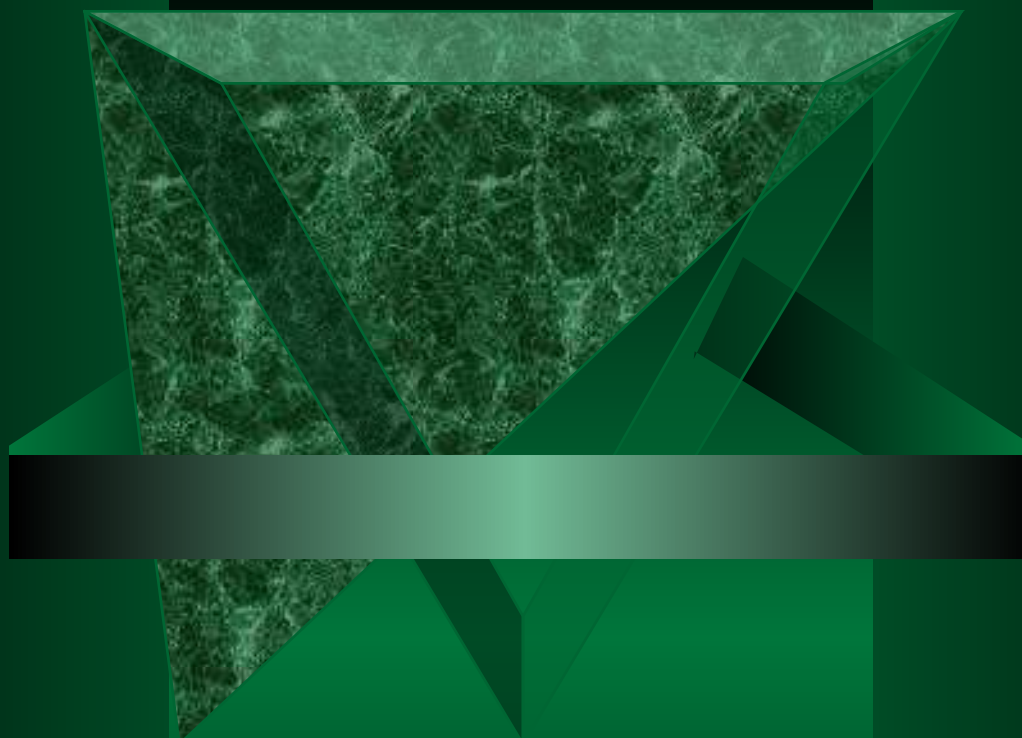




**КАФЕДРА
ПЕДИАТРИИ №1 И
НЕОНАТОЛОГИИ
ХАРЬКОВСКОГО
НАЦИОНАЛЬНОГО
МЕДИЦИНСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА**

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.

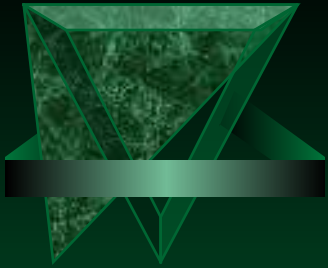
Диабет (от греческого *diabano* – проходить сквозь) – группа болезней, характеризующихся избыточным выделением мочи.

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 β -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



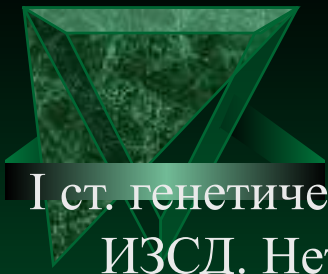


Этиология сахарного диабета

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

ГИПОВОЛЕМИЯ

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ
НАРУШЕНИЯ

СНИЖЕНИЕ МОЗГОВОГО,
ПОЧЕЧНОГО И
ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВотоКА

ОЛИГО-, АНУРИЯ
ГИПОКСИЯ ЦНС И
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ

НАРАСТАНИЕ ЛАКТАТА

ГИПЕРКЕТОЗ

ДИССОЦИАЦИЯ
КЕТОНОВЫХ ТЕЛ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
АЦИДОЗ



