

# Сахарный диабет

## Сахарный диабет

### Оказание ПМП при диабетической и гипогликемической коме



fppt.com

**Сахарный диабет** – хроническое нарушение обмена веществ, в основе которого лежит дефицит образования собственного инсулина и повышение уровня глюкозы в крови. Проявляется чувством жажды, увеличением количества выделяемой мочи, повышенным аппетитом, слабостью, головокружением, медленным заживлением ран и т. д.

Заболевание хроническое, часто с прогрессирующим течением. Высокий риск развития инсульта, почечной недостаточности, инфаркта миокарда, гангрены конечностей, слепоты. Резкие колебания сахара в крови вызывают угрожающие для жизни состояния: гипо- и гипергликемическую комы.

**Сахарный диабет** - это патологическое состояние, которое **характеризуется хронически повышенным уровнем сахара в крови**, развивающимся в результате воздействия генетических (наследственных) и внешних факторов, грозящее развитием серьезных осложнений со стороны глаз, почек, сосудов, нервной системы.



fppt.com

**„Диабет не болезнь, а образ жизни. Болеть диабетом - все равно, что вести машину по оживленной трассе - надо знать правила движения“.**



fppt.com

## Общие сведения

Среди встречающихся нарушений обмена веществ сахарный диабет стоит на втором месте после ожирения. В мире сахарным диабетом страдает около 10% населения, однако, если учесть скрытые формы заболевания, то эта цифра может быть в 3-4 раза больше. Сахарный диабет развивается вследствие хронического дефицита инсулина и сопровождается расстройствами углеводного, белкового и жирового обмена. Выработка инсулина происходит в поджелудочной железе  $\beta$ -клетками островков Лангерганса.

Участвуя в обмене углеводов, инсулин повышает поступление в клетки глюкозы, способствует синтезу и накоплению гликогена в печени, тормозит распад углеводных соединений. В процессе белкового обмена инсулин усиливает синтез нуклеиновых кислот, белка и подавляет его распад. Влияние инсулина на жировой обмен заключается в активизации поступления в жировые клетки глюкозы, энергетических процессов в клетках, синтезе жирных кислот и замедлении распада жиров. При участии инсулина усиливается процесс поступления в клетку натрия. Нарушения обменных процессов, контролируемых инсулином, могут развиваться при недостаточном его синтезе (сахарный диабет I типа) или при невосприимчивости тканей к инсулину (сахарный диабет II типа).

## Причины и механизм развития

Сахарный диабет I типа чаще выявляется у молодых пациентов до 30 лет. Нарушение синтеза инсулина развивается в результате поражения поджелудочной железы аутоиммунного характера и разрушения инсулинпродуцирующих  $\beta$ -клеток. У большинства пациентов сахарный диабет развивается после вирусной инфекции (эпидемического паротита, краснухи, вирусного гепатита) или токсического воздействия (нитрозамины, пестициды, лекарственными веществами и др.), иммунный ответ на которые вызывает гибель клеток поджелудочной железы. Сахарный диабет развивается, если поражено более 80% инсулинпродуцирующих клеток. Являясь аутоиммунным заболеванием, сахарный диабет I типа часто сочетается с другими процессами аутоиммунного генеза: тиреотоксикозом, диффузным токсическим зобом и др.

При \_\_\_\_\_ сахарном \_\_\_\_\_ диабете \_\_\_\_\_ II типа развивается инсулинорезистентность тканей, т. е. нечувствительность их к инсулину. При этом содержание инсулина в крови может быть нормальным или повышенным, однако клетки к нему невосприимчивы. У большинства (85%) пациентов выявляется сахарный диабет II типа. Если

пациент страдает ожирением, восприимчивость тканей к инсулину блокируется жировой тканью. Сахарному диабету II типа более подвержены пожилые пациенты, у которых с возрастом происходит снижение толерантности к глюкозе.

Возникновению сахарного диабета II типа может сопутствовать воздействие следующих факторов:

- **генетических** – риск развития заболевания составляет 3-9%, если родственники или родители больны сахарным диабетом;
- **ожирения** – при избыточном количестве жировой ткани (особенно абдоминальном типе ожирения) происходит заметное снижение чувствительности тканей к инсулину, способствующее развитию сахарного диабета;
- **нарушений питания** – преимущественно углеводистое питание при недостатке клетчатки повышает риск сахарного диабета;
- **сердечно-сосудистых заболеваний** – атеросклероза, артериальной гипертензии, ИБС, уменьшающих инсулинорезистентность тканей;
- **хронических стрессовых ситуаций** – в состоянии стресса в организме повышается количество катехоламинов (норадреналина, адреналина), глюкокортикоидов, способствующих развитию диабета;
- **диабетогенного действия некоторых лекарств** - глюкокортикоидных синтетических гормонов, диуретиков, некоторых гипотензивных препаратов, цитостатиков и др.
- **хронической недостаточности коры надпочечников.**

При недостаточности или резистентности к инсулину уменьшается поступление глюкозы в клетки и повышается ее содержание в крови. В организме включается активизация альтернативных путей переработки и усвоения глюкозы, что приводит к скоплению в тканях гликозаминогликанов, сорбитола, гликированного гемоглобина. Накопление сорбитола ведет к развитию катаракты, микроангиопатий (нарушений функций капилляров и артериол), нейропатии (нарушениям в работе нервной системы); гликозаминогликаны вызывают поражение суставов. Для получения клетками недостающей энергии в организме начинаются процессы распада белка, вызывающие мышечную слабость и дистрофию скелетных и сердечной мышц. Активизируется перекисное окисление жиров, происходит накопление токсичных продуктов обмена (кетоновых тел).

Гипергликемия в крови при сахарном диабете вызывает усиление мочеотделения для вывода лишнего сахара из организма. Вместе с глюкозой через почки теряется значительное количество жидкости, приводя к обезвоживанию (дегидратации). Вместе с потерей глюкозы уменьшаются энергетические запасы организма, поэтому при сахарном диабете у пациентов отмечается потеря веса. Повышенный уровень сахара, дегидратация и накопление кетоновых тел вследствие распада жировых

клеток вызывает опасное состояние диабетического кетоацидоза. Со временем из-за высокого уровня сахара развиваются повреждения нервов, мелких кровеносных сосудов почек, глаз, сердца, мозга.

