

Глава 15. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

- Особенности строения и функции гипофиза, эпифиза, щитовидной, паращитовидных и вилочковой желез, надпочечников, поджелудочной и половых желез
- Сахарный диабет: определение, формы, этиология, патогенез, клиническая картина, лабораторная диагностика, лечение, особенности введения инсулина, осложнения, комы и неотложная помощь при них, профилактика
- Болезни щитовидной железы: определение, этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение, профилактика

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринная система является главным регулятором роста и развития организма. К эндокринной системе относятся: гипофиз, эпифиз, щитовидная, поджелудочная, паращитовидные, вилочковая, половые железы, надпочечники. Некоторые эндокринные железы начинают функционировать уже в период эмбрионального развития. Существенное влияние на рост и развитие ребенка оказывают гормоны материнского организма, которые он получает во внутриутробном периоде и с грудным молоком.

В различные периоды детства может выявляться относительное преобладающее влияние одной определенной эндокринной железы. Например, в 5–6 месяцев начинает усиленно функционировать щитовидная железа, ведущая роль которой сохраняется до 2–2,5 года. Действие передней доли гипофиза становится особенно заметным у детей 6–7 лет. В препубертатном периоде возрастает функциональная деятельность щитовидной железы и гипофиза. В препубертатном и особенно в пубертатном периоде основное влияние на рост и развитие организма оказывают гормоны половых желез.

Гипофиз. Это эндокринная железа, от деятельности которой во многом зависит структура и функции щитовидной железы, надпочечников, половых желез. К моменту рождения гипофиз обладает отчетливой секреторной активностью. Гиперфункция передней доли гипофиза влияет на рост и приводит к гипофизар-

ному гигантизму, а по окончании периода роста — к акромегалии. Гипофункция вызывает гипофизарный нанизм (карликовость).

Недостаточное выделение гонадотропных гормонов сопровождается задержкой пубертатного развития. Повышение функции задней доли гипофиза приводит к нарушению жирового обмена с отставанием в половом созревании. При недостаточной выработке антидиуретического гормона развивается несахарный диабет.

Эпифиз (шишковидная железа). У детей он имеет большие размеры, чем у взрослых, вырабатывает гормоны, влияющие на половой цикл, лактацию, углеводный и водно-электролитный обмен.

Щитовидная железа. У новорожденных она имеет незаконченное строение. Ее масса при рождении составляет 1–5 г. До 5–6-летнего возраста отмечается формирование и дифференцировка паренхимы, интенсивное увеличение массы железы. Новый пик роста размеров и массы железы наступает в период полового созревания. Основными гормонами железы являются тироксин, трийодтиронин (T_3 , T_4), тиреокальцитонин. Функция щитовидной железы контролируется гормонами гипофиза и мозгового вещества надпочечников (по механизму обратной связи). Гормоны T_3 и T_4 являются основными стимуляторами обмена веществ, роста и развития организма. Недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тиреоидные гормоны.

Паращитовидные железы. У детей они имеют меньшие размеры, чем у взрослых. В железах происходит синтез паратгормона, имеющего вместе с витамином D большое значение в регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Недостаточность функции паращитовидных желез в первые недели жизни ребенка ведет к гипокальциемии новорожденных, чаще встречающейся у недоношенных детей.

Вилочковая железа (тимус). У новорожденных и детей младшего возраста она имеет относительно большую массу. Ее максимальное развитие происходит до 2 лет, затем начинается постепенная инволюция железы. Как центральный орган иммунитета тимус формирует популяцию Т-лимфоцитов, которые осуществляют реакцию клеточного иммунитета. Преждевременная инволюция вилочковой железы сопровождается у детей склонностью к инфекционным заболеваниям, отставанием в

нервно-психическом и физическом развитии. С деятельностью тимуса связаны активация роста и торможение функции половых желез, надпочечников и щитовидной железы. Установлено участие вилочковой железы в контроле за состоянием углеводного и кальциевого обмена, за нервно-мышечной передачей импульсов.

Надпочечники. У новорожденных надпочечники крупнее, чем у взрослых. Их мозговое вещество у детей младшего возраста недоразвито, перестройка и дифференцировка его элементов заканчивается к 2 годам. Коровье вещество вырабатывает более 60 биологически активных веществ и гормонов, которые по воздействию на обменные процессы делятся на глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогены и эстрогены. Глюкокортикоиды регулируют углеводный обмен, обладают выраженным противовоспалительным и гипосенсибилизирующим действием. Минералокортикоиды участвуют в регуляции водно-солевого обмена и метаболизме углеводов. В функциональном отношении кора надпочечников тесно связана с АКТГ, половыми и другими эндокринными железами. Гормоны мозгового вещества – адреналин и норадреналин – оказывают влияние на уровень артериального давления. У новорожденных и грудных детей корковое вещество надпочечников вырабатывает все необходимые для организма кортикостероиды, но суммарная экскреция их с мочой низкая. Снижение функции надпочечников возможно у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом, при токсических воздействиях, кровоизлияниях, опухолевых процессах, туберкулезе, тяжелой дистрофии. Одной из форм дисфункции является острая надпочечниковая недостаточность.

Поджелудочная железа. Эта железа обладает внешнесекреторной и внутрисекреторной функциями. Масса ее у новорожденных составляет 4–5 г, к периоду полового созревания увеличивается в 15–20 раз. Гормоны поджелудочной железы синтезируются в островках Лангерганса: β -клетки продуцируют инсулин, α -клетки – глюкагон. К моменту рождения ребенка гормональный аппарат поджелудочной железы анатомически развит и обладает достаточной секреторной активностью. Эндокринная функция поджелудочной железы тесно связана с действием гипофиза, щитовидной железы, надпочечников. Важная роль в ее регуляции принадлежит нервной системе. Недостаточное образование инсулина приводит к развитию сахарного диабета.

Половые железы. К ним относят яичники и яички. Эти железы начинают усиленно функционировать только к периоду полового созревания. Половые гормоны обладают выраженным действием на рост и развитие половых органов, вызывают формирование вторичных половых признаков.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ

Сахарный диабет – заболевание, в основе которого лежит относительная или абсолютная недостаточность инсулина, проявляющаяся хронической гипергликемией и поражением сосудов.

Различают два основных типа сахарного диабета: инсулинзависимый (ИЗСД, 1-й тип) и инсулиннезависимый (ИНСД, 2-й тип). У детей в основном встречается инсулинзависимый сахарный диабет.

Этиология. Ведущее значение в развитии заболевания имеют аутоиммунные нарушения, вирусные инфекции (эпидемический паротит, краснуха, корь, ветряная оспа, заболевания, вызванные вирусом Коксаки), наследственная отягощенность. Факторами риска сахарного диабета являются стрессовые ситуации, физические травмы, избыточное содержание в пище жиров и углеводов, гиподинамия, нерациональная лекарственная терапия, в первую очередь глюкокортикоидами и диуретиками.

Патогенез. В основе развития сахарного диабета лежит недостаточная продукция β -клетками поджелудочной железы гормона инсулина. При его дефиците снижается проницаемость клеточных мембран для глюкозы, усиливается распад гликогена, увеличивается образование глюкозы из белков и жиров. В результате этих процессов повышается содержание глюкозы в крови (в норме уровень глюкозы составляет 3,3–5,5 ммоль/л). Гипергликемия приводит к глюкозурии, так как большое количество глюкозы не может реабсорбироваться в почках. Наличие глюкозы в моче увеличивает ее относительную плотность и вызывает полиурию. Возникающее при этом уменьшение объема крови обуславливает развитие полидипсии. Вместе с водой организм теряет электролиты: калий, магний, натрий, фосфор. В результате нарушения превращения углеводов в жиры, синтеза белка и усиленной мобилизации жирных кислот из жировых депо наблюдается похудение больного и возникает полифагия (чрез-

мерный аппетит). Вследствие нарушенного жирового обмена снижается образование жира и усиливается его распад. В крови накапливаются недоокисленные продукты жирового обмена (кетонные тела) – происходит сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза. Обезвоживание, потеря электролитов, ацидоз являются причиной расстройства функций ЦНС, сердечно-сосудистой системы и летального исхода при отсутствии лечения.

Клиническая картина. В течении заболевания различают три стадии: потенциальное нарушение толерантности к глюкозе (потенциальный диабет), нарушение толерантности к глюкозе (латентный диабет), явный сахарный диабет.

Потенциальный диабет характеризуется повышенной угрозой возникновения диабета в течение ближайших 5 лет, однако развитие заболевания необязательно. Уровень глюкозы в крови натощак и после нагрузки глюкозой – в пределах нормы.

Факторами риска в детском возрасте являются наличие сахарного диабета у близких родственников, большая масса тела при рождении (свыше 4100 г), сахарный диабет у однойяцевого близнеца, ожирение, спонтанные гипогликемические состояния, птоз век, хронические панкреатиты, рецидивирующие стоматиты, гнойно-воспалительные заболевания кожи, заболевания с высоким уровнем контринсулярных гормонов (тиреотоксикоз). Тщательное обследование необходимо провести детям с впервые выявленной никтурией.

Латентный диабет характеризуется отсутствием клинических проявлений заболевания. Уровень сахара в крови натощак в пределах нормы, однако выявляется уменьшенная толерантность к глюкозе: через два часа после нагрузки глюкозой содержание сахара в крови к исходному уровню не возвращается.

Явный диабет проявляется триадой больших симптомов: жаждой, обильным мочеиспусканием, снижением массы тела на фоне чрезмерного аппетита.

По характеру течения различают два клинических варианта сахарного диабета: с медленным нарастанием тяжести состояния или бурным развитием заболевания, протекающим с резким обезвоживанием, интоксикацией, рвотой и быстро наступающей кетоацидотической комой.

Особенности сахарного диабета у детей дошкольного и школьного возраста. Наиболее ранними жалобами в этом воз-

расте являются недомогание, слабость, головная боль, головокружение, плохой сон. Характерна повышенная жажда, больные выпивают до 5–6 л воды в сутки. Жажда отмечается и в ночное время. Одновременно с полидипсией увеличивается до 2–6 л количество выделяемой за сутки мочи. Вследствие полиурии появляется ночное, а иногда и дневное недержание мочи. Одним из ранних признаков диабета служит похудание ребенка при сохраненном, а чаще повышенном аппетите. На щеках, лбу, верхних веках, подбородке отмечается диабетический румянец. Кожа сухая, с выраженным шелушением на голенях и плечах. На волосяной части головы возникает сухая себорея. Слизистые оболочки сухие, язык яркий, темно-вишневого цвета ("ветчинный"). Отмечаются опрелости, пиодермии, грибковые поражения кожи. Часто развиваются стоматит, пародонтоз, у девочек – вульвит или вульвовагинит. В связи со снижением сопротивляемости организма больные предрасположены к развитию пневмоний и других воспалительных процессов.

Особенности сахарного диабета у детей грудного возраста. Заболевание проявляется резким беспокойством, дети жадно захватывают соску и грудь, успокаиваются на короткое время только после питья. Отмечается снижение массы тела. Нередко родители обращают внимание на необычные, как бы "накрахмаленные", пеленки из-за отложения на них кристаллов сахара, липкую мочу. Характерны стойкие опрелости, особенно в области наружных половых органов. Часто присоединяются очаги гнойной инфекции, имеется склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей.

Лабораторная диагностика. Детям группы риска проводится проба на толерантность к глюкозе. Ее осуществляют после предварительного определения гликемии натощак при уровне глюкозы не выше 6,7 ммоль/л и отсутствии глюкозы в моче (табл. 9).

Табл. 9. Критерии диагностики сахарного диабета

Критерии диагностики	Здоровые дети	Дети с нарушением толерантности к глюкозе	Явный сахарный диабет
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,5 и менее	менее 6,7	6,7 и более
Глюкоза через 2 ч после нагрузки, ммоль/л	менее 7,8	от 7,8 до 11,1	11,1 и более

При явном сахарном диабете в крови обнаруживается гипергликемия (натощак 6,7 ммоль/л и более). В моче – глюкозурия, высокая плотность.

Для ориентировочного определения гликемии (экспресс-методы диагностики) можно пользоваться индикаторными полосками "Декстонал", "Декстростикс", "Глюкопрофиль"; для определения сахара в моче применяются "Глюкотест", "Мультистикс"; кетоновые тела в моче определяют с помощью "Кетостикса".

Лечение. При латентном диабете рекомендуется диета с ограничением легкоусвояемых углеводов и жиров, активный двигательный режим.

