

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР  
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

Я.Л.Навменова, М.Г.Русаленко, И.А.Васюхина,  
М.В.Жмайлик, И.Г.Савастеева

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ: ОСОБЕННОСТИ  
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

*Практическое пособие для врачей*

Гомель, ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2017

УДК 616.379-008.64:616-053.71(075.8)

**Авторы:**

Я.Л. Навменова, кандидат медицинских наук, врач-эндокринолог высшей квалификационной категории, врач-эндокринолог (заведующий отделением) ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»

М.Г. Русаленко, кандидат медицинских наук, врач-эндокринолог высшей квалификационной категории, заместитель директора по медицинской части ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»

И.А. Васюхина врач-эндокринолог высшей квалификационной категории терапевтического отделения ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»

М.В. Жмайлик врач-эндокринолог первой квалификационной категории отделения эндокринологии ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»

И.Г. Савастеева врач-эндокринолог, научный сотрудник лаборатории молекулярной генетики научного отдела ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»

**Рецензенты:**

М.П. Каплиева, доцент курса эндокринологии кафедры внутренних болезней № 1 УО «Гомельский государственный медицинский университет» кандидат медицинских наук, доцент

Н.И. Даниленко, главный внештатный детский эндокринолог Управления здравоохранения Гомельского облисполкома, врач педиатр-эндокринолог первой квалификационной категории, Учреждения здравоохранения «Гомельский областной эндокринологический диспансер»

**Навменова Я.Л.**

Сахарный диабет у детей: особенности диагностики и ведения / Я.Л. Навменова, М.Г. Русаленко, И.А. Васюхина, М.В. Жмайлик, И.Г. Савастеева. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2017. – 58с.

Практическое пособие включает современные данные о возможностях ранней диагностики, особенностях клиники, диагностике и принципах ведения сахарного диабета у детей. Представлен алгоритм дифференциальной диагностики нарушений углеводного обмена у детей, который позволит практикующему врачу любой специальности при проведении диагностического поиска диабета у детей.

Практическое пособие предназначено для врачей общей практики, врачей-педиатров участковых, врачей-педиатров стационаров.

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол № 3 от 24.03.2017 г.

## ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

- ADA – Американская диабетическая ассоциация
- АГ – Артериальная гипертензия
- АД – Артериальное давление
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- EASD – Европейская ассоциация по изучению диабета
- ESC – Европейское общество кардиологов
- ГК – уровень глюкозы в крови
- ГП – уровень глюкозы в плазме
- ГСД – Гестационный сахарный диабет
- ДКА – диабетический кетоацидоз
- ИР – инсулинорезистентность
- МАУ – микроальбуминурия
- МЗСД – муковисцидозозависимый сахарный диабет
- МГСД – моногенный сахарный диабет
- СД – сахарный диабет
- СД 1 – сахарный диабет 1-го типа
- СД 2 – сахарный диабет 2-го типа
- СКГК – самоконтроль уровня глюкозы в крови
- СЖК – свободные жирные кислоты
- ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
- ПНСД – перманентный неонатальный сахарный диабет
- ТНСД – транзиторный неонатальный сахарный диабет
- цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
- CGMS – система продолжительного глюкозного мониторинга
- GAD – глутаматдекарбоксилаза
- HLA – человеческий лейкоцитарный антиген
- HbA1c – гликированный гемоглобин

ICA – островково-клеточные цитоплазматические аутоантитела

IAA – антиинсулиновые антитела

IA-2L – тирозинфосфатаза

IA-2B – тирозинфосфатаза

ISPAD – Международное общество по диабету у детей и подростков

MODY – диабет взрослого типа у молодых

ZnT8 – аутоантитела к транспортеру цинка-8, переносящему цинк в  $\beta$ -клетки

## СОДЕРЖАНИЕ

Перечень сокращений.....	3
Содержание.....	5
Сахарный диабет. Общие сведения.....	6
Классификация сахарного диабета.....	7
Сахарный диабет 1 типа у детей.....	7
Эпидемиология, этиология и патогенез.....	7
Критерии диагностики.....	13
Дифференциальная диагностика .....	14
Современные принципы ведения.....	16
Целевые показатели гликемического контроля.....	29
Осложнения.....	30
Диспансерное наблюдение и скрининг диабетических осложнений.	33
Сахарный диабет 2 типа у детей.....	34
Этиопатогенез.....	34
Клинические варианты течения.....	35
Диспансерное наблюдение и современные принципы ведения.....	36
Скрининг сахарного диабета 2 типа у детей .....	38
Моногенный сахарный диабет у детей.....	39
Алгоритм дифференциальной диагностики сахарного диабета у детей.....	46
Список использованной литературы.....	47
Приложение 1 Сравнительная характеристика сахарного диабета 1 и 2 типа у детей.....	49
Приложение 2 Таблица хлебных единиц.....	50
Приложение 3 Примерный комплекс упражнений в рамках занятий лечебной физкультурой при сахарном диабете у детей.....	57

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Сахарный диабет (СД) является серьезной проблемой современного здравоохранения, влияющей на показатели здоровья, трудоспособность, инвалидизацию и продолжительности жизни населения.

Согласно определению, СД — этиологически неоднородная группа метаболических нарушений, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции инсулина или чувствительности к инсулину, а также сочетанием этих нарушений.

Очевидно, что при сходстве финальных метаболических изменений, причины неэффективности действия гормона инсулина могут быть весьма многообразны, поэтому для выбора адекватной терапевтической тактики важно не столько диагностировать заболевание, сколько максимально детализировать его этиологию.

Длительное время считалось, что для детской популяции характерна заболеваемость исключительно СД 1-го типа (СД 1). Статистика последних лет свидетельствует о все большем вкладе других типов диабета в общую структуру заболеваемости СД у детей: СД 2-го типа (СД 2) – до 10%, моногенного СД (МГСД) – 1-3%. Эти данные нельзя считать окончательными в связи с различной доступностью молекулярно-генетических исследований в разных странах, а также сложившимися стереотипами в отношении диагностики СД у детей.

Между тем диагностические ошибки в установлении этиологии СД приводят к неверной тактике терапии, планировании диагностики осложнений и коморбидных состояний, определении отдаленного прогноза. Известные в настоящее время варианты СД у детей, не относящиеся к 1-му типу, в большинстве своем не имеют четких патогномоничных проявлений, что затрудняет их диагностику, определяя необходимость анализа данных в совокупности, включая клиничко-лабораторные симптомы, особенности дебюта и течения болезни, ответа на проводимую терапию.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Согласно современной классификации выделяют:

1. СД 1 — чаще встречается в детском возрасте. Выделяют две форм:

а) аутоиммунный СД 1 (характеризуется иммунной деструкцией  $\beta$ -клеток — инсулит);

б) идиопатический СД 1, также протекающий с деструкцией  $\beta$ -клеток, но без признаков аутоиммунного процесса.

2. СД 2 — характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушением как секреции, так и чувствительностью к инсулину (инсулинорезистентность).

3. Специфические типы сахарного диабета.

4. Гестационный сахарный диабет.

Самые распространенные типы СД у детей это СД 1 и СД 2. В некоторых странах СД 2 у детей встречается чаще, чем СД 1, что связано с генетическими особенностями популяции и увеличивающейся распространенностью ожирения.

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ**

### **Эпидемиология СД 1**

Созданные республиканский и региональные регистры выявили широкую вариабельность заболеваемости и распространенности СД 1 у детей в зависимости от популяции и географической широты в разных странах мира (от 7 до 40 случаев на 100 тыс. детского населения). За последние два десятилетия заболеваемость СД 1 среди детей неуклонно растет и в среднем ежегодный прирост составляет около 3%.

### **Этиология и патогенез СД 1**

СД 1 – аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит

приводит к деструкции  $\beta$ -клеток, с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности. Для СД 1 характерна склонность к развитию ДКА. Предрасположенность к аутоиммунному СД 1 определяется взаимодействием множества генов, при этом имеет значение взаимное влияние не только различных генетических систем, но и взаимодействие предрасполагающих и защитных гаплотипов. Период от начала аутоиммунного процесса до развития СД 1 может занимать от нескольких месяцев до 10 лет. В запуске процессов разрушения островковых клеток могут принимать участие вирусные инфекции (коксаки В, краснуха и др.), химические вещества (аллоксан, нитраты и др.).

Аутоиммунное разрушение  $\beta$ -клеток сложный, многоэтапный процесс, контролируемый как клеточным, так и гуморальным звеном иммунитета. Главную роль в развитии инсулита играют цитотоксические (CD8+) Т-лимфоциты. По современным представлениям иммунной дисрегуляции принадлежит ведущая роль в возникновении и прогрессировании заболевания. К маркерам аутоиммунной деструкции  $\beta$ -клеток относят:

- 1) островково-клеточные цитоплазматические аутоантитела (ICA);
- 2) антиинсулиновые антитела (IAA);
- 3) антитела к протеину островковых клеток с молекулярной массой 64 тыс. кД (они состоят из трех молекул): глутаматдекарбоксилазы (GAD); тирозин фосфатазы (IA-2L); тирозин фосфатазы (IA-2B).

