов разной длительности действия в различном соотношении.

# Типы препаратов инсулина и длительность их действия, которые используются для лечения детей больных сахарным диабетом



Препарат инсулина	Начало действия	Пик действия	Максимальная длительность действия
Короткого действия (Актропид НМ, Хумулин Регуляр, Инсуман Рапид)	30 мин.	1-3 ч.	6-8 ч.
Аналоги инсулина быстрого действия (НовоРапид, Епайдра, Хумалог)	10-20 мин.	1-3 ч.	3-5 ч.
Длительного действия (Протофан НМ, Хумулин НПХ, Инсуман Базал)	1-2 ч.	4-12 ч.	18-24 ч.
Аналоги инсулина длительного действия (Лантус)	1-2 ч.	Без пиковые	11-24 ч.
Левемир)			16-24 ч.




Препарат инсулина	Начало действия	Пик действия	Максимальная длительность действия
Заранее смешанный 30/70 (микстард 30/70, Хумулин М3)	0,5-1 ч.	5-9 ч.	18-24 ч.
Заранее смешанный 50/50	0,5-1 ч.	1-3 ч.	18-24 ч.
Заранее смешанный аналог инсулина (НовоМикс 30)	10-20 мин.	1-3 ч. 4-12 ч.	18-24 ч.



# Суточная потребность в инсулине

- дебют диабета – 0,5-0,6 ЕД/кг
- период ремиссии –  $< 0,5$  ЕД/кг
- длительный диабет – 0,7-0,8 ЕД/кг
- гликемический контроль с высоким риском (кетоацидоз) – 1,0-1,5 ЕД/кг
- период препубертата – 0,6-1,0 ЕД/кг
- период пубертата – 1,0-2,0 ЕД/кг



# Введение инсулина в течение суток

Количество инъекций	Разделение суточной дозы инсулина
Две инъекции в день	<p>2/3 суточной дозы – перед завтраком</p> <p>1/3 дозы – перед ужином:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- 2/3 суточной дозы – инсулин длительного действия</li><li>- 1/3 суточной дозы – инсулин короткого действия</li></ul>
Три инъекции в день	<p>40-50 % суточной дозы – перед завтраком:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- 2/3 утренней дозы – инсулин длительного действия</li><li>- 1/3 утренней дозы – инсулин короткого действия</li></ul> <p>10-15 % суточной дозы – перед ужином (короткий)</p> <p>40 % дозы – перед сном (инсулин длительного действия)</p>
Многоразовое введение	<p>30-40% суточной дозы – перед сном (инсулин длительного действия)</p> <p>60-70 % дозы – перед основными приемами еды (инсулин короткого действия)</p>

## Критерии компенсации сахарного диабета:

1. Идеально – нормогликемия, аглюкозурия.

Ориентировочно: гликемия натощак и перед каждым приемом пищи 10ммол/л глюкозурия 5% сахарной ценности у больных с тяжелым течением

2. Стабильное течение болезни (хорошее самочувствие, стабильная гликемия и глюкозурия в течение суток – max – min = 4,4 – 5,5ммоль/л, глюкозурия в пределах 1%).

3. отсутствие гипогликемических состояний.

4. Нормальные размеры печени.

5. Нормальные показатели липидного обмена и контринсулярных гормонов.

6. Нормальные показатели физического и полового развития.

7. Высокий уровень интеллектуальной и физической работоспособности.



# Классификация осложнений

- Острые осложнения:
  - диабетический кетоацидоз; кетоацидотическая кома;
  - гиперосмолярная кома;
  - гипогликемия; гипогликемическая кома;
  - лактоацидотическая кома.
  
- Хронические осложнения:
  - ангиопатии (ретинопатия, нефропатия, ангиопатия ног);
  - невропатия (периферическая, центральная, автономная);
  - синдром Мориака, синдром Нобекура;
  - поражения кожи (дермопатия, липоидный некробиоз, липодистрофия, хроническая паронихия);
  - синдром диабетической кисти (хайропатия, контрактура Дюпюитрена);
  - синдром диабетической стопы, сустав Шарко.