Больные с впервые выявленным сахарным диабетом подлежат госпитализации, в дальнейшем лечение осуществляется в поликлинических условиях. Лечение заболевания включает заместительную терапию препаратами инсулина в сочетании с диетой и дозированной физической нагрузкой. Оно направлено на достижение максимальной компенсации диабетического процесса и профилактику осложнений.

Лечение *инсулином* проводится больным пожизненно. Средняя суточная потребность в инсулине составляет 0,25–0,5–1 ЕД/кг массы тела в зависимости от тяжести заболевания. Корректируют уровень глюкозы в крови, учитывая, что 1 ЕД инсулина снижает гликемию на 2,2 ммоль/л. Дозу инсулина можно рассчитать и другим методом. Для этого определяют потерю глюкозы с мочой в течение суток и вводят 1 ЕД инсулина на каждые 4–5 г глюкозы, выведенной с мочой.

Препараты инсулина (табл. 10) вводят подкожно, внутримышечно и внутривенно. Подкожное введение используется при компенсированном СД.

Имеются смешанные препараты инсулина (миксты), сочетающие инсулины короткого действия и средней продолжительности действия: для шприцев – *хумулин М1; М2; М3; М4*, в которых содержится соответственного 10, 20, 30 и 40 ЕД инсулина короткого действия; для шприцев-ручек – *микстард НМ 10; 20; 30; 40; 50*, содержащие 10, 20, 30, 40 и 50 ЕД инсулина короткого действия. Все смешанные препараты инсулина – человеческие. Начало их действия соответствует таковому инсулинов короткого действия, продолжительность действия – инсулинов средней продолжительности действия.

При инсулинотерапии предпочтение необходимо отдавать человеческим инсулинам, так как они обладают низкой иммуногенностью и хорошо переносятся больными.

Табл. 10. Препараты инсулина

Препараты инсулина	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Препараты короткого действия: моноинсулин (свиной); актрапид, актрапид МС (свиной); актрапид НМ (человеческий); хумулин, хумулин-регуляр (человеческий)	Через 30 мин	Через 2–4 ч	8 ч
Препараты средней продолжительности действия: семилонг, лонг (свиной); Б-инсулин (свиной); монотард, монотард МС (свиной); монотард НМ (человеческий); протофан НМ (человеческий); хумулин NPH, профиль I, II (человеческий)	Через 2–4 ч	Через 6–8 ч	12–18 ч
Препараты длительного действия: ультратард НМ (человеческий); хумулин-ультралонг, хумулин-ультраленте (человеческий)	Через 4–8 ч	Через 12–18 ч	24–30 ч

При стабильном течении заболевания используются комбинации различных препаратов инсулина короткого и пролонгированного действия. Режим (схема) инсулинотерапии подбирается для каждого больного с учетом режима питания, физических нагрузок, возраста и особенностей течения заболевания (рис. 58).

Наиболее гибкой формой лечения является воспроизведение естественной секреции базального и пищевого инсулина. Базальный уровень инсулина крови обеспечивается постоянной секрецией поджелудочной железы и определяется в промежутках между приемами пищи и в ночные часы. Базальный инсулин производится введением инсулина средней и длительной продолжительности действия. Пищевой инсулин вырабатывается в ответ на стимулы, основным из которых является прием пищи. Пищевой инсулин моделируется инъекциями инсулина короткого действия перед приемом пищи.

Питание больных с учетом пожизненной терапии должно обеспечивать нормальное физическое развитие ребенка и быть строго сбалансированным. Важно, чтобы пища по калорийности, содержанию белков и углеводов соответствовала физиологическим потребностям ребенка. Жиры умеренно ограничивают, в первую очередь животного происхождения (стол № 9). Особен-

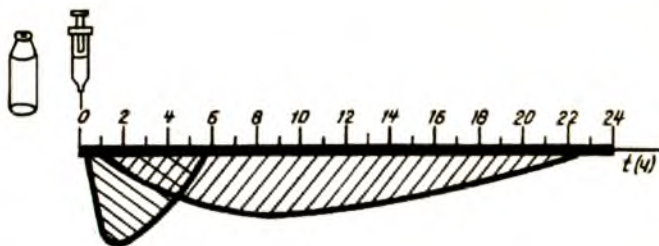


Рис. 58. Схема действия инсулина

ностью диеты является ограничение легкоусвояемых углеводов – сахара, конфет, пшеничной муки, макаронных изделий, манной, рисовой круп; крахмала, винограда, бананов, хурмы. Рекомендуется их замена на углеводы, содержащие большое количество клетчатки, замедляющей всасывание глюкозы (ржаная мука, гречневая, пшенная, перловая, овсяная крупы, картофель, капуста, морковь, свекла). Сахар заменяют сорбитом или ксилитом. Обычно 1,3 ЕД инсулина вводят на 12 г углеводов (этот показатель условно называют 1 хлебной единицей); 12 г углеводов повышают уровень глюкозы в крови на 2,8 ммоль/л. Для упрощения расчетов можно пользоваться таблицей замены углеводов (табл. 11).

Необходимым условием диетотерапии является шестизачное питание, которое состоит из трех основных приемов пищи (завтрак, обед и ужин по 25% суточной калорийности) и трех допол-

Табл. 11. Эквивалентная замена продуктов по углеводам

Продукты	Количество продукта, содержащего 12 г углеводов, г
Ржаной хлеб (1 хлебная единица)	25
Крупы гречневая, пшенная, овсяная, перловая	20
Крупа рисовая	15
Картофель	60
Пшеничный хлеб с 10% отрубей	25
Макаронные изделия	15
Морковь	175
Свекла	120
Яблоки, крыжовник	100
Клубника, смородина, земляника	150
Апельсины, черника, брусника, малина	130
Абрикосы, персики, груши, сливы	80
Арбуз, вишня, черешня, мандарины	50
Молоко	250

нительных (второй завтрак и полдник по 10%, второй ужин – 5% суточной калорийности). Часы приема пищи должны быть четко фиксированы по времени. При введении инсулина короткого действия обязателен прием пищи через 20–30 мин после инъекции. Больных необходимо обучить основным принципам диетотерапии, расчету суточной калорийности пищи, адекватной замене продуктов питания, планированию питания в домашних условиях и вне дома.

В лечении сахарного диабета могут использоваться травы, усиливающие действие инсулина: листья черники, земляники, крапивы, одуванчика, стручки фасоли, элеутерококк, овес.

Обязательным компонентом терапии является лечебная физкультура. При физических нагрузках усиливается утилизация глюкозы, снижается потребность в инсулине. Больным рекомендуется гигиеническая гимнастика, ходьба до 4–5 км в день, плавание, игра в бадминтон.

Особенности введения инсулина. При введении инсулина необходимо строго соблюдать дозу, время и кратность введения. Сестра не имеет права производить замену одного препарата на другой. Перед введением инсулина флакон с суспензией необходимо встряхнуть до образования равномерной взвеси и подогреть до температуры 25–30 °С. Запрещается смешивать в одном шприце разные препараты инсулина, так как они способны инактивировать друг друга. Концентрированные препараты инсулина вводят специальными шприцами-ручками "Новопен", "Пливапен".

Перед выполнением инъекции следует дождаться испарения спирта с обработанного участка кожи. Для профилактики липодистрофии (исчезновение подкожной жировой клетчатки) необходимо чередовать места введения инсулина (рис. 59). Между инъекциями в один и тот же участок должно пройти 2–3 недели. Следует учитывать, что при подкожном введении в живот инсулин всасывается быстрее, чем в плечо или бедро. Горячие ванны, грелка, массаж ускоряют всасывание. При введении инсулина сестра должна контролировать прием пищи больными: через 15–20 мин после инъекции инсулина и через 3–3,5 ч при введении больших доз. Инсулин необходимо хранить в холодильнике при температуре +4 – +6 °С.

Осложнения. Возникающие при сахарном диабете осложнения могут быть специфическими, непосредственно связанными с основным заболеванием, и неспецифическими, вторичными – обусловленными снижением сопротивляемости организма и присоединением вторичной инфекции.

К неспецифическим осложнениям относятся гнойная инфекция кожи, стоматит, кандидоз, вульвит, вульвовагинит, пиелонефрит и др.

Специфическими осложнениями являются диабетическая ангиопатия различной локализации (генерализованное поражение мелких сосудов с нарушением кровообращения и функции органов: сосудов сетчатки глаз, головного мозга, дистальных отделов нижних конечностей и почек), синдром Мориака (физический и половой инфантилизм, гепатомегалия, предрасположенность к кетозу и гипогликемическим состояниям). Наиболее тяжелые осложнения сахарного диабета – кетоацидотическая и гипогликемическая кома (табл. 12).

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – финал обменных нарушений при диабете. Причинами его являются поздняя диагностика заболевания (нераспознанный диабет), недостаточная доза инсулина или несистематическое его введение, грубые погрешности в диете (злоупотребление жирной и сладкой пищей), стрессовые ситуации. В развитии кетоацидоза выделяют три стадии. В *1-й стадии* больные предъявляют жалобы на слабость, головокружение, головную боль. У них появляются жажда, полиурия, тошнота, рвота, боли в животе. Слизистая оболочка рта яркая. Язык сухой, с участками белого налета, в углах рта трещины. Выражен диабетический румянец. В выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона (прелых фруктов).

Во *2-й стадии* (прекома) нарушается сознание, больные заторможенные, на вопросы отвечают с опозданием, односложно. Речь невнятная. Отмечается шумное глубокое дыхание (дыхание Куссмауля). Усиливается рвота. Нарастают симптомы обезвоживания. Черты лица заостряются. Кожа становится дряблой, сухой. Слизистая оболочка рта, губы, язык – сухие, с трещинами, покрыты коричневым налетом. Снижается тонус глазных яблок. Развивается акро- и периоральный цианоз. Увеличивается печень. Тоны сердца приглушенные. Отмечается тахикардия. АД сниженное.

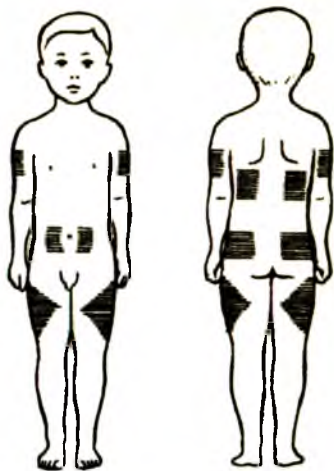


Рис. 59. Места инъекций инсулина (показаны штрихами)

Табл. 12. Сравнительная характеристика кетоацидотической и гипогликемической ком

Сравнительный показатель	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Причины возникновения	Поздняя диагностика сахарного диабета Недостаточная доза инсулина Нарушение диеты (злоупотребление жирами, углеводами) Интеркуррентное заболевании	Передозировка инсулина Нарушение режима питания Недостаточное питание, пропуск приема пищи Большая физическая нагрузка, сопутствующие заболевания с рвотой и диареей
Развитие комы	Наличие прекоматозного состояния Постепенное угасание сознания	Быстрое развитие Быстрая потеря сознания
Симптомы комы	В начале развития отсутствие аппетита, тошнота, рвота Сухость и цианоз кожи, слизистых оболочек Язык сухой Гипотония мышц Тонус глазных яблок понижен Судорог нет Дыхание Куссмауля, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе Гипотония, коллапс, тахикардия Иногда абдоминальный синдром	В начале развития отмечается повышение аппетита Бледность и потливость Язык влажный Ригидность мышц, тризм жевательных мышц Тонус глазных яблок нормальный Судороги Дыхание без изменений
Лабораторные признаки	В крови уровень глюкозы и кетоновых тел повышен Падение резервной щелочности крови В моче определяются глюкоза и кетоновые тела	В крови уровень глюкозы снижен (или нормальный), кетоновые тела в норме Резервная щелочность крови нормальная В моче глюкоза и кетоновые тела не определяются

3-я стадия (кетоацидотическая кома) характеризуется утратой сознания с постепенным угнетением рефлексов. Снижается диурез вплоть до анурии, нарастают гемодинамические расстройства.

Неотложная помощь. Больные в состоянии кетоацидоза должны быть немедленно госпитализированы. Основной целью лечебных мероприятий является борьба с обезвоживанием и нормализация обменных нарушений. До начала лечения определяют уровень гликемии и кетоновых тел в крови, глюкозурию, кетонурию, КОС и ряд других показателей. Затем каждый час контролируют уровень гликемии, рН крови, АД, подсчитывают частоту дыхания и пульс.

