



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ**  
**ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“**  

---

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**Лекция №12**

**ДИАБЕТ ТИП 1 В ДЕТСКА  
ВЪЗРАСТ**

**Доц.-д-р Ч. Петрова, дм**

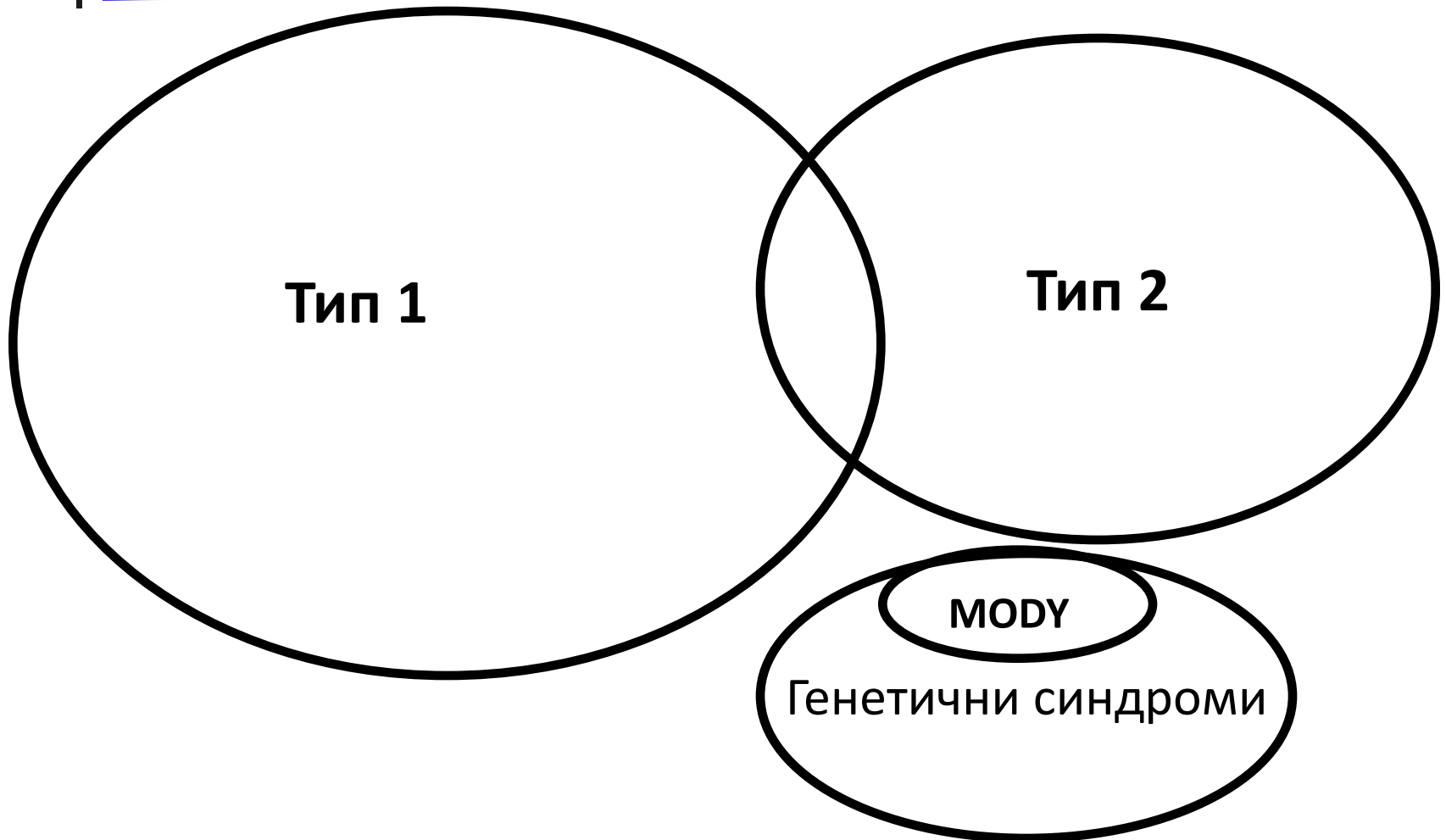
# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Метаболитно заболяване с **многофакторна** етиология, характеризиращо се с хронична **хипергликемия**, дължаща се на дефект в инсулиновата **секреция** и/или инсулиновото **действие**