<b>Уровень гликемического контроля</b>				
	<b>Идеальный</b>	<b>Оптимальный</b>	<b>Субоптимальный</b>	<b>Высокий риск (требует активного вмешательства)</b>
<b>Клиническая оценка</b>				
<b>Высокий уровень глюкозы в крови</b>	Не повышенный	Без наличия симптомов диабета	Полиурия, полидипсия, энурез, малая прибавка массы тела, ребенок не может регулярно посещать школу	Нечеткость зрения, болезненные судороги, отставание в росте, поздний пубертат, инфекции кожи и гениталий, признаки сосудистых осложнений
<b>Низкий уровень гликемии</b>	Не снижен	Периодические легкие гипогликемии, тяжелые отсутствуют	Эпизоды тяжелых гипогликемий (с потерей сознания и судорогами)	
<b>Биохимическая оценка</b>				
Гликемия натощак, ммоль/л	3,6 – 6,1	4,0 – 7,0	> 8,0	> 9,0
Гликемия после еды, ммоль/л	4,4 – 7,0	5,0 – 11,0	11,0 – 14,0	> 14,0
Гликемия ночью, ммоль/л	3,6 – 6,0	не < 3,6	< 3,6 или > 9,0	< 3,0 или > 11,0
HbA1c, %	< 6,05	< 7,6	7,6 – 9,0	> 9,0



# Гипертрофическая липодистрофия





# Хайропатии у детей





# Липоидный некроз



# Синдром Мориака у детей



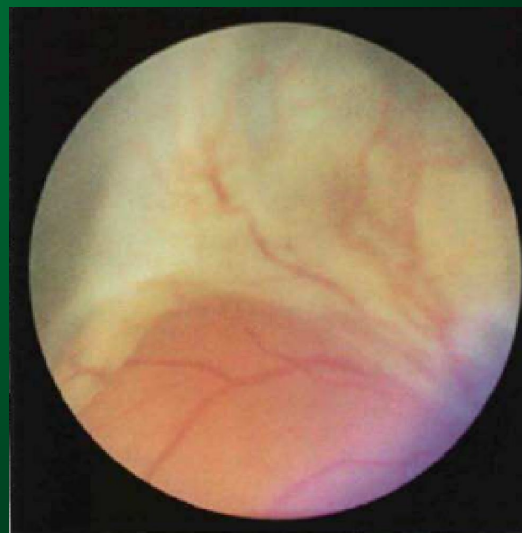
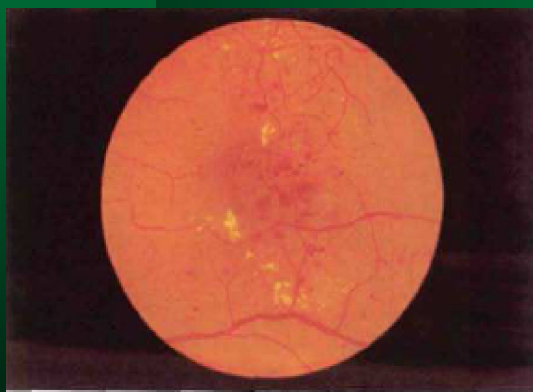
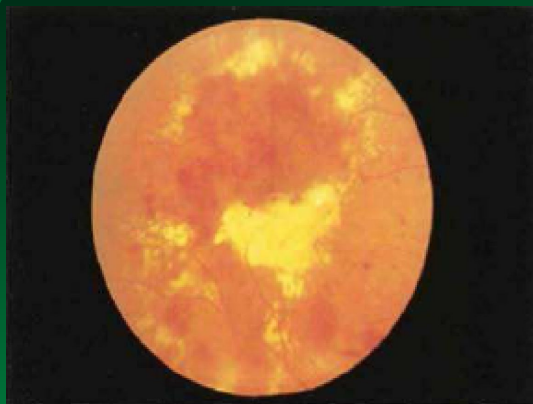


Диабетическая ретинопатия – микроангиопатия сосудов сетчатки глаза при сахарном диабете, в терминальной стадии приводит к полной потере зрения.

Стадии	Критерии диагностики
1 – непролиферативная ретинопатия	Жалоб нет, острота зрения нормальная, на сетчатке микроаневризмы, отек (приемуществено в макулярной зоне), кровоизлияния, твердые и мягкие экссудативные очаги
2 – предпролиферативная ретинопатия	Острота зрения снижена, наряду с изменениями, характерными для 1 ст., аномалии венозных сосудов (извитость, петли, удвоение и значительные колебания калибра сосудов), большое количество экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии, большое количество ретинальных геморрагий, разной интенсивности скотомы
3 – пролиферативная ретинопатия	Резкое снижение остроты зрения до полной слепоты, неоваскуляризация диска зрительного нерва и других отделов сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, образование фиброзной ткани в участке преретинальных кровоизлияний. Осложнения: 1. фракционное отслоение сетчатки, 2. рубец радужки, 3. вторичная глаукома



# Диабетическая ретинопатия





# Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия – специфическое поражение сосудов почек при сахарном диабете (СД), сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности.



