

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России
Кафедра педиатрии ИПО

Зав. Кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н., доцент Киселева Н.Г.

Реферат на тему:

Ведение детей с сахарным диабетом при
интеркуррентных заболеваниях и оперативных
вмешательствах.

Выполнила: врач-ординатор Золотарева А.С.

Красноярск, 2020 г.

Содержание:

1. Список сокращений.....	3 стр.
2. Введение.....	4 стр.
3. Основные определения.....	5 стр.
4. Интеркуррентные заболевания при сахарном диабете: определение, классификация, патогенетические механизмы.....	6-7 стр.
5. Показания для госпитализации.....	7 стр.
6. Ведение больных при интеркуррентных заболеваниях.....	7-8 стр.
7. Ведение больных при оперативных вмешательствах.....	8-9 стр.
8. Внутривенное введение жидкостей и инфузия инсулином.....	9-10 стр.
9. Основные осложнения при СД с интеркуррентны заболеванием/оперативным вмешательством.....	10-12 стр.
10. Заключение.....	13 стр.

Список сокращений

СД – сахарный диабет

ДКА – диабетический кетоацидоз

Введение.

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний в детском возрасте и занимает особое место в структуре хронических неинфекционных заболеваний детского возраста. При ведении пациентов с сахарным диабетом основной целью терапии является предотвращение развития осложнений. К самым опасным осложнениям относят диабетический кетоацидоз и гипогликемию. При наличии у ребенка интеркуррентных заболеваний или оперативных вмешательств повышается риск развития осложнений. Происходит это, главным образом, из-за того, что повышается потребность в инсулине, приводящее к кетоацидозу, либо нарушается всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте, что может привести к развитию гипогликемии. Таким образом, необходимо правильно вести данных пациентов, чтобы предотвратить все риски развития осложнений.

Основные определения.

Сахарный диабет – этиологически неоднородная группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции или действия инсулина либо сочетанием этих нарушений. Нарушение секреции инсулина и/или снижение реакции тканей на инсулин в составе сложных гормональных процессов приводят к нарушению воздействия инсулина на ткани-мишени, что вызывает нарушения углеводного, жирового и белкового обмена.

Сахарный диабет 1 типа – аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных лиц, при котором хронически протекающей лимфоцитарный инсулит приводит к опосредованной Т-клетками деструкции β -клеток с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности, со склонностью к развитию кетоацидоза.

Сахарный диабет 2 типа – полигенное заболевание, возникающее в результате несоответствия секреции инсулина уровню инсулинорезистентности, т.е. относительной недостаточности инсулина. Как правило, развитие СД ассоциировано с другими составляющими метаболического синдрома.

Диабетический кетоацидоз – результат абсолютного дефицита инсулина или связанных с относительным дефицитом инсулина состояний с комбинированным эффектами повышения контринсулярных гормонов: катехоламинов, глюкагона, кортизола и гормона роста.

Интеркуррентные заболевания при сахарном диабете: определение, классификация, патогенетические механизмы.

Интеркуррентные заболевания – случайно присоединившееся острое заболевание, осложняющее течение основного заболевания. На практике чаще всего в качестве интеркуррентных заболеваний рассматриваются острые инфекции.

Интеркуррентные заболевания по влиянию на течение СД можно разделить на две группы:

1. К первой группе относятся заболевания, ассоциированные с гипергликемией в комбинации или без комбинации с кетозом/кетоацидозом. Они повышают потребность в инсулине и при неадекватной коррекции инсулинотерапии повышают риск развития диабетического кетоацидоза.
2. Ко второй группе относятся интеркуррентные заболевания, ассоциированные с гипогликемией, представлены заболеваниями, негативно влияющими на всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте, что создает повышенный риск развития гипогликемии.

Но деление на группы по влиянию на углеводный обмен достаточно условно. Интеркуррентное заболевание, на первом этапе отрицательно влияющее на всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте и повышающее риск развития гипергликемии, по мере прогрессирования, накопления воспалительных агентов приводит к формированию инсулинорезистентности, повышению относительной потребности в инсулине и риску развития диабетического кетоацидоза.

Интеркуррентные заболевания, ассоциируемые с гипергликемией, в комбинации или без комбинации с кетозом/кетоацидозом.