Для выведения кетоновых тел больному промывают желудок теплым 4% раствором натрия гидрокарбоната и с таким же раствором ставят очистительную клизму. Ребенка согревают, обеспечивают кислородотерапию. При низком АД больному придают положение с опущенным изголовьем.

Для оказания неотложной помощи используется *инсулин* только короткого действия. Его вводят внутривенно капельно или струйно в *изотоническом растворе натрия хлорида*. В первый час лечения доза инсулина составляет 0,1 ЕД/кг. В дальнейшем инсулин короткого действия вводится внутривенно капельно из расчета 0,1 ЕД кг · ч. При нормализации КОС и уменьшении гликемии ниже 14,0 ммоль/л переходят на подкожное введение препарата. Дозу инсулина уменьшают в 2–3 раза.

Дегидратация проводится *изотоническим раствором натрия хлорида*. Его вводят в течение первого часа из расчета 20 мл/кг. В последующие 24 ч суточное количество жидкости вводят из расчета 50–150 мл/кг. Первые 6 ч вводят 50% суточного количества жидкости, в последующие 6 ч – 25% и в оставшиеся 12 ч – 25%. При уменьшении уровня гликемии ниже 14 ммоль/л *изотонический раствор натрия хлорида* заменяется 5–10% раствором глюкозы. Учитывая склонность больных к гипотермии, все растворы вводят подогретыми до 37 °С.

Комплексная терапия кетоацидоза включает назначение *препаратов калия, 4% раствора натрия бикарбоната, кокарбоксилазы, витаминов В₆, В₁₂*, проведение симптоматического лечения.

По мере улучшения состояния при отсутствии рвоты ребенку разрешается сладкое питье, соки, компот, кисель. Затем в пищевой рацион включают каши, овощное и фруктовое пюре, протертые вегетарианские супы, кефир, белый хлеб. Постепенно диета расширяется и больной переводится на обычный режим питания (стол № 9).

Гипогликемическая кома. Она развивается значительно чаще, чем кетоацидотическая. У детей, получающих инсулин, пе-

риодически отмечаются гипогликемические состояния, возникающие вследствие передозировки инсулина, физических перегрузок, длительных перерывов в приеме пищи, недостаточного питания после инъекции инсулина. В основе развития гипогликемического состояния лежит резкое падение сахара в крови, приводящее к снижению усвоения глюкозы клетками мозговой ткани и гипоксии головного мозга. Начальные признаки гипогликемии разнообразны и проявляются острым чувством голода, быстро нарастающей слабостью, чрезмерной потливостью, дрожанием рук, ног или всего тела. Нередко возникает головная боль, головокружение. Характерно онемение губ, языка, подбородка. Больные возбужденны, становятся злобными, агрессивными, совершают немотивированные поступки. Возможно появление красочных зрительных галлюцинаций. При утяжелении состояния потоотделение становится профузным, возбуждение сменяется апатией, оглушенностью, сонливостью. Ребенок может уснуть в дневное время суток, в любом необычном месте: за партой, столом, во время игры. Появляются признаки дезориентации, расширяются зрачки, снижается мышечный тонус, угнетаются рефлексы, возникают тонические, реже клонические судороги, больной быстро теряет сознание. АД, как правило, нормальное.

Неотложная помощь. Лечение гипогликемического состояния проводится в зависимости от его тяжести. Начальные симптомы гипогликемии устраняются приемом сладкого чая, меда, варенья, белого хлеба, печенья, картофеля. Если проявления гипогликемии сохраняются и она подтверждается экспресс-исследованием, рекомендуется подкожно ввести 1 мг *глюкагона*.

При потере сознания необходимо внутривенно струйно ввести 20–80 мл 40% *раствора глюкозы* до восстановления сознания. В том случае, если до оказания неотложной помощи не был введен глюкагон, то подкожно или внутримышечно вводят 1 мг препарата.

Особенности ухода за больным с сахарным диабетом. Уход за ребенком требует тщательного туалета кожи и слизистых оболочек. Больным ежедневно проводится гигиеническая ванна. Для мытья используется губка, а не мочалка во избежание нарушения целостности кожи. Рекомендуется мыло со смягчающим действием – детское, глицериновое, ланолиновое. Больные нуждаются в частой смене нательного и постельного белья. Необходим тщательный уход за полостью рта. Большого

внимания требует гигиена ног. Ноги ребенка следует промокать мягким полотенцем, тщательно просушивая промежутки между пальцами. После мытья ног необходимо осторожно обрезать ногти так, чтобы они не выходили за пределы ногтевого ложа. Носки или колготки меняют не реже 1 раза в 2 дня, летом ежедневно. Обувь должна быть свободной, не натирать ноги и закрывать пальцы. Появление молочницы, стоматита, опрелостей, пиодермии требует своевременного лечения и тщательного ухода.

Особенности работы медсестры с больными сахарным диабетом. Сестра: 1) осуществляет контроль за лечебным питанием больных. Контролирует передачи, при необходимости проводит с родственниками разъяснительные беседы о значении лечебного питания и возможных последствиях нарушения диеты. Для сведения родственников на информационном стенде указывается перечень разрешенных продуктов и их допустимое количество. С целью выявления продуктов, не соответствующих лечебному столу, сестра ежедневно проверяет продукты, хранящиеся в прикроватных тумбочках и холодильнике. Получает на ночь пищу для оказания неотложной помощи больным в случае развития гипогликемических состояний; 2) осуществляет постоянное наблюдение за больными, включая ночное время. Учитывает при этом, что в 3–4 ч ночи уровень гликемии наиболее низкий, между 5–8 ч утра – наиболее высокий; 3) умеет выявлять клинические признаки коматозных состояний и оказывать помощь; 4) владеет методикой экспресс-диагностики; 5) знает основные правила хранения и введения инсулина; 6) контролирует посещение больными школы диабета; 7) присутствует при выполнении больными первых самостоятельных инъекций с целью своевременного устранения допускаемых ошибок.

Профилактика. Заключается в наблюдении за детьми группы риска, рациональном их питании, предупреждении инфекционных заболеваний, психических и физических травм, ведении активного образа жизни.

Медико-психологические проблемы в работе медицинской сестры с больным сахарным диабетом. Учитывая, что сахарный диабет является хроническим заболеванием и имеет прогрессирующее течение, больной должен пожизненно сопровождаться медицинской сестрой. Она должна научить его жить с диабетом, а семью – воспринимать болезнь ребенка, учитывать состояние его здоровья и возникающие в связи с этим трудности. Для этого необходимо: 1) установить контакт с ним и его родст-

венниками; 2) выявить проблемы больного и найти пути их решения; 3) проинформировать больного о заболевании, возможных осложнениях и прогнозе; 4) психологически адаптировать больного и его семью к заболеванию; 5) убедить ребенка в необходимости изменения образа жизни; 6) подчеркнуть важность выполнения всех лечебных мероприятий; 7) объяснить необходимость проведения самоконтроля за течением заболевания; 8) провести профессиональную ориентацию.

Основой успешной работы является установление контакта с больным и его родственниками. Медицинская сестра должна выяснить образ жизни семьи и ее психологический климат, степень образованности и способность к усвоению знаний родителями и ребенком, уровень их информированности о заболевании, особенности их характеров. Эти сведения позволят определить, смогут ли родственники выполнять лечебные рекомендации по диете, инсулинотерапии и режиму дня при уходе за ребенком. Следует выяснить, что может больной делать сам и в какой помощи он нуждается со стороны своих близких.

Важно выявить проблемы ребенка и найти возможные пути их решения. Такой проблемой может быть плохой психологический климат в семье. В этой ситуации медицинской сестре необходимо разъяснить родителям, что одним из условий компенсированного течения диабета являются хорошие взаимоотношения между ними, так как ребенок не может по состоянию своего здоровья жить в постоянной депрессии. Родители должны знать, что причиной развития комы может быть психологический стресс, испытываемый ребенком при семейных ссорах.

С первых дней заболевания необходимо объяснить ребенку важность неукоснительного выполнения всех лечебных рекомендаций. Для этого следует рассказать ему и его близким о сахарном диабете и возможном прогнозе заболевания. Больной должен знать, какую опасность для его здоровья представляет сахарный диабет, и получить четкую информацию о том, как избежать осложнений. Необходимо убедить ребенка, что хорошее самочувствие и благоприятный прогноз заболевания зависят от него самого: ему следует разъяснить, что осложнения, как правило, рано развиваются и быстро прогрессируют у тех пациентов, которые не выполняют досконально все лечебные рекомендации и невнимательно относятся к ухудшению своего состояния.

Важно при общении с больным подчеркнуть необходимость самоконтроля за течением заболевания. Без регулярного контро-

для уровня глюкозы в крови поддерживать нормальные или близкие к норме показатели невозможно. И больному, и его семье необходимо четко представлять, что самоконтроль является обязательным условием профилактики осложнений диабета.

Общий тон беседы должен быть оптимистическим. Следует убедить ребенка, что четкое выполнение всех рекомендаций позволит ему хорошо себя чувствовать и вести активную жизнь. Эффект от беседы будет намного выше, если привести пример компенсированного течения заболевания из числа его знакомых или известных певцов, актеров.

Все сведения о заболевании нужно излагать профессионально грамотно и в доступной форме. В процессе разговора необходимо убедиться, что ребенок все правильно понял и твердо усвоил. Только при таком условии сделанные рекомендации могут быть выполнены.

В работе с больным следует помнить о его психоэмоциональном отношении к своей болезни. Оно во многом зависит от друзей, преподавателей в школе, соседей. Медицинская сестра должна посоветовать родителям сообщить им о болезни ребенка и попросить их оказать ему психологическую поддержку. С целью адаптации к своему заболеванию можно познакомить ребенка с его сверстниками, больными диабетом, которые живут с ним в одном районе или учатся в одной школе. Общаясь между собой, они поделятся знаниями о заболевании, обретут веру в его благоприятное течение, перестанут чувствовать себя одинокими.

Обязательным условием успешной работы с больным является проведение профессиональной ориентации. И ребенку, и его родителям следует объяснить, что при сахарном диабете противопоказаны специальности, связанные с выполнением тяжелого физического труда и психоэмоциональными нагрузками. К моменту окончания школы подросток должен быть убежден, что та профессия, которую рекомендует медицинская сестра, является для него не только необходимой по состоянию здоровья, но и желанной.

Контрольные вопросы

1. Какие причины и провоцирующие факторы могут вызвать сахарный диабет? 2. Почему необходимо диагностировать сахарный диабет на ранних стадиях заболевания? 3. Какие дети относятся к группе риска по сахарному диабету? Как выявить латентную форму сахарного диабета? 4. Опишите манифестные признаки заболевания. Укажите особенности течения сахарного диабета у детей грудного,

дошкольного и школьного возраста. 5. Какие лабораторные данные подтверждают диагноз? Назовите критерии диагностики сахарного диабета. 6. Перечислите возможные осложнения сахарного диабета. 7. В чем заключается принцип лечения заболевания? 8. Перечислите правила работы медсестры с препаратами инсулина. 9. Дайте клиническую характеристику кетоацидотической и гипогликемической ком. Как оказать необходимую помощь? 10. Какие методы экспресс-диагностики вы знаете? 11. Расскажите об особенностях ухода за больными сахарным диабетом. 12. У ребенка: 1) глюкоза натощак 6,7 ммол/л, после нагрузки глюкозой через 2 ч – 14 ммоль/л. У него: а) явный сахарный диабет; б) нарушение толерантности к глюкозе; в) сахарного диабета нет; 2) глюкоза натощак 12 ммол/л. Выберите возможные причины этого состояния: а) вечерняя доза инсулина недостаточна; б) вечерняя доза инсулина велика; в) ужин недостаточен; г) ночью была гипогликемия; 3) глюкоза натощак меньше 2,5 ммол/л, в течение дня не поднимается выше 3 ммол/л. Проанализируйте данные. Какие ошибки в лечении были допущены?

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

● Степени увеличения щитовидной железы ● Функциональное состояние щитовидной железы ● Гипотиреоз, диффузный токсический зоб, эндемический зоб: этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение, уход, профилактика, прогноз

Значительное место среди эндокринных болезней занимают заболевания щитовидной железы. В связи с аварией на ЧАЭС в Республике Беларусь увеличилось число детей, больных раком щитовидной железы.