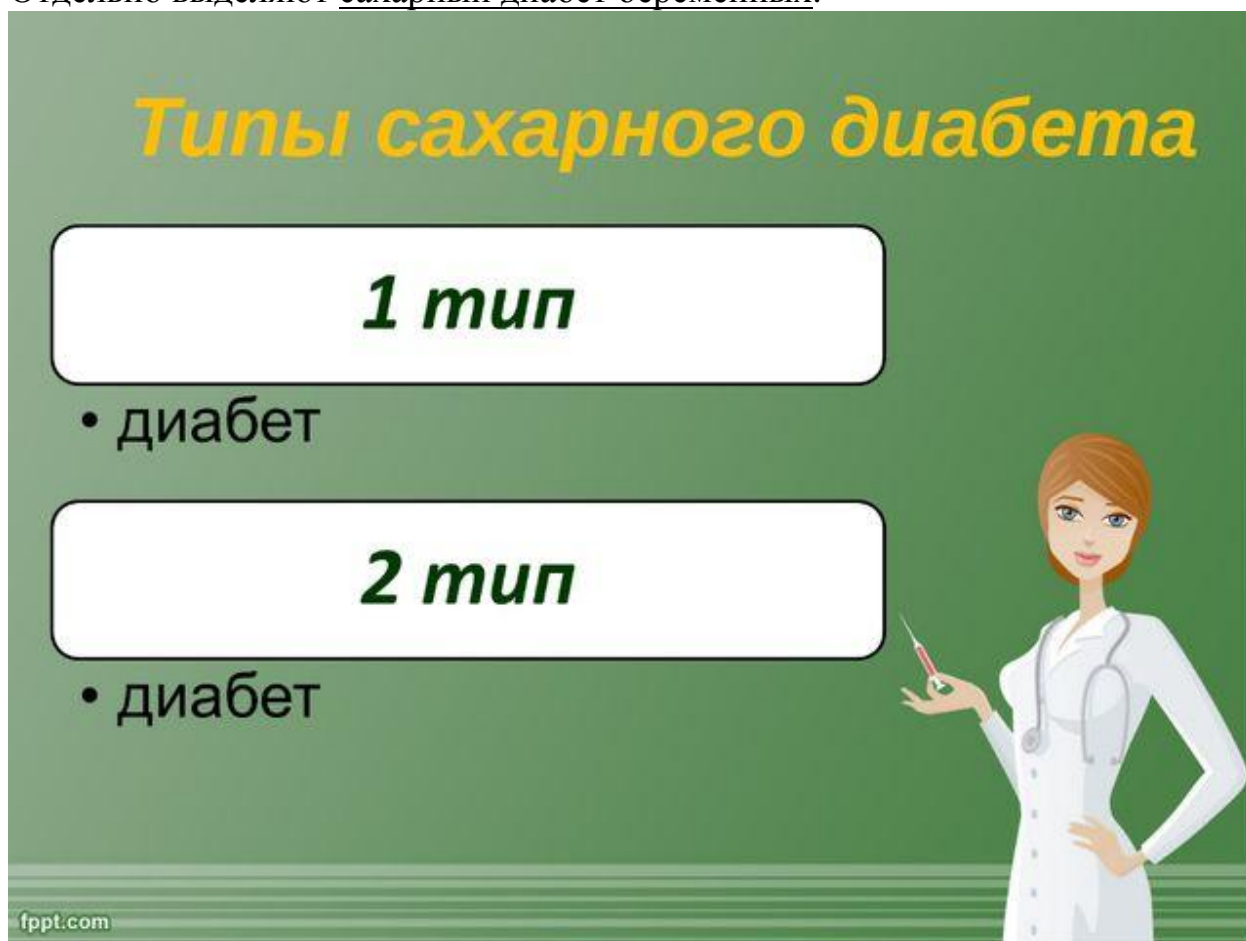
## Классификация

По сопряженности с другими заболеваниями эндокринология выделяет сахарный диабет симптоматический (вторичный) и истинный.

Симптоматический сахарный диабет сопутствует заболеваниям желез внутренней секреции: поджелудочной, щитовидной, надпочечников, гипофиза и служит одним из проявлений первичной патологии.

Истинный сахарный диабет может быть двух типов:

- **инсулинзависимый I типа** (ИСЗД I типа), если собственный инсулин не вырабатывается в организме или вырабатывается в недостаточном количестве;
- **инсулиннезависимый II типа** (ИНЗСД II типа), если отмечается нечувствительность тканей к инсулину при его недостатке и избытке в крови. Отдельно выделяют сахарный диабет беременных.



## **Диабет первого типа**

- развивается у молодых людей,
- инсулин не вырабатывается в организме из-за повреждения или утраты бета-клеток поджелудочной железы,
- организм не может использовать глюкозу и она накапливается в крови,
- почки начинают выводить избыток глюкозы с мочой.



## **Симптомы заболевания:**

- частое мочеиспускание, так как организм старается «вымывать» нарастающее количество глюкозы,
- повышение жажды и потреблению большого количества воды,
- почки перестают справляться с такой нагрузкой,
- возникают боли в животе,
- рвота,
- наступает обезвоживание организма.



## **Диабет второго типа**

- развивается у людей старше 40 лет и имеющих избыточный вес,
- Содержание инсулина может быть нормальное, низкое или даже высокое,
- клетки организма не могут использовать инсулин должным образом,
- у клеток отсутствует достаточное число рецепторов для инсулина,
- глюкоза не может полностью проникнуть в клетки и



## **Симптомы диабета второго типа**

- обычно развиваются постепенно в течение длительного времени.
- появляется чувство усталости
- мочеиспускание происходит более часто.
- поскольку начало болезни проходит постепенно, многие не обращают на это внимания.



Различают три степени тяжести сахарного диабета: легкую (I), среднюю (II) и тяжелую (III) и три состояния компенсации нарушений углеводного обмена: компенсированное, субкомпенсированное и декомпенсированное.

## Симптомы

Развитие сахарного диабета I типа происходит стремительно, II типа - напротив постепенно. Часто отмечается скрытое, бессимптомное течение сахарного диабета, и его выявление происходит случайно при исследовании глазного дна или лабораторном определении сахара в крови и моче. Клинически сахарный диабет I и II типов проявляют себя по-разному, однако общими для них являются следующие признаки:

- жажда и сухость во рту, сопровождающиеся полидипсией (повышенным употреблением жидкости) до 8-10 л в сутки;
- полиурия (обильное и учащенное мочеиспускание);
- полифагия (повышенный аппетит);
- сухость кожи и слизистых, сопровождающиеся зудом (в т. ч. промежности), гнойничковые инфекции кожи;
- нарушение сна, слабость, снижение работоспособности;
- судороги в икроножных мышцах;
- нарушения зрения.

Проявления сахарного диабета I типа характеризуются сильной жаждой, частым мочеиспусканием, тошнотой, слабостью, рвотой, повышенной утомляемостью, постоянным чувством голода, потерей веса (при нормальном или повышенном питании), раздражительностью. Признаком диабета у детей служит появление ночного недержания мочи, особенно, если ранее ребенок не мочился в постель. При сахарном диабете I типа чаще развиваются гипергликемические (с критически высоким уровнем сахара в крови) и гипогликемические (с критически низким содержанием сахара в крови) состояния, требующие проведения экстренных мероприятий.

При сахарном диабете II типа преобладают кожный зуд, жажда, нарушение зрения, выраженные сонливость и утомляемость, инфекции кожи, медленные процессы заживления ран, парестезия и онемение ног. У пациентов с сахарным диабетом II типа часто наблюдается ожирение.