Развитие интеркуррентного заболевания/оперативное вмешательство влияет на повышение в организме гормонов стресса и цитокинов. Они в свою очередь обладают способностью стимулировать глюконеогенез и инсулинорезистентность, что определяет временное, относительное повышение потребности в инсулине и создает при неадекватной терапевтической тактике угрозу развития диабетического кетоацидоза. Дефицит инсулина приводит к гипергликемии, глюкозурии и осмотическому диурезу и, как результат, к выраженной дегидратации. Несмотря на развитие гипергликемии, дефицит инсулина ведет к недостаточному поступлению глюкозы в клетку и ее энергетическому дефициту. Компенсаторная реакция организма заключается в повышенной секреции контринсулярных гормонов. Последние за счет глюконеогенеза и снижения чувствительности к инсулину

усиливают гипергликемию. Гипергликемия, осмотический диурез, тошнота, рвота приводят к дегидратации и выраженному дефициту электролитов. Использование свободных жирных кислот в качестве альтернативного источника энергии ведет к появлению кетонов, что, в свою очередь, вызывает развитие метаболического ацидоза. Гипоксия, возникающая в результате дегидратации, ведет к накоплению лактата, что усиливает метаболический ацидоз.

Интеркуррентные заболевания, ассоциированные с гипогликемией

В случае возникновения интеркуррентного заболевания, характеризующегося тошнотой, рвотой, снижением аппетита, возникает дефицит поступления углеводов (глюкозы) в организм, что и приводит к развитию гипогликемии. Недостаточное количество глюкозы в крови ведет к энергетическому дефициту, следовательно, к мобилизации свободных жирных кислот и появлению кетоновых тел.

Показания для госпитализации ребенка с интеркуррентными заболеваниями:

- Продолжительная рвота (2 и более часа);
- При неясном диагнозе интеркуррентного заболевания;
- При нарастании гипергликемии и кетоза, несмотря на дополнительное введение инсулина;
- При появлении симптомов дегидратации, заторможенности, одышке, болях в животе;
- Пациенты моложе 2-3 лет при наличии сопутствующих заболеваний.

Ведение больных сахарным диабетом при интеркуррентных заболеваниях:

I. Никогда не прекращать инсулинотерапию.

Отказ от инсулинотерапии и/или пропуск инъекций инсулина относятся к наиболее частым ошибкам, которые совершают пациенты и врачи.

II. Более частный и тщательный контроль уровня глюкозы и кетонов в крови/моче.

Расширенный мониторинг и оценка углеводного обмена предполагает исследование глюкозы в крови 1 раз в 1-3 часа и определение кетоновых тел в крови/моче.

III. Коррекция плана питания.

Коррекция плана питания предполагает замену повседневной пищи на углеводсодержащие напитки при отказе пациента от еды.

IV. Лечение интеркуррентного заболевания проводится также, как у детей без СД.

V. Заболевание с рвотой и диареей сопровождаются снижением уровня глюкозы в крови. Для профилактики гипогликемии – снижение дозы короткого и пролонгированного инсулина на 20-50%, легкая углеводистая пища, соки.

VI. При развитии гипергликемии и кетоза необходима коррекция инсулинотерапии:

Глюкоза крови	Кетоны в крови	Коррекция инсулинотерапии
Более 14 ммоль/л	0-1 ммоль/л	Увеличение дозы короткого/ультракороткого инсулина на 5-10% от суммарной суточной дозы
Более 14 ммоль/л	1-3 ммоль/л	Увеличение дозы короткого/ультракороткого инсулина на 10-20% от суммарной суточной дозы
Более 14 ммоль/л	Более 3 ммоль/л	Увеличение дозы короткого/ультракороткого инсулина на 10-20% от суммарной дозы, госпитализация

VII. У пациентов на помповой инсулинотерапии временная базальная доза может быть увеличена на 20-50-100% до снижения гликемии и исчезновения кетонов в крови.

Ведение больных сахарным диабетом при оперативных вмешательствах:

- I. Госпитализация в стационар, обладающий возможностями для проведения хирургических вмешательств под общим наркозом.
- II. Получение адекватной инсулинотерапии для предотвращения кетоацидоза.

