

АО «Медицинский  
Университет  
Астана»



Сахарный диабет у детей

Выполнила: Шайкенова Ж 637

ВОП

Сахарный диабет (СД) –  
этиологически неоднородная  
группа метаболических  
заболеваний, которые  
характеризуются хронической  
гипергликемией,  
обусловленной нарушением  
секреции или действием  
инсулина либо сочетанием  
этих нарушений.

# Классификация СД

Согласно современной классификации выделяют Сахарный диабет 1-го типа (СД 1-го типа), который чаще встречается в детском и юношеском возрасте.

Выделяют две формы этого заболевания: а) аутоиммунный СД 1-го типа (характеризуется иммунной деструкцией  $\beta$ -клеток — инсулит); б) идиопатический СД 1-го типа, также протекающий с деструкцией  $\beta$ -клеток, но без признаков аутоиммунного процесса.

Сахарный диабет 2-го типа (СД 2-го типа), характеризующийся относительной инсулиновой недостаточностью с нарушением как секреции, так и действия инсулина (инсулинорезистентность).

Специфические типы сахарного диабета.

Гестационный сахарный диабет.

## Этиология и патогенез СД 1-го типа

СД 1-го типа – аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к деструкции  $\beta$ -клеток, с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности. Для СД 1-го типа характерна склонность к развитию кетоацидоза.

Предрасположенность к аутоиммунному СД 1-го типа определяется взаимодействием множества генов, при этом имеет значение взаимное влияние не только различных генетических систем, но и взаимодействие предрасполагающих и защитных гаплотипов.

Период от начала аутоиммунного процесса до развития СД 1-го типа может занимать от нескольких месяцев до 10 лет.

В запуске процессов разрушения островковых клеток могут принимать участие вирусные инфекции (коксаки В, краснуха и др.), химические вещества (аллоксан, нитраты и др.).



- Манифестный сахарный диабет
- Фазы течения СД 1-го типа:
  - 1) декомпенсация без кетоацидоза;
  - 2) декомпенсация с кетоацидозом;
  - 3) диабетическая кетоацидотическая кома:
    - I степени — сомнолентность;
    - II степени — сопор;
    - III степени — собственно кома (потеря сознания).

- Фаза декомпенсации без кетоза
- У детей СД 1-го типа часто развивается остро. Но этому предшествуют такие симптомы, как полидипсия (жажда), полиурия, поллакиурия, полифагия, похудание. Полиурия – первый манифестный симптом глюкозурии. Полиурия развивается в результате осмотического диуреза, обусловленного высокой концентрацией глюкозы в моче (выше почечного порога 9 ммоль/л). Количество мочи за сутки редко превышает 3 литра. Ночной энурез и наличие «сладких» пятен на полу у маленьких детей часто привлекает родителей.
- Полидипсия связана с гиперосмолярностью плазмы и полиурией. Постоянная жажда днем и ночью носит компенсаторный характер.
- Полифагия (повышенный аппетит) обусловлена нарушением утилизации глюкозы клетками – последние голодают.
- Похудание – симптом, характерный для СД 1-го типа, он так и называется – сахарный диабет «худых». Резкая потеря массы больного связана с неусвоением глюкозы клетками, усилением процессов липолиза и протеолиза в условиях дефицита инсулина, а также в связи с обезвоживанием организма.
- Ранними признаками сахарного диабета могут быть кожный зуд в области наружных гениталий (у девочек – вульвит, у мальчиков – баланит).
- В разгар заболевания кожа сухая, шелушится, тургор снижен. Печень часто увеличена в размере (жировая инфильтрация). Кислотно-основной состав (КОС) или рН крови 7,35–7,45 (норма), кетоновые тела в моче отсутствуют.

- Фаза декомпенсации с кетоацидозом
- Диабетический кетоацидоз развивается в результате поздней диагностики либо неправильного лечения уже диагностированного заболевания. Клиническими признаками этого состояния являются диабетический румянец на лице, усиливающаяся жажда, полиурия, похудание, снижение аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта, боли в животе, появление головной боли. Важными лабораторными признаками этой фазы являются ацидоз и кетонурия.

- Диабетическая кома
- Наиболее тяжелое проявление кетоацидоза это развитие диабетической кетоацидотической комы. Из практических соображений последнюю подразделяют на кому I–III степени (I–II степень — прекоматозное состояние, III степень — собственно кома).
- Для комы первой степени характерна сонливость, а также мышечная адинамия, выраженная жажда, тошнота, изредка рвота, рефлексы умеренно снижены, тахикардия, рН крови 7,25–7,15.
- Для комы второй степени типичен сопор (спячка). Больного можно разбудить, он отвечает на простые вопросы и тут же засыпает. Дыхание шумное, глубокое, кетоацидотическое (Куссмауля), запах ацетона в выдыхаемом воздухе ощущается на расстоянии. Адинамия резко выражена, рефлексы угнетены. Тоны сердца приглушены, артериальное давление низкое, рН крови 7,15–7,0.
- При коме III степени сознание отсутствует. Резкое обезвоживание, слизистые рта яркие сухие, язык обложен густым коричневым налетом, рвота цвета кофейной гущи. Кожа сухая с сероватым оттенком, шелушится, собирается в складки. Пульс нитевидный, тоны сердца глухие. Из-за резко выраженной дегидратации развивается олигоанурия, рН крови менее 7,0. При молочнокислом варианте диабетической комы могут преобладать резкие боли в области грудной клетки, сердца, мышцах, в животе. Отмечается быстрое появление и нарастание одышки, кетоз отсутствует или выражен слабо, гипергликемия умеренная (до 15–17 ммоль/л).
- При сочетании кетоацидотической комы с гиперосмолярностью характерны резкая дегидратация, возбуждение, гиперрефлексия, гипертермия, очаговая неврологическая симптоматика, патологические рефлексы, судороги, гипергликемия выше 30 ммоль/л. Возможно повышение натрия и мочевины в крови, кетоз и ацидоз [4].