# Етиологична класификация на ЗД (ISPAD 2014)

- Тип 1
- Тип 2
- **Специфични типове:** генетични дефекти на В-кл функция (MODY) и инсулиновото действие, муковисцидоза, таласемия, фиброкалкулроза на панкреас, гладуване, ендокринопатии, лекарства, инфекции, генетични синдроми асоциирани с диабет: DIDMOAD (Wolfram syndrome), Prader-Willi syndrome, Down)
- Гестационен диабет
- Неонатален диабет

# Видове диабет в детска възраст



# ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

- Тенденция за **нарастваща** честота и **антиципация**
- Широка вариация в различните **страни** и **етнически** популации (по-голяма честота на **север**)
- Заболеваемост на **100 000** детско население годишно:
  - Азия (Япония) – **1,8** (най-ниска)
  - Европа (Финландия и Сардиния) – **35,3** (най-висока)
  - България – **9,3**

# ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

- Честотата се увеличава с възрастта  
(пик **10 - 14г**)
- Все още неизяснена структура на наследствеността:
  - Баща със ЗД<sub>1</sub> – риск **7%**
  - Майка със ЗД<sub>1</sub> – риск **2%**
  - Близнак със ЗД<sub>1</sub> – риск **35%**
  - Сиблинги със ЗД<sub>1</sub> – риск **3 - 6%**

# ЕТИОЛОГИЯ

- **I. ГЕНЕТИЧНИ ФАКТОРИ**
  - Диабетни гени (**HLA** маркери) свързани с повишен риск за ЗД1
  - **HLA** - Човешки левкоцитен антиген (част от Главния комплекс за тъканна поносимост – MCH, в късо рамо на **6** хромозома)

- **HLA** маркери за повишен риск:

Клас I, локус B, алели 8 и 15 (B8, B15)


Клас II, локус DR<sub>3</sub> – DQA 1, DR<sub>4</sub> – DQA 1

- DQ – локус има 2 вериги (алфа и бета)
- Повишен риск:
  - в **алфа** верига има аргинин на **52** позиция (+**аргинин**)
  - в **бета** веригата няма аспартат на **57** позиция (**-аспартат**)



## 2. ДЕФЕКТ В ИМУННИЯ ОТГОВОР

- **Островно-клетъчна деструкция** в панкреас от Ат срещу бета клетките като резултат от патологичен имунен отговор с генетично контролиране
- **Ат срещу бета-клетъчни Аг** при новоткрити болни със ЗД1:
  - Цитоплазматични островноклетъчни Ат (**ICA**, IgG1) – **80-90%**, намаляват до **20%** след 5г, до **5%** след 10-20г
  - **Glutamic-acid-decarboxylase** Ат (**GAD** 64 KD) – GAD (Гама аминокиселина синтезиращ ензим)
  - **Insulinoma-associated protein 2** Ат (**Protein-tyrosine-phosphatase**) (**IA2**)
  - Инсулинови Ат (**IAA**) – 20%
  - Повърхностни бета-клетъчни Ат (**ICSA**)
  - **Zinc transporter 8** (**ZnT8**)



- Асоциация с други автоимунни заболявания (АПС):

- Базедова болест
- Тиреоидит на Хашимото
- Пернициозна анемия
- Адисонова болест
- Витилиго
- Хипопаратиреоидизъм
- Миастения гравис

### 3. ФАКТОРИ НА ОКОЛНАТА СРЕДА

- а/ Вирусни инфекции (Коксаки В, Паротит, Рубеола, Варицела)
- Механизъм на увреждане:
  1. Директно увреждане на бета клетката
  2. Чрез имунен отговор:
    - Променя клетъчните Аг
    - Променя имунорегулаторната система (Т-хелпери и Т-супресори)
    - Молекулярна мимикрия (кръстосана реакция с Аг от бета клетката)

- б/ Диета
  - нитрати
  - белтъците на **кравето мляко** (бета – лактоглобулинът и говеждият албумин (ABBO5)) имат молекулярно подобие с повърхностно-клетъчни Ag на бета клетката (ICA69)
- в/ **Химични токсини** (лекарства – Allohan, препаратът – Vacor)
- г/ **Дефицит на Вит.Д** в кърмаческа възраст (имуносупресорно действие на Вит.Д)