Течение сахарного диабета нередко сопровождается выпадением волос на нижних конечностях и усилением их роста на лице, появлением ксантом (мелких желтоватых наростов на теле), баланопоститом у мужчин и вульвовагинитом у женщин. По мере прогрессирования сахарного диабета нарушение всех видов обмена приводит к снижению иммунитета и сопротивляемости инфекциям. Длительное течение диабета вызывает



поражение костной системы, проявляющееся остеопорозом (разрежением костной ткани). Появляются боли в пояснице, костях, суставах, вывихи и подвывихи позвонков и суставов, переломы и деформация костей, приводящие к инвалидности.

## Осложнения

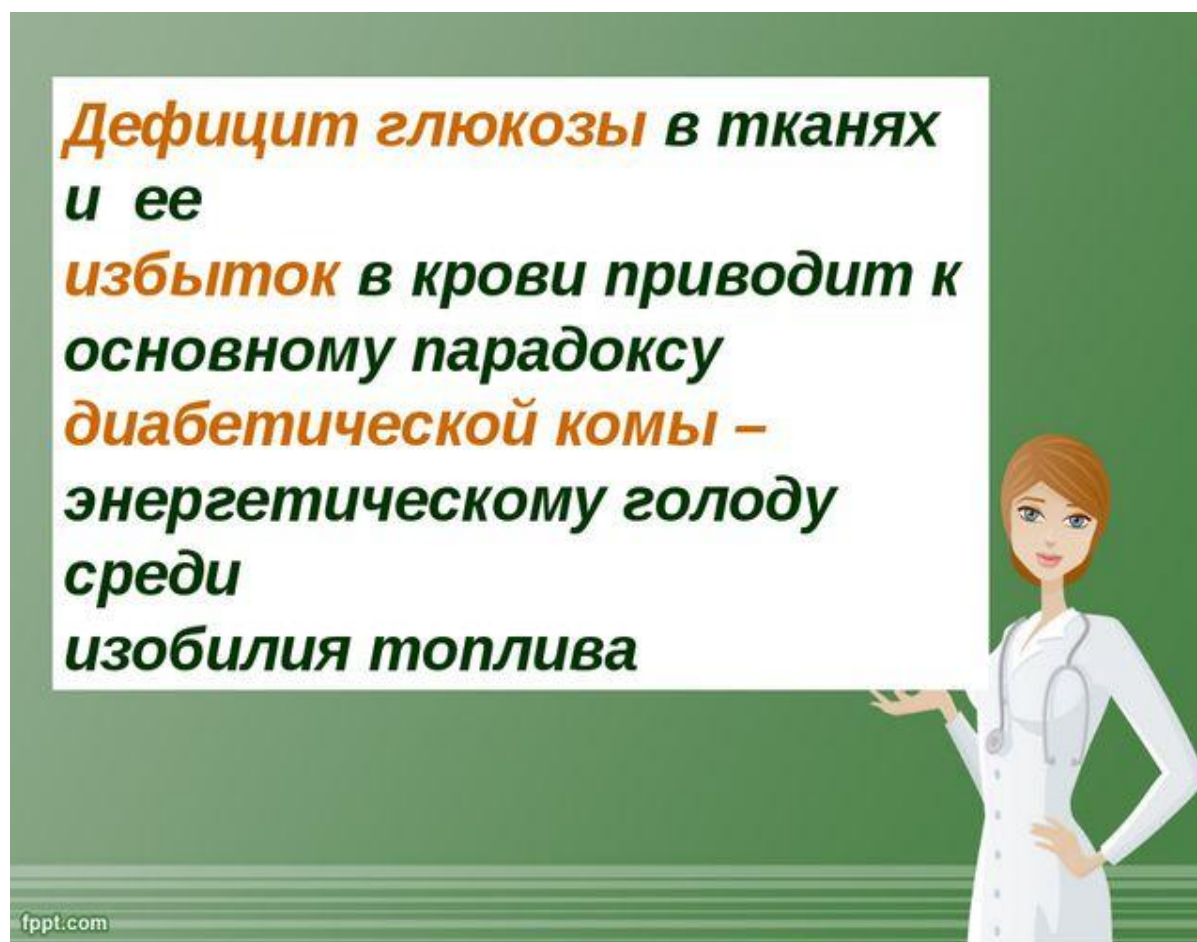
Течение сахарного диабета может осложняться развитием полиорганых нарушений:

- диабетической ангиопатии – усилением проницаемости сосудов, их ломкостью, тромбозами, атеросклерозированием, приводящим к развитию коронарной болезни сердца, перемежающейся хромоты, диабетической энцефалопатии;
- диабетической полиневропатии – поражением периферических нервов у 75% пациентов, в результате чего происходит нарушение чувствительности, отек и зябкость конечностей, чувство жжения и «ползания» мурашек. Диабетическая нейропатия развивается спустя годы после заболевания сахарным диабетом, чаще встречается при инсулинонезависимом типе;
- диабетической ретинопатии – разрушением сетчатки, артерий, вен и капилляров глаза, снижением зрения, чреватых отслойкой сетчатки и полной слепотой. При сахарном диабете I типа проявляется через 10-15 лет, при II типе – ранее, выявляется у 80-95% пациентов;
- диабетической нефропатии – поражением почечных сосудов с нарушением функций почек и развитием почечной недостаточности. Отмечается у 40-45% пациентов с сахарным диабетом через 15-20 лет от начала заболевания;
- диабетической стопы – нарушением кровообращения нижних конечностей, болями в икроножных мышцах, трофическими язвами, разрушением костей и суставов стоп.

Критическими, остро возникающими состояниями при сахарном диабете служат диабетическая (гипергликемическая) и гипогликемическая комы.

Гипергликемическое состояние и кома развиваются в результате резкого и значительного повышения уровня глюкозы в крови. Предвестниками гипергликемии служат нарастающее общее недомогание, слабость, головная боль, подавленность, потеря аппетита. Затем появляются боли в животе, шумное дыхание Куссмауля, рвота с запахом ацетона изо рта, прогрессирующая апатия и сонливость, снижение АД. Это состояние обусловлено кетоацидозом (накоплением кетоновых тел) в крови и может привести к потере сознания – диабетической коме и гибели пациента.

Противоположное критическое состояние при сахарном диабете – гипогликемическая кома развивается при резком падении в крови уровня глюкозы, чаще в связи с передозировкой инсулина. Нарастание гипогликемии внезапное, быстрое. Резко появляется ощущение голода, слабость, дрожь в конечностях, поверхностное дыхание, артериальная гипертензия, кожа пациента холодная, влажная, иногда развиваются судороги.



Предупреждение осложнений при сахарном диабете возможно при постоянном лечении и тщательном контроле уровня глюкозы в крови.

### Диагностика

О наличии сахарного диабета свидетельствует содержание глюкозы в капиллярной крови натощак, превышающее 6,5 ммоль/л. В норме глюкоза в моче отсутствует, т. к. задерживается в организме почечным фильтром. При повышении уровня глюкозы крови более 8,8-9,9 ммоль/л (160-180 мг%) почечный барьер не справляется и пропускает глюкозу в мочу. Наличие сахара в моче определяется специальными тест-полосками. Минимальное содержание глюкозы в крови, при котором она начинает определяться в моче, называется «почечным порогом».