Частота встречаемости различных аутоантител в дебюте СД 1: ICA – 70-90%, IAA – 43-69%, GAD – 52-77%, IA-L – 55-75%. В позднем доклиническом периоде популяция  $\beta$ -клеток уменьшается на 50–70% по сравнению с нормой, а оставшиеся – продолжают поддерживать базальный уровень инсулина, однако секреторная их активность существенно снижена. Клинические признаки диабета появляются, когда оставшееся количество  $\beta$ -клеток неспособно компенсировать повышенные потребности в инсулине. Инсулин – гормон, регулирующий все виды обмена веществ. Он обеспечивает энергетические и пластические процессы в организме.



Основные органы-мишени инсулина — печень, мышечная и жировая ткань, где инсулин оказывает анаболическое и катаболическое действие.



**Рисунок 1 – Патогенетические механизмы при дефиците инсулина**

### ***Влияние инсулина на углеводный обмен***

1. Обеспечивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы путем соединения со специфическими рецепторами.
2. Активирует внутриклеточные энзимные системы, обеспечивающие метаболизм глюкозы.
3. Стимулирует гликогенсинтетазную систему, обеспечивающую синтез гликогена из глюкозы в печени.
4. Подавляет гликогенолиз (расщепления гликогена в глюкозу).
5. Подавляет глюконеогенез (синтез глюкозы из белков и жиров).
6. Снижает концентрацию глюкозы в крови.

### ***Влияние инсулина на жировой обмен***

1. Стимулирует липогенез.
2. Оказывает антилиполитический эффект (внутри липоцитов тормозит аденилатциклазу, снижает цАМФ липоцитов, необходимой для процессов липолиза).

Недостаток инсулина вызывает усиление липолиза (расщепление триглицеридов до СЖК в адипоцитах). Повышение количества СЖК является причиной жировой инфильтрации печени и увеличения ее размеров, а также причиной образования кетоновых тел при распаде.

### ***Влияние инсулина на белковый обмен***

Способствует синтезу белка в мышечной ткани. Недостаток инсулина вызывает распад (катаболизм) мышечной ткани, накопление азотсодержащих продуктов (аминокислот) и стимулирует в печени глюконеогенез. Дефицит инсулина увеличивает выброс контринсулярных гормонов, активацию гликогенолиза, глюконеогенеза, что ведет к гипергликемии, повышению осмолярности крови, обезвоживанию тканей, глюкозурии. Стадия иммунологической дисрегуляции может длиться месяцы и годы, при этом могут выявляться антитела, являющиеся маркерами аутоиммунитета к  $\beta$ -клеткам (ICA, IAA, GAD, IA-L) и генетические маркеры СД 1 (предрасполагающие и протекторные гаплотипы HLA, распространенность и сочетание которых различается в различных этнических группах).

### **Стадии сахарного диабета 1 типа**

СД 1 может протекать от бессимптомной доклинической стадии до стадии хронического заболевания с поздними осложнениями. Выделяют следующие стадии.

- I. Аутоиммунитет без дисгликемии и клинических симптомов.
- II. Аутоиммунитет с дисгликемией (аномальные результаты ПГТТ и/ или повышенный уровень глюкозы натощак), без клинических проявлений.
- III. Аутоиммунитет (диабетический ПГТТ, диабетический уровень глюкозы натощак) без клинических проявлений.
- IV. Впервые выявленный СД 1.
- V. Установленный СД 1.
- VI. Установленный СД 1 с поздними осложнениями.

## **Доклинический сахарный диабет**

Доклинический СД (стадии I–III) — это состояние, предшествующее клинической манифестации СД, которое может продолжаться месяцы или даже годы, при котором могут быть обнаружены антитела к островковым клеткам как маркеры аутоиммунной реакции против  $\beta$ -клеток (GAD, IA2, ICA512, IAA, ZnT8).

## **Манифестный сахарный диабет**

Проспективное динамическое наблюдение обследуемых из групп высокого риска показало, что СД 1 в большинстве случаев может устанавливаться лицам без клинической симптоматики (например, на стадии III), при этом риск ДКА у них значительно снижен. Диагноз установить просто ребенку с наличием в анамнезе нарастающей полиурии, полидипсии и снижением массы тела в течение 2–6 недель (стадия IV). При этом если не будет проведена грамотная диагностика СД или предусмотрено его атипичный вариант течения, это может привести к запоздалой диагностике и резкому увеличению риска ДКА. Для некоторых детей характерно быстрое проявление клинических симптомов, ДКА в таких случаях может развиваться в течение нескольких суток; для других — клинические симптомы могут появляться медленно, на протяжении нескольких недель и даже месяцев. Клинические проявления СД 1 у детей по степени тяжести могут быть разными — от метаболических нарушений, не требующих немедленного вмешательства, до тяжелого ДКА с обезвоживанием и шоком.

### **Клинические характеристики сахарного диабета 1 типа на момент диагностики**

***Признаки, при которых нет необходимости в неотложных мероприятиях***

- Появление энуреза у ребенка, приученного к туалету, которое может быть неверно интерпретировано как проявление инфекции мочевыводящих путей.

- Вагинальный кандидоз, особенно у девочек препубертатного возраста.
- Хроническое снижение массы тела или отсутствие увеличения массы тела у растущего ребенка.
- Раздражительность и ухудшение школьной успеваемости.
- Рецидивирующие кожные инфекции.

***Проявления, при которых необходима неотложная медицинская помощь (ДКА или гиперосмолярная гипергликемия).***

- Обезвоживание от средней до тяжелой степени.
- Частая рвота и боль в животе, которая может быть ошибочно принята за клинические проявления гастроэнтерита.
- Не прекращающаяся полиурия, несмотря на обезвоживание.
- Потеря массы тела, мышечной массы и жира.
- Пылающие щеки.
- Запах ацетона изо рта.
- Гипервентиляция (дыхание Куссмауля) — учащенное, глубокое, шумное дыхание, похожее на тяжелые вздохи.
- Нарушения сознания (dezориентация, полукоматозное и реже коматозное состояние).
- Шок (учащенный пульс, плохая периферическая циркуляция с периферическим цианозом).
- Гипотензия (редко встречается у детей с ДКА).

***Диагностические трудности, которые могут привести к позднему выявлению диабетического кетоацидоза***

У детей первого года жизни может развиваться тяжелый кетоацидоз ввиду выраженного дефицита инсулина и запоздалой диагностики СД.

Кетоацидотическая гипервентиляция может быть ошибочно принята за проявление пневмонии или астмы.

Боль в животе может быть ошибочно принята за острый живот.

Полиурия и энурез могут быть ошибочно приняты за инфекцию мочевыводящих путей.

Полидипсия может быть ошибочно расценена как психогенная.

Рвота может быть ошибочно принята за гастроэнтерит или сепсис.

### ***Алгоритм диагностики и врачебная тактика при подозрении на СД 1***

- Исследования мочи на глюкозурию и кетонурию с использованием тест-полосок;
- Измерение уровня глюкозы и кетонов при помощи портативного глюкометра или в лаборатории.

Уровень глюкозы в плазме  $> 11,1$  ммоль/л подтверждает диагноз СД. Если у ребенка имеется клиническая симптоматика СД, показан немедленный осмотр в условиях медицинской организации здравоохранения, имеющей опыт ведения детей с СД и кетоацидозом. Если СД у ребенка диагностирован на доклинической стадии – при значении гликированного гемоглобина (HbA1c) более 6,5% рекомендована инсулинотерапия.

### **Критерии диагностики сахарного диабета (ISPAD, 2014)**

I. Классические симптомы СД или гипергликемического криза в сочетании с уровнем глюкозы в плазме крови  $\geq 11,1$  ммоль/л (200 мг/дл), или

II. Уровень глюкозы в плазме крови натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л ( $\geq 126$  мг/дл) (состояние натощак определяется как отсутствие потребления калорий в течение по крайней мере 8 ч\*), или

III. Уровень глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки  $\geq 11,1$  ммоль/л ( $\geq 200$  мг/дл) при проведении ПГТТ\* (тест следует проводить с использованием нагрузки глюкозой, содержащей эквивалент 75 г безводной глюкозы, растворенной в воде, или в дозе 1,75 г/кг массы тела до максимальной дозы 75 г), или

IV. Уровень HbA1c  $> 6,5\%^{**}$  (тест следует проводить в лаборатории с помощью метода, сертифицированного Национальной программой стандартизации гликогемоглобина (National Glycohemoglobin Standardization

Program) и стандартизированного в соответствии с исследованием по контролю за диабетом и его осложнениями (Diabetes Control and Complications Trial)).

#### Примечания:

\* При отсутствии явной гипергликемии диагноз СД, установленный на основании этих критериев, необходимо подтверждать повторными тестами.

\*\* Показатель менее 6,5% не исключает возможности диагностики СД по уровню глюкозы. Роль HbA1c в диагностике СД у детей до конца не выяснена.