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

- HLA + фактори на околната среда
- ↓
- Патологичен имунен отговор (деструкция на В-кл панкреас 80-90%)
- ↓
- Дефицит на ендогенен инсулин
- ↓
- Хипергликемия (намалено използване на Гл от тъканите)
- ↓
- Хепар (намалена синтеза на гликоген, повишена глюконеогенеза, повишена синтеза на ацетил-коензим А, на МК и кетони)
- ↓
- Осмотична диуреза
- ↓
- Дехидратация
- ↓
- Метаболитна ацидоза (кетони)
- ↓
- Повишен катаболизъм на белтъци и масти

# ДИАГНОЗА

- КЗ на гладно над **7.0 mmol/l** (плазмено **НИВО**)
- КЗ постпрандиално над **11.1 mmol/l**
- Глюкозурия
- Ацетонурия
- HbA<sub>1-c</sub> > 6.5%



# Преддиабет (нарушена I фаза на инсулинова секреция)

- **Хипергликемия на гладно (ХГГ)** – 6.1 – 6.9 mmol/l
- **Нарушен глюкозен толеранс (НГТ)** – 7.8 – 11.1 mmol/l на 120` от ОГТТ

# КЛИНИЧНО ПРОТИЧАНЕ И ФАЗИ

- Преддиабет (само по генетични и имунологични маркери)
- Начална фаза
  - Остро начало
  - Полидипсия
  - Полиурия (вторична нощна енуреза)
  - Загуба на ТМ
  - Ацетонов дъх
  - Коремни болки (симулира остър корем)
  - Генитална кандидоза
  - Умора и мускулна слабост
  - Кожни инфекции





# КЛИНИЧНО ПРОТИЧАНЕ И ФАЗИ

- Частична ремисия (“меден месец”)
  - През първите 1- 6 месеца от диагнозата
  - Инсулинова доза **под 0.5 Е/кг**
  - Чести хипогликемии
- Хронична фаза на доживотна зависимост от екзогенен инсулин
  - До началото на пубертета - доза от **0.5 – 0.8 Е/кг**

# Хронична фаза

- Тотален диабет
  - Съвпада с пубертета
  - Пълна зависимост от екзогенния инсулин
  - Инсулинова доза от **0.8 – 1.5 Е/кг**
  - Чести кетоацидоза
- Следпубертетна фаза (спокойно протичане)

# МОНИТОРИРАНЕ НА ДИАБЕТНИЯ КОНТРОЛ СЛЕД ДИАГНОЗАТА

- Кръвно-захарен профил
- Глюкозурия
- Ацетонурия
- Гликиран хемоглобин А1-с (до 7%)
- Фруктозамин (до 1.6 ммол/л)
- Холестерол, триглицериди
- МАУ
- Фундоскопия
- Артериално налягане

# ЛЕЧЕНИЕ

## I. Инсулин

- Подкожни инжекции
- Начална доза (0.7 – 1.0 Е/кг)
- Човешки инсулини и аналози
- Бързодействащи инсулини (болус дози) – начало след 0.5ч, пик 2ч, продължителност 8ч
- Интермедиерни инсулини (базални дози) – начало след 2ч, пик 4-12ч, продължителност 12ч
- Двуфазови инсулини (смесени)
- Инсулинови режими (конвенционални, базал-болусни)
- Инжекционни места – корем, бедра, мишници
- Инжекционни средства – спринцовки, писалки, помпи