Обследование при подозрении на сахарный диабет включает определение уровня:

- глюкозы натощак в капиллярной крови (из пальца);
- глюкозы и кетоновых тел в моче – их наличие свидетельствует о сахарном диабете;
- гликозилированного гемоглобина - значительно повышается при сахарном диабете;
- С-пептида и инсулина в крови – при сахарном диабете I типа оба показателя значительно снижены, при II типе – практически не изменены;
- проведение нагрузочного теста (теста толерантности к глюкозе): определение глюкозы натощак и через 1 и 2 часа после приема 75 г сахара, растворенного в 1,5 стаканах кипяченой воды. Отрицательным (не подтверждающим сахарный диабет) результат теста считается при пробах: натощак < 6,5 ммоль/л, через 2 часа - < 7,7 ммоль/л. Подтверждают наличие сахарного диабета показатели > 6,6 ммоль/л при первом измерении и >11,1 ммоль/л через 2 часа после нагрузки глюкозой.

Для диагностики осложнений сахарного диабета проводят дополнительные обследования: УЗИ почек, реовазографию нижних конечностей, реоэнцефалографию, ЭЭГ головного мозга.

**Сахарный диабет у детей** – хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и развитием гипергликемии. Сахарный диабет у детей обычно развивается бурно; сопровождается быстрым похуданием ребенка при повышенном аппетите, неукротимой жаждой и обильным мочеиспусканием. С целью выявления сахарного диабета у детей проводится развернутая лабораторная диагностика (определение сахара, толерантности к глюкозе, гликированного гемоглобина, инсулина, С-пептида, Ат к β-клеткам поджелудочной железы в крови, глюкозурии и др.). Основные направления в лечении сахарного диабета у детей включают диету и инсулинотерапию.

### **Общие сведения**

Сахарный диабет у детей – нарушение углеводного и других видов обмена, в основе которого лежит инсулиновая недостаточность или/и инсулинорезистентность, приводящая к хронической гипергликемии. По данным ВОЗ, сахарным диабетом страдает каждый 500-й ребенок и каждый 200-й подросток. При этом в ближайшие годы прогнозируется увеличение заболеваемости сахарным диабетом среди детей и подростков на 70%. Учитывая широкое распространение, тенденцию к «омоложению» патологии, прогрессирующее течение и тяжесть осложнений, проблема

сахарного диабета у детей требует междисциплинарного подхода с участием специалистов в области педиатрии, детской эндокринологии, кардиологии, неврологии, офтальмологии и др.

### **Классификация сахарного диабета у детей**

У пациентов детского возраста врачам-диабетологам в большинстве случаев приходится сталкиваться с сахарным диабетом 1-го типа (инсулинозависимым), в основе которого лежит абсолютная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет 1-го типа у детей обычно имеет аутоиммунный характер; для него характерна наличие аутоантител, деструкция  $\beta$ -клеток, ассоциация с генами главного комплекса гистосовместимости HLA, полная инсулинозависимость, склонностью к кетоацидозу и др. Идиопатический сахарный диабет 1-го типа имеет неизвестный патогенез и чаще регистрируется у лиц не европейской расы.

Кроме доминирующего сахарного диабета 1-го типа, у детей встречаются и более редкие формы заболевания: сахарный диабет 2-го типа; сахарный диабет, ассоциированный с генетическими синдромами; сахарный диабет MODY-типа.

### **Причины сахарного диабета у детей**

Ведущим фактором, обуславливающим развитие сахарного диабета 1-го типа у детей, является наследственная предрасположенность, о чем свидетельствует высокая частота семейных случаев заболевания и наличие патологии у близких родственников (родителей, родных сестер и братьев, бабушек и дедушек).

Однако для инициации аутоиммунного процесса необходимо воздействие провоцирующего фактора внешней среды. Наиболее вероятными триггерами, приводящими к хроническому лимфоцитарному инсулиту, последующей деструкции  $\beta$ -клеток и инсулиновой недостаточности, являются вирусные агенты (вирусы Коксаки В, ЕСНО, Эпштейна-Барр, паротита, краснухи, герпеса, кори, ротавирусы, энтеровирусы, цитомегаловирус и др.).

Кроме этого, развитию сахарного диабета у детей с генетической предрасположенностью могут способствовать токсические воздействия, алиментарные факторы (искусственное или смешанное вскармливание, питание коровьим молоком, однообразная углеводистая пища и пр.), стрессовые ситуации, хирургические вмешательства.

Группу риска, угрожаемую по развитию сахарного диабета, составляют дети, с массой при рождении свыше 4,5 кг, имеющие ожирение, ведущие малоактивный образ жизни, страдающие диатезами, часто болеющие.

Вторичные (симптоматические) формы сахарного диабета у детей могут развиваться при эндокринопатиях (синдроме Иценко-Кушинга, диффузном токсическом зобе, акромегалии, феохромцитоме), заболеваниях поджелудочной железы (панкреатите и др.). Сахарному диабету 1-го типа у детей нередко сопутствуют другие иммунопатологические процессы: системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и т. д.

Сахарный диабет у детей может быть ассоциирован с различными генетическими синдромами: синдромом Дауна, Клайнфельтера, Прадера-Вилли, Шерешевского-Тернера, Лоуренса-Муна-Барде-Бидля, Вольфрама, хореей Гентингтона, атаксией Фридрейха, порфирией и пр.

### **Симптомы сахарного диабета у детей**

Проявления сахарного диабета у ребенка могут развиваться в любом возрасте. Отмечается два пика манифестации сахарного диабета у детей – в 5-8 лет и в пубертатном периоде, т. е. в периоды усиленного роста и интенсивного метаболизма.

В большинстве случаев развитию инсулинозависимого сахарного диабета у детей предшествует вирусная инфекция: эпидемический паротит, корь, ОРВИ, энтеровирусная инфекция, ротавирусная инфекция, вирусный гепатит и др. Для сахарного диабета 1-го типа у детей характерно острое бурное начало, нередко с быстрым развитием кетоацидоза и диабетической комы. От момента первых симптомов до развития коматозного состояния может пройти от 1 до 2-3 месяцев.

Заподозрить наличие сахарного диабета у детей можно по патогномичным признакам: повышенному мочеиспусканию (полиурии), жажде (полидипсии), повышенному аппетиту (полифагии), снижению массы тела.

Механизм полиурии связан с осмотическим диурезом, возникающим при гипергликемии  $\geq 9$  ммоль/л, превышающей почечный порог, и появлением глюкозы в моче. Моча становится бесцветной, ее удельный вес повышается за счет высокого содержания сахара. Дневная полиурия может оставаться нераспознанной. Более заметна ночная полиурия, которая при сахарном диабете у детей нередко сопровождается недержанием мочи.