- III. Получение глюкозы внутривенно накануне проведения операции для предотвращения гипогликемии.

Оперативные вмешательства у пациентов с СД должны проводиться в плановом порядке, желательно в утренние часы.

- I. Вечером накануне операции уровень сахара крови должен измеряться несколько раз, особенно перед основными приемами пищи, перед перекусами и перед сном
- II. Должен быть проведен контроль содержания кетоновых тел в моче
- III. Пролонгированный инсулин перед ужином (или перед сном) вводится в обычной дозе
- IV. При операции, запланированной в утренние часы, обычную утреннюю дозу инсулина не вводят. Внутривенное введение жидкости и инсулина должно быть начато в ранние часы в день операции
- V. При операции, запланированной в послеполуденное время, утром следует сделать инъекцию короткого (или ультракороткого) инсулина в дозе, составляющей 1/3 обычной утренней дозы. Внутривенная инфузия жидкости и инсулина должна быть начата в 12:00.
- VI. При неотложном хирургическом вмешательстве внутривенное введение жидкости и инсулина должно быть начато немедленно
- VII. При проведении малых хирургических процедур, которые выполняются натошак, в обычную схему инсулинотерапии при необходимости вносятся изменения.

Внутривенное введение жидкостей и инфузия инсулина:

- 1. Внутривенное введение 5 или 10% раствора глюкозы с раствором хлорида калия 20 ммоль/л должно осуществляться в постоянном режиме, обеспечивая ребенку необходимый уровень жидкости и электролитов. Простой короткий инсулин вводится (1 ЕД/мл) в 0,9% растворе хлорида натрия внутривенно капельно. Инфузия инсулина начинается из расчета 0,025 ЕД/кг/час и при необходимости корректируется по показаниям гликемии. Интраоперационная гликемия должна составлять 5-12 ммоль/л. При снижении уровня сахара ниже 5 ммоль/л проводится коррекция дополнительным внутривенным введением раствора глюкозы.
- 2. Скорость внутривенной инфузии глюкозы зависит от объема циркулирующей жидкости, функции сердечно-сосудистой системы, возраста пациента и других факторов.

3. Измерение уровня сахара крови должно проводиться каждый час в предоперационном периоде, каждые 30 минут во время операции вплоть до окончания действия наркоза, в послеоперационном периоде – каждый час на протяжении 4 часов и далее – каждые 2 часа.
4. Внутривенное введение инсулина прекращается при снижении уровня сахара крови ниже 3 ммоль/л.
5. Инфузия раствора хлорида калия диктует необходимость постоянного контроля электролитов в плазме крови. 5% или 10% раствор глюкозы замещают на 0,9% раствор хлорида натрия, если уровень глюкозы постоянно превышает 15 ммоль/л.
6. Внутривенная инфузия должна продолжаться до тех пор, пока ребенок не начнет самостоятельно есть или пить. Обычное подкожное введение инсулина возобновляется перед первым самостоятельным приемом пищи. Окончательная внутривенная инфузия заканчивается 1 час спустя.

Сохранение гипергликемии после возобновления подкожного введения инсулина:

1. Увеличить дозу короткого инсулина, вводимого перед основными приемами пищи.
2. Временно возобновить внутривенное введение инсулина до нормализации гликемии.
3. Полностью возобновить режим внутривенной инфузии.

Основные осложнения при СД с интеркуррентным заболеванием/оперативным вмешательством.

Диабетический кетоацидоз.

Биохимические критерии диагностики ДКА:

- гипергликемия > 11 ммоль/л
- венозный pH $< 7,3$ или бикарбонаты < 15 ммоль/л
- Кетонемия или кетонурия

Степень тяжести:

- легкий ДКА – венозный pH $< 7,3$ или бикарбонаты < 15 ммоль/л
- умеренный — pH $< 7,2$ или бикарбонаты < 10 ммоль/л
- тяжелый — pH $< 7,1$ или бикарбонаты < 15 ммоль/л

Лечение:

1. *Регидратация*: проводят 0,9% раствором NaCl для восстановления периферического кровообращения, начинать введение жидкости следует до начала инсулинотерапии.
2. *Инсулинотерапия*: введение инсулина начинают спустя 1—2 ч после начала регидратации, используются малые дозы в/в вводимого инсулина короткого действия. Начальная доза — 0,1 ЕД/кг/ч. 50 мл смеси пропускают струйно через систему для в/в инфузий с целью абсорбции инсулина на стенках системы. Доза инсулина сохраняется на уровне 0,1 ЕД/кг/ч, по меньшей мере, до выхода больного из ДКА. При быстром снижении уровня глюкозы в плазме и нормализации метаболического ацидоза доза инсулина может быть снижена до 0,05 ЕД/кг/ч или менее. При нормализации кислотно-щелочного состояния переходят на п/к введение инсулина каждые 2 ч. При отсутствии кетоза на 2—3-и сутки больного переводят на введение инсулина короткого действия 5—6 раз в сутки, а затем на обычную комбинированную инсулинотерапию.
3. *Восстановление уровня калия*: заместительная терапия калием основывается на данных его определения в сыворотке и продолжается в течение всего периода в/в введения жидкости.
4. *Борьба с ацидозом*: бикарбонаты используются только в случае тяжелого ацидоза (рН крови ниже 7,0)
5. *Мониторинг состояния больного*: содержание глюкозы в капиллярной крови определяется каждый час, каждые 2-4 часа проводится определение в венозной крови уровня глюкозы, электролитов, мочевины, газового состава крови.

Гипогликемия.

Наиболее частое осложнение, при котором уровень глюкозы в крови опасно низок:

- У новорожденных – менее 1,7 ммоль/л;
- У недоношенных – менее 1,1 ммоль/л;
- Ухудшение самочувствия при СД – в пределах от 2,6 до 3,5 ммоль/л (в плазме 3,1-4,0 ммоль/л);
- При хронической декомпенсации сахарного диабета ухудшение самочувствия может наблюдаться при показателях порядка 6—7 ммоль/л;
- Относительная гипогликемия — появление типичных симптомов гипогликемии при уровне глюкозы в крови $> 3,9$ ммоль/л, купирующихся при приеме легкоусвояемых углеводов.

Степень тяжести гипогликемических состояний:

1 степень – легкая: потливость, дрожь, сердцебиение, беспокойство, нечеткость зрения, чувство голода, утомляемость, головная боль.

2 степень – средняя: нарушение координации, неразборчивая речь, сонливость, заторможенность, агрессия.

3 степень – тяжелая: судороги, кома.

Гипогликемическая кома возникает, если вовремя не принять меры к купированию тяжелого гипогликемического состояния.

Лечение:

Степени тяжести	Лечение
1 степень - легкая	• 10-20 г быстродействующих углеводов (сахар, сок) • При сохранении симптоматики – прием продуктов повторить через 10-15 мин.
2 степень - средняя	
3 степень – тяжелая	• Глюкагон (в/м, п/к или в/в) 0,5 мг в возрасте до 12 лет, 1,0 мг – в более старшем возрасте • в/в 20-80 мл 10% р-ра глюкозы

Заключение.

Таким образом, острые и хронические инфекции способствуют декомпенсации углеводного обмена вплоть до развития диабетического кетоацидоза или гиперосмолярного гипергликемического состояния и повышают летальность больных СД. Инфекционные заболевания на фоне СД нередко протекают молниеносно, требуя диагностической настороженности со стороны врачей любых специальностей. С другой стороны, ряд инфекций при СД склонен к хронизации и рецидивированию, торпидному и малосимптомному течению, из-за чего больные не получают необходимой терапии.

Все вышеперечисленное доказывает важность правильного и внимательного ведения пациентов с СД, имеющих интеркуррентное заболевание или подвергшихся оперативному вмешательству.

Литература:

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению сахарного диабета 1 типа у детей и подростков, 2013 год.
2. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями, И.И. Дедов и В.А. Петрикова, Москва, 2014 год.
3. Лекция «Интеркуррентные заболевания при сахарном диабете 1-го типа у детей и подростков: профилактика острых осложнений», Е.В. Киселева, Г.Ф. Окминян, О.Ю. Латышев, Москва, 2019 год.
4. Национальные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей и подростков при развитии диабетического кетоацидоза и диабетической комы при сахарном диабете, Москва, 2013 год.