Диагноз не должен основываться только на однократном определении уровня глюкозы. Установление диагноза может потребовать продолжительного наблюдения и многократного определения уровня глюкозы натощак и через 2 ч после приема пищи и/или ПГТТ.

Проведение ПГТТ не требуется, если диагноз СД может быть установлен на основании показателей тощачковой гликемии, или при случайном измерении уровня постпрандиальной гликемии, так как ПГТТ может вызвать избыточную гипергликемию. Ввиду острого начала СД 1, в проведении ПГТТ у детей, как правило, необходимости нет. Однако может быть полезным при диагностике других типов заболевания, например, СД 2, МГСД и муковисцидозозависимого СД (МЗСД).

Определение уровня HbA1c может использоваться при стандартизации метода по критериям, соответствующим международным референсным значениям. Следует помнить о том, что при стремительном развитии СД 1 у детей, уровень HbA1c может не быть нормальным, несмотря на наличие диагностических значений гипергликемии и классических симптомов СД.

### **Дифференциальная диагностика сахарного диабета 1 типа**

До настоящего времени проблема дифференциальной диагностики СД и ДКА у детей остается актуальной. Как показывает практика, более чем у 80% детей СД диагностируется в состоянии ДКА. В зависимости от

преобладания тех или иных клинических симптомов ДКА следует дифференцировать с:

- 1) острой хирургической патологией (острый аппендицит, «острый живот»);
- 2) инфекционными заболеваниями (грипп, пневмония, менингит);
- 3) заболеваниями желудочно-кишечного тракта (пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит и др.);
- 4) заболеваниями мочеполовой системы (пиелонефрит, цистит);
- 5) заболеваниями нервной системы (опухоли головного мозга, вегетососудистая дистония);
- 6) несахарным диабетом.

При постепенном и медленном развитии заболевания дифференциальный диагноз проводится между СД 1, СД 2 и MODY-диабетом (приложение 1).

Дифференциация СД важна не только для выбора тактики терапии и обучения, а так же для целенаправленного скрининга СД в семье ребенка. К диагностическим критериям, которые могут определить тип СД, относятся следующие:

- наличие аутоантител, связанных с СД: к GAD, тирозинфосфатазе (IA2), инсулину (IAA) и/или транспортеру цинка (ZnT8) (как минимум один из этих видов аутоантител обнаруживается в 85–90% случаев при первичном выявлении гипергликемии натощак);

- изменение уровня С-пептида: при СД 2 инсулиннезависимом – повышение концентрации; при СД 1 – снижение концентрации. На фоне проводимой инсулинотерапии определение уровня С-пептида при гипергликемии > 8 ммоль/л позволяет выяснить, имеется ли эндогенная секреция инсулина.

**Возможность наличия других типов СД следует рассматривать, если у ребенка нет аутоантител и:**

- в семейном анамнезе есть СД с аутосомно-доминантным типом наследования;

- СД диагностирован в первые 6 месяцев жизни;
- присутствует слабая, непрогрессирующая гипергликемия натощак [5,5–8,5 ммоль (100–150 мг/дл)], особенно в младшем возрасте, у ребенка, не страдающего ожирением и не имеющего клинических симптомов СД;
- присутствует сопутствующая патология: глухота, атрофия зрительного нерва или синдромные признаки;
- пациент подвергался воздействию препаратов, обладающих токсичностью по отношению к  $\beta$ -клеткам или вызывающих ИР.

### **Современные принципы ведения сахарного диабета 1-го типа у детей**

Всем пациентам с манифестной формой СД 1 показана заместительная инсулинотерапия, приближенная к секреции инсулина поджелудочной железой здорового человека. Инсулин секретируется  $\beta$ -клетками в портальную систему. 50% его потребляется в печени для превращения глюкозы в гликоген, оставшиеся 50% разносятся по большому кругу кровообращения к органам. В норме секреция инсулина постоянно происходит независимо от приема пищи (базальная). В ответ на прием пищи (на посталиментарную гипергликемию) секреция усиливается (болюсная). Физиологический ритм секреции инсулина положен в основу интенсивных схем инсулинотерапии у детей.

При СД 1 экзогенный инсулин вводится подкожно, и медленно поступает в кровоток (не в печень), где концентрация его длительное время остается высокой. В результате посталиментарная гликемия у детей с СД 1 более высокая, а в поздние часы имеется склонность к гипогликемиям. С другой стороны, гликоген у пациентов с СД в первую очередь депонируется в мышцах и не участвует в поддержании нормогликемии. Запасы в печени снижаются из-за гипогликемических реакций, вследствие его расходования.

Для лечения СД у детей применяются человеческие инсулины, полученные биосинтетическим (генно-инженерным) методом с помощью рекомбинантной ДНК-технологии (приложение 1). Графики действия инсулина представлены на рисунке 2.