Иногда родители обращают внимание на тот факт, что моча становится липкой, а на белье ребенка остаются так называемые «крахмальные» пятна.

Полидипсия является следствием повышенного выделения мочи и дегидратации организма. Жажда и сухость во рту также могут мучить ребенка в ночные часы, заставляя его просыпаться и просить пить.

Дети с сахарным диабетом испытывают постоянное чувство голода, однако наряду с полифагией у них отмечается снижением массы тела. Это связано с энергетическим голоданием клеток, вызванным потерей глюкозы с мочой, нарушением ее утилизации, усилением процессов протеолиза и липолиза в условиях инсулинодефицита.

Уже в дебюте сахарного диабета у детей могут наблюдаться сухость кожи и слизистых, возникновение сухой себореи на волосистой части головы, шелушение кожи на ладонях и подошвах, заеды в уголках рта, кандидозный стоматит и др. Типичны гнойничковые поражения кожи, фурункулез, микозы, опрелости, вульвиты у девочек и баланопоститы у мальчиков. Если дебют сахарного диабета у девушки приходится на пубертатный период, это может привести к нарушению менструального цикла.

При декомпенсации сахарного диабета у детей развиваются сердечно-сосудистые нарушения (тахикардия, функциональные шумы), гепатомегалия.

### **Осложнения сахарного диабета у детей**

Течение сахарного диабета у детей крайне лабильно и характеризуется склонностью к развитию опасных состояний гипогликемии, кетоацидоза и кетоацидотической комы.

Гипогликемия развивается вследствие резкого снижения сахара в крови, вызванного стрессом, чрезмерной физической нагрузкой, передозировкой инсулина, несоблюдением режима питания и т. д. Гипогликемической коме обычно предшествует вялость, слабость, потливость, головная боль, ощущение сильного голода, дрожь в конечностях. Если не принять меры к повышению сахара крови, у ребенка развиваются судороги, возбуждение, сменяющееся угнетением сознания. При гипогликемической коме температура тела и АД в норме, отсутствует запах ацетона изо рта, кожные покровы влажные, содержание глюкозы в крови

Диабетический кетоацидоз является предвестником грозного осложнения сахарного диабета у детей - кетоацидотической комы. Его возникновение обусловлено усилением липолиза и кетогенеза с

образованием избыточного количества кетоновых тел. У ребенка нарастает слабость, сонливость; снижается аппетит; присоединяются тошнота, рвота, одышка; появляется запах ацетона изо рта. При отсутствии адекватных лечебных мер кетоацидоз в течение нескольких дней может перерасти в кетоацидотическую кому. Данное состояние характеризуется полной утратой сознания, артериальной гипотонией, частым и слабым пульсом, неравномерным дыханием, анурией. Лабораторными критериями кетоацидотической комы при сахарном диабете у детей служат гипергликемия  $> 20$  ммоль/л, ацидоз, глюкозурия, ацетонурия.

Реже, при запущенном или некорригированном течении сахарного диабета у детей, может развиваться гиперосмолярная или лактатацидемическая (молочнокислая) кома.

Развитие сахарного диабета в детском возрасте является серьезным риск-фактором возникновения ряда отдаленных осложнений: диабетической микроангиопатии, нефропатии, нейропатии, кардиомиопатии, ретинопатии, катаракты, раннего атеросклероза, ИБС, ХПН и др.

### **Диагностика сахарного диабета у детей**

В выявлении сахарного диабета важная роль принадлежит участковому педиатру, который регулярно наблюдает ребенка. На первом этапе следует учитывать наличие классических симптомов заболевания (полиурии, полидипсии, полифагии, похудания) и объективных признаков. При осмотре детей обращает внимание наличие диабетического румянца на щеках, лбу и подбородке, малиновый язык, снижение тургора кожи. Дети с характерными проявлениями сахарного диабета должны быть переданы для дальнейшего ведения детскому эндокринологу.

Окончательной постановке диагноза предшествует тщательное лабораторное обследование ребенка. Основные исследования при сахарном диабете у детей включают в себя определение в крови уровня сахара (в т. ч. посредством суточного мониторинга), инсулина, С-пептида, проинсулина, гликозилированного гемоглобина, толерантности к глюкозе, КОС крови; в моче - глюкозы и кетоновых тел. Важнейшими диагностическими критериями сахарного диабета у детей служат гипергликемия (выше 5,5 ммоль/л), глюкозурия, кетонурия, ацетонурия. С целью доклинического выявления сахарного диабета 1-го типа в группах с высоким генетическим риском или для дифдиагностики диабетов 1 и 2-го типа показано определение Ат к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы и Ат к глутаматдекарбоксилазе (GAD). Для оценки структурного состояния поджелудочной железы выполняется ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика сахарного диабета у детей проводится с ацетонемическим синдромом, несахарным диабетом, нефрогенным диабетом. Кетоацидоз и кому необходимо отличать от острого живота (аппендицита, перитонита, кишечной непроходимости), менингита, энцефалита, опухоли мозга.

### **Лечение сахарного диабета у детей**

Основными компонентами терапии сахарного диабета 1-го типа у детей являются инсулинотерапия, соблюдение диеты, правильного образа жизни и самоконтроля. Диетические мероприятия предусматривают исключение из питания сахаров, ограничение углеводов и животных жиров, дробное питание 5-6 раз в день, учет индивидуальных энергетических потребностей. Важным аспектом лечения сахарного диабета у детей служит грамотный самоконтроль: осознание серьезности своего заболевания, умение определять уровень глюкозы в крови, корректировать дозу инсулина с учетом уровня гликемии, физических нагрузок, погрешностей в питании. Обучение родителей и детей с сахарным диабетом приемам самоконтроля проводится в «школах диабета».

Заместительная терапия детям, страдающим сахарным диабетом, проводится препаратами человеческого генно-инженерного инсулина и их аналогами. Доза инсулина подбирается индивидуально с учетом степени гипергликемии и возраста ребенка. Хорошо зарекомендовала себя в детской практике базис-болюсная инсулинотерапия, предусматривающая введение пролонгированного инсулина утром и вечером для коррекции базисной гипергликемии и дополнительное использование инсулина короткого действия перед каждым основным приемом пищи для коррекции постпрандиальной гипергликемии.

Современным методом инсулинотерапии при сахарном диабете у детей является инсулиновая помпа, позволяющая вводить инсулин в непрерывном режиме (имитация базальной секреции) и болюсном режиме (имитация посталиментарной секреции).

Важнейшими компонентами лечения сахарного диабета 2-го типа у детей являются диетотерапия, достаточная физическая активность, прием пероральных сахароснижающих препаратов.

При развитии диабетического кетоацидоза необходима инфузионная регидратация, введение дополнительной дозы инсулина с учетом уровня гипергликемии, коррекция ацидоза. В случае развития гипогликемического состояния нужно срочно дать ребенку сахаросодержащие продукты (кусочек сахара, сок, сладкий чай, карамель); если ребенок находится без сознания –



необходимо внутривенное введение глюкозы или внутримышечное введение глюкагона.