# Классификация стадий развития диабетической нефропатии (ДН)

Стадии ДН	Клинико лабораторная характеристика	Сроки развития
1 – стадия гиперфункции почек	Увеличение СКФ* Увеличение ПК ** Гипертрофия почек Нормоальбуминурия (<30 мг/сутки)	Развивается в дебюте заболевания
2 – стадия начальных структурных изменений в почках	Утолщение базальных мембран капилляров клубочков Расширение мезангиума Сохраняется высокая СКФ Нормоальбуминурия	2-5 лет от начала диабета
3 – ДН, которая начинается	Микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сутки) СКФ высокая или нормальная Нестойкое повышение АД	5-15 лет от начала диабета
4- стадия выраженной ДН	Склероз 50-75 % клубочков Протеинурия(более 500 мг/сутки) СКФ Стабильная нормальная или умеренно снижена артериальная гипертензия	10-15 лет от начала диабета
5- стадия уремии	Тотальный диффузный или узелковый гломерулосклероз Снижение СКФ менее 10 мл Артериальная гипертензия Нарушение азотвыделительной функции почек (увеличение креатинина, мочевины) Симптомы интоксикации	Более 15-20 лет от начала диабета или 5-7 лет от появления протеинурии



# Алгоритм лечения диабетической нефропатии

Механизм развития ДН	Лечебные мероприятия
Гипергликемия	Тщательный контроль гликемии
Артериальная гипертензия	Антигипертензивные препараты
Внутриклубочковая гипертензия	Ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, диета с низким содержанием белка, моксонидин
Гиперлипидемия	Антилипидемические препараты
Оксидантный стресс	Антиоксиданты (актовегин, токоферол, вит. С и др.)
Повышение полиолового обмена	Ингибиторы альдозоредуктазы



# Диабетический кетоацидоз (ДКА)

ДКА – это сахарный диабет с гликемическим контролем высокого риска, абсолютной недостаточностью инсулина и повышенным уровнем контринсулярных гормонов.

## Классификация по стадиям ДКА

- Стадия компенсированного ДКА (ДКА 1, кетоз)
- Стадия некомпенсированного ДКА (ДКА 2, прекома)
- Стадия диабетической кетоацидотической комы (ДКА 3).



## *Диагностические критерии ДКА*

ДКА 1 – симптомы, характерные для диабета с плохим гликемическим контролем:

- жажда, полиурия
- снижение массы тела
- сухость кожи и слизистых оболочек
- слабость
- головная боль
- сонливость
- запах ацетона изо рта
- снижение аппетита
- тошнота
- степень дегидратации не больше 5% (смю ниже)



## ДКА 2 и ДКА3:

- тошнота, рвота, боли в животе, язык обложен коричневым налетом,
- нарушение сознания,
- значительная дегидратация (снижение массы тела до 10-12%),
- тахикардия, артериальная гипотония,
- снижение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, тонуса глазных яблок,
- гипотермия,
- олигурия, переходящая в анурию,
- потеря сознания,
- дыхание Куссмауля,
- резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе.
- Степень дегидратации более 5% (см. ниже).



# Диагностические критерии тяжести ДКА

Критерии диагностики	ДКА 1	ДКА 2	ДКА 3
Глюкоза крови (ммоль/л)	>14	> 14	>14
pH артериальной крови	7,25-7,3	7,0-7,24	<7,0
Бикарбонаты крови(мэкв/л)	15-18	10-15	<10
Кетоны мочи	Позитивные	Позитивные	Позит.
Кетоны сыворотки	Позитивные	Позитивные	Позит.
Анионная разница	>10	>12>	>12
Осмолярность	Разная	Разная	Разная
Состояние сознания	Тревожность	Тревожность или сонливость	Ступор или кома



# Регидратация

- Регидратация проводится физиологическим раствором (при гиперосмолярности – 0,45% раствор хлористого натрия). После снижения гликемии до 12- 15 ммоль/л – замена на растворы, содержащие глюкозу.
- Количество необходимой жидкости = дефицит жидкости (мл) + поддерживающее суточное количество жидкости (мл).
- *Дефицит жидкости = степень дегидратации (%) x масса тела (кг)*

## *Степень дегидратации:*

- 3% - клинически почти не проявляется
- 5% - сухие слизистые, снижение тургора кожи
- 10% - запавшие глазные яблоки, плохое наполнение капилляров, холодные конечности
- 20% - шок, слабый пульс на периферии или его отсутствие



# Поддерживающее суточное количество жидкости (мл)

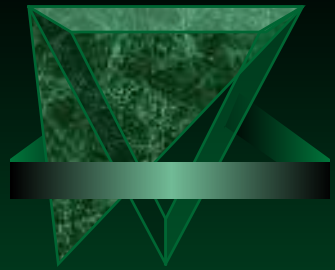
Возраст (годы)	Масса (кг)	Объем жидкости (мл/кг/24 часа)
<1	3-9	80
1-5	10-19	70
6-9	20-29	60
10-14	30-50	50
>15	>50	35





# Инсулиноterapia

Вводится инсулин только короткого действия внутривенно в режиме малых доз (0,1 ЕД/кг/час), детям младшего возраста – 0,05 ЕД\кг/час. При снижении гликемии менее 14 ммоль/л и при норме КОС инсулин вводят подкожно.