# Човешки бързи инсулини



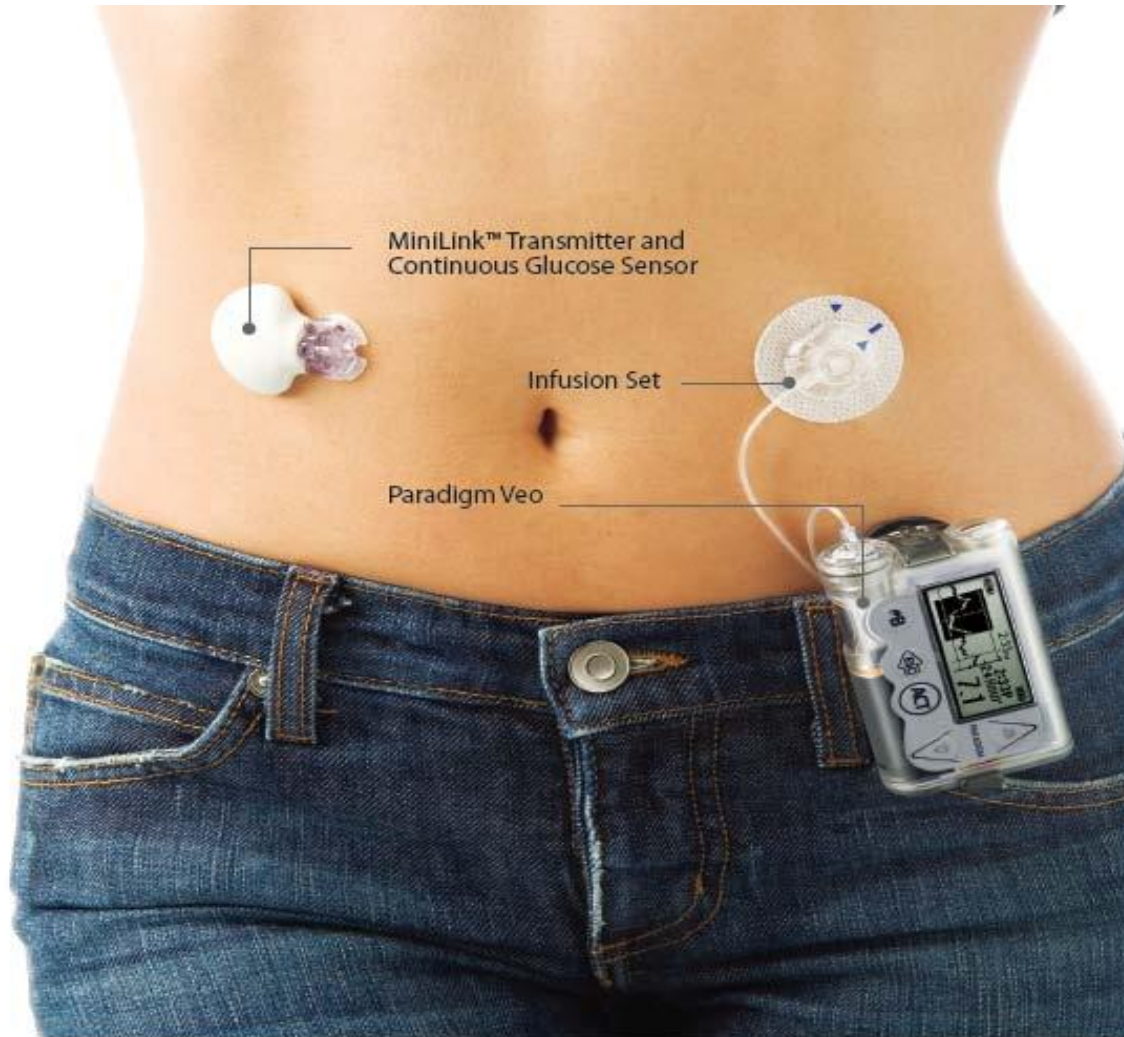
# Интермедииерни инсулини



# Бързи инсулинови аналози



# Инсулиновая помпа





# “Безжична помпа”



# ЛЕЧЕНИЕ

## 2. ДИЕТА

- **Цел:** Нормален растеж и развитие
- 1000 ккал + 100 ккал/год. възраст
- момичета до 2200 ккал/24ч
- момчета до 2400 ккал/24ч
- 6 хранения (3 големи и 3 закуски)
- Състав:
  - **Въглеhidрати** – 50%, 4 - 12 г/кг  
(пресмятане в ХЕ, бавни въглеhidрати)
  - **Белтъци** – 10 - 15%, 1 - 2 г/кг
  - **Мазнини** – 30 - 35%, 1 - 3 г/кг
  - Подсладители (захарин, аспартам)
  - “Диабетични храни”



# ЛЕЧЕНИЕ

- 3. Физическа активност (игри, спорт)
- 4. Обучение и самоконтрол



# ОСТРИ УСЛОЖНЕНИЯ (ХИПОГЛИКЕМИИ И КЕТОАЦИДОЗА)

- ХИПОГЛИКЕМИИ



# ДЕФИНИЦИЯ

- Нивото на КЗ, при което започва физиологична дисфункция на НС (**под 3,9 ммол/л**) с или без симптоматика



# ПРЕДРАЗПОЛАГАЩИ ФАКТОРИ

- Грешки в инсулинолечението
- Пропуснато хранене
- Физическо натоварване
- Алкохол, лекарства (салицилати, парацетамол)
- Фаза на ремисия
- Загуба на контраинсуларния отговор (голяма давност на ЗД)