### **Прогноз и профилактика сахарного диабета у детей**

Качество жизни детей с сахарным диабетом во многом определяется эффективностью компенсации заболевания. При соблюдении рекомендуемой диеты, режима, лечебных мероприятий продолжительность жизни соответствует средней в популяции. В случае грубых нарушений предписаний врача, декомпенсации диабета рано развиваются специфические диабетические осложнения. Пациенты сахарным диабетом пожизненно наблюдаются у эндокринолога-диабетолога.

Вакцинация детей, больных сахарным диабетом, проводится в период клинико-метаболической компенсации; в этом случае она не вызывает ухудшения в течении основного заболевания.

Специфическая профилактика сахарного диабета у детей не разработана. Возможно прогнозирование риска заболевания и выявление преддиабета на основе иммунологического обследования. У детей группы риска по развитию сахарного диабета важно поддерживать оптимальный вес, ежедневную физическую активность, повышать иммунорезистентность, лечить сопутствующую патологию.

### **Неотложная помощь при диабетической коме**

Диабетической комой называют острое осложнение сахарного диабета, сопровождаемое высокими показателями гликемии, возникающее на фоне абсолютного или относительного дефицита инсулина и требующее оказания немедленной помощи.

Состояние считается критическим, может развиваться быстро (за несколько часов) или длительно (до нескольких лет).

Неотложная помощь при диабетической коме состоит из двух этапов:

- доврачебного – оказывается родственниками больного или просто теми, кто находится рядом;
- медикаментозного – квалифицированное медицинское вмешательство представителями бригады скорой помощи и работниками лечебно-профилактических учреждений.

## **Виды комы**

Кетоацидотическое состояние характеризуется образованием ацетоновых (кетонных) тел с их значительными цифрами в крови и моче. Осложнение возникает при инсулинозависимом типе «сладкой болезни».

Патогенез гиперосмолярной комы связан с критическим обезвоживанием организма и высоким уровнем осмолярности крови. Развивается у больных, имеющих инсулиннезависимый тип основного заболевания.

## **Отличия в симптоматике**

Клинические проявления двух видов диабетических ком схожи между собой:

- патологическая жажда;
- ощущение сухости во рту;
- полиурия;
- судорожные припадки;
- тошнота и рвота;
- боль в живота.

Запах ацетона – проявление, позволяющее отличить кетоацидоз от других острых состояний

Важным моментом, позволяющим отличить состояния друг от друга, является наличие ацетонового запаха в выдыхаемом воздухе при кетоацидозе и его отсутствие при гиперосмолярной коме. Этот специфический симптом – показатель наличия высоких цифр кетонных тел.

## **Доврачебный этап**

Первая помощь при любом виде диабетической комы должна начинаться с проведения ряда мероприятий до приезда квалифицированных специалистов.

1. Больного следует положить на горизонтальную поверхность без возвышений.
2. Расстегнуть одежду или снять те части верхнего гардероба, которые создают преграды для оказания помощи.
3. При одышке и тяжелом глубоком дыхании открыть окно, чтоб был доступ свежего воздуха.
4. Постоянный контроль жизненно важных показателей до приезда скорой помощи (пульса, дыхания, реакции на раздражители). По возможности

записывать данные, чтоб предоставить их квалифицированным специалистам.

5. Если произошла остановка дыхания или сердцебиения, немедленно приступить к сердечно-легочной реанимации. После того как пациент пришел в себя, не оставлять его одного.
6. Определить состояние сознания больного. Спросить его имя, возраст, где он находится, кто рядом с ним.
7. При рвоте человека поднимать нельзя, голову необходимо повернуть на бок, чтоб не произошла аспирация рвотных масс.
8. При судорожном приступе тело больного поворачивают на бок, между зубами вставляют твердый предмет (металлический использовать запрещено).
9. По желанию нужно человека согреть грелками, напоить.
10. Если пациент находится на инсулинотерапии и имеет ясное сознание, помочь ему сделать инъекцию.

Своевременное оказание помощи диабетiku – залог благоприятного исхода

**ПМП при диабетической и гипогликемической коме**

1. Уложить больного на бок или живот
2. Освободить дыхательные пути от слизи и содержимого желудка
3. Вызвать 03
4. осторожно отпаивать сахарным сиропом
5. тщательно следить за состоянием дых. путей

fppt.com

The infographic features a green background with a white doctor character on the right side, holding a syringe. The text is presented in white boxes with black text.

## Неотложные состояния при сахарном диабете у детей

КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ (ДИАБЕТИЧЕСКАЯ) КОМА развивается постепенно, в ее течении выделяют определенные стадии (по Ю.А. Князеву – прекома, комы I и II; по В.Л. Лисс – диабетический кетоацидоз I, II, III).

Прекома характеризуется дальнейшим нарастанием признаков декомпенсации: усиливается жажда и полиурия, появляются тошнота, рвота, головные боли и головокружение, нарастают слабость и сонливость, снижается зрение, на фоне усиливающегося эксикоза появляются схваткообразные боли животе (симуляция инвагинации или острого живота), локализующиеся вокруг пупка или в правом подреберье, аппетит постепенно снижается вплоть до анорексии, нарастает сухость кожи, на щеках в области скуловых дуг усиливается диабетический румянец (рубез).

Слизистые оболочки полости рта и носоглотки яркие, сухие, явления токсического глоссита (сухой язык, с участками белого налета), трещины углов рта, в выдыхаемом воздухе появляется запах прелых фруктов (ацетона).

У маленьких детей заметно уменьшается масса тела, как следствие токсического энтерита появляется жидкий стул. Реакция мочи на ацетон становится положительной, нарастает гликемия (по Князеву, до 24 ммоль/л) и глюкозурия (до 35 г/сутки).

Кома I развивается при истощении щелочного резерва крови, развитии декомпенсированного метаболического ацидоза с нарастанием дегидратации, с усилением симптомов токсикоза и эксикоза: сознание сопорозное (времени затемнено);

- кожа сухая, дряблая, бледно-серая, с акроцианозом и периоральным цианозом, черты лица заостряются, рубез усиливается; слизистые оболочки рта, губы, язык сухие, покрыты коричневатом налетом, с трещинами («ветчинный язык»);
- появляется шумное токсическое дыхание Куссмауля (глубокое, редкое, с большими дыхательными движениями) вследствие раздражения дыхательного центра продолговатого мозга избытком ионов водорода; запах ацетона изо рта становится более отчетливым;
- отчетливы признаки нарушения сердечной деятельности: тахикардия, аритмия, приглушение тонов сердца, систолический шум, слабый нитевидный пульс, похолодание конечностей, акроцианоз, снижение АД;
- нарастает абдоминальный синдром (псевдоперитонит), обусловленный развитием эрозивного гастроэнтерита – боли в животе становятся

постоянными, живот запавший, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины,

- рвота неукротимая, рвотные массы имеют кислый запах, примесь крови (рвота «кофейной гущей»), стула нет, желудок и кишечник вздуты; гепатомегалия;
- диурез уменьшен (олигурия);
- снижаются кожные и сухожильные рефлексы, зрачки умеренной ширины или несколько сужены, глазные яблоки мягкие, гипотоничные;
- нарастает уровень гликемии (по Князеву, доммоль/л) и глюкозурии (35-66 г/сутки); в крови резко повышается концентрация кетоновых тел (по Михельсону, до 1200 мкмоль/л, при нормемкмоль/л).

