



снизилась с 1,5 до 0,001 случая/больного/год. Случаев тяжелой гипогликемии за время наблюдения в группе обученных детей отмечено не было.

В целом, в группе детей с СД 1 типа, прошедших обучение с применением дифференцированных программ, отмечено улучшение клинко-метаболической компенсации — снижение гликозилированного гемоглобина HbA1c с 10,8% до 7,6%, что является результатом более тщательного самоконтроля и умением ситуативно управлять инсулинотерапией.

С улучшением компенсации отмечается учащение частоты легких гипогликемий от 2 до 3-4 раз в неделю. Но при этом дети НАУЧИЛИСЬ определять симптомы ГИПО при гликемии 3,0-3,7 ммоль/л, НАУЧИЛИСЬ различать истинную и ложную гипогликемию, НАУЧИЛИСЬ правильно купировать гипогликемию, в связи с чем, дети и их родители перестали испытывать страх возможного гипогликемического состояния. Легкоусваиваемые углеводы до

обучения носили при себе лишь 35% детей, после обучения 98% пациентов имели с собой запас глюкозы.

После проведенного обучения дети и родители изменили свое представление о диабете как о тяжелом заболевании. Перевод детей с домашнего обучения на общий режим обучения в школе, активное возвращение детей к занятиям физкультурой, в спортивные секции, в школы творчества, свидетельствует о повышении социальной адаптации и качества жизни обученных детей с сахарным диабетом.

Выводы:

1) использование дифференцированных программ в обучении детей с СД 1 типа позволяет большему числу пациентов достичь компенсации диабета и повысить качество их жизни.

2) терапевтическое обучение пациентов с сахарным диабетом является высокоэффективным средством в терапии диабета.

Диабетическая фетопатия

Т. В. КОВАЛЕНКО

Ижевская государственная медицинская академия

Диабетическая фетопатия — заболевание неонатального периода, развивающееся у новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом, и характеризующееся полисистемным поражением, метаболическими и эндокринными дисфункциями [2].

Женщины с сахарным диабетом и их новорожденные входят в группу риска развития акушерских и неонатальных осложнений. Это касается как случаев сахарного диабета, диагностированного до наступления беременности, так и гестационного диабета. Сахарный диабет при беременности протекает лабильно, повышается вероятность декомпенсации, прогрессируют сосудистые осложнения. Прогноз для матери и плода зависит не столько от продолжительности заболевания, сколько от степени его компенсации до и во время беременности, исходных осложнений и их последующего прогрессирования.

По данным официальной статистики, заболеваемость сахарным диабетом среди беременных женщин в Российской Федерации за последние 10 лет выросла на 20% [1].

Гестационный диабет, как правило, развивается после 20 недели беременности, когда начинает активно функционировать плацента — новая эндокринная железа, вырабатывающая хорионический лактосоматотропин, по биологическим свойствам близкий соматотропному гормону. Этот гормон способствует развитию инсулинорезистентности периферических тканей, активирует глюконеогенез в печени и тем самым повышает потребность в инсулине. Наибольший риск развития этой патологии отмечается у женщин зрелого возраста (старше 25 лет) с ожирением и/или большой прибавкой массы тела во время беременности, имеющих родственников, больных сахарным диабетом. Риск возрастает также, если предшествующие беременности сопровождались гестационным диабетом или рождением ребенка с массой тела более 4000 г, а во время данной беременности диагностированы макросомия и многоводие [1, 3].