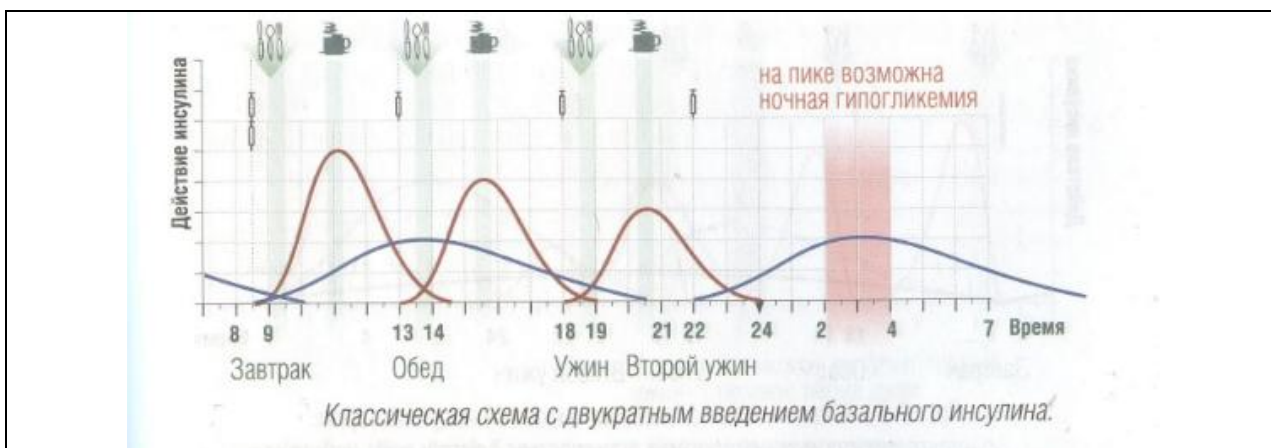


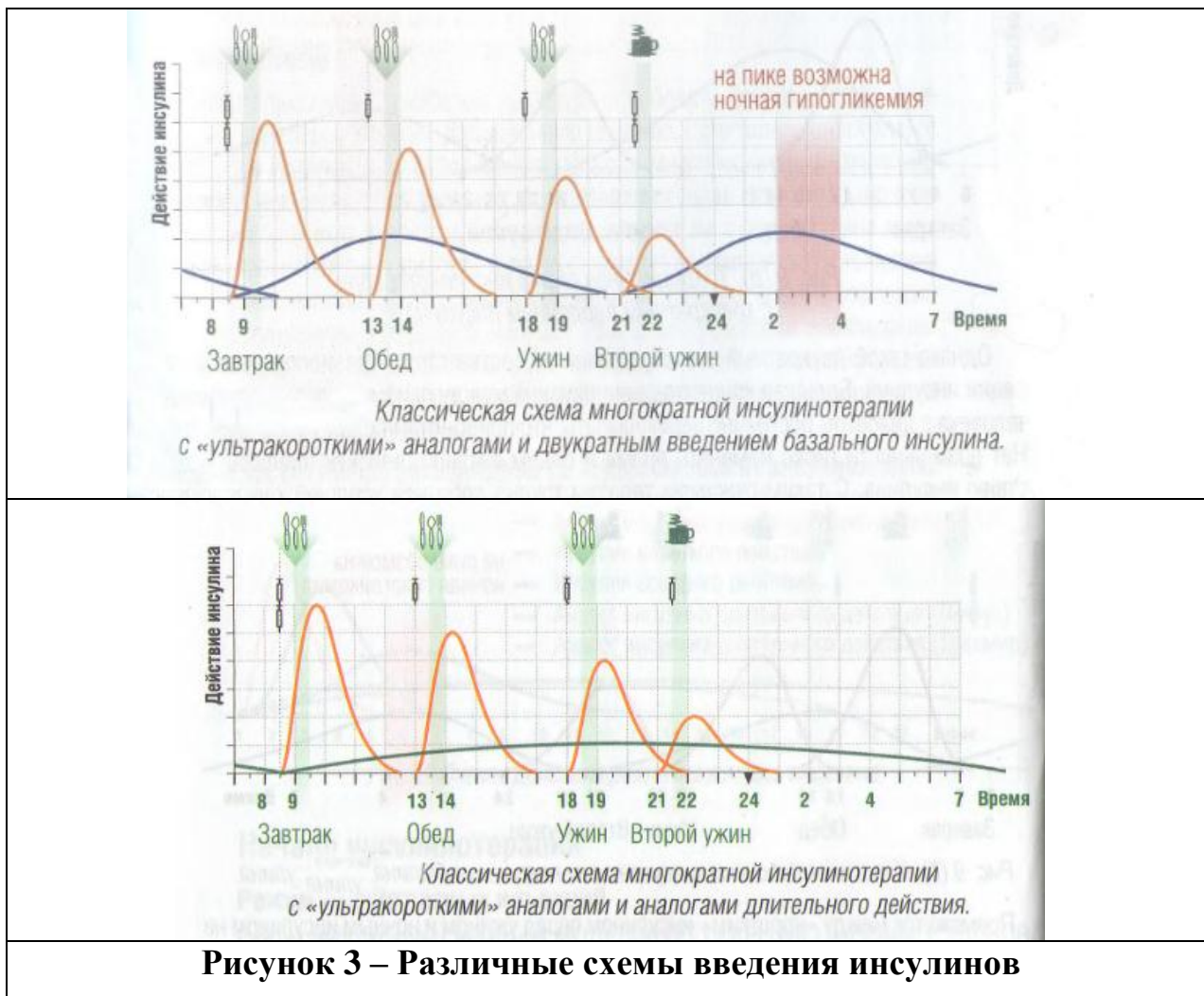


**Рисунок 2 – Схема действия различных видов инсулина**

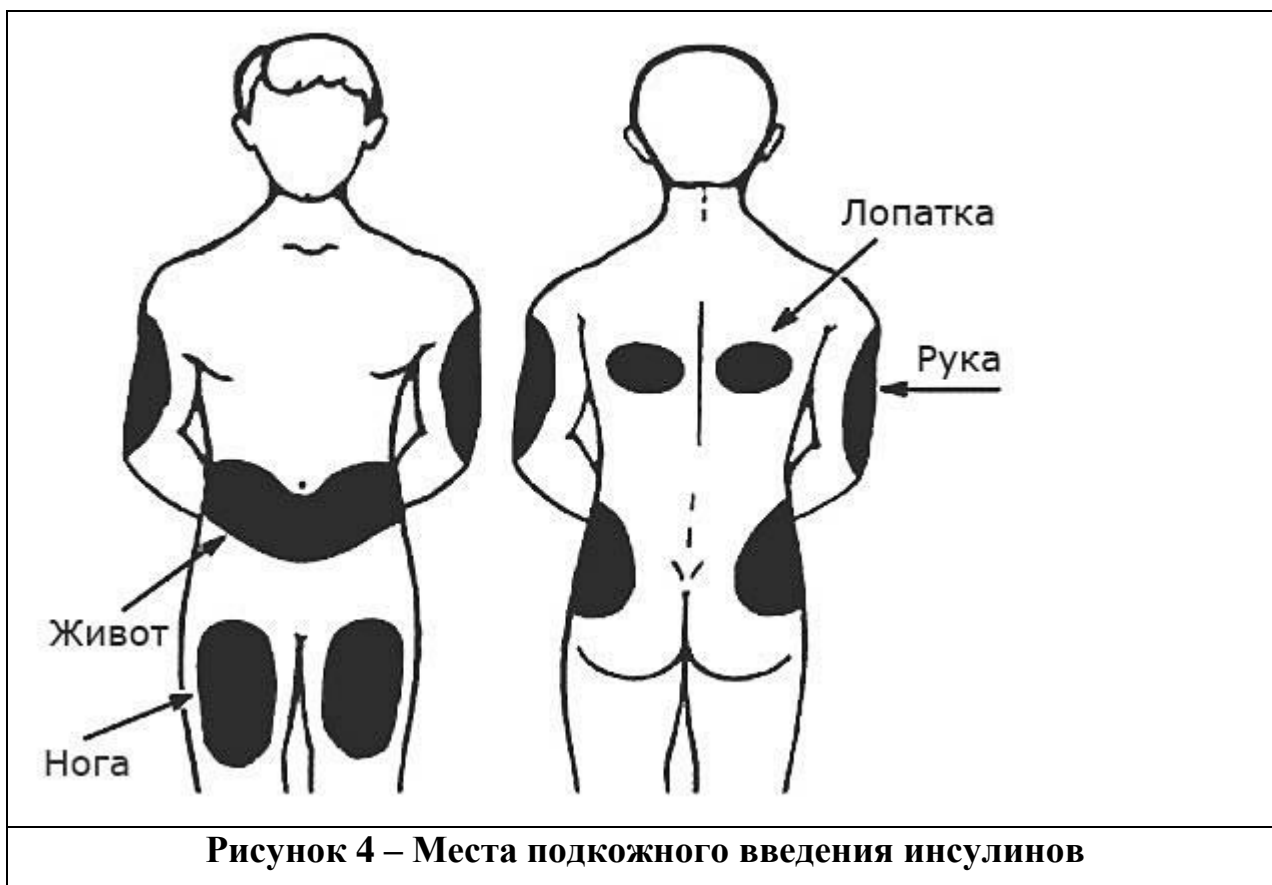
Инсулины выпускаются во флаконах и картриджах. Наибольшее распространение получили инсулиновые шприц-ручки.

Доза инсулина зависит от возраста и длительности СД. В первые 2 года потребность в инсулине составляет 0,5–0,6 ЕД/кг массы тела в сутки. Наиболее физиологичной считается **интенсифицированная (болюсно-базисная) схема введения инсулина** при помощи инсулиновых шприцев или шприц-ручек, основанная на физиологическом ритме секреции инсулина поджелудочной железой (рисунок 3).





Начинается инсулинотерапия с введения инсулина ультракороткого или короткого действия 4-6 раз в сутки. Первая доза у детей первых лет жизни 0,5–1 ЕД, у детей 7-10 лет – 2–4 ЕД, в пубертатном периоде 4–6 ЕД. Дальнейшая коррекция дозы инсулина проводится в зависимости от уровня глюкозы в крови. При нормализации метаболических показателей ребенок переводится на базис-болюсную схему, комбинируя инсулины короткого (ультракороткого) и длительного (ультрадлительного) действия.



**Рисунок 4 – Места подкожного введения инсулинов**

Инсулин короткого действия рекомендовано вводить подкожно в область плеча или вокруг пупка. Инсулины пролонгированного действия вводятся в область бедра (наружная поверхность бедра) и в ягодицы (верхний квадрант ягодиц). От продленного инсулина не требуется скорость, поэтому его вводят в те места, где больше мышц и жировой ткани (рисунок 4).

Ориентировочная суточная потребность в инсулине у детей в зависимости от возрастного периода представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Потребность в инсулине в детском возрасте

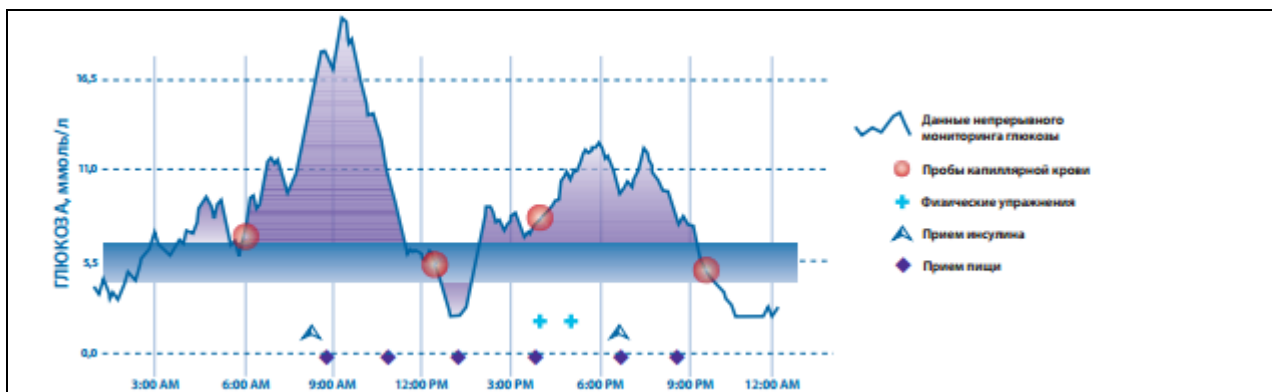
Возрастной период	Суточная потребность, ед/кг массы тела
Дошкольный до 8 лет	0,5 – 1
Препубертатный 8-11 лет	0,6 – 1,0
Пубертатный 12-15 лет	1,0 – 2,0
Постпубертатный 16-18 лет	0,6 – 1,0

В современной диабетологии для наиболее оптимального дозирования инсулина широкое применение нашла **система непрерывного мониторинга гликемии (continuous glucose monitoring system, CGMS).**



**Рисунок 5 – Система непрерывного мониторинга гликемии**

Система CGMS позволяет в домашних условиях постоянно мониторировать уровень гликемии в течение суток каждые пять минут на протяжении нескольких дней. Данные, полученные прибором, подвергаются компьютерной обработке и представляются в наглядной форме в виде графиков и диаграмм, на которых отмечены изменения гликемии с указанием времени и длительности гипер- и гипогликемий (рисунок 6).