# КЛИНИКА

- **Автономна НС** (глад, разтреперване, сърцебиене, изпотяване)
- **Невроглюкопения** (раздразнителност, главоболие, гърч, кома)
- **По тежест:** леки, средни, тежки

# ЛЕЧЕНИЕ

- Леки и средни – **захар 15г**, закуска
- Тежки
  - Глюкагон – i.m., 1 mg (0,5 mg)
  - Глюкоза 40%, 1 ml/kg, i.v. бавно
  - Глюкоза 10% , трайна i.v. инфузия
  - Манитол 20%, 1 г/кг, i.v (моз.едем)
  - Хуманалбумин 20%, 5 мл/кг
  - Командно дишане
- КАТ на глава, ЕЕГ (възможни са преходни или трайни последици)



# ДИАБЕТНА КЕТОАЦИДОЗА (ДКА)

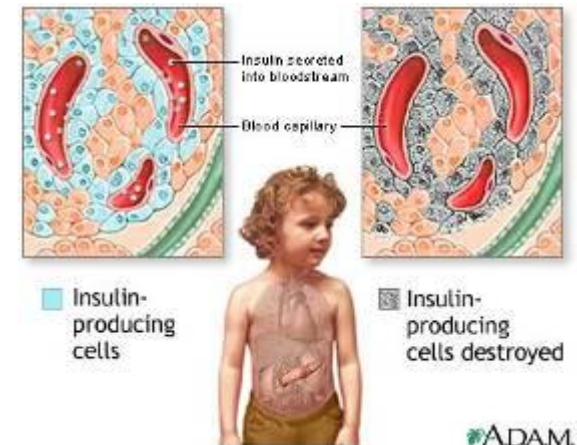
## УВОД

- Най-честата причина за смърт при децата с диабет (**моз.едем**)
- **Превенция** чрез ранна диагноза на диабета и правилното му контролиране по време на интеркурентни инфекции
- Изисква незабавна **хоспитализация** в център с опит за лечение на ДКА
- Лечение по определен **протокол**



# ДЕФИНИЦИЯ

- Тежък инсулинов дефицит
- КЗ над **11mmol/l**
- Ph под **7,3**, бикарбонати под **15 mmol/l**
- Глюкозурия
- Ацетонурия
- Дехидратация над 5%
- Промени в **съзнанието**



# ПРИЧИНИ ЗА ДКА

- Начало на ЗД<sub>1</sub>
- Интеркурентно заболяване
- Пропуснатата инсулинова инжекция
- Диетична грешка
- Операция
- Психологически фактори (анорексия)

# СПЕШНИ МЕРКИ

- **Анамнеза** (полидипсия, полиурия, повръщане, коремни болки)
- **Клинично изследване** (дехидратация, нарушено съзнание, прояви на кетоза – ацетонов дъх, Кусмаулово дишане)
- **Биохимия** (КАС, КЗ, урина за захар и ацетон, електролити, урея, ЕКГ)

# ЛЕЧЕНИЕ

## 1. ИНСУЛИН

- i.v инфузия до нормализиране на Ph
- 0,1 E/кг/ч (0,05 E/кг/ч)
- Бързодействащ инсулин, от 2 час
- s.c -30 мин. преди прекъсване на i.v

## 2. РЕХИДРАТАЦИЯ

- Дневни нужди +5% от ТМ/24 ч, трайна i.v. инфузия за 24 -48ч
- Физ.серум 0,9%,



## 3. БИКАРБОНАТИ

- След 2 часа от началото на рехидратацията (риск за **моз.ацидоза** и рязко повишение на **осмолалитета**)
- При рН <6,9
- 8,4%  $\text{NaHCO}_3$ , i.v. за 60 мин.
- 1 -2 mmol/kg

## 4. КОРЕКЦИЯ НА К-ДЕФИЦИТ

- 1 час след началото на рехидратацията, едновременно с инсулина
- i.v инфузия на 15% KCl
- 40 mmol/l серум



# 5. ЕНЕРГИЕН ВНОС

- Антикетогенна диета (бавни въглехидрати)
- Да се спре кетогенезата



## 6. МОНИТОРИРАНЕ

- За усложнения на ДКА (моз. едем, хипогликемия, паралитичен илеус, хиперосмоларна кома)
- При инфекция (АБ)