Многие заболевания щитовидной железы сопровождаются ее увеличением: спорадический и эндемический зоб, диффузный токсический зоб, гипотиреоз и др.

Различают следующие степени увеличения щитовидной железы: 0 – щитовидная железа не пальпируется; Ia – железа отчетливо пальпируется, но визуально не определяется; Ib – железа пальпируется и определяется визуально в положении с запрокинутой головой; II – железа определяется визуально при обычном положении головы; III – зоб виден на расстоянии; IV – очень большой зоб.

По функциональному состоянию выделяют нормальную функцию – эутиреоидное состояние, сниженную функцию щитовидной железы – гипотиреоз, повышенную функцию – гипертиреоз (тиреотоксикоз).

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз (ГТ) – врожденное или приобретенное заболевание щитовидной железы, обусловленное снижением ее функции.

Этиология. Врожденный гипотиреоз развивается на 4–9-й неделе беременности и характеризуется развитием гипоплазии или аплазии щитовидной железы. Порок щитовидной железы возникает под влиянием применяемых во время беременности тиреостатических препаратов (мерказолил, большие дозы йода, транквилизаторы, бромиды), антитиреоидных анти-тел при аутоиммунном тиреоидите у матери, токсических и химических воздействиях на щитовидную железу. Не исключается роль внутриутробных инфекций. Особое значение имеет радиоактивное или рентгеновское облучение. Причиной заболевания может быть генный дефект синтеза тиреоидных гормонов.

Приобретенный первичный ГТ может развиваться в результате аутоиммунного, вирусного, бактериального или радиационного тиреоидита, а также после оперативного удаления значительной части щитовидной железы.

При вторичном ГТ тиреоидная недостаточность является симптомом поражения гипоталамо-гипофизарной системы (деструктивно-воспалительные процессы, опухоли, травматические повреждения). Возможен преходящий ГТ новорожденных, который чаще выявляется у детей, перенесших тяжелое перинатальное повреждение ЦНС или сепсис.

Патогенез. Недостаток тиреоидных гормонов приводит к нарушению дифференцировки клеток мозга, уменьшению количества нейронов, нарушению миелинизации нервных волокон. Эти изменения становятся необратимыми через 4–6 недель от начала заболевания. В коже и подкожно-жировой клетчатке, соединительной ткани мышц, нервных стволах, внутренних органах накапливается большое количество муцинозного вещества. Его накопление вызывает своеобразный слизистый отек. Уменьшение синтеза белка и накопление в тканях муцина приводит к замедлению роста скелета. Нарушаются функции мышечной, кровеносной и эндокринной систем. Снижается активность ферментов печени и желудочно-кишечного тракта. Нарушается иммунитет.

Клиническая картина. Недостаточность функции щитовидной железы весьма разнообразна по степени выраженности клинических проявлений: от небольшого снижения до полного или

почти полного выключения ее функции (микседема и кретинизм).

Врожденный гипотиреоз чаще отмечается у детей, рожденных от перенесенной беременности, имеющих большую массу тела. Симптомы врожденного ГТ развиваются постепенно, особенно у детей, находящихся на грудном вскармливании, что обусловлено переходом материнских тиреоидных гормонов к ребенку. Нередко первые симптомы появляются при уменьшении количества материнского молока и введении прикорма. Заболевание проявляется группой неспецифических признаков. В периоде новорожденности характерно позднее отпадение пуповинного остатка, затяжной характер желтухи, ранняя анемия, позднее отхождение мекония, упорные запоры, пупочная грыжа. Часто возникают дыхательные нарушения в виде шумного, стридорозного затрудненного носового дыхания. Возможны эпизоды апноэ. Отмечается нарастающая сонливость, адинамия. Появляются трудности при вскармливании (вялое сосание, сниженный аппетит, цианоз при кормлении). Длительно сохраняется гипертонус мышц. Ребенок плохо удерживает тепло, иногда выявляется гипотермия ниже 35 °С. Кожа сухая, грубая, бледная, с мраморным оттенком. Тургор тканей снижен. Постоянным симптомом является универсальный слизистый отек. В отличие от сердечных и почечных отеков при надавливании на отекшую ткань ямка не образуется, так как отек не является истинным, а представляет собой пропитывание кожи и подкожной клетчатки муцинозным веществом. Волосы сухие, редкие, утолщенные, растут медленно. Ногти тускнеют, становятся ломкими, исчерченными.

С возрастом симптомы нарастают и достигают полного развития к 3–6 месяцам. Отмечается задержка нервно-психического развития. По психическому развитию ребенок с микседемой в возрасте одного года соответствует новорожденному. Дети пассивны, замкнуты в себе, инфантильны. Возбудимость больных уменьшается пропорционально тяжести заболевания. В тяжелых случаях жизнь больных подобна "зимней спячке". Ребенок отстаёт в росте, мало прибавляет в массе тела, но из-за муцинозных отеков никогда не выглядит истощенным. Замедляется развитие костной системы. Поздно закрывается большой родничок. Зубы прорезываются несвоевременно, с большим запаздыванием, имеется склонность к кариесу. Телосложение диспропорциональное: относительно длинное туловище, короткие конеч-

ности, кисти рук широкие с короткими пальцами. Глазные щели узкие, переносица широкая, плоская ("утиный нос"). Веки отечные, язык утолщенный, не помещается во рту. Отмечается низкий тембр голоса при крике. Мимика бедная, на лбу образуются стойкие складки. За счет муцинозного отека развиваются припухлости кистей ("рукавицы") и стоп ("сапожки"). При осмотре во время сна можно обнаружить брадикардию и приглушение тонов сердца. Щитовидная железа у большинства детей с врожденным ГТ не определяется; у больных с наследственными формами она может быть увеличена с рождения.

Легкие формы врожденного ГТ могут проявиться с 2–5-летнего возраста и даже в периоде полового созревания. Приобретенный первичный ГТ чаще сопровождается увеличением щитовидной железы; соматические изменения те же, что и при врожденном, но интеллект не нарушен. Изолированный гипоталамо-гипофизарный ГТ встречается редко и протекает без нарушения интеллекта.

Диагностика. После рождения ребенка недостаточность щитовидной железы должна быть распознана как можно раньше. Для раннего выявления заболевания используется радиоиммунологическое исследование тиреоидных гормонов крови. Скрининг новорожденных проводится на 3–5-й день жизни. Диагноз ГТ устанавливается при определении сниженного уровня гормонов T_3 , T_4 . ТТГ повышен при первичном и снижен при церебральном гипотиреозе.

Лечение. Своевременное лечение (не позднее первой недели жизни ребенка) обеспечивает нормальное развитие и улучшает деятельность мозга. Больным показана пожизненная заместительная терапия тиреоидными гормонами (*тироксин, трийодтиронин, тиреотам, тиреокомб*). Из средств симптоматической терапии применяют ноотропные препараты (*пирацетам, церебролизин, пантогам, энцефабол*). В начале лечения проводят курсы витаминотерапии (группы В, А). Обязательны массаж, гимнастика, хвойно-солевые ванны, УФО, занятия с логопедом. Родителям следует указать на необходимость регулярного лечения тиреоидными препаратами, особого внимания к ребенку в семье.

Прогноз. При поздно проявившихся, легких и приобретенных формах ГТ прогноз благоприятный. Больные врожденным ГТ, получающие адекватную заместительную терапию с первого месяца жизни, физически и интеллектуально полноценны. При начале лечения после 4–6-недельного возраста прогноз для умственного развития неблагоприятен.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) возникает в результате избыточной секреции тиреоидных гормонов и сопровождается диффузным увеличением щитовидной железы.

Этиология. Причиной развития заболевания является наследственная предрасположенность. Провоцирующими факторами служат вирусные заболевания, психические травмы, эмоциональные стрессы, избыточная инсоляция. Особое значение имеет возраст ребенка. Заболевание чаще возникает в препубертатном и пубертатном периодах. Это объясняется сложной нейрогуморальной перестройкой организма и неустойчивостью эндокринной системы в этом возрасте.

Патогенез. ДТЗ имеет аутоиммунный механизм развития. Ведущая роль в возникновении заболевания отводится длительно действующему тиреоидному стимулятору (Lats-фактору) и повышенной продукции ТТГ. Усиленная продукция Lats-фактора и ТТГ приводит к повышенному выбросу в кровь тиреоидных гормонов, вызывающих нарушение всех видов обмена и увеличение щитовидной железы.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания развиваются постепенно, в течение 6–12 месяцев, и характеризуются синдромом поражения нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, глазными симптомами и увеличением щитовидной железы.

Поражение нервной системы проявляется утомляемостью, слабостью, повышенной раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью. Дети чрезмерно подвижны, возбудимы, вспыльчивы. Отмечается потливость, субфебрильная температура тела, тремор пальцев рук, век, языка, иногда всего тела (симптом "телеграфного столба"). Возможен хореоподобный гиперкинез.

Сердечно-сосудистые нарушения сопровождаются жалобами на сердцебиение, одышку. Характерна тахикардия в покое. Тоны сердца громкие, на верхушке прослушивается систолический шум. Систолическое давление повышенное, диастолическое – пониженное. Пульс высокий и быстрый.

При развитии желудочно-кишечного синдрома повышается аппетит, появляется жажда. Развивается дисфункция кишечника, увеличивается печень. Заболевание приводит к быстрому и резкому похуданию ребенка.

Глазная симптоматика проявляется экзофтальмом с широким раскрытием глазной щели, редким миганием, повышенным блеском глаз. При взгляде вниз или вверх обнаруживается участок склеры между веком и радужной оболочкой.

Обязательным симптомом ДТЗ является диффузное, реже – диффузно-узловое увеличение щитовидной железы. Степень увеличения железы не определяет тяжесть течения заболевания.

Диагностика. Гиперфункция щитовидной железы подтверждается увеличением в крови содержания тиреоидных гормонов. Часто выявляется Lats-фактор. Уровень тиреотропного гормона резко снижен.

Лечение. Комплексное: заключается в охранительном режиме, диетическом питании с обогащением пищи белками, витаминами, микроэлементами. Показано длительное применение препаратов, обладающих тиреостатическим действием: *мерказолила, тироурацила*. Проводится симптоматическая терапия с использованием нейролептиков (*резерпин*), β -адреноблокаторов (*анаприлин*), малых транквилизаторов (*триоксазин, элениум*), седативных средств. Назначают *витамины А, С, группы В, кокарбоксылазу, АТФ*. При неэффективности консервативной терапии проводится хирургическое лечение.

Уход. При уходе за больным следует создать обстановку покоя, вселять уверенность в выздоровление. Особое значение имеет психологическая подготовка к операции.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб (ЭЗ) – увеличение щитовидной железы, которое развивается при поступлении в организм йода ниже суточной потребности. Заболевание встречается, как правило, у лиц, проживающих в эндемичной по зобу местности. Эндемичной считается местность, если распространенность увеличения щитовидной железы у детей и подростков достигает более 5%, среди взрослых более 30%.

Этиология. Основная роль в развитии ЭЗ отводится йодной недостаточности: дефицит йода в атмосфере, поступление в организм йода в недоступной для всасывания форме, применение струмогенных веществ, наследственное нарушение обмена йода. Проявлению йодной недостаточности могут способствовать сопутствующие заболевания и физиологические состояния (пубертатный период, лактация). Имеют значение условия жизни,

культурный и социальный уровень населения, количество микроэлементов, принимаемых с пищей.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания определяются функциональным состоянием щитовидной железы, ее формой и величиной. Функциональное состояние щитовидной железы в подавляющем большинстве случаев эутиреоидное. Сохранение функции железы обеспечивается компенсаторным ее увеличением. Длительное заболевание может привести к снижению функции щитовидной железы и развитию гипотиреоза (в тяжелых случаях микседемы и кретинизма). В районах легкой и средней эндемии чаще можно встретить зоб с гипертиреоидным течением.

Осложнениями ЭЗ являются тиреоидиты, возможна малигнизация (способность к метастазированию достигает 70%).

Лечение. В случае диффузного ЭЗ при небольшой степени увеличения щитовидной железы эффективны препараты йода (*антиструмин* по 1 таблетке 1 раз в неделю). При отсутствии эффекта, а также при гипотиреоидном ЭЗ показана терапия тиреоидными гормонами и препаратами щитовидной железы. При повышенной функции используются тиреостатические препараты. Показаниями к оперативному лечению являются узловая, смешанная и диффузная формы зоба IV–V степеней, сопровождающиеся сдавлением органов шеи, атипичное расположение щитовидной железы, зоб с выраженными деструктивными изменениями.