Возможны следующие осложнения беременности и родов у женщин с сахарным диабетом [1, 2, 3]:

- декомпенсация сахарного диабета с чередованием гипогликемических состояний и кетоацидоза;
- ухудшение течения нефропатии, ретинопатии и др. осложнений сахарного диабета;
- самопроизвольные аборт, особенно на ранних сроках (у 30% беременных, что в 4 раза чаще, чем в общей популяции);
- тяжелые гестозы, которые отмечаются почти у 50% беременных с сахарным диабетом (в общей популяции — 3-5%);
- артериальная гипертензия, индуцированная беременностью, и, следовательно, повышение риска преэклампсии и эклампсии (в 4 раза чаще, чем в популяции);
- многоводие;
- фетоплацентарная недостаточность и хроническая внутриутробная гипоксия плода;
- почечные инфекции и вульвовагиниты на фоне снижения неспецифической резистентности организма;
- риск во время родов в связи с крупным плодом;
- повышенный риск оперативных вмешательств (кесарево сечение), операционные и послеоперационные осложнения;
- высокий риск преждевременных родов (отмечаются в 24% наблюдений по сравнению с 6% в популяции);
- пороки развития плода и мертворождаемость (в 10-12%)

Наиболее частым пороком развития у детей, матери которых больны сахарным диабетом, является синдром каудальной дискинезии, включающий отсутствие или гипоплазию крестца, копчика, иногда поясничных позвонков, недоразвитие бедренных костей. Описывают также повышенный риск развития пороков головного мозга (анэнцефалия), почек (аплазия), удвоения мочеточников, пороков сердца, обратного расположения органов.

Необходимо помнить, что частота перинатальных осложнений зависит от тяжести и степени компенсации сахарного диабета. В связи с этим нужно добиваться жесткой компенсации сахарного диабета уже тогда, когда женщина планирует беременность [1]. Это же требование относится и к гестационному периоду.

При беременности на фоне сахарного диабета в 90–100% наблюдений у плода формируется синдром, называемый диабетической фетопатией. Перинатальная смертность при диабетической фетопатии в 2–5 раз выше, чем в общей популяции [2].

В основе деабетической фетопатии лежат несколько факторов: фетоплацентарная недостаточность, гормональная плацентарная дисфункция, гипергликемия матери [2].

Гипергликемия матери приводит к гипергликемии в системе кровообращения ребенка. Глюкоза легко проникает через плаценту и непрерывно переходит к плоду из крови матери. Происходит также активный транспорт аминокислот и перенос кетонных тел к плоду. В отличие от этого инсулин, глюкагон и свободные жирные кислоты матери в кровь плода не попадают. В первые 9–12 недель беременности поджелудочная железа плода еще не вырабатывает собственный инсулин. Это время соответствует той фазе органогенеза плода, когда, при постоянной гипергликемии матери, у него формируются преимущественно пороки сердца, позвоночника, спинного мозга и ЖКТ.

С 12-й недели внутриутробного развития поджелудочная железа плода начинает синтезировать инсулин и в ответ на гипергликемию развивается реактивная гипертрофия и гиперплазия β -клеток фетальной поджелудочной железы. Вследствие гиперинсулинемии развивается макросомия плода, а также угнетение синтеза лецитина, что объясняет высокую частоту развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных. Кроме того, в патогенезе макросомии имеет значение избыточное поступление глюкозы и аминокислот через плаценту, а также гиперкортицизм. Лабильность уровня глюкозы в крови матери стимулирует активность системы гипоталамус — кора надпочечников плода.

В результате гиперплазии β -клеток и гиперинсулинемии появляется склонность к тяжелым и длительным гипогликемиям у новорожденных. При отделении плаценты резко прекращается поступление глюкозы к плоду, а гиперинсулинемия при этом не снижается, вследствие чего в течение первых часов после рождения развивается гипогликемия.

Клиника и диагностические критерии [2,4]:

- большая масса и длина тела при рождении (макросомия);
- пастозность, гипертрихоз, багрово-синюшная окраска кожных покровов;
- одутловатое полнокровное лицо (как при лечении глюкокортикоидами);
- нарушение постнатальной адаптации;
- морфо-функциональная незрелость;
- клинические симптомы гипогликемии;
- синдром дыхательных расстройств из-за нарушения синтеза сурфактанта;
- кардиомегалия в 30% случаев, врожденные пороки сердца;
- другие врожденные пороки;
- гепато-, сплено-мегалия;
- возможна внутриутробная гипотрофия, но даже при этом сохраняются черты кушингоидного синдрома;
- гипогликемия;
- гипокальциемия и гипомagneмизация.