Кома II характеризуется отсутствием сознания, постепенным угнетением рефлексов, редким поверхностным дыханием, прекращением рвоты, нарастанием нарушений гемодинамики вплоть до коллапса и снижением диуреза вплоть до анурии.

По глубине выраженности патофизиологических сдвигов Ю.А. Князев, Д.Ф. Марченко (1977) предложили следующие критерии тяжести кетоацидотической комы:

**ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА** развивается у детей, имеющих дополнительные потери жидкости кроме полиурии – при кишечной инфекции, ожоге, не получавших достаточного количества жидкости и получающих гиперосмолярные растворы при искусственном вскармливании.

Сравнительно с кетоацидотической комой развивается медленнее, характеризуется выраженным эксикозом при отсутствии ацидоза и ранним появлением неврологической симптоматики (афазии, судорог, галлюцинаций, гипертермии).

Объективно преобладают симптомы дегидратации: кожа сухая, горячая на ощупь; гипертермия; гипотония глазных яблок; тургор тканей снижен; дыхание частое, поверхностное; запах ацетона изо рта нет; тахикардия; артериальная гипертензия; полиурия (при коллапсе анурия).

Одновременно рано появляются признаки неврологических расстройств: судороги; двусторонний нистагм; мышечная гипертония; симптом Бабинского (тыльное разгибание большого пальца и подошвенное сгибание остальных пальцев стопы в ответ на штриховое раздражение по

наружному краю в направлении от пятки к пальцам); отсутствие сухожильных рефлексов.

В клинико-лабораторных тестах: нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом при нормальной СОЭ; лимфопения; эритроцитоз + высокий гемоглобин (сгущение); сахар крови более ммоль/л; осмолярность крови 350 мосм/л (норма 310 мосм/л); повышены натрий, хлор, остаточный азот, мочевины; кетоновые тела и рН – в пределах нормы; кетонурии нет.

**ГИПЕРЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА** характеризуется быстрым развитием ацидоза вследствие накопления лактата с симптомами псевдоперитонита, дыханием Куссмауля, с минимальной дегидратацией.

В крови содержание молочной кислоты в 5-10 раз превышающий норму, тяжелый декомпенсированный метаболический ацидоз при умеренной гипергликемии и отсутствии гиперкетонемии и кетонурии. Повышена концентрация остаточного азота и калия.

**ПЕРВИЧНО-ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ КОМА** развивается у длительно болеющих СД детей на фоне лечения гипергликемической комы большими дозами инсулина. Клинически напоминает гипогликемическую кому, но отличается высоким содержанием сахара в крови.

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА.** Гипогликемия (сахар крови ниже 2,5-3,0 ммоль/л) развивается у больных СД при введении избыточной дозы инсулина, сниженном поступлении или повышенном расходе глюкозы (нарушение диеты, физическая нагрузка). Первые симптомы гипогликемической комы обусловлены активацией симпатико-адреналовой системы: тремор, тахикардия, потливость, слабость, диплопия, повышенный аппетит, боли в животе.

Затем появляются признаки поражения ЦНС – немотивированный плач, агрессивность, возбуждение (сменяется сонливостью), афазия, парезы, локальные или общие клонико-тонические судороги, потеря сознания.

Симптомная гипогликемия может быть: 1). Легкая – пациент может купировать эпизод самостоятельно. 2). Средней тяжести – гипогликемия купируется введением глюкозы через рот, но с помощью посторонних лиц. 3). Тяжелая – пациент находится в бессознательном состоянии или у него судороги; не может быть купирована введением глюкозы через рот.

В связи с развитием морфологических изменений в нервных клетках, возникновением отека мозга возможны необратимые изменения ЦНС и летальный исход, поэтому важны своевременная диагностика и начало

лечения гипогликемической комы. В первую очередь необходимо дифференцировать гипо- и гипергликемию:

## **Экстренная первая помощь при сахарном диабете**

### **Первая помощь при диабете**

Неотложные состояния при сахарном диабете требуют срочного врачебного вмешательства. Из-за пониженного сахара в крови у больного резко ухудшается самочувствие, человек начинает испытывать сильную жажду, слабость и головную боль. При значительном повышении сахара больному вводится инъекция инсулина, не превышающая 2 единиц. По истечении трех часов определяются показатели сахара, в случае отклонения от нормы нужно произвести повтор.

В случае, если сахар снижен, у больного в теле появляется дрожь, начинает кружиться голова, в редких случаях временно теряется зрение. В данном случае после определения уровня сахара назначаются углеводы. Продукты, их содержащие, должны быть быстро усваиваемыми. К ним можно отнести мед, соки, сахар, таблетки и инъекции с глюкозой. После оказания помощи снова измеряется сахар и, в случае необходимости, необходимо отрегулировать его содержание.

Доврачебная помощь может быть оказана в экстренных ситуациях. Если вы видите на улице лежащего человека, то не воспринимайте его как пьяного, вполне возможно, что его положение обусловлено более серьезными причинами. В случае, когда приступ отмечается потерей сознания, необходимо срочно вызвать скорую помощь.

В медицинской терминологии повышенное содержание сахара в крови называется гипергликемией, а пониженное — гипогликемией.

Гипергликемия характеризуется сухостью во рту, учащением мочеиспускания, постоянным чувством голода, зрительной расплывчатостью, появлением необоснованной раздражительности, слабости, приступами тошноты, болевыми неприятными ощущениями в брюшной полости, изо рта появляется характерный ацетоновый запах. Возможна головная боль, иногда рвота и резкое снижение веса.

Гипогликемия выражается повышенной раздражительностью, чувством голода, дрожью, учащенным сердцебиением, слабостью, сонливостью, головокружением с головной болью, нарушением координации и двоением в глазах. Кроме того, выражается онемением губ и языка, появлением трудности при желании сосредоточиться и сконцентрировать мысли, рассеянностью, эмоциональной нестабильностью. Иногда сменяющимся

внезапным возбуждением, эйфорией и тревожностью, что со стороны характеризуется неадекватностью поведения.

### **Виды коматозного состояния при сахарном диабете**

- гипергликемическая;
- кетоацидотическая диабетическая;
- гиперосмолярная;
- гипогликемическая.

### **Гипергликемия, кома**

- нарушение диеты;
- введение некачественного инсулина;
- неправильно назначенная (недостаточная) доза инсулина;
- нарушение времени введения лекарства;
- беременность (гормональный сбой);
- последствия травм и заболеваний, повышающих уровень глюкозы в крови.

