Лекция по педиатрии

ТЕМА: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ.

В структуре эндокринной патологи сахарный диабет занимает одно из ведущих мест. Согласно данным ассоциации западноевропейских педиатров, последние 10 лет характеризуются отчетливым ростом этой патологии. Это касается Скандинавских стран, Бельгии, Польши, Санкт-Петербурга. Данные по Москве:

В 70-е годы заболеваемость 5.5%, в 80 годы - 9.5%, в 90-е годы - 11.5%.

Распространенность сахарного диабета у детей составляет 55 на 100 тыс. Населения. В Петербурге примерно 500 детей, страдающих сахарным диабетом. Больной сахарным диабетом ребенок - это трагедия для семьи. Сегодня наша страна не располагает возможностями надежного контроля за этими больными.

Различают несколько вариантов сахарного диабета.

1. Первичный (не связанные с другими заболеваниями). Встречается в подавляющем большинстве случаев - инсулинзависимый.
2. Вторичные (формы диабета - следствие каких-либо заболевания поджелудочной железы: хронический панкреатит, инсулит, опухоли, резекция поджелудочной железы - инсулиннезависимый.
3. Диабет, вызванные повышенной продукцией гормонов антагонистом инсулина (СТГ, например, при акромегалии есть симптомы диабета, кортизол - при синдроме Иценко-Кушинга, катехоламины - при феохромоцитоме, тиреоидных гормонов - при тиреотоксикозе).

Далее в лекции будет рассматриваться проблема только первичного, инсулинзависимого диабета.

ПАТОГЕНЕЗ.

Развитие аутоиммунного инсулита (то есть выработка антител к бета-клеткам островков Лангерганса). По-видимому, существует база, фон для развития этого процесса - это генетически детерминированное заболевание. В 11-60% случаев диабета удается проследить наследственность. Может иметь место моногенный вариант наследования, передающийся аутосомно-рецесивным путем. Но чаще это полигенный тип наследования (имеется некая аномалия конституции на молекулярном клеточном уровне, которая реализуется под влиянием внешних факторов и приводит к развития аутоиммунного инсулита).

Факторы риска:

1. Ожирение (экзогенно-конституциональное, избыточное поступление легкоусвояемых углеводов приводит к увеличению объема островков Лангерганса и гиперплазии.
2. Психическая травма (жизни ребенка в состоянии хронического стресса, при этом повышается активность симпатического отдела нервной системы сопровождающееся повышение уровня катехоламинов и вторично негативно отражается на синтезе инсулина).
3. Инфекции (вирусные: краснуха, энтеровирусная инфекция, ветряная оспа, цитомегаловирусная инфекция, паротит, вирусный гепатит).

Сочетание наследственных факторов с факторами риска, каким-то образом сказывается на гомеостазе с развитием аутоиммунного инсулита. Существует латентный период развития инсулита до появления клинических и лабораторных проявлений заболевания (признаков инсулиновой недостаточности). Клиника появляется только тогда, когда поражению подвергнуто 80-90% бета-клеток.

Патогенез аутоиммунного инсулита.

Развивается аутоиммунное воспаление в области островков Лангерганса с мононуклеарной клеточной инфильтрацией. Клетки, участвующие в воспалении приобретают цитотоксические свойства и повреждают ткань островков. Также цитотоксическим эффектов обладают ЦИК, которые оказываются киллерное действие. В результате мы видим поражение 80-90% бета клеток. На этом уровне появляются первые признаки заболевания, когда еще возможно контролировать гликемию (“медовый период” сахарного диабета). Далее в результате непрерывного процесса, поражаются все бета-клетки и развивается абсолютная инсулиновая недостаточность. Следующим этапом в развитии поражения является повреждение других эндокринных клеток поджелудочной железы: альфа (вырабатывают глюкагон), Д-клеток (соматостатин), то есть нарушение синтеза, выработки контринсулярных гормонов, что приводит к развитию трудно управляемой гипогликемии.

КЛИНИКА.