О гипогликемии новорожденных говорят, если в первые 72 часа жизни уровень сахара в крови у доношенных новорожденных составляет менее 1,7 ммоль/л, у недоношенных и новорожденных с задержкой развития — менее 1,4 ммоль/л. На практике, однако, исходят из того, что если уровень сахара в крови у новорожденного ниже 2,2 ммоль/л, то уже необходима терапия [2].

Критерием гипогликемии после 72 часов жизни является уровень сахара менее 2,2 ммоль/л [2].

Следует подчеркнуть, что гипогликемия может развиться не только при диабетической фетопатии [4]. К этому состоянию могут привести, например, гестозы и резус-сенситизация вследствие глубокого нарушения фето-плацентарного метаболизма и преимущественного использования плодом эндогенной глюкозы. Гипогликемию можно ожидать при недоношенности, внутриутробной гипотрофии, у двоен, при асфиксии и переохлаждении в родах, внутричерепной родовой травме, СДР, ГБН, ядерной желтухе. Если при диабетической фетопатии гипогликемия определяется уже в первые 2–6 часов жизни (ранняя неонатальная гипогликемия), то в остальных ситуациях несколько позже — в интервале 12–36 часов после рождения, чаще к концу первых суток (классическая транзиторная гипогликемия).

Клинические симптомы гипогликемии у новорожденных разнообразны и непатогномоничны [2]. По встречаемости они распределяются следующим образом: повышенная возбудимость, оживление рефлексов, тремор, цианоз, судороги, приступы апноэ, раздраженный крик, реже — заторможенность, ослабление сосания, нистагм. Сложность диагностики состоит в том, что у новорожденных группы риска аналогичные симптомы возникают и при нормогликемии. Решающим диагностическим признаком, помимо определения сахара в крови, является исчезновение симптомов после введения глюкозы.

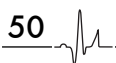
Для своевременной диагностики гипогликемии у новорожденных с диабетической фетопатией уровень сахара в капиллярной крови необходимо определить сразу же после рождения и повторно через 1–2 часа. В последующем уровень сахара определяют каждые 3–4 часа в течение 2 суток, а затем — каждые 6–8 часов в течение еще 2 суток. Ориентировочно нормализация сахара наступает на 6–7 сутки.

Принципы выхаживания новорожденных у матерей с сахарным диабетом [2,3,4]:

- строгое поддержание оптимальных условий окружающей среды;
- рациональное вскармливание;
- адекватная оксигенотерапия;
- профилактика и коррекция гипогликемии и других нарушений гомеостаза;
- применение антиоксидантов;
- симптоматическая терапия выявленных нарушений.

Профилактика и коррекция гипогликемии и электролитных нарушений проводится следующим образом. Всем детям через 15–20 минут после рождения проводится отсасывание содержимого желудка и при необходимости его промывание физиологическим раствором. Затем назначается оральное введение 5% раствора глюкозы из расчета 30–40 мл/кг в сутки. Через 2 часа после рождения можно начать кормление грудью или сцеженным грудным молоком. В течение первых суток кормление проводят каждые 2 часа.

Если через 1–2 часа после рождения величина гликемии составляет 1,65–2,2 ммоль/л, необходимо продолжить введение глюкозы оральным путем. При развитии гипогликемии



вводят 10% раствор глюкозы внутривенно струйно в дозе 2 мл/кг (при судорогах — до 10 мл/кг или 20-25% раствор глюкозы 4-5 мл/кг). В дальнейшем переходят на капельное введение 10% раствора глюкозы из расчета 0,1 мл/кг в минуту (суточный объем не более 80 мл/кг). Более концентрированные растворы глюкозы вводить не рекомендуется, так как это вызывает дальнейшее повышение уровня инсулина и провоцирует развитие вторичной гипогликемии. Сахар в крови определяют каждые 1-2 часа до повышения его до 2,2 ммоль/л. При достижении этого уровня внутривенное введение глюкозы снижают по интенсивности, сочетая его с пероральным назначением глюкозы. Сахар в крови контролируют каждые 4-6 часов.