### **Симптомы**

- сонливость, забывчивость;
- глубокое и учащенное дыхание, раздражительность;
- отсутствие аппетита, запах ацетона изо рта;
- боли в животе, симптом «острого живота» (псевдоперитонит);
- симптом сухой кожи, без потливости;
- увеличивается количество мочи, наблюдаются признаки обезвоживания;
- спутанность сознания.

Постепенно нарастающие симптомы диабетической комы приводят к появлению мышечных судорог, падению артериального давления, уменьшению частоты пульса, потери сознания.

### **Первая доврачебная помощь**

1. Вызвать скорую помощь, уложить, расстегнуть одежду.
2. Если больной без сознания, повернуть голову набок, принять меры, чтобы не запал язык.
3. Если есть возможность, ввести дозу инсулина короткого действия.



#### 4. Дать обильное питье воды.

Кома при сахарном диабете может привести к смерти из-за нарушения сердечной, дыхательной функции, низкого артериального давления. Пациент, у которого выявлена диабетическая кома, лечение получает в стационаре под контролем показателей крови, мочи, физиологических функций жизненно важных органов. Чем скорее оказать больному в таком состоянии помощь, тем меньше будет осложнений, опасных для жизни, таких как:

- легочная (воздушная эмболия), отек мозга;
- пневмония, инсульт, инфаркт;
- гибель ребенка (плода) у беременных.

Проявить сострадание, участие, вызвать скорую, оказать первую помощь больному сахарным диабетом – значит, спасти жизнь. Не проходите мимо.

#### **Кома гиперосмолярная**

Особый вид гипергликемической комы при диабете. Проявляется глубоким нарушением метаболизма при сахарном диабете 2 типа, дегидратацией (обезвоживанием) организма, отсутствием кетоацидоза, выраженной гипергликемией. Гиперосмолярная кома часто развивается у людей после пятого десятка жизни, имеет высокую степень летальности (до 50%).

- травмы, ожоги, инфекционные заболевания;
- нарушенное кровообращение, кровопотери;
- гастриты, панкреатиты, энтериты.

Усугубляют заболевание чрезмерное потребление углеводов.

Гиперосмолярная кома требует срочных реанимационных мероприятий.

#### **Кетоацидотическая кома**

Кетоацидотическая диабетическая кома проявляется такими признаками: рвотой, запахом ацетона изо рта и от мочи, болями в животе. Пульс становится слабым, но частым, снижается артериальное давление. Кетоацидотическая диабетическая кома, при которой образуется большое число кетоновых тел, отравляющих организм, увеличивается уровень сахара в крови, без немедленного оказания медицинской помощи может привести к летальному исходу.

## **Первая доврачебная помощь**

1. Вызвать скорую помощь, уложить, расстегнуть одежду.
2. Если больной без сознания, повернуть голову набок, принять меры, чтобы не запал язык.
3. Если есть возможность, ввести дозу инсулина короткого действия.
4. Дать воды столько, сколько сможет выпить больной.

## **Гипогликемическая кома**

Гипогликемия – уменьшение уровня глюкозы в крови ниже 2,8 ммоль/л, сопровождающееся симптомами, связанными с дефицитом энергетического обеспечения мозга (нейрогликопенией), или ниже 2,2 ммоль/л даже при отсутствии проявлений.

Следует отметить, что пограничным значением уровня сахара у диабетиков считается 3,9 ммоль/л. При возникновении какого-либо дискомфорта с подобными показателями на глюкометре, необходимо немедленно принять меры по профилактике гипогликемии.

Кома – крайнее проявление дефицита глюкозы, для которого характерно отсутствие сознания. Обычно данному состоянию предшествует развитие прекомы.

## **Симптоматика**

В прекоме люди ощущают резкий голод, упадок сил, потливость, дрожь в конечностях, тошноту, мелькание «мушек» перед глазами, частое сердцебиение, боль в сердце, раздражительность.

Если симптомы не были вовремя распознаны, развивается коматозное состояние, характеризующееся потерей сознания, влажной, холодной кожей, повышенным мышечным тонусом, вплоть до судорог, слабой реакцией зрачков на свет.

Важно, что запаха ацетона или моченых яблок изо рта нет. Это позволяет исключить кетоацидотическую кому, при которой сахар значительно повышен.

Если больной находится в состоянии гипогликемической комы длительное время без надлежащей помощи, у него развивается отек мозга, сопровождающийся низким давлением, нарушением дыхания, а возможно и полной остановкой сердца.

## **Первая помощь**

Неотложная доврачебная помощь при гипогликемической коме может осуществляться самим больным (если он еще находится в сознании), родственниками или людьми, оказавшимися поблизости.

Для того чтобы получить помощь вовремя и адекватно, каждый больной сахарным диабетом должен иметь с собой:

- личную карточку диабетика, содержащую ФИО пациента, дату рождения, диагноз, получаемые препараты, контакты родственников,
- исправный глюкометр с запасом тест-полосок,
- одноразовую шприц-ручку с раствором глюкагона,
- сахар рафинад, конфеты или быстро усваиваемые углеводы в другой форме.

Алгоритм оказания неотложной помощи при гипогликемической коме (в стадии прекомы):

- открыть окна в помещении, расстегнуть/снять стесняющую одежду,
- обеспечить поступление легкоусваиваемых углеводов: 3 – 4 куска сахара, столовую ложку меда или варенья, 100 – 200 мл любого сладкого напитка (фруктовый сок, лимонад, сладкий чай),
- если пациент принимал длительно действующие ПССП или пролонгированные инсулины, дополнительно дать съесть сложные углеводы (кусоч хлеба, 2 ложки каши).
  - Если больной находится без сознания, то есть развилась гипогликемическая кома, для осуществления алгоритма неотложной помощи потребуются медсестра, поскольку действия связаны с внутривенными инъекциями.
  - Поить сладкими растворами в бессознательном состоянии категорически запрещается!
  - Обязательно перевернуть больного на бок, удалить остатки пищи изо рта, если таковые имеются. При наличии шприц-ручки с глюкагоном ввести внутримышечно 1 мл раствора (для детей – 0,5 мл), либо внутривенно 40%-ный раствор глюкозы от 40 до 100 мл.
  - Если сознание не восстанавливается после вышеуказанных мероприятий, устанавливается капельница с 5%-ным раствором глюкозы, и больной транспортируется в ближайшую больницу.

## **Памятка для родственников и прохожих**

Жизнь человека, в ваших руках.

- вызвать скорую помощь;
- уложить больного на ровную поверхность, повернув голову набок (при бессознательном состоянии);
- напоить сладким чаем, дать конфету, положить под язык кусочек сахара или пару чайных ложек варенья;
- отвезти человека в ближайшую больницу или поликлинику

Дальнейшее лечение будет проходить в стационаре.

Диабет, кома – серьезные патологии организма, требующие квалифицированной медицинской помощи. Только тщательное соблюдение правильного образа жизни, своевременное выполнение медицинских назначений – гарантия здоровья и жизни.