Профилактика. Проводится путем снабжения населения йодированной солью (групповая профилактика) или приема одной таблетки *антиструмина* 1 раз в неделю (индивидуальная профилактика).

Контрольные вопросы

1. Какие заболевания щитовидной железы могут сопровождаться увеличением ее размера? 2. Укажите степени увеличения щитовидной железы. 3. Опишите клинические симптомы, отражающие гипофункцию (гиперфункцию) щитовидной железы. Назовите особенности их проявления у детей раннего возраста. 4. Какой лабораторный метод позволяет определить функцию щитовидной железы? 5. В чем заключается дифференцированный подход к лечению и уходу за больными в зависимости от функции щитовидной железы?

ному гигантизму, а по окончании периода роста — к акромегалии. Гипофункция вызывает гипофизарный нанизм (карликовость).

Недостаточное выделение гонадотропных гормонов сопровождается задержкой пубертатного развития. Повышение функции задней доли гипофиза приводит к нарушению жирового обмена с отставанием в половом созревании. При недостаточной выработке антидиуретического гормона развивается несахарный диабет.

Эпифиз (шишковидная железа). У детей он имеет большие размеры, чем у взрослых, вырабатывает гормоны, влияющие на половой цикл, лактацию, углеводный и водно-электролитный обмен.

Щитовидная железа. У новорожденных она имеет незаконченное строение. Ее масса при рождении составляет 1–5 г. До 5–6-летнего возраста отмечается формирование и дифференцировка паренхимы, интенсивное увеличение массы железы. Новый пик роста размеров и массы железы наступает в период полового созревания. Основными гормонами железы являются тироксин, трийодтиронин (T_3 , T_4), тиреокальцитонин. Функция щитовидной железы контролируется гормонами гипофиза и мозгового вещества надпочечников (по механизму обратной связи). Гормоны T_3 и T_4 являются основными стимуляторами обмена веществ, роста и развития организма. Недостаточность функции щитовидной железы у плода может не сказаться на его развитии, так как плацента хорошо пропускает материнские тиреоидные гормоны.

Паращитовидные железы. У детей они имеют меньшие размеры, чем у взрослых. В железах происходит синтез паратгормона, имеющего вместе с витамином D большое значение в регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Недостаточность функции паращитовидных желез в первые недели жизни ребенка ведет к гипокальциемии новорожденных, чаще встречающейся у недоношенных детей.

Вилочковая железа (тимус). У новорожденных и детей младшего возраста она имеет относительно большую массу. Ее максимальное развитие происходит до 2 лет, затем начинается постепенная инволюция железы. Как центральный орган иммунитета тимус формирует популяцию Т-лимфоцитов, которые осуществляют реакцию клеточного иммунитета. Преждевременная инволюция вилочковой железы сопровождается у детей склонностью к инфекционным заболеваниям, отставанием в

нервно-психическом и физическом развитии. С деятельностью тимуса связаны активация роста и торможение функции половых желез, надпочечников и щитовидной железы. Установлено участие вилочковой железы в контроле за состоянием углеводного и кальциевого обмена, за нервно-мышечной передачей импульсов.

Надпочечники. У новорожденных надпочечники крупнее, чем у взрослых. Их мозговое вещество у детей младшего возраста недоразвито, перестройка и дифференцировка его элементов заканчивается к 2 годам. Коровое вещество вырабатывает более 60 биологически активных веществ и гормонов, которые по воздействию на обменные процессы делятся на глюкокортикоиды, минералокортикоиды, андрогены и эстрогены. Глюкокортикоиды регулируют углеводный обмен, обладают выраженным противовоспалительным и гипосенсибилизирующим действием. Минералокортикоиды участвуют в регуляции водно-солевого обмена и метаболизме углеводов. В функциональном отношении кора надпочечников тесно связана с АКТГ, половыми и другими эндокринными железами. Гормоны мозгового вещества – адреналин и норадреналин – оказывают влияние на уровень артериального давления. У новорожденных и грудных детей корковое вещество надпочечников вырабатывает все необходимые для организма кортикостероиды, но суммарная экскреция их с мочой низкая. Снижение функции надпочечников возможно у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом, при токсических воздействиях, кровоизлияниях, опухолевых процессах, туберкулезе, тяжелой дистрофии. Одной из форм дисфункции является острая надпочечниковая недостаточность.

Поджелудочная железа. Эта железа обладает внешнесекреторной и внутрисекреторной функциями. Масса ее у новорожденных составляет 4–5 г, к периоду полового созревания увеличивается в 15–20 раз. Гормоны поджелудочной железы синтезируются в островках Лангерганса: β -клетки продуцируют инсулин, α -клетки – глюкагон. К моменту рождения ребенка гормональный аппарат поджелудочной железы анатомически развит и обладает достаточной секреторной активностью. Эндокринная функция поджелудочной железы тесно связана с действием гипофиза, щитовидной железы, надпочечников. Важная роль в ее регуляции принадлежит нервной системе. Недостаточное образование инсулина приводит к развитию сахарного диабета.

Половые железы. К ним относят яичники и яички. Эти железы начинают усиленно функционировать только к периоду полового созревания. Половые гормоны обладают выраженным действием на рост и развитие половых органов, вызывают формирование вторичных половых признаков.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ

Сахарный диабет – заболевание, в основе которого лежит относительная или абсолютная недостаточность инсулина, проявляющаяся хронической гипергликемией и поражением сосудов.

Различают два основных типа сахарного диабета: инсулинзависимый (ИЗСД, 1-й тип) и инсулиннезависимый (ИНСД, 2-й тип). У детей в основном встречается инсулинзависимый сахарный диабет.

Этиология. Ведущее значение в развитии заболевания имеют аутоиммунные нарушения, вирусные инфекции (эпидемический паротит, краснуха, корь, ветряная оспа, заболевания, вызванные вирусом Коксаки), наследственная отягощенность. Факторами риска сахарного диабета являются стрессовые ситуации, физические травмы, избыточное содержание в пище жиров и углеводов, гиподинамия, нерациональная лекарственная терапия, в первую очередь глюкокортикоидами и диуретиками.

Патогенез. В основе развития сахарного диабета лежит недостаточная продукция β -клетками поджелудочной железы гормона инсулина. При его дефиците снижается проницаемость клеточных мембран для глюкозы, усиливается распад гликогена, увеличивается образование глюкозы из белков и жиров. В результате этих процессов повышается содержание глюкозы в крови (в норме уровень глюкозы составляет 3,3–5,5 ммоль/л). Гипергликемия приводит к глюкозурии, так как большое количество глюкозы не может реабсорбироваться в почках. Наличие глюкозы в моче увеличивает ее относительную плотность и вызывает полиурию. Возникающее при этом уменьшение объема крови обуславливает развитие полидипсии. Вместе с водой организм теряет электролиты: калий, магний, натрий, фосфор. В результате нарушения превращения углеводов в жиры, синтеза белка и усиленной мобилизации жирных кислот из жировых депо наблюдается похудение больного и возникает полифагия (чрез-

мерный аппетит). Вследствие нарушенного жирового обмена снижается образование жира и усиливается его распад. В крови накапливаются недоокисленные продукты жирового обмена (кетоновые тела) – происходит сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза. Обезвоживание, потеря электролитов, ацидоз являются причиной расстройства функций ЦНС, сердечно-сосудистой системы и летального исхода при отсутствии лечения.

Клиническая картина. В течении заболевания различают три стадии: потенциальное нарушение толерантности к глюкозе (потенциальный диабет), нарушение толерантности к глюкозе (латентный диабет), явный сахарный диабет.

Потенциальный диабет характеризуется повышенной угрозой возникновения диабета в течение ближайших 5 лет, однако развитие заболевания необязательно. Уровень глюкозы в крови натощак и после нагрузки глюкозой – в пределах нормы.

Факторами риска в детском возрасте являются наличие сахарного диабета у близких родственников, большая масса тела при рождении (свыше 4100 г), сахарный диабет у однойцевового близнеца, ожирение, спонтанные гипогликемические состояния, протозек, хронические панкреатиты, рецидивирующие стоматиты, гнойно-воспалительные заболевания кожи, заболевания с высоким уровнем контринсулярных гормонов (тиреотоксикоз). Тщательное обследование необходимо провести детям с впервые выявленной никтурией.

Латентный диабет характеризуется отсутствием клинических проявлений заболевания. Уровень сахара в крови натощак в пределах нормы, однако выявляется уменьшенная толерантность к глюкозе: через два часа после нагрузки глюкозой содержание сахара в крови к исходному уровню не возвращается.

Явный диабет проявляется триадой больших симптомов: жаждой, обильным мочеиспусканием, снижением массы тела на фоне чрезмерного аппетита.

По характеру течения различают два клинических варианта сахарного диабета: с медленным нарастанием тяжести состояния или бурным развитием заболевания, протекающим с резким обезвоживанием, интоксикацией, рвотой и быстро наступающей кетоацидотической комой.

Особенности сахарного диабета у детей дошкольного и школьного возраста. Наиболее ранними жалобами в этом воз-

расте являются недомогание, слабость, головная боль, головокружение, плохой сон. Характерна повышенная жажда, больные выпивают до 5–6 л воды в сутки. Жажда отмечается и в ночное время. Одновременно с полидипсией увеличивается до 2–6 л количество выделяемой за сутки мочи. Вследствие полиурии появляется ночное, а иногда и дневное недержание мочи. Одним из ранних признаков диабета служит похудание ребенка при сохраненном, а чаще повышенном аппетите. На щеках, лбу, верхних веках, подбородке отмечается диабетический румянец. Кожа сухая, с выраженным шелушением на голенях и плечах. На волосистой части головы возникает сухая себорея. Слизистые оболочки сухие, язык яркий, темно-вишневого цвета ("ветчинный"). Отмечаются опрелости, пиодермии, грибковые поражения кожи. Часто развиваются стоматит, пародонтоз, у девочек – вульвит или вульвовагинит. В связи со снижением сопротивляемости организма больные предрасположены к развитию пневмоний и других воспалительных процессов.

Особенности сахарного диабета у детей грудного возраста. Заболевание проявляется резким беспокойством, дети жадно захватывают соску и грудь, успокаиваются на короткое время только после питья. Отмечается снижение массы тела. Нередко родители обращают внимание на необычные, как бы "накрахмаленные", пеленки из-за отложения на них кристаллов сахара, липкую мочу. Характерны стойкие опрелости, особенно в области наружных половых органов. Часто присоединяются очаги гнойной инфекции, имеется склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей.

Лабораторная диагностика. Детям группы риска проводится проба на толерантность к глюкозе. Ее осуществляют после предварительного определения гликемии натощак при уровне глюкозы не выше 6,7 ммоль/л и отсутствии глюкозы в моче (табл. 9).

Табл. 9. Критерии диагностики сахарного диабета

Критерии диагностики	Здоровые дети	Дети с нарушением толерантности к глюкозе	Явный сахарный диабет
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,5 и менее	менее 6,7	6,7 и более
Глюкоза через 2 ч после нагрузки, ммоль/л	менее 7,8	от 7,8 до 11,1	11,1 и более

При явном сахарном диабете в крови обнаруживается гипергликемия (натощак 6,7 ммоль/л и более). В моче – глюкозурия, высокая плотность.

Для ориентировочного определения гликемии (экспресс-методы диагностики) можно пользоваться индикаторными полосками "Декстонал", "Декстростикс", "Глюкопрофиль"; для определения сахара в моче применяются "Глюкотест", "Мультистикс"; кетоновые тела в моче определяют с помощью "Кетостикса".

Лечение. При латентном диабете рекомендуется диета с ограничением легкоусвояемых углеводов и жиров, активный двигательный режим.

Больные с впервые выявленным сахарным диабетом подлежат госпитализации, в дальнейшем лечение осуществляется в поликлинических условиях. Лечение заболевания включает заместительную терапию препаратами инсулина в сочетании с диетой и дозированной физической нагрузкой. Оно направлено на достижение максимальной компенсации диабетического процесса и профилактики осложнений.

Лечение *инсулином* проводится больным пожизненно. Средняя суточная потребность в инсулине составляет 0,25–0,5–1 ЕД/кг массы тела в зависимости от тяжести заболевания. Корректируют уровень глюкозы в крови, учитывая, что 1 ЕД инсулина снижает гликемию на 2,2 ммоль/л. Дозу инсулина можно рассчитать и другим методом. Для этого определяют потерю глюкозы с мочой в течение суток и вводят 1 ЕД инсулина на каждые 4–5 г глюкозы, выведенной с мочой.