**Рисунок 6 – Варианты графиков CGMS**

Ввиду невозможности обеспечить CGMS каждого ребенка с СД данный вид мониторинга используется для коррекции инсулинотерапии у пациентов с лабильным течением СД, при подозрении на скрытые гипогликемии, при подборе режимов введения инсулина на помповой терапии. В последнее время появилось следующее поколение CGMS – ***Guardian Real Time***, состоящее из сенсора, устанавливаемого подкожно на несколько дней, и монитора, соединенного с сенсором посредством беспроводной связи, на дисплей которого выносятся текущая гликемия, графики изменений гликемии в течение нескольких часов, а также, предстоящая гликемия, что дает возможность немедленной коррекции дозы инсулинов без снятия CGMS.

Современная инсулиновая помпа – устройство для подкожной инфузии инсулина, осуществляющейся через катетер, соединяющий резервуар с инсулином внутри помпы с подкожной жировой клетчаткой. Резервуар с инсулином и катетер вместе называются «инфузионная система», которые следует менять ее каждые 3 дня. При смене инфузионной системы меняется и место подачи инсулина. Пластиковая канюля (не игла) устанавливается под кожу в тех же зонах, куда обычно вводят инсулин с помощью шприца (рисунок 7).



**Рисунок 7 – Варианты современных инсулиновых помп**

При помощи помпы вводится под кожу обычно аналог инсулина ультракороткого действия (Хумалог, НовоРапид или Апидра). Реже используется человеческий инсулин короткого действия. Инсулин подается очень малыми дозами, по 0,025-0,100 ЕД. Происходит инфузия с заданной скоростью. Например, при скорости 0,60 ЕД в час помпа будет вводить по 0,05 ЕД инсулина каждые 5 минут или по 0,025 ЕД каждые 150 секунд. Инсулиновая помпа максимально имитирует работу поджелудочной железы здорового человека и вводит инсулин в двух режимах: базальном и болюсном. Современные инсулиновые помпы позволяют запрограммировать

скорость введения базального инсулина, причем она может меняться по расписанию каждые полчаса. Перед едой каждый раз вводится болюсная доза инсулина, которую пациент делает вручную, т. е. не в автоматическом режиме. Также пациент должен ввести дополнительно разовую дозу инсулина, если сахар в крови после измерения оказывается повышенным.

**Искусственная поджелудочная железа** – устройство, осуществляющее инфузию инсулина в кровь. Искусственная поджелудочная железа состоит из двух приборов. Первый – это инсулиновая помпа (резервуар с инсулином короткого действия). Второй – глюкометр, осуществляющий мониторинг гликемии (рисунок 8).



**Рисунок 8 – Пример «искусственной поджелудочной железы»**

Клинические испытания «искусственной поджелудочной железы» в настоящее время проводятся в медицинских центрах США и Европы, при финансовой поддержке Национального института диабета, желудочно-кишечных и почечных заболеваний. В рамках клинических испытаний эффективность искусственной поджелудочной железы будет сравниваться с эффективностью стандартной инсулиновой помпы по двум ключевым параметрам:

- насколько хорошо контролируется уровень сахара в крови,
- снижается ли риск развития гипогликемии при использовании искусственной поджелудочной железы.

Затем будет проверяться разработанный в Гарвардском университете алгоритм, позволяющий осуществлять контроль над уровнем сахара крови (материал взят с сайта moitabletki.ru).

Несмотря на внедрение современных технологий в практику терапии СД (генноинженерный инсулин человека и его аналоги, шприц-ручки и инсулиновые помпы, глюкометры), вопросы строгой компенсации углеводного обмена и предупреждение развития сосудистых осложнений диабета остаются актуальными.

Идеальным способом для достижения компенсации углеводного и липидного обменов является пересадка поджелудочной железы,  $\beta$ -клеток островков поджелудочной железы и разработка конструкций, функционирующих на принципах инсулиновой регуляции углеводного обмена.

Первая пересадка поджелудочной железы для лечения диабетической нефропатии и сахарного диабета была выполнена W.D. Kelly и соавт. (1967). Выживаемость пациентов и функция пересаженного органа оставались крайне низкими. Внедрение современных иммуносупрессивных лекарственных средств позволило предупреждать отторжение пересаженной поджелудочной железы. К 1998 г., по данным A. Graessner и D. E. R. Sutherland, в мире было проведено свыше 10 000 подобных операций, причем наибольшее их количество пришлось на 1991-1997 гг. В большинстве случаев такие операции проводятся пациентам с СД и уреимией, и для проведения подобных трансплантаций используется трупная поджелудочная железа или ее часть с почкой. В настоящее время в мире ежегодно проводится порядка 1500 пересадок поджелудочной железы, причем более 90% таких операций проводится в США. По данным литературы в течение первого года после трансплантации комплекса почка-поджелудочная железа полная инсулинонезависимость сохраняется у 94% пациентов, а при трансплантации только поджелудочной железы – у 89%; спустя 5 лет инсулинонезависимость сохраняется у 81 и 67% соответственно.

### ***Основные принципы рационального питания при сахарном диабете***

Лечебное питание рекомендовано для всех детей с СД. Реализация индивидуального плана питания вместе с соответствующим образом подобранной инсулинотерапией улучшает гликемический контроль.

- Основные рекомендации для детей с СД основываются на принципах здорового питания, которые подходят всем членам семьи. Основная цель питания при СД – улучшить гликемические показатели и тем самым снизить риск как острых, так и хронических осложнений.

- Советы по питанию должны быть адаптированы к культурным, религиозным, этническим и семейным традициям, а также к когнитивным и психосоциальным потребностям конкретного ребенка.

- Педиатр должен быть частью педиатрической междисциплинарной команды с момента постановки диагноза и установить с ребенком и его семьей продолжительные, основанные на доверии эффективные отношения.

- Потребление энергии и незаменимых питательных веществ должно быть направлено на достижение идеальной массы тела, оптимального роста, здоровья и развития ребенка, а так же на предотвращение острых и хронических осложнений.

- Оптимальное распределение пищевых элементов зависит от индивидуализированной оценки статуса. Общая рекомендация: углеводы должны составлять 50-55% энергетической ценности еды, жиры – менее 35% (насыщенные жиры – <10%), белки – 15-20%.

- Базис-болюсная схема инсулинотерапии и самостоятельная коррекция дозы короткого (ультракороткого) инсулина в соответствии с потреблением углеводов дает возможность гибкости в потреблении углеводов и в выборе времени приема пищи, что в перспективе может улучшить гликемический контроль и качество жизни. Однако не стоит считать, что регулярность в еде и стабильность в пищевых привычках



перестают быть важными факторами в поддержании оптимального гликемического контроля.

- Существует несколько методов расчета потребления углеводов (СНО) в граммах, в 10–12-граммовых порциях СНО и в 15-граммовых углеводных/хлебных единицах (приложение 2). Исследований, отдающих явное предпочтение тому или иному виду подсчета, не существует.

- Использование ГИ дает дополнительные преимущества в гликемическом контроле по сравнению с подходом, при котором углеводы подсчитываются отдельно.

- Потеря массы тела может быть признаком развития сопутствующей патологии (инфекций, целиакии и гипертиреоза), пропусков в приеме инсулина или беспорядочного питания.

- Физической активности, лечебной физкультуре, занятиям спортом должны соответствовать правильные пищевые рекомендации и правильное пищевое поведение ребенка.

- Организация питания при СД 1 требует от семьи и окружения больного подхода, обращающего внимание на фундаментальные проблемы, такие как избыточная масса тела, нехватка физической нагрузки и повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний.

- Существует необходимость дальнейших исследований и оценки организации питания при детском диабете.

### ***Физическая активность и лечебная физкультура***

Ребенок с СД может заниматься практически любым видом спорта, в том числе – профессиональным, если не имеется противопоказаний. Детям можно рекомендовать занятия: бегом, волейболом, футболом, баскетболом; ездой на велосипеде, конным спортом, аэробикой, теннисом, бадминтоном. Хорошим дополнением к занятиям физкультурой могут стать такие виды физической активности как семейный отдых на природе, сбор грибов и ягод в лесу, летняя рыбалка.

В группе запрещенных видов спорта для детей с диабетом внесены все экстремальные виды спорта: подводное плавание, скалолазание, горные лыжи, сноубординг, виндсерфинг, горные лыжи, марафонский бег, силовые виды спорта.

При занятиях плаванием следует помнить, что уровень сахара в крови может резко измениться, приводя к гипо- или гипергликемии, что требует дополнительного самоконтроля.