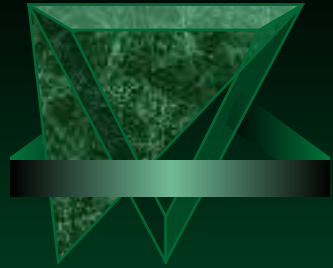
Критерии диагностики сахарного диабета

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	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 7,0$ (≥ 126)	$\geq 7,0$ (≥ 126)
	$\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 11,0$ (≥ 200)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 12,2$ (≥ 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)
	$\geq 6,7$ (≥ 120) и $\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 7,8$ (≥ 140) и $< 11,1$ (≥ 200)	$\geq 7,8$ (≥ 140) и $\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 8,9$ (≥ 160) и $\geq 12,2$ (≥ 220)
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак Через 2ч (если определяется)	$\geq 5,6$ (≥ 100) и $< 6,1$ (< 110)	$\geq 5,6$ (≥ 100) и $< 6,1$ (< 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110) и $< 7,0$ (< 126)	$\geq 6,1$ (≥ 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 β -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



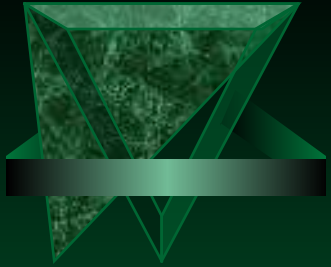


Лечение сахарного диабета

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

Новые методы:

- компьютерные установки (имитация работы β -клеток)
- микродозаторы (постоянная дозировка инсулина)
- пересадка поджелудочной железы
- подсадка изолированных β -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%.



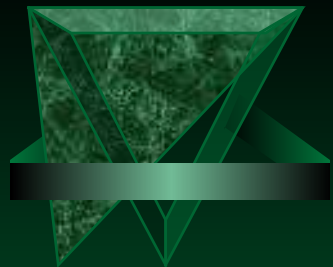
Разделение калоража пицци в течение суток

	% от суточной калорийности пицци	% 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,
девушки – 16-17 ХЕ
- 15-18 лет: мальчики – 19-20 ХЕ,
девушки – 17-18 ХЕ



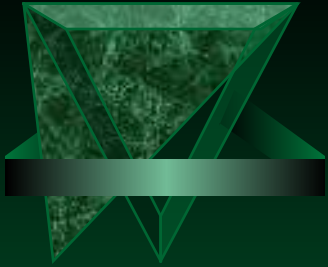
Дозированная физическая нагрузка (ФН):

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.

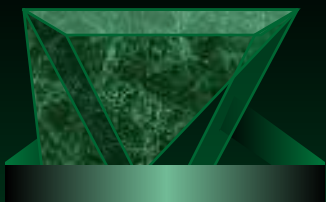


Инсулинотерапия

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.

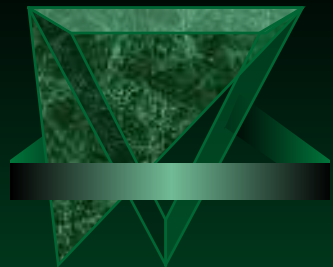
Типы препаратов инсулина и длительность их действия, которые используются для лечения детей больных сахарным диабетом



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">- 2/3 суточной дозы – инсулин длительного действия- 1/3 суточной дозы – инсулин короткого действия
Три инъекции в день	<p>40-50 % суточной дозы – перед завтраком:</p> <ul style="list-style-type: none">- 2/3 утренней дозы – инсулин длительного действия- 1/3 утренней дозы – инсулин короткого действия <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.

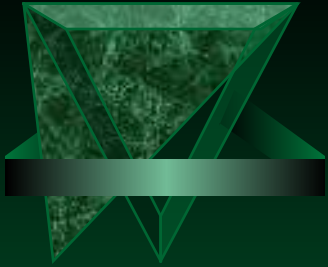


Классификация осложнений

- 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.

Уровень гликемического контроля				
	Идеальный	Оптимальный	Субоптимальный	Высокий риск (требует активного вмешательства)
Клиническая оценка				
Высокий уровень глюкозы в крови	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
Низкий уровень гликемии	Не снижен	Периодические легкие гипогликемии, тяжелые отсутствуют	Эпизоды тяжелых гипогликемий (с потерей сознания и судорогами)	
Биохимическая оценка				
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