1. Ранние стадии
2. предиабет
3. латентный диабет
4. легкая форма явного диабета
5. формы диабета, при которых возможно обратное развитие и использование для лечения лишь диеты
6. Поздние
7. средние и тяжелые формы
8. диабетический кетоацидоз
9. диабетическая кома

Понятие потенциальный диабет. Речь идет о детях из группы риска:

1. сахарный диабет у близких родственников
2. у матерей, имеются указания в анамнезе на выкидыши, мертворождения
3. масса тела при рождении более 4000 г,
4. дети, у которых развиваются симптомы паратрофии и впоследствии ожирение
5. дети с немотивированными симптомами гипогликемии
6. с симптомами нарушения углеводного обмена (ферментативной недостаточности)

к этим детям должно быть пристально внимание.

Стадии сахарного диабета.

Предиабет. Не выявляются изменения сахара натощак в течение суток, и при проведении сахарной кривой тип ее не является диагностическим. Эта стадии может быть выявлена у одного из однояйцевых близнецов, в случае если второй страдает сахарным диабетом.

Латентный сахарный диабет.

1. Сахар натощак и гликемия в течение суток в норме
2. диабетический тип сахарной кривой при проведении пробы на толерантность к глюкозе
3. отсутствие глюкозурии
4. в клинике характерно наличие плохо заживающих ран, порезов, склонность к фурункулезу.
5. Легкие симптомы ретинопатии (в 4.5% случаев).

Явный диабет.

1. Гипергликемия натощак
2. изменение уровня гликемии в течение суток
3. глюкозоурия, полиурия
4. полидипсия
5. похудание

По степени тяжести.

1. Легкая форма
2. Средне-тяжелая форма
3. Тяжелая форма

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| признак | легкая форма | средней тяжести | тяжелая |
| наличие кетоза | нет | возможно периодически |  не редко |
| способы его устранения | - | диета | введение инсулина |
| уровень сахара в крови натощак |  на более 7.8 ммоль /л | от 7.8 до 14 ммоль/л | 14 ммоль/л |
| способы нормализации натощакового сахара |  диета | введение инсулина | введение инсулина |
| наличие осложнений | нет |  чаще нет | есть |

Клиническая картина.

Триада симптомов на первом месте.

1. Полидипсия (жажда). Причина ее это гипергликемия и полиурия имеет компенсаторный характер для разведения сахара в крови. До 6 литров жидкости в сутки.
2. Полиурия (компенсаторно приспособительная реакция).
3. Потеря массы тела. За счет обезвоживания, метаболических нарушений - усиление процесса гликолиза, нарушение белкового и жирового обмена - белки и жиры активно расщепляются, снижение аппетита.
4. Сухая бледная кожа с красноватыми пятнами на щеках, скулах (проявление дистрофических изменений, связанных с изменением микроциркуляторного русла) - диабетический рубеоз
5. на коже ладоней, стоп появляются желтоватые элементы - ксантоматоз, в его основе отложение каротина в поверхностных слоях кожи, так как он плохо усваивается
6. рецидивирующие пиодермии (так как снижается местная резистентность кожных покровов).
7. Липоидный некробиоз (бляшки выступают над поверхностью кожи с точечным некрозом в центре) в основе нарушение липидного обмена.
8. У девочек - симптомы вульвовагинитов
9. изменения мышечного аппарата: симптомы гипотонии, снижение физической силы, в последующем развитие мышечной атрофии; постепенное отставание в росте. Однако на ранних этапах развития диабета отличается опережение в росте (так как происходит компенсаторное повышение секреции антагонистов - инсулин, в том числе соматостатина).
10. Микроангиопатии лежат в основе кардиоваскулярного синдрома, поэтому отмечается приглушенность тонов сердца, систолический шум, нарушение ритма, иногда расширение границ влево, иногда снижение АД. В тяжелых случаях сахарного диабета наблюдается развитие симптомов сердечной недостаточности. Микроангиопатии также лежат в основе поражения глаз при сахарном диабете приводя к нейроретинопатии (изменение микроциркуляторного русла сетчатки приводит к развитию катаркты).
11. Интракапиллярный гломерулосклероз. Почечный порог проницаемости для глюкозы: глюкозурия развивается в том случае, когда уровень сахара в крови более 5.6 -11.1 ммоль/л. Интересно что при сахарном диабете нет корреляции глюкозурии и гипергликемии и, по-видимому, это обусловлено интеркапиллярными гломерулосклерозом. Проявляется симптомами гломерулонефрита: отеки, протеинурия, гиперхолестеринемия, гиперазотемия - вплоть до развития уремии, тяжелой почечной недостаточности. В основе этой симптоматики нарушения микроциркуляторного русла почек и трофические изменения в силу которых нарушается функция нефрона
12. диабетическая энцефалопатия проявляется симптомами нарушения центральной и вегетативной нервной системы, периферических нервных структур (развитие парезов, параличей, полирадикулитов).
13. Симптомы вовлечения в патологический процесс пищеварительной системы (поражение околощитовидных и слюнных желез, развитие пародонтоза, эрозивно-язвенных состояний, воспалительных изменений, вовлечение печени вплоть до развития цирроза.