- Лабораторная диагностика
- Главный лабораторный признак СД – гипергликемия. В норме содержание глюкозы в капиллярной крови натошак:
  - у новорожденных 1,6–4,0 ммоль/л;
  - у грудных детей 2,8–4,4 ммоль/л;
  - у детей раннего и школьного возраста 3,3–5,0 ммоль/л.

- Лечение сахарного диабета 1-го типа
- СД 1-го типа развивается в результате абсолютной инсулиновой недостаточности. Всем больным с манифестной формой СД 1-го типа проводится заместительная инсулинотерапия.
- У здорового человека секреция инсулина постоянно происходит независимо от приема пищи (базальная). Но в ответ на прием пищи его секреция усиливается (болюсная) в ответ на посталиментарную гипергликемию. Инсулин секретируется  $\beta$ -клетками в портальную систему. 50% его потребляется в печени для превращения глюкозы в гликоген, оставшиеся 50% разносятся по большому кругу кровообращения к органам.
- У больных СД 1-го типа экзогенный инсулин вводится подкожно, и он медленно поступает в общий кровоток (не в печень, как у здоровых), где концентрация его длительное время остается высокой. В результате пост алиментарная гликемия у них более высокая, а в поздние часы имеется склонность к гипогликемиям.
- С другой стороны, гликоген у больных СД в первую очередь депонируется в мышцах, а запасы в печени его снижаются. Мышечный гликоген не участвует в поддержании нормогликемии.
- У детей применяются человеческие инсулины, полученные биосинтетическим (генно-инженерным) методом с помощью рекомбинантной ДНК-технологии.
- Доза инсулина зависит от возраста и стажа диабета. В первые 2 года потребность в инсулине составляет 0,5–0,6 ЕД/ кг массы тела в сутки. Наибольшее распространение в настоящее время получила интенсифицированная (болюсно-базисная) схема введения инсулина [6].

Таблица 1

**Препараты инсулинов**

<b>Виды инсулинов</b>	<b>Начало действия, час</b>	<b>Пик действия, час</b>	<b>Длительность действия, час</b>
<i>Ультракороткого действия</i> Хумалог, НовоРапид, Апидра	0,15–0,35	1–3	3–5
<i>Короткого действия (простой)</i> Актрапид НМ, Хумулин Регулар	0,5–1	2–4	5–8
<i>Средней длительности</i> Протофан НМ, Хумулин НПХ,	2–4	4–12	12–24
<i>Аналоги базального инсулина</i> Лантус	2–4	Нет	24
Левемир	1–2	6–12	20–24

- Диета
- Важным фактором компенсации СД является диета. Общие принципы питания такие же, как и здорового ребенка. Соотношение белков, жиров, углеводов, калорий должно соответствовать возрасту ребенка.
- Некоторые особенности диеты у детей с СД:
- Уменьшить, а у маленьких детей полностью исключить рафинированный сахар.
- Приемы пищи рекомендуется фиксировать.
- Режим питания должен состоять из завтрака, обеда, ужина и трех перекусов через 1,5–2 часа после основных приемов пищи.

- Начинают инсулинотерапию с введения инсулина ультракороткого или короткого действия (табл. 1). Первая доза у детей первых лет жизни 0,5–1 ЕД, у школьников 2–4 ЕД, у подростков 4–6 ЕД. Дальнейшая коррекция дозы инсулина проводится в зависимости от уровня глюкозы в крови. При нормализации метаболитических показателей больного переводят на болюсно-базисную схему, комбинируя инсулины короткого и длительного действия.
- Инсулины выпускаются во флаконах и картриджах. Наибольшее распространение получили инсулиновые шприц-ручки.
- Для подбора оптимальной дозы инсулина широкое применение нашла система продолжительного глюкозного мониторинга (CGMS). Эта мобильная система, носимая на поясе пациента, фиксирует уровень глюкозы в крови каждые 5 минут на протяжении 3 суток. Эти данные подвергаются компьютерной обработке и представлены в виде таблиц и графика, на которых отмечены колебания гликемии.
- Инсулиновые помпы. Это мобильное электронное устройство, носимое на поясе. Управляемая компьютером (чипом) инсулиновая помпа содержит инсулин короткого действия и подается в двух режимах, болюсном и базисном [7].

Таблица 2

**Оценка гликемии и гликированного гемоглобина у больных сахарным диабетом [1]**

<b>Глюкоза крови</b>	<b>Хорошо</b>	<b>Удовлетворительно</b>	<b>Плохо</b>
Натощак, ммоль/л	4,4–6,1	6,2–7,8	> 7,8
После еды, ммоль/л	4,4–8,0	8,1–10,0	> 10,0
HbA <sub>1c</sub> , %	< 7,5	< 9	> 9

# Литература:



- <http://www.lvrach.ru/2015/06/15436241/>