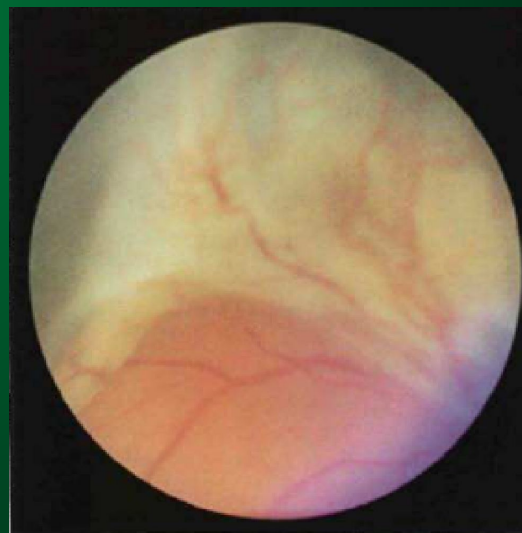
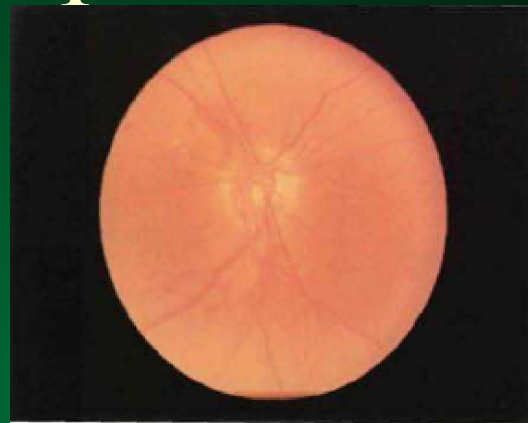
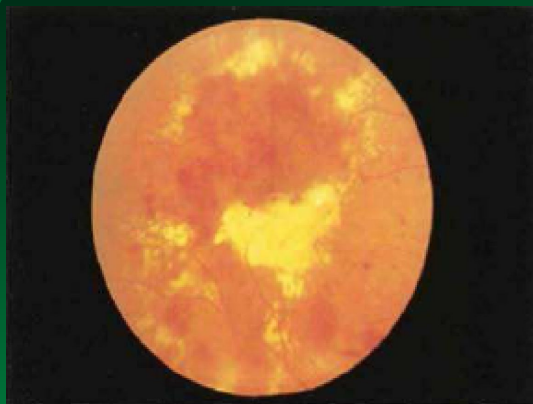


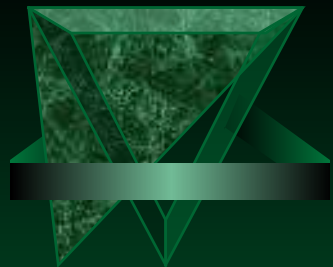
Диабетическая ретинопатия – микроангиопатия сосудов сетчатки глаза при сахарном диабете, в терминальной стадии приводит к полной потере зрения.

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.

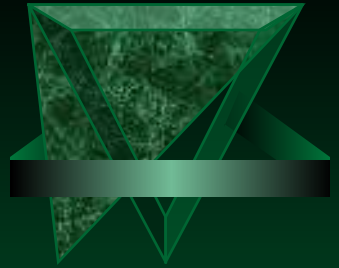
Классификация стадий развития диабетической нефропатии (ДН)

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



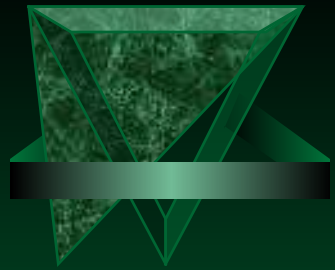
Поддерживающее суточное количество жидкости (мл)

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:

- интеркурентные 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>

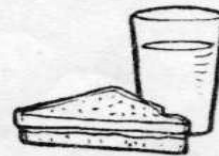
ЧТО
ВЫ
МОЖЕТЕ
СДЕЛАТЬ?



ВЫПИТЬ ЧАШКУ
ФРУКТОВОГО СОКА,
КОЛЫ, МОЛОКА ИЛИ
СЪЕСТЬ КОНФЕТУ



ПРОВЕРИТЬ
САХАР
В КРОВИ



ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ
СИМПТОМОВ СЪЕСТЬ
БУТЕРБРОД И ВЫПИТЬ
СОК ИЛИ МОЛОКО

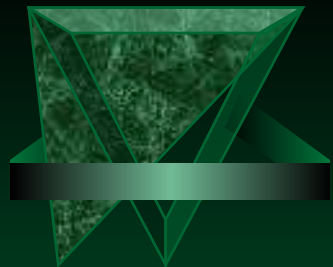


Гипогликемия

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!