Препараты инсулина (табл. 10) вводят подкожно, внутримышечно и внутривенно. Подкожное введение используется при компенсированном СД.

Имеются смешанные препараты инсулина (миксты), сочетающие инсулины короткого действия и средней продолжительности действия: для шприцев – *хумулин М1; М2; М3; М4*, в которых содержится соответственного 10, 20, 30 и 40 ЕД инсулина короткого действия; для шприцев-ручек – *микстард НМ 10; 20; 30; 40; 50*, содержащие 10, 20, 30, 40 и 50 ЕД инсулина короткого действия. Все смешанные препараты инсулина – человеческие. Начало их действия соответствует таковому инсулинов короткого действия, продолжительность действия – инсулинов средней продолжительности действия.

При инсулинотерапии предпочтение необходимо отдавать человеческим инсулинам, так как они обладают низкой иммуногенностью и хорошо переносятся больными.

Табл. 10. Препараты инсулина

Препараты инсулина	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Препараты короткого действия: Через 30 мин – моноинсулин (свиной); актра-1 ч пид, актрапид МС (свиной); актрапид НМ (человеческий); хумулин, хумулин-регуляр (человеческий)	Через 2–4 ч	Через 2–4 ч	8 ч
Препараты средней продолжительности действия: семилонг, лонг (свиной); Б-инсулин (свиной); монотард, монотард МС (свиной); монотард НМ (человеческий); протофан НМ (человеческий); хумулин НРН, профиль I, II (человеческий)	Через 2–4 ч	Через 6–8 ч	12–18 ч
Препараты длительного действия: ультратард НМ (человеческий); хумулин-ультралонг, хумулин-ультраленте (человеческий)	Через 4–8 ч	Через 12–18 ч	24–30 ч

При стабильном течении заболевания используются комбинации различных препаратов инсулина короткого и пролонгированного действия. Режим (схема) инсулинотерапии подбирается для каждого больного с учетом режима питания, физических нагрузок, возраста и особенностей течения заболевания (рис. 58).

Наиболее гибкой формой лечения является воспроизведение естественной секреции базального и пищевого инсулина. Базальный уровень инсулина крови обеспечивается постоянной секрецией поджелудочной железы и определяется в промежутках между приемами пищи и в ночные часы. Базальный инсулин воспроизводится введением инсулина средней и длительной продолжительности действия. Пищевой инсулин вырабатывается в ответ на стимулы, основным из которых является прием пищи. Пищевой инсулин моделируется инъекциями инсулина короткого действия перед приемом пищи.

Питание больных с учетом пожизненной терапии должно обеспечивать нормальное физическое развитие ребенка и быть строго сбалансированным. Важно, чтобы пища по калорийности, содержанию белков и углеводов соответствовала физиологическим потребностям ребенка. Жиры умеренно ограничивают, в первую очередь животного происхождения (стол № 9). Особен-

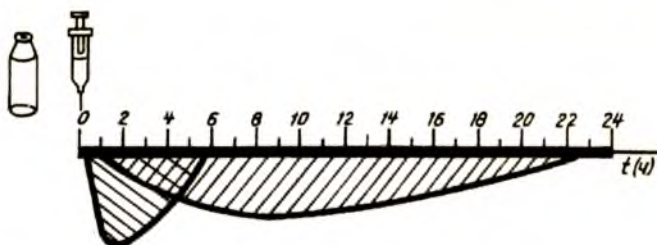


Рис. 58. Схема действия инсулина

ностью диеты является ограничение легкоусвояемых углеводов – сахара, конфет, пшеничной муки, макаронных изделий, манной, рисовой круп; крахмала, винограда, бананов, хурмы. Рекомендуются их замена на углеводы, содержащие большое количество клетчатки, замедляющей всасывание глюкозы (ржаная мука, гречневая, пшеничная, перловая, овсяная крупы, картофель, капуста, морковь, свекла). Сахар заменяют сорбитом или ксилитом. Обычно 1,3 ЕД инсулина вводят на 12 г углеводов (этот показатель условно называют 1 хлебной единицей); 12 г углеводов повышают уровень глюкозы в крови на 2,8 ммоль/л. Для упрощения расчетов можно пользоваться таблицей замены углеводов (табл. 11).

Необходимым условием диетотерапии является шестиразовое питание, которое состоит из трех основных приемов пищи (завтрак, обед и ужин по 25% суточной калорийности) и трех допол-

Табл. 11. Эквивалентная замена продуктов по углеводам

Продукты	Количество продукта, содержащего 12 г углеводов, г
Ржаной хлеб (1 хлебная единица)	25
Крупы гречневая, пшеничная, овсяная, перловая	20
Крупа рисовая	15
Картофель	60
Пшеничный хлеб с 10% отрубей	25
Макаронные изделия	15
Морковь	175
Свекла	120
Яблоки, крыжовник	100
Клубника, смородина, земляника	150
Апельсины, черника, брусника, малина	130
Абрикосы, персики, груши, сливы	80
Арбуз, вишня, черешня, мандарины	50
Молоко	250

нительных (второй завтрак и полдник по 10%, второй ужин – 5% суточной калорийности). Часы приема пищи должны быть четко фиксированы по времени. При введении инсулина короткого действия обязателен прием пищи через 20–30 мин после инъекции. Больных необходимо обучить основным принципам диетотерапии, расчету суточной калорийности пищи, адекватной замене продуктов питания, планированию питания в домашних условиях и вне дома.

В лечении сахарного диабета могут использоваться травы, усиливающие действие инсулина: листья черники, земляники, крапивы, одуванчика, стручки фасоли, элеутерококк, овес.

Обязательным компонентом терапии является лечебная физкультура. При физических нагрузках усиливается утилизация глюкозы, снижается потребность в инсулине. Больным рекомендуется гигиеническая гимнастика, ходьба до 4–5 км в день, плавание, игра в бадминтон.

Особенности введения инсулина. При введении инсулина необходимо строго соблюдать дозу, время и кратность введения. Сестра не имеет права производить замену одного препарата на другой. Перед введением инсулина флакон с суспензией необходимо встряхнуть до образования равномерной взвеси и подогреть до температуры 25–30 °С. Запрещается смешивать в одном шприце разные препараты инсулина, так как они способны инактивировать друг друга. Концентрированные препараты инсулина вводят специальными шприцами-ручками "Новопен", "Пливапен".

Перед выполнением инъекции следует дождаться испарения спирта с обработанного участка кожи. Для профилактики липодистрофии (исчезновение подкожной жировой клетчатки) необходимо чередовать места введения инсулина (рис. 59). Между инъекциями в один и тот же участок должно пройти 2–3 недели. Следует учитывать, что при подкожном введении в живот инсулин всасывается быстрее, чем в плечо или бедро. Горячие ванны, грелка, массаж ускоряют всасывание. При введении инсулина сестра должна контролировать прием пищи больными: через 15–20 мин после инъекции инсулина и через 3–3,5 ч при введении больших доз. Инсулин необходимо хранить в холодильнике при температуре +4 – +6 °С.

Осложнения. Возникающие при сахарном диабете осложнения могут быть специфическими, непосредственно связанными с основным заболеванием, и неспецифическими, вторичными – обусловленными снижением сопротивляемости организма и присоединением вторичной инфекции.

К неспецифическим осложнениям относятся гнойная инфекция кожи, стоматит, кандидоз, вульвит, вульвовагинит, пиелонефрит и др.

Специфическими осложнениями являются диабетическая ангиопатия различной локализации (генерализованное поражение мелких сосудов с нарушением кровообращения и функции органов: сосудов сетчатки глаз, головного мозга, дистальных отделов нижних конечностей и почек), синдром Мориака (физический и половой инфантилизм, гепатомегалия, предрасположенность к кетозу и гипогликемическим состояниям). Наиболее тяжелые осложнения сахарного диабета – кетоацидотическая и гипогликемическая кома (табл. 12).

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – финал обменных нарушений при диабете. Причинами его являются поздняя диагностика заболевания (нераспознанный диабет), недостаточная доза инсулина или несистематическое его введение, грубые погрешности в диете (злоупотребление жирной и сладкой пищей), стрессовые ситуации. В развитии кетоацидоза выделяют три стадии. В *1-й стадии* больные предъявляют жалобы на слабость, головокружение, головную боль. У них появляются жажда, полиурия, тошнота, рвота, боли в животе. Слизистая оболочка рта яркая. Язык сухой, с участками белого налета, в углах рта трещины. Выражен диабетический румянец. В выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона (прелых фруктов).

Во *2-й стадии* (прекома) нарушается сознание, больные заторможенные, на вопросы отвечают с опозданием, односложно. Речь невнятная. Отмечается шумное глубокое дыхание (дыхание Куссмауля). Усиливается рвота. Нарастают симптомы обезвоживания. Черты лица заостряются. Кожа становится дряблой, сухой. Слизистая оболочка рта, губы, язык – сухие, с трещинами, покрыты коричневым налетом. Снижается тонус глазных яблок. Развивается акро- и периоральный цианоз. Увеличивается печень. Тоны сердца приглушенные. Отмечается тахикардия. АД сниженное.

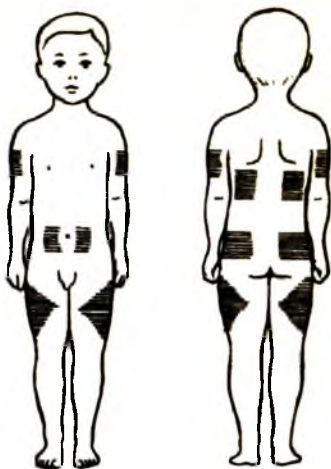


Рис. 59. Места инъекций инсулина (показаны штрихами)

Табл. 12. Сравнительная характеристика кетоацидотической и гипогликемической ком

Сравнительный показатель	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Причины возникновения	Поздняя диагностика сахарного диабета Недостаточная доза инсулина Нарушение диеты (злоупотребление жирами, углеводами) Интеркуррентное заболевание	Передозировка инсулина Нарушение режима питания Недостаточное питание, пропуск приема пищи Большая физическая нагрузка, сопутствующие заболевания с рвотой и диареей
Развитие комы	Наличие прекоматозного состояния Постепенное угасание сознания	Быстрое развитие Быстрая потеря сознания
Симптомы комы	В начале развития отсутствие аппетита, тошнота, рвота Сухость и цианоз кожи, слизистых оболочек Язык сухой Гипотония мышц Тонус глазных яблок понижен Судорог нет Дыхание Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе	В начале развития отмечается повышение аппетита Бледность и потливость Язык влажный Ригидность мышц, тризм жевательных мышц Тонус глазных яблок нормальный Судороги Дыхание без изменений
Лабораторные признаки	В крови уровень глюкозы и кетоновых тел повышен Падение резервной щелочности крови В моче определяются глюкоза и кетоновые тела	В крови уровень глюкозы снижен (или нормальный), кетоновые тела в норме Резервная щелочность крови нормальная В моче глюкоза и кетоновые тела не определяются

3-я стадия (кетоацидотическая кома) характеризуется утратой сознания с постепенным угнетением рефлексов. Снижается диурез вплоть до анурии, нарастают гемодинамические расстройства.

Неотложная помощь. Больные в состоянии кетоацидоза должны быть немедленно госпитализированы. Основной целью лечебных мероприятий является борьба с обезвоживанием и нормализация обменных нарушений. До начала лечения определяют уровень гликемии и кетоновых тел в крови, глюкозурию, кетонурию, КОС и ряд других показателей. Затем каждый час контролируют уровень гликемии, рН крови, АД, подсчитывают частоту дыхания и пульс.

Для выведения кетоновых тел больному промывают желудок теплым 4% раствором натрия гидрокарбоната и с таким же раствором ставят очистительную клизму. Ребенка согревают, обеспечивают кислородотерапию. При низком АД больному придают положение с опущенным изголовьем.

Для оказания неотложной помощи используется *инсулин* только короткого действия. Его вводят внутривенно капельно или струйно в *изотоническом растворе натрия хлорида*. В первый час лечения доза инсулина составляет 0,1 ЕД/кг. В дальнейшем инсулин короткого действия вводится внутривенно капельно из расчета 0,1 ЕД кг · ч. При нормализации КОС и уменьшении гликемии ниже 14,0 ммоль/л переходят на подкожное введение препарата. Дозу инсулина уменьшают в 2–3 раза.