Во время занятий спортом необходимо учитывать следующие рекомендации:

1. Необходимо определить частоту занятий в неделю – 4-5 дней в неделю.
2. Заниматься спортом нужно через полтора-два часа после приема пищи.
3. Увеличивать нагрузки следует постепенно, начиная с самых коротких занятий по 5-10 минут. Для детей с СД 1 время занятий не должно превышать 40 минут; для детей с СД 2, которые не получают инсулин – длительные нагрузки не представляют опасности, поэтому им можно заниматься час в интенсивном режиме.
4. Перед занятием необходимо проверить уровень сахара в крови, если гликемия меньше 5,5 ммоль/л, то заниматься нельзя из-за риска возникновения гипогликемии. Также заниматься физкультурой нельзя, если есть ацетон в моче, несмотря на целевые значения гликемии.
5. Строго соблюдать режим физических нагрузок. Сначала в течение 5-7 минут нужно разогреть мышцы, затем приступить к основному комплексу, заканчивать занятие необходимо расслабляющими упражнениями.
6. Ребенок с СД обязательно во время тренировки на экстренный случай должен иметь при себе сахар, конфету. Можно брать себе бутерброд и сок, которые пригодятся после тренировки.

7. Следует выпивать большое количество воды, как и во время тренировки, так и после нее.

Физическая активность приводит к повышенной нагрузке на ноги, поэтому велика вероятность получить травму. Нужно грамотно подбирать для занятий специальную мягкую и удобную обувь. Примерный комплекс упражнений ЛФК, которые ребенок может выполнять дома самостоятельно под контролем родителей, приведен в приложении 3.

**Цель самоконтроля** – обучение пациента и членов его семьи самостоятельно оказывать себе помощь при любых обстоятельствах в домашних условиях. Обучение принципам самоконтроля включает:

- Изучение ребенком и членами его семьи общих понятий о СД;
- Обучение навыкам определения ГК глюкометром и ацетона в моче;
- Обучение принципам коррекции дозы инсулина;
- Обучение принципам рационального питания и методам расчета хлебных единиц;
- Отработка навыков выведения из гипогликемического состояния;
- Ведение дневника самоконтроля.

#### ***Общие принципы контроля гликемии***

Оценка состояния контроля гликемии в определенный момент времени лучше всего достигается при самоконтроле уровня глюкозы в крови (СКГК), так как он позволяет оценить наличие гипергликемии и гипогликемии для оптимизации стратегии терапии, а также для того, чтобы избежать выхода показателей уровня глюкозы за допустимые пределы. HbA1c является единственным показателем длительного контроля гликемии. Поддержание HbA1c на уровне целевых значений предотвращает раннее развитие микро- и макроангиопатических осложнений.

#### ***Когда лучше всего измерять уровень глюкозы:***

✓ лежа в постели: перед сном, ночью, либо после ночного воздержания от еды для выявления и предотвращения ночных гипогликемий и гипергликемий, а также для оптимизации дозы базального инсулина;

✓ в течение дня перед едой и после приемов пищи (через 2 ч после еды), чтобы определить дозы инсулина, связанные с потреблением пищи и определить уровни ГК в ответ на действие инсулина (на пиках и спадах воздействия инсулина);

✓ при активных занятиях спортом или физическими упражнениями (перед, во время и через несколько часов), таким образом, чтобы можно было произвести изменения для улучшения профилей ГК;

✓ перед вождением автомобиля;

✓ для подтверждения гипогликемии и мониторинга последующего восстановления;

✓ при интеркуррентных заболеваниях для профилактики гипергликемических кризов.

Число и регулярность СКГК должны определяться в индивидуальном порядке в зависимости от:

- доступности оборудования;
- типа инсулиновых режимов;
- способности ребенка распознавать гипогликемию;
- стоимости СКГК в местах с ограниченными ресурсами.

Пациентам, находящимся на интенсифицированной инсулинотерапии или на терапии с помощью инсулиновой помпы, рекомендуется проводить исследование гликемии от 4 до 6 раз в день.

Количество исследований может повышаться при подборе дозы инсулина у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.

Исследование кетоновых тел в крови или моче должно проводиться при заболеваниях с повышением температуры и/или рвотой, при плохом самочувствии и уровне глюкозы плазмы выше 14 ммоль/л, особенно при помповой инсулинотерапии, полиурии, сонливости, болях в животе, одышке.

## Целевые показатели гликемического контроля

Для детей существует ограниченная научная доказательная база целевых значений ГК. У каждого ребенка должны быть индивидуально определенные целевые показатели гликемии, максимально приближенные к нормальным. При этом важно избегать развития тяжелых гипогликемий наряду с частыми легкими и умеренно выраженными гипогликемиями. Для пациентов, не находящихся в фазе частичной ремиссии, правило номер один — стремиться, чтобы не менее 50% измерений ГК находилось в пределах целевых значений, например, 70–180 мг/дл (3,9–10,0 ммоль/л), и менее 10% значений были ниже целевых. ISPAD в 2014 году опубликованы рекомендуемые целевые показатели гликемического контроля в детском возрасте (таблица 2).

Таблица 2 – Целевые показатели гликемического контроля в детском возрасте (Адапт. ISPAD 2014)

Уровень контроля	Идеальный (недиабетический)	Оптимальный	Субоптимальный (рекомендуется вмешательство)	Высокий риск осложнений (вмешательство обязательно)
<b>Клинические оценки</b>				
Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез	Нечеткое зрение, плохой набор массы тела, задержка пубертата, плохая посещаемость школы, кожные и генитальные инфекции, признаки сосудистых осложнений
Низкая ГП	Не низкая	Нет тяжелых гипогликемий	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)
<b>Биохимические оценки*</b>				
ГП натощак или до еды, ммоль/л	3,6–5,6	4–8	>8	>9

ГП постпрандиальная, ммоль/л	4,5–7,0	5–10	10–14	>14
ГП перед сном, ммоль/л	4,0–5,6	6,7–10	<4,2 или >9	<4,4 или >11
ГП ночью, ммоль/л	3,6–5,6	4,5–9	<4,2 или >9	<4,0 или >11
HbA1c, %	<6,5	<7,5**	7,5–9,0**	>9,0***

ГП — уровень глюкозы в плазме.

\* Для каждого ребенка эти целевые популяционные показатели должны быть скорректированы с учетом индивидуальных особенностей. Различные цели будут соответствовать потребностям разных пациентов, например, тех, кто испытывал тяжелые гипогликемии, или тех, у кого отсутствует чувствительность к надвигающейся гипогликемии.

\*\* Эти показатели базируются на данных клинических исследований и мнениях экспертов, но в настоящее время нет четких рекомендаций, составленных в соответствии с принципами доказательной медицины. Приводятся уровни ГП, так как измерители ГК имеют внутреннюю калибровку для отражения уровней глюкозы в плазме крови.

\*\*\* По данным DCCT, конвенциональная когорта взрослых имела средний уровень HbA1c, равный 8,9%, и данные как DCCT, так и EDIC показывают плохие конечные результаты при таком уровне, следовательно, целесообразно рекомендовать показатели ниже этого уровня.

## Осложнения сахарного диабета 1 типа у детей

**Диабетический кетоацидоз** – это одно из самых тяжелых осложнений СД, которое, как правило, развивается достаточно быстро (в течение нескольких дней, а иногда даже часов), и при отсутствии лечения может привести к кетоацидотической коме и гибели пациента.

### Биохимические критерии диагностики ДКА:

- гипергликемия [ $>11$  ммоль/л ( $\sim 200$  мг%)];
- венозный рН менее 7,3 или бикарбонат менее 15 ммоль/л;
- кетонемия или кетонурия.

### Клинические признаки ДКА:

- дегидратация (может быть плохо определяема);
- тахикардия;
- учащенное дыхание;
- глубокое, шумное дыхание Куссмауля; запах ацетона (часто описывается как запах средства для снятия лака или гнилых фруктов);
- тошнота, рвота (дифференцировать с гастроэнтеритом);

- боль в животе, имитирующая симптоматику острого живота;
- спутанность сознания, сонливость, прогрессивное снижение уровня активности сознания вплоть до его потери.

Факторы риска ДКА при впервые выявленном СД: отсроченный диагноз, низкий социально-экономический статус, а также проживание в странах с низкой распространенностью СД 1.

Факторы риска ДКА у пациентов с ранее установленным СД: пропуск инъекции инсулина, плохой метаболический контроль, предшествующие эпизоды ДКА, неадекватная схема и(или) доза инсулинотерапии, гастроэнтерит с непроходящей рвотой и невозможностью восстановления объема жидкости, психические расстройства (включая пищевые), затруднительные социальные или семейные обстоятельства, подростковый и предподростковый возраст у девушек, ограниченный доступ к медицинской помощи, неудачи при терапии инсулиновой помпой

Лечение пациента с ДКА проводится в реанимационном отделении. Основными лечебными мероприятиями являются инфузионная терапия и внутривенное введение инсулина, профилактика острых осложнений на фоне ДКА.

Гипогликемия — наиболее частое осложнение СД 1, встречается более чем у 90% пациентов. Развивается в результате несоответствия между дозой инсулина, потребляемой пищей и физической активностью. Гипогликемическое состояние, которое предшествует гипогликемической коме, клинически проявляется острым чувством голода, тремором, бледностью кожных покровов, холодным потом, тахикардией, чувством тревоги, страхом, раздражительностью, неадекватным поведением, ночными кошмарами и др. Если своевременно не устраняются симптомы гипогликемического состояния, то оно быстро может перерасти в стадию гипогликемической комы, сопровождающуюся тризмом челюстей, спутанностью сознания, а затем потерей сознания, судорогами. Гипогликемическая кома на фоне кетоацидоза угрожает развитием отека и

набухания мозга с летальным исходом. Лечение гипогликемических состояний заключается в немедленном приеме внутрь быстросасывающихся углеводов — глюкозы, сахара, сока и др. При улучшении самочувствия принять сложные углеводы (фрукты, хлеб). При гипогликемической коме: срочно ввести внутримышечно глюкагон 0,5–1,0 мг или внутривенно — раствор глюкозы 10–20% 20–40 мл.

### Специфические осложнения СД 1 типа у детей

Микроангиопатии – сосудистые осложнения, напрямую связанные с нарушением микроциркуляции, свертывающей и фибринолитической системы крови, системы антиоксидантной защиты, гликозилированием стенок сосудов. В зависимости от поражения органа выделяют диабетическую нефропатию, диабетическую ретинопатию, диабетическую нейропатию и т. д.

Среди других осложнений, развивающихся при длительном некомпенсированном СД 1 описаны катаракта, ограничение подвижности суставов (диабетическая хайропатия), липоидный некробиоз кожи, синдром Мориака (отставание в физическом и половом развитии, увеличение печени).

С учетом значимости вклада отдельных факторов в процесс формирования сосудистых осложнений СД разработаны целевые их значения, способные снизить риск осложнений как у детей (таблица 3).

Таблица 3 – Целевые значения клинико-метаболических параметров для профилактики осложнений сахарного диабета 1 типа у детей

Параметр	Целевое значение
НbA1c (DCST стандарт)	≤ 7,5 % без тяжелых гипогликемий
ХС ЛПНП	< 2,6 ммоль/л
ХС ЛПВП	> 1,1 ммоль/л
ТГц	< 1,7 ммоль/л
АД	< 90 перцентиля относительно возраста, пола и роста



ИМТ	< 95 перцентиля
Курение	Отсутствие
Физическая активность	> 1 часа в день умеренной физической нагрузки
«Сидячая» деятельность	< 2 часов в день
Здоровая диета	Потребность в калориях согласно возрасту и нормальному росту Жиров < 30 % калоража, из них < 1/3 насыщенных Потребление клетчатки 25-35 г/сут с увеличением количества потребления свежих овощей и фруктов

### **Диспансерное наблюдение при СД у детей и скрининг диабетических осложнений**

Диспансеризация детей с СД осуществляется в соответствии с приложением 5 Инструкции о порядке проведения диспансеризации, утвержденной Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 августа 2016 г. N 96. Детям с СД (по МКБ-10: E10.0 - E10.9 СД 1; E11.0 - E11.9 СД 2; E13.0 - E13.9 Другие уточненные формы СД; E14.0 - E14.9 СД неуточненный) определена группа здоровья IV, распределены в подготовительную и специальную медицинскую группы и группу лечебной физической культуры. Должны осматриваться врачом-эндокринологом – 12 раз в год, врачом-педиатром участковым (врачом-педиатром, врачом общей практики) – 2 раза в год, врачом-офтальмологом, врачом-неврологом – 1 раз в год. Перечень диагностических исследований, необходимых для контроля за СД, включает: измерение массы и длины тела, АД, оценка стадии полового развития по Таннеру, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, общий холестерин, триглицериды, АСТ, АЛТ, креатинин), ЭКГ – 1 раз в год, HbA1c с использованием методов с коэффициентом вариации менее 4% – 2 раза в год. Критериями оценки эффективности диспансерного наблюдения является достижение целевых значений уровней ГК, отсутствие хронических

осложнений. Сроки диспансерного наблюдения и критерии снятия с диспансерного наблюдения – по достижении 18 лет.

В настоящее время излечение СД 1 невозможно, однако при длительной стойкой компенсации прогноз для жизни и трудоспособности благоприятный.

### **Профилактика сахарного диабета 1 типа у детей**

Заключается в медико-генетическом консультировании в семьях больных СД. Определение предрасполагающих и защитных генов и их комбинаций, иммунологических исследований (ICA, IAA, GAD, IA-L), гормонально-метаболического статуса (ПГТТ, С-пептид, инсулин, HbA1c). Ранняя постановка на учет детей из семей с генетическим риском способствует ранней диагностике СД и раннему началу лечения и является мерой раннего формирования определенного образа жизни и профилактики ДКА у детей.

### **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА У ДЕТЕЙ**

#### **Этиопатогенез**

СД 2 у встречается примерно у 10% детей с диагностированным СД. При диагностике следует учитывать особенности данного типа СД, которые должны рассматриваться в комплексе. СД 2 у молодых имеет этнические особенности, превалируя у небелокожих европейцев, американцев и азиатов, но при этом может встречаться у лиц любой расы. По данным SEARCH for Diabetes in Youth (популяционное исследование среди 10–19-летних жителей США), СД 2 был диагностирован у 33% обследованных афроамериканцев, 22% латиноамериканцев, 40% жителей островов Тихого океана, 76% коренного населения США; при этом среди белых американцев СД 2 встречается только у 6% обследованных. Статистика стран Восточной Азии свидетельствует о высокой заболеваемости СД 2 среди молодых: в Гонконге – до 90%, в Тайване – 50%, в Японии – 60%. Среди молодых жителей США и Европы СД 2 сильно коррелирует с избытком массы тела или ожирением, что

не столь характерно для азиатов (в Японии, Индии, Тайване до 30% детей с СД 2 имеют нормальный индекс массы тела). Манифестация СД 2 у детей чаще приходится на период от 10 до 18 лет, совпадая с пиком физиологической пубертатной ИР, которая, в свою очередь, может стать триггером клинического проявления ранее скрытого СД 2.

### **Клинические варианты течения СД 2 типа у детей**

Варианты клинических проявлений СД 2 широко варьируют от полного отсутствия симптомов до манифеста с развитием тяжелой дегидратации и гиперосмолярной комы с высоким риском летального исхода. Гендерные различия ассоциированы с этническим фактором. Так, в популяции коренных американцев соотношение заболеваемости мальчиков и девочек соответствует 1:4–1:6, а в азиатской популяции подобные различия отсутствуют (1:1). Случаи заболеваемости СД 2 среди родственников, в том числе не первой степени родства, характерны для данного типа СД. Данный факт наряду с возрастанием роли семейного анамнеза в диагностике СД 1 также может стать причиной ошибок в установлении типа СД у детей. При СД 2, в отличие от СД 1, отсутствует ассоциация с HLA-маркерами и с аутоантителами.

СД 2, в основе этиопатогенеза которого лежит ИР, может протекать изолированно, но чаще ассоциирован с другими составляющими метаболического синдрома: артериальной гипертензией, дислипидемией, центральным ожирением, acantosis nigricans, овариальной гиперандрогенией, неалкогольным жировым гепатозом (NAFLD), нефропатией. *У девочек преждевременное (до 8 лет) изолированное адренархе повышает риск формирования впоследствии овариальной гиперандрогении. Артериальная гипертензия, по разным данным, встречается у 35–75% детей и подростков с СД 2. Нефропатия с симптомами микро- или макроальбуминурии может быть диагностирована как в дебюте, так и при длительном течении СД 2. Есть данные об исходе нефропатии при СД 2 в фокальный сегментарный гломерулосклероз. Дислипидемия характеризуется нарушением соотношения*

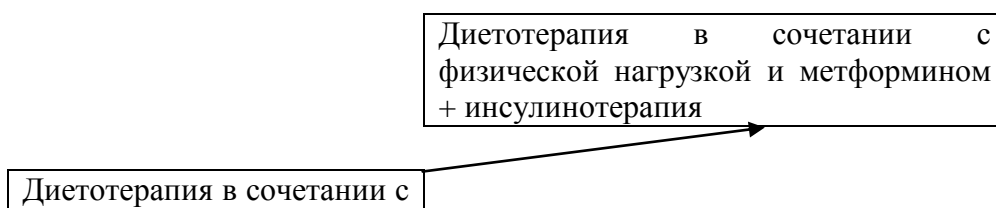
*и ростом вклада атерогенных липидных фракций. При СД 2 у детей и подростков, ассоциированным с ожирением, могут иметь место признаки системного воспаления — повышение С-реактивного белка, уровня провоспалительных цитокинов, лейкоцитов, что в целом повышает суммарный кардиоваскулярный риск у взрослых.*

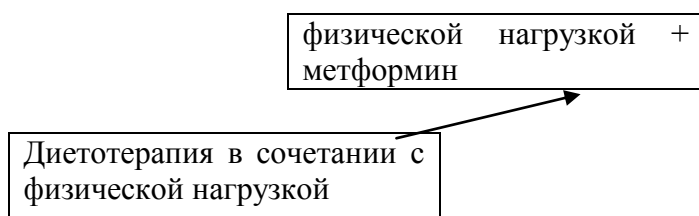
Установлено, что совокупность факторов кардиоваскулярного риска при наличии ИР и СД определяет высокий риск острых коронарных событий. Таким образом, СД 2 является серьезной патологией, имеющей особенности в популяции детей и подростков и требует возможно ранней диагностики, адекватной коррекции и своевременной диагностики осложнений и коморбидных состояний с целью предотвращения сосудистых катастроф в молодом возрасте.

### **Диспансерное наблюдение и современные принципы ведения**

Диспансеризация детей с СД 2, как и с СД 1 осуществляется в соответствии с приложением 5 Инструкции о порядке проведения диспансеризации, утвержденной Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 августа 2016 г. N 96.

Однако современные подходы к ведению СД 2 у детей во многом отличаются от таковых при СД 1. При сохранении основных принципов ведения СД (обучение основам самоконтроля, приверженность к основам здорового сбалансированного питания, физическая активность и лечебная физкультура, медикаментозная и немедикаментозная терапия, профилактика сосудистых осложнений), в ведении СД 2 используется «ступенчатый» принцип. Выделяют три терапевтические ступени: диета и физические упражнения; диета, физические упражнения, метформин; диета, физические упражнения, метформин и инсулин (рисунок 9).





**Рисунок 9 – Ступенчатый принцип ведения сахарного диабета 2 типа у детей**

Стартовая терапия СД 2 определяется клинической картиной и уровнем HbA1c. При дебюте с отсутствием клинических симптомов и уровнем HbA1c < 9% терапия начинается с 1-й ступени — диета, физические упражнения. При наличии в дебюте СД 2 умеренно выраженных клинических симптомов без признаков кетоза и уровне HbA1c < 9% терапия стартует со 2-й ступени — диета, физические упражнения, метформин. Если в дебюте заболевания выражены симптомы СД с кетозом и/или кетоацидозом, уровнем HbA1c ≥ 9%, то к вышеназванной терапии присоединяется инсулин (3 ступень). Впоследствии осуществляется динамическое наблюдение с ежемесячными визитами пациента для клинического обследования, определение HbA1c 1 раз в 3 месяца и решением вопроса об изменении терапевтической ступени, ориентируясь на вышеназванные критерии.

Основными целевыми установками ведения пациентов с СД 2 являются мотивация на изменение образа жизни, направленная на всех членов семьи, снижение избыточного веса, достижение оптимального метаболического контроля. Цели последнего также несколько отличаются от такового при СД 1, при котором целевые значения гликемии имеют возрастные и индивидуальные различия, допуская, в частности, поддержание уровня HbA1c в пределах 8–8,5% в младшей возрастной группе и у детей с бессимптомными гипогликемиями. При СД 2 целевая гликемия предполагает соответственно: натощак 5,0–7,2 ммоль/л, постпрандиально < 10 ммоль/л, HbA1c < 7% .

Особенностью СД 2 является вероятность наличия макро- и/или микрососудистых осложнений уже в дебюте заболевания. Поэтому целенаправленная диагностика осложнений и коморбидных состояний, включающих другие компоненты метаболического синдрома, следует начинать сразу же при установлении диагноза СД 2. Скрининг подразумевает определение в дебюте заболевания, затем ежегодно МАУ и протеинурию, липидный спектр, функциональные печеночные пробы, измерение АД. Скрининг на ретинопатию проводится также при установлении диагноза, затем ежегодно. Необходимо активно выявлять, обследовать и наблюдать в динамике ребенка весь пубертатный период, а так же если есть нарушения менструального цикла или ночные обструктивные апноэ.

### Скрининг сахарного диабета 2 типа у детей

Скрининг детей на наличие (отсутствие) СД 2 (преддиабета) согласно рекомендаций ADA 2017 заключается в обследовании групп риска и установлении диагноза согласно международно принятых критериев (таблица 4 и 5).

Таблица 4 – Показатели, характеризующие повышенный риск СД (преддиабет), ADA, 2017

Показатель	Критерий	Диагноз
Гликемия натощак	от 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) до 125 мг/дл (6,9 ммоль/л)	Нарушение гликемии натощак
ПГТГ	от 140 мг/дл (7,8 ммоль/л) до 199 мг/дл (11,0 ммоль/л)	Нарушение толерантности к глюкозе
HbA1C	5,7-6,4 %	Преддиабет

\*Для всех трех показателей риск сохраняется при снижении их уровня ниже нижней границы или становится очень высоким при их значении, достигающем верхних границ диапазона.

Таблица 5 – Показания к проведению исследования на наличие СД 2 или преддиабета у детей (до 18 лет) без симптомов заболевания\*, ADA, 2017

Критерии определения риска	Факторы риска
<b>Избыточный вес</b> (ИМТ > 85 перцентилей для соответствующего возраста и пола, показатель соотношения веса к росту > 85 перцентилей или вес > 120 % от идеального показателя для данного роста)	
<b>В сочетании с любыми двумя из нижеприведенных факторов риска:</b>	
Отягощенный семейный анамнез по СД 2 у родственников первой или второй степени родства	Признаки ИР или наличие заболеваний, ассоциированных с ИР (чернеющий акантоз, АГ, дислипидемия, синдром поликистоза яичников или малый для гестационного возраста вес при рождении)
Расовая/этническая принадлежность (американцы, афроамериканцы, выходцы из Латинской Америки, Азиаты американского происхождения, жители тихоокеанских островов)	СД в анамнезе у матери или ГСД во время беременности

Возраст начала скрининга на СД 2 у детей – с 10 лет или при наступлении полового созревания, если таковое наступает раньше. Частота обследования в группах риска – каждые 3 года.

## МОНОГЕННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ

### Этиопатогенез МГСД у детей

Современный уровень развития молекулярной генетики позволил выявить моногенные формы детского СД, связанные с мутациями различных генов, контролирующих функцию  $\beta$ -клеток. МГСД представляет собой результат наследования генных мутаций по рецессивному или доминантному типу, либо спонтанной мутации *de novo* в отдельных генах. У детей МГСД в большинстве случаев связан с мутацией генов-регуляторов инсулиновой секреции; гораздо реже причиной могут стать мутации генов-рецепторов инсулина. МГСД может протекать изолированно либо присутствовать в составе таких генетических синдромов, как синдром Дауна, Клайнфельтера, Тернера, Вольфрама, Лоуренса–Муна–Барде–Бидля, Прадера–Вилли, атаксии Фридрейха, хорей Гентингтона, порфирии и др.

### Диагностика МГСД у детей

Диагностика МГСД представляет определенные трудности, так как предполагает знание клинических особенностей отдельных вариантов и

требует молекулярно-генетического подтверждения. Описаны случаи, когда в дебюте МГСД ошибочно был диагностирован СД 1 или СД 2, что негативно повлияло на выбор стартовой терапии, прогнозирование степени риска и не позволило провести скрининг СД у других членов семьи. По этим же причинам сложно судить об истинной распространенности МГСД в детской популяции.

МГСД следует заподозрить при наличии следующих характеристик, которые не являются абсолютными и должны рассматриваться в совокупности с отсутствием типичных для СД 1 или 2 симптомов:

- аутосомно-доминантный тип наследования СД;
- сочетание с врожденной нейросенсорной глухотой, атрофией зрительного нерва, характерными синдромальными проявлениями;
- низкая потребность в инсулине с возможностью прекращения инсулинотерапии в фазе частичной ремиссии;
- отсутствие аутоантител;
- варианты манифеста в неонатальном периоде или в пубертате.

Более подробная характеристика различных вариантов МГСД представлена ниже.

### **Моногенный сахарный диабет с дебютом в возрасте 0–6 месяцев**

У пациентов с неонатальным СД и дебютом в первом полугодии жизни крайне редко выявляются специфические аутоантитела и, напротив, часто определяется протективный для СД 1 HLA-генотип, что свидетельствует о частоте именно МГСД в данной возрастной группе. Клинически выделяют транзиторный и перманентный СД, причем обе формы практически неотличимы в дебюте. Транзиторный неонатальный СД (ТНСД) обычно завершается через 8–12 недель, но имеет высокую (до 50%) вероятность рецидива, тогда как перманентный неонатальный СД (ПНСД) протекает на протяжении всей жизни. Выделяют следующие генетические варианты неонатального СД у детей.



1. Нарушение импринтинга ZAC/NIAMI генов на локусе 6q24. Является наиболее частой причиной ТНСД. В дебюте и при рецидивах проводится инсулинотерапия. Сопутствующие симптомы минимальны, в 23% – макроглоссия.

2. Активирующая мутация генов, контролирующих закрытие АТФ-зависимых калиевых каналов (Kir 6.2). Клинически — в 90% ПНСД, в 10% — ТНСД. В 90% случаев мутация спонтанная, наследственность не отягощена. У большинства пациентов имеет место изолированная клиника СД; у 20% сочетается с задержкой нервно-психического развития, эпилепсией (DEND-синдром). В дебюте у трети пациентов развивается ДКА, может не обнаруживаться С-пептид и показана терапия инсулином. Однако в ряде исследований последних лет была установлена эффективность терапии препаратами сульфонилмочевины в