# Гиперосмолярная некетоацидотическая кома (ГОК)

**Определение** – кома, которая возникает у больных СД вследствие недостаточности инсулина и значительной потери жидкости. Характеризуется выраженным эксикозом, отсутствием ацидоза и ранним проявлением неврологических симптомов.



# Причины ГОК:

*Состояния, которые увеличивают дефицит инсулина:*

- интеркуррентные заболевания
- хирургические вмешательства
- прием препаратов, которые снижают секрецию инсулина или повышают гликемию: циметидин, глюкокортикоиды, катехоламины, некардиоселективные бета-блокаторы, маннитол, тиазидные диуретики и др.

*Состояния, которые провоцируют развитие дегидратации:*

- рвота, диарея, прием диуретиков, ожоги, отсутствие питьевой воды, кровотечения и др.



# Диагностические критерии ГОК

- Возникает длительнее, чем ДКА
- Признаки резкой дегидратации
- Снижение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов
- олигурия, которая сменяется анурией
- неврологическая симптоматика: афазия, судороги, парезы, нистагм, галлюцинации и делирий
- отсутствие запаха ацетона, нет дыхания Куссмауля
- состояние сознания: ступор или кома
- глюкоза крови более 33 ммоль/л
- рН артериальной крови более 7,3
- кетонурия отсутствует или низкая
- анионная разница менее 12 мэкв/л
- осмолярность более 320 мОсм/л

# ГИПОГЛИКЕМИЯ

(НИЗКИЙ САХАР В КРОВИ)

**ПРИЧИНА:**

ОЧЕНЬ МАЛО ПИЩИ,  
ОЧЕНЬ МНОГО ИНСУЛИНА,  
БОЛЬШАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА  
ВНЕЗАПНО МОЖЕТ ПРИВЕСТИ  
К ИНСУЛИНОВОЙ КОМЕ

**САХАР В КРОВИ:**

НИЖЕ 3 ММОЛЬ.  
НОРМА: 4-6 ММОЛЬ/Л

## СИМПТОМЫ

 <p>ПОТЛИВОСТЬ</p>	 <p>ЗАТОРМОЖЕННОСТЬ</p>	 <p>ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ</p>	 <p>ГОЛОД</p>
 <p>ДВОЕНИЕ В ГЛАЗАХ</p>	 <p>УСТАЛОСТЬ</p>	 <p>ГОЛОВНАЯ БОЛЬ</p>	 <p>РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТЬ</p>

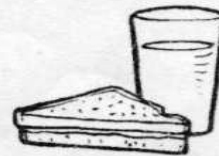
ЧТО  
ВЫ  
МОЖЕТЕ  
СДЕЛАТЬ?



ВЫПИТЬ ЧАШКУ  
ФРУКТОВОГО СОКА,  
КОЛЫ, МОЛОКА ИЛИ  
СЪЕСТЬ КОНФЕТУ



ПРОВЕРИТЬ  
САХАР  
В КРОВИ



ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ  
СИМПТОМОВ СЪЕСТЬ  
БУТЕРБРОД И ВЫПИТЬ  
СОК ИЛИ МОЛОКО

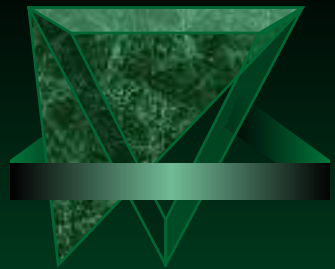


# Гипогликемия

*Определение:* состояние, обусловленное абсолютным или относительным избытком инсулина.

## *Классификация по степени тяжести*

- Легкая ( 1 степень): диагностируется больным и лечится самостоятельно приемом сахара внутрь.
- Умеренная ( 2 степень): больной не может ликвидировать гипогликемию самостоятельно, требует посторонней помощи, но лечение приемом сахара внутрь является эффективным.
- Тяжелая ( 3 степень): больной в полусознании, без сознания или в коме, требует парентеральной терапии (глюкагон или в/в введение глюкозы)
- Бессимптомное: «биохимическая гипогликемия».



# Критерии диагностики:

- внезапная потеря сознания
- кожные покровы влажные
- тургор тканей нормальный
- АД нормальное или незначительно увеличено
- пульс частый, нормальных свойств
- реакция зрачкой на свет сохранена
- гипертонус мышц



Спасибо за внимание!