При неэффективности введения глюкозы используют гидрокортизон в дозе 2,5 мг/кг каждые 12 часов или преднизолон 1 мг/кг в сутки, глюкагон 0,3-0,5 мг внутримышечно.

Гипокальциемия корректируется внутривенным введением 10% раствора глюконата кальция (1-2 мл на каждые 50 мл глюкозы или 0,3 мл/кг в сутки), гипوماгнемия — внутривенным введением 15% раствора сульфата магния в дозе 0,3 мл/кг (возможно внутримышечное введение 25% раствора 0,2-0,4 мл/кг в сутки).

Профилактика диабетической фетопатии и нарушений адаптации новорожденных у матерей с сахарным диабетом [1,4]:

- полная компенсация сахарного диабета до наступления и во время беременности;
- санация хронических очагов инфекции у матерей;
- терапия, направленная на улучшение структурно-функционального состояния плаценты и маточно-плацентарного кровообращения, стимуляцию созревания легочного сурфактанта у плода;
- поддержание нормогликемии у матери в родах.

Следует особо подчеркнуть, что оптимальным методом лечения сахарного диабета во время беременности является интенсивная инсулинотерапия со строгим контролем показателей углеводного обмена.

Прогноз и диспансерное наблюдение

Считается, что у выживших в неонатальный период детей с диабетической фетопатией, не имеющих врожденных пороков, к 2-3 месяцам происходит полное обратное развитие признаков фетопатии. Вероятность заболевания сахарным диабетом в дальнейшем невысокая, отмечается склонность детей к ожирению. Существует риск органического повреждения нервной системы в связи с гипогликемией. Минимальная мозговая дисфункция диагностируется в последующем у 1/3-1/4 детей, функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы — у 1/2. При интеркуррентных заболеваниях необходимо определять сахар в крови и моче, 1 раз в год проводить стандартный тест на толерантность к глюкозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Фадеев В. В. Введение в диabetологию. — М.: Издательство Берг, 1998. — 200 с.
2. Шабалов Н. П. Неонатология. — М.: Медпресс-информ, 2004. — Том 2. — 640 с.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушения обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: Издательство Литтера, 2006. — 1080 с.
4. Дедов И. И., Петеркова В. А. Руководство по детской эндокринологии. — М.: Универсум Паблишинг, 2006. — 596 с.

Диагностика и терапия соматотропной недостаточности в Республике Татарстан

О. Г. ПЕЧЕРИЦА

Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

Рост является одним из важнейших показателей, характеризующих состояние здоровья. Задержка роста у детей — распространенная проблема, и хотя в 92% случаев она не связана с эндокринной патологией, у одного из 1000 пациентов, обратившихся к врачу, она бывает вызвана дефицитом гормона роста (ГР) [2, 4].

Соматотропная недостаточность — наиболее тяжелый вариант эндокринной формы задержки роста. Заболевание может быть обусловлено снижением синтеза гормона роста, нарушением периферической чувствительности рецепторов к нормальному его уровню или выработкой биологически неактивного ГР. Дефицит соматотропного гормона (СТГ) может носить изолированный характер или сочетаться с дефицитом других тропных гормонов гипофиза (пангипопитуитаризм). Клиника полиморфна, так как

помимо низкорослости могут присутствовать признаки вторичного гипотиреоза, гипогонадизма, гипокортицизма и несахарного диабета.

В жизни эти больные испытывают физические (унижение со стороны сверстников, непосильные нагрузки при обучении и повседневной работе) и психологические проблемы (недоступность многих профессий по причине малого роста и малой массы тела, неустойчивость личной жизни). Все это приводит к развитию комплекса неполноценности и, как следствие, невозможности самореализации в обществе [3, 5].

Внедрение передовых технологий, применение генно-инженерных препаратов гормона роста улучшило будущее детей с СТГ-дефицитом: адекватная терапия повышает их конечный рост и социальный статус. Эти пациенты прак-