Дегидратация проводится *изотоническим раствором натрия хлорида*. Его вводят в течение первого часа из расчета 20 мл/кг. В последующие 24 ч суточное количество жидкости вводят из расчета 50–150 мл/кг. Первые 6 ч вводят 50% суточного количества жидкости, в последующие 6 ч – 25% и в оставшиеся 12 ч – 25%. При уменьшении уровня гликемии ниже 14 ммоль/л *изотонический раствор натрия хлорида* заменяется 5–10% раствором глюкозы. Учитывая склонность больных к гипотермии, все растворы вводят подогретыми до 37 °С.

Комплексная терапия кетоацидоза включает назначение *препаратов калия, 4% раствора натрия бикарбоната, кокарбоксылазы, витаминов В₆, В₁₂*, проведение симптоматического лечения.

По мере улучшения состояния при отсутствии рвоты ребенку разрешается сладкое питье, соки, компот, кисель. Затем в пищевой рацион включают каши, овощное и фруктовое пюре, протертые вегетарианские супы, кефир, белый хлеб. Постепенно диета расширяется и больной переводится на обычный режим питания (стол № 9).

Гипогликемическая кома. Она развивается значительно чаще, чем кетоацидотическая. У детей, получающих инсулин, пе-

риодически отмечаются гипогликемические состояния, возникающие вследствие передозировки инсулина, физических перегрузок, длительных перерывов в приеме пищи, недостаточного питания после инъекции инсулина. В основе развития гипогликемического состояния лежит резкое падение сахара в крови, приводящее к снижению усвоения глюкозы клетками мозговой ткани и гипоксии головного мозга. Начальные признаки гипогликемии разнообразны и проявляются острым чувством голода, быстро нарастающей слабостью, чрезмерной потливостью, дрожанием рук, ног или всего тела. Нередко возникает головная боль, головокружение. Характерно онемение губ, языка, подбородка. Больные возбужденны, становятся злобными, агрессивными, совершают немотивированные поступки. Возможно появление красочных зрительных галлюцинаций. При утяжелении состояния потоотделение становится профузным, возбуждение сменяется апатией, оглушенностью, сонливостью. Ребенок может уснуть в дневное время суток, в любом необычном месте: за партой, столом, во время игры. Появляются признаки дезориентации, расширяются зрачки, снижается мышечный тонус, угнетаются рефлексы, возникают тонические, реже клонические судороги, больной быстро теряет сознание. АД, как правило, нормальное.

Неотложная помощь. Лечение гипогликемического состояния проводится в зависимости от его тяжести. Начальные симптомы гипогликемии устраняются приемом сладкого чая, меда, варенья, белого хлеба, печенья, картофеля. Если проявления гипогликемии сохраняются и она подтверждается экспресс-исследованием, рекомендуется подкожно ввести 1 мг *глюкагона*.

При потере сознания необходимо внутривенно струйно ввести 20–80 мл 40% *раствора глюкозы* до восстановления сознания. В том случае, если до оказания неотложной помощи не был введен глюкагон, то подкожно или внутримышечно вводят 1 мг препарата.

Особенности ухода за больным с сахарным диабетом. Уход за ребенком требует тщательного туалета кожи и слизистых оболочек. Больным ежедневно проводится гигиеническая ванна. Для мытья используется губка, а не мочалка во избежание нарушения целостности кожи. Рекомендуется мыло со смягчающим действием — детское, глицериновое, ланолиновое. Больные нуждаются в частой смене нательного и постельного белья. Необходим тщательный уход за полостью рта. Большого

внимания требует гигиена ног. Ноги ребенка следует промокать мягким полотенцем, тщательно просушивая промежутки между пальцами. После мытья ног необходимо осторожно обрезать ногти так, чтобы они не выходили за пределы ногтевого ложа. Носки или колготки меняют не реже 1 раза в 2 дня, летом ежедневно. Обувь должна быть свободной, не натирать ноги и закрывать пальцы. Появление молочницы, стоматита, опрелостей, пиодермии требует своевременного лечения и тщательного ухода.

Особенности работы медсестры с больными сахарным диабетом. Сестра: 1) осуществляет контроль за лечебным питанием больных. Контролирует передачи, при необходимости проводит с родственниками разъяснительные беседы о значении лечебного питания и возможных последствиях нарушения диеты. Для сведения родственников на информационном стенде указывается перечень разрешенных продуктов и их допустимое количество. С целью выявления продуктов, не соответствующих лечебному столу, сестра ежедневно проверяет продукты, хранящиеся в прикроватных тумбочках и холодильнике. Получает на ночь пищу для оказания неотложной помощи больным в случае развития гипогликемических состояний; 2) осуществляет постоянное наблюдение за больными, включая ночное время. Учитывает при этом, что в 3–4 ч ночи уровень гликемии наиболее низкий, между 5–8 ч утра – наиболее высокий; 3) умеет выявлять клинические признаки коматозных состояний и оказывать помощь; 4) владеет методикой экспресс-диагностики; 5) знает основные правила хранения и введения инсулина; 6) контролирует посещение больными школы диабета; 7) присутствует при выполнении больными первых самостоятельных инъекций с целью своевременного устранения допускаемых ошибок.

Профилактика. Заключается в наблюдении за детьми группы риска, рациональном их питании, предупреждении инфекционных заболеваний, психических и физических травм, ведении активного образа жизни.

Медико-психологические проблемы в работе медицинской сестры с больным сахарным диабетом. Учитывая, что сахарный диабет является хроническим заболеванием и имеет прогрессирующее течение, больной должен пожизненно сопровождаться медицинской сестрой. Она должна научить его жить с диабетом, а семью – воспринимать болезнь ребенка, учитывать состояние его здоровья и возникающие в связи с этим трудности. Для этого необходимо: 1) установить контакт с ним и его родст-

венниками; 2) выявить проблемы больного и найти пути их решения; 3) проинформировать больного о заболевании, возможных осложнениях и прогнозе; 4) психологически адаптировать больного и его семью к заболеванию; 5) убедить ребенка в необходимости изменения образа жизни; 6) подчеркнуть важность выполнения всех лечебных мероприятий; 7) объяснить необходимость проведения самоконтроля за течением заболевания; 8) провести профессиональную ориентацию.

Основой успешной работы является установление контакта с больным и его родственниками. Медицинская сестра должна выяснить образ жизни семьи и ее психологический климат, степень образованности и способность к усвоению знаний родителями и ребенком, уровень их информированности о заболевании, особенности их характеров. Эти сведения позволят определить, смогут ли родственники выполнять лечебные рекомендации по диете, инсулинотерапии и режиму дня при уходе за ребенком. Следует выяснить, что может больной делать сам и в какой помощи он нуждается со стороны своих близких.

Важно выявить проблемы ребенка и найти возможные пути их решения. Такой проблемой может быть плохой психологический климат в семье. В этой ситуации медицинской сестре необходимо разъяснить родителям, что одним из условий компенсированного течения диабета являются хорошие взаимоотношения между ними, так как ребенок не может по состоянию своего здоровья жить в постоянной депрессии. Родители должны знать, что причиной развития комы может быть психологический стресс, испытываемый ребенком при семейных ссорах.

С первых дней заболевания необходимо объяснить ребенку важность неукоснительного выполнения всех лечебных рекомендаций. Для этого следует рассказать ему и его близким о сахарном диабете и возможном прогнозе заболевания. Больной должен знать, какую опасность для его здоровья представляет сахарный диабет, и получить четкую информацию о том, как избежать осложнений. Необходимо убедить ребенка, что хорошее самочувствие и благоприятный прогноз заболевания зависят от него самого: ему следует разъяснить, что осложнения, как правило, рано развиваются и быстро прогрессируют у тех пациентов, которые не выполняют досконально все лечебные рекомендации и невнимательно относятся к ухудшению своего состояния.

Важно при общении с больным подчеркнуть необходимость самоконтроля за течением заболевания. Без регулярного контро-

ля уровня глюкозы в крови поддерживать нормальные или близкие к норме показатели невозможно. И больному, и его семье необходимо четко представлять, что самоконтроль является обязательным условием профилактики осложнений диабета.

Общий тон беседы должен быть оптимистическим. Следует убедить ребенка, что четкое выполнение всех рекомендаций позволит ему хорошо себя чувствовать и вести активную жизнь. Эффект от беседы будет намного выше, если привести пример компенсированного течения заболевания из числа его знакомых или известных певцов, актеров.

Все сведения о заболевании нужно излагать профессионально грамотно и в доступной форме. В процессе разговора необходимо убедиться, что ребенок все правильно понял и твердо усвоил. Только при таком условии сделанные рекомендации могут быть выполнены.

В работе с больным следует помнить о его психоэмоциональном отношении к своей болезни. Оно во многом зависит от друзей, преподавателей в школе, соседей. Медицинская сестра должна посоветовать родителям сообщить им о болезни ребенка и попросить их оказать ему психологическую поддержку. С целью адаптации к своему заболеванию можно познакомить ребенка с его сверстниками, больными диабетом, которые живут с ним в одном районе или учатся в одной школе. Общаясь между собой, они поделятся знаниями о заболевании, обретут веру в его благоприятное течение, перестанут чувствовать себя одинокими.

Обязательным условием успешной работы с больным является проведение профессиональной ориентации. И ребенку, и его родителям следует объяснить, что при сахарном диабете противопоказаны специальности, связанные с выполнением тяжелого физического труда и психоэмоциональными нагрузками. К моменту окончания школы подросток должен быть убежден, что та профессия, которую рекомендует медицинская сестра, является для него не только необходимой по состоянию здоровья, но и желанной.

Контрольные вопросы

1. Какие причины и провоцирующие факторы могут вызвать сахарный диабет? 2. Почему необходимо диагностировать сахарный диабет на ранних стадиях заболевания? 3. Какие дети относятся к группе риска по сахарному диабету? Как выявить латентную форму сахарного диабета? 4. Опишите манифестные признаки заболевания. Укажите особенности течения сахарного диабета у детей грудного,

дошкольного и школьного возраста. 5. Какие лабораторные данные подтверждают диагноз? Назовите критерии диагностики сахарного диабета. 6. Перечислите возможные осложнения сахарного диабета. 7. В чем заключается принцип лечения заболевания? 8. Перечислите правила работы медсестры с препаратами инсулина. 9. Дайте клиническую характеристику кетоацидотической и гипогликемической ком. Как оказать необходимую помощь? 10. Какие методы экспресс-диагностики вы знаете? 11. Расскажите об особенностях ухода за больными сахарным диабетом. 12. У ребенка: 1) глюкоза натощак 6, 7 ммол/л, после нагрузки глюкозой через 2 ч – 14 ммоль/л. У него: а) явный сахарный диабет; б) нарушение толерантности к глюкозе; в) сахарного диабета нет; 2) глюкоза натощак 12 ммол/л. Выберите возможные причины этого состояния: а) вечерняя доза инсулина недостаточна; б) вечерняя доза инсулина велика; в) ужин недостаточен; г) ночью была гипогликемия; 3) глюкоза натощак меньше 2,5 ммол/л, в течение дня не поднимается выше 3 ммол/л. Проанализируйте данные. Какие ошибки в лечении были допущены?

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

● **Степени увеличения щитовидной железы** ● **Функциональное состояние щитовидной железы** ● **Гипотиреоз, диффузный токсический зоб, эндемический зоб: этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение, уход, профилактика, прогноз**

Значительное место среди эндокринных болезней занимают заболевания щитовидной железы. В связи с аварией на ЧАЭС в Республике Беларусь увеличилось число детей, больных раком щитовидной железы.

Многие заболевания щитовидной железы сопровождаются ее увеличением: спорадический и эндемический зоб, диффузный токсический зоб, гипотиреоз и др.

Различают следующие степени увеличения щитовидной железы: 0 – щитовидная железа не пальпируется; Ia – железа отчетливо пальпируется, но визуально не определяется; Ib – железа пальпируется и определяется визуально в положении с запрокинутой головой; II – железа определяется визуально при обычном положении головы; III – зоб виден на расстоянии; IV – очень большой зоб.

По функциональному состоянию выделяют нормальную функцию – эутиреоидное состояние, сниженную функцию щитовидной железы – гипотиреоз, повышенную функцию – гипертиреоз (тиреотоксикоз).

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз (ГТ) – врожденное или приобретенное заболевание щитовидной железы, обусловленное снижением ее функции.