Проявления сахарного диабета у грудных детей.

1. Жажда
2. остановка прибавок массы или потеря веса, уплощение весовых кривых
3. необычное беспокойство, которое проходит после питья
4. феномен накрахмаленных пеленок (обусловлен глюкозурией).
5. Сухость кожи, пиодермии, упорные опрелости
6. дебют сахарного диабета может быть различным: постепенным либо острым, с развитием симптомов интоксикации и обезвоживания.
7. В тяжелых случаях может отсутствовать гипергликемия натощак

Лабораторная диагностика.

1. Исследование сахара натощак в крови
2. Исследование колебаний сахара в крови в течение суток
3. проба на толерантность к глюкозе
4. качественная реакция мочи на сахар
5. преднизолоновая проба на толерантность к глюкозе

ЛЕЧЕНИЕ.

Терапия основывается на 2 положениях: нормализация диеты, попытка компенсации инсулиновой недостаточности. На каком-то этапе можно обойтись только диетой. Это возможно в случаях латентного диабета, при уровне гликемии в динамике пробы на толерантность к глюкозе (через час после нагрузки 10-10.8 , через 2 часа - 7.2-8.3 ммоль/л; в периоде стойкой ремиссии (аглюкозурия).

Принципы диетотерапии.

1. По калорийности и соотношению белков, жиров, углеводов должна приближаться к физиологическому для дошкольников: 1: 0.7-0.8: 3-4 (примерно норма 1:1:5-6)
2. первые 3-6 мес. От начала лечения необходимо значительное ограничение продуктов, содержащих быстро всасывающиеся углеводы, либо полное их исключение (сахар, кондитерские изделия, манная крупа, рис, макароны, вермишель из белой муки и т.д.). Их заменяют картофелем, черным хлебом, злаками, гречей (в их составе трудноусваеваемые углеводы). Рекомендуется включение в диету до 300-400 г фруктов, исключая виноград, инжир, сладкие груши, бананы, вишню. Для того чтобы как-то разнообразить диету, можно производить замену продуктов на эквивалентные: 25 г черного хлеба =70 г картофеля=15 г крупы (пшеница, рожь, овес).
3. Нормализация липидного обмена. Можно использовать пищевые добавки (полиен, жиры омега-3).
4. При достижении нормогликемии и аглюкозоурии начинаются расширение диеты, путем тренировочных введений новых продуктов.
5. Нужно приспосабливать введение пищи к времени введения инсулина.
6. Если во время расширения диеты вновь появилось гипергликемия, то необходимо подключения препаратов инсулина.

Инсулинотерапия.

1. Инсулины короткого действия (до 8 часов). - Инсулин свиной, хуинсулин и др.
2. Препараты полу продленного действия (от 10 до16 часов): семиленте, инсулин В,
3. Препараты длительного действия (22-24 часа): инсулин монотард.

В дебюте заболевания доза инсулина составляет 0.5 ед. на кг в сутки. Далее 0.7 - 1 ед. на кг в сутки. Необходим индивидуальный подход в соответствии с уровнем гликемии: 1 ед. инсулина уменьшает глюкозу в крови на 2.3 ммоль/л. 1% гипергликемии соответствует введению 2-4 ед. Инсулина. Контроль введения инсулина более надежен по уровню гликемии, а не глюкозурии.

Препараты инсулина вводятся 3 раза в сутки:

1. перед завтраком
2. перед обедом
3. перед ужином за 30 минут.

Утром вводят в разных шприцах инсулин длительного и короткого действия. Перед обедом и ужином вводят инсулин короткого действия. Инсулин длительного действия составляет 50% суточной дозы инсулины. Рекомендуется тактика интенсивной инсулинотерапии. Больных и их родителей обучают определению уровня гликемии и расчету дозы инсулина. Больному ребенку необходима психологическая поддержка, организация оптимального режима дня, питания, санация очагов инфекции.