Этиология. Врожденный гипотиреоз развивается на 4–9-й неделе беременности и характеризуется развитием гипоплазии или аплазии щитовидной железы. Порок щитовидной железы возникает под влиянием применяемых во время беременности тиреостатических препаратов (мерказолил, большие дозы йода, транквилизаторы, бромиды), антитиреоидных антигенов при аутоиммунном тиреоидите у матери, токсических и химических воздействиях на щитовидную железу. Не исключается роль внутриутробных инфекций. Особое значение имеет радиоактивное или рентгеновское облучение. Причиной заболевания может быть генный дефект синтеза тиреоидных гормонов.

Приобретенный первичный ГТ может развиваться в результате аутоиммунного, вирусного, бактериального или радиационного тиреоидита, а также после оперативного удаления значительной части щитовидной железы.

При вторичном ГТ тиреоидная недостаточность является симптомом поражения гипоталамо-гипофизарной системы (деструктивно-воспалительные процессы, опухоли, травматические повреждения). Возможен преходящий ГТ новорожденных, который чаще выявляется у детей, перенесших тяжелое перинатальное повреждение ЦНС или сепсис.

Патогенез. Недостаток тиреоидных гормонов приводит к нарушению дифференцировки клеток мозга, уменьшению количества нейронов, нарушению миелинизации нервных волокон. Эти изменения становятся необратимыми через 4–6 недель от начала заболевания. В коже и подкожно-жировой клетчатке, соединительной ткани мышц, нервных стволах, внутренних органах накапливается большое количество муцинозного вещества. Его накопление вызывает своеобразный слизистый отек. Уменьшение синтеза белка и накопление в тканях муцина приводит к замедлению роста скелета. Нарушаются функции мышечной, кровеносной и эндокринной систем. Снижается активность ферментов печени и желудочно-кишечного тракта. Нарушается иммунитет.

Клиническая картина. Недостаточность функции щитовидной железы весьма разнообразна по степени выраженности клинических проявлений: от небольшого снижения до полного или

почти полного выключения ее функции (микседема и кретинизм).

Врожденный гипотиреоз чаще отмечается у детей, рожденных от перенесенной беременности, имеющих большую массу тела. Симптомы врожденного ГТ развиваются постепенно, особенно у детей, находящихся на грудном вскармливании, что обусловлено переходом материнских тиреоидных гормонов к ребенку. Нередко первые симптомы появляются при уменьшении количества материнского молока и введении прикорма. Заболевание проявляется группой неспецифических признаков. В периоде новорожденности характерно позднее отпадение пуповинного остатка, затяжной характер желтухи, ранняя анемия, позднее отхождение мекония, упорные запоры, пупочная грыжа. Часто возникают дыхательные нарушения в виде шумного, стридорозного затрудненного носового дыхания. Возможны эпизоды апноэ. Отмечается нарастающая сонливость, адинамия. Появляются трудности при вскармливании (вялое сосание, сниженный аппетит, цианоз при кормлении). Длительно сохраняется гипертонус мышц. Ребенок плохо удерживает тепло, иногда выявляется гипотермия ниже 35 °С. Кожа сухая, грубая, бледная, с мраморным оттенком. Тургор тканей снижен. Постоянным симптомом является универсальный слизистый отек. В отличие от сердечных и почечных отеков при надавливании на отекшую ткань ямка не образуется, так как отек не является истинным, а представляет собой пропитывание кожи и подкожной клетчатки муцинозным веществом. Волосы сухие, редкие, утолщенные, растут медленно. Ногти тускнеют, становятся ломкими, исчерченными.

С возрастом симптомы нарастают и достигают полного развития к 3–6 месяцам. Отмечается задержка нервно-психического развития. По психическому развитию ребенок с микседемой в возрасте одного года соответствует новорожденному. Дети пассивны, замкнуты в себе, инфантильны. Возбудимость больных уменьшается пропорционально тяжести заболевания. В тяжелых случаях жизнь больных подобна "зимней спячке". Ребенок отстаёт в росте, мало прибавляет в массе тела, но из-за муцинозных отеков никогда не выглядит истощенным. Замедляется развитие костной системы. Поздно закрывается большой родничок. Зубы прорезываются несвоевременно, с большим запаздыванием, имеется склонность к кариесу. Телосложение диспропорциональное: относительно длинное туловище, короткие конеч-

ности, кисти рук широкие с короткими пальцами. Глазные щели узкие, переносица широкая, плоская ("утиный нос"). Веки отечные, язык утолщенный, не помещается во рту. Отмечается низкий тембр голоса при крике. Мимика бедная, на лбу образуются стойкие складки. За счет муцинозного отека развиваются припухлости кистей ("рукавицы") и стоп ("сапожки"). При осмотре во время сна можно обнаружить брадикардию и приглушение тонов сердца. Щитовидная железа у большинства детей с врожденным ГТ не определяется; у больных с наследственными формами она может быть увеличена с рождения.

Легкие формы врожденного ГТ могут проявиться с 2–5-летнего возраста и даже в периоде полового созревания. Приобретенный первичный ГТ чаще сопровождается увеличением щитовидной железы; соматические изменения те же, что и при врожденном, но интеллект не нарушен. Изолированный гипоталамо-гипофизарный ГТ встречается редко и протекает без нарушения интеллекта.

Диагностика. После рождения ребенка недостаточность щитовидной железы должна быть распознана как можно раньше. Для раннего выявления заболевания используется радиоиммунологическое исследование тиреоидных гормонов крови. Скрининг новорожденных проводится на 3–5-й день жизни. Диагноз ГТ устанавливается при определении сниженного уровня гормонов Т₃, Т₄. ТТГ повышен при первичном и снижен при церебральном гипотиреозе.

Лечение. Своевременное лечение (не позднее первой недели жизни ребенка) обеспечивает нормальное развитие и улучшает деятельность мозга. Больным показана пожизненная заместительная терапия тиреоидными гормонами (*тироксин, трийодтиронин, тиреотам, тиреокомб*). Из средств симптоматической терапии применяют ноотропные препараты (*пирацетам, церебролизин, пантогам, энцефабол*). В начале лечения проводят курсы витаминотерапии (группы В, А). Обязательны массаж, гимнастика, хвойно-солевые ванны, УФО, занятия с логопедом. Родителям следует указать на необходимость регулярного лечения тиреоидными препаратами, особого внимания к ребенку в семье.

Прогноз. При поздно проявившихся, легких и приобретенных формах ГТ прогноз благоприятный. Больные врожденным ГТ, получающие адекватную заместительную терапию с первого месяца жизни, физически и интеллектуально полноценны. При начале лечения после 4–6-недельного возраста прогноз для умственного развития неблагоприятен.

ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) возникает в результате избыточной секреции тиреоидных гормонов и сопровождается диффузным увеличением щитовидной железы.

Этиология. Причиной развития заболевания является наследственная предрасположенность. Провоцирующими факторами служат вирусные заболевания, психические травмы, эмоциональные стрессы, избыточная инсоляция. Особое значение имеет возраст ребенка. Заболевание чаще возникает в препубертатном и пубертатном периодах. Это объясняется сложной нейрогуморальной перестройкой организма и неустойчивостью эндокринной системы в этом возрасте.

Патогенез. ДТЗ имеет аутоиммунный механизм развития. Ведущая роль в возникновении заболевания отводится длительно действующему тиреоидному стимулятору (Lats-фактору) и повышенной продукции ТТГ. Усиленная продукция Lats-фактора и ТТГ приводит к повышенному выбросу в кровь тиреоидных гормонов, вызывающих нарушение всех видов обмена и увеличение щитовидной железы.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания развиваются постепенно, в течение 6–12 месяцев, и характеризуются синдромом поражения нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, глазными симптомами и увеличением щитовидной железы.

Поражение нервной системы проявляется утомляемостью, слабостью, повышенной раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью. Дети чрезмерно подвижны, возбудимы, вспыльчивы. Отмечается потливость, субфебрильная температура тела, тремор пальцев рук, век, языка, иногда всего тела (симптом "телеграфного столба"). Возможен хореоподобный гиперкинез.

Сердечно-сосудистые нарушения сопровождаются жалобами на сердцебиение, одышку. Характерна тахикардия в покое. Тоны сердца громкие, на верхушке прослушивается систолический шум. Систолическое давление повышенное, диастолическое – пониженное. Пульс высокий и быстрый.

При развитии желудочно-кишечного синдрома повышается аппетит, появляется жажда. Развивается дисфункция кишечника, увеличивается печень. Заболевание приводит к быстрому и резкому похуданию ребенка.

Глазная симптоматика проявляется экзофтальмом с широким раскрытием глазной щели, редким миганием, повышенным блеском глаз. При взгляде вниз или вверх обнаруживается участок склеры между веком и радужной оболочкой.

Обязательным симптомом ДТЗ является диффузное, реже – диффузно-узловое увеличение щитовидной железы. Степень увеличения железы не определяет тяжесть течения заболевания.

Диагностика. Гиперфункция щитовидной железы подтверждается увеличением в крови содержания тиреоидных гормонов. Часто выявляется Lats-фактор. Уровень тиреотропного гормона резко снижен.

Лечение. Комплексное: заключается в охранительном режиме, диетическом питании с обогащением пищи белками, витаминами, микроэлементами. Показано длительное применение препаратов, обладающих тиреостатическим действием: *мерказолил, тироурацил*. Проводится симптоматическая терапия с использованием нейролептиков (*резерпин*), β -адреноблокаторов (*анаприлин*), малых транквилизаторов (*триоксазин, элениум*), седативных средств. Назначают *витамины А, С, группы В, кокарбоксылазу, АТФ*. При неэффективности консервативной терапии проводится хирургическое лечение.

Уход. При уходе за больным следует создать обстановку покоя, вселять уверенность в выздоровление. Особое значение имеет психологическая подготовка к операции.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб (ЭЗ) – увеличение щитовидной железы, которое развивается при поступлении в организм йода ниже суточной потребности. Заболевание встречается, как правило, у лиц, проживающих в эндемичной по зобу местности. Эндемичной считается местность, если распространенность увеличения щитовидной железы у детей и подростков достигает более 5%, среди взрослых более 30%.

Этиология. Основная роль в развитии ЭЗ отводится йодной недостаточности: дефицит йода в атмосфере, поступление в организм йода в недоступной для всасывания форме, применение струмогенных веществ, наследственное нарушение обмена йода. Проявлению йодной недостаточности могут способствовать сопутствующие заболевания и физиологические состояния (пубертатный период, лактация). Имеют значение условия жизни,

культурный и социальный уровень населения, количество микроэлементов, принимаемых с пищей.

Клиническая картина. Клинические проявления заболевания определяются функциональным состоянием щитовидной железы, ее формой и величиной. Функциональное состояние щитовидной железы в подавляющем большинстве случаев эутиреоидное. Сохранение функции железы обеспечивается компенсаторным ее увеличением. Длительное заболевание может привести к снижению функции щитовидной железы и развитию гипотиреоза (в тяжелых случаях микседемы и кретинизма). В районах легкой и средней эндемии чаще можно встретить зоб с гипертиреоидным течением.

Осложнениями ЭЗ являются тиреоидиты, возможна малигнизация (способность к метастазированию достигает 70%).

Лечение. В случае диффузного ЭЗ при небольшой степени увеличения щитовидной железы эффективны препараты йода (*антиструмин* по 1 таблетке 1 раз в неделю). При отсутствии эффекта, а также при гипотиреоидном ЭЗ показана терапия тиреоидными гормонами и препаратами щитовидной железы. При повышенной функции используются тиреостатические препараты. Показаниями к оперативному лечению являются узловая, смешанная и диффузная формы зоба IV–V степеней, сопровождающиеся сдавлением органов шеи, атипичное расположение щитовидной железы, зоб с выраженными деструктивными изменениями.

Профилактика. Проводится путем снабжения населения йодированной солью (групповая профилактика) или приема одной таблетки *антиструмина* 1 раз в неделю (индивидуальная профилактика).

Контрольные вопросы

1. Какие заболевания щитовидной железы могут сопровождаться увеличением ее размера? 2. Укажите степени увеличения щитовидной железы. 3. Опишите клинические симптомы, отражающие гипофункцию (гиперфункцию) щитовидной железы. Назовите особенности их проявления у детей раннего возраста. 4. Какой лабораторный метод позволяет определить функцию щитовидной железы? 5. В чем заключается дифференцированный подход к лечению и уходу за больными в зависимости от функции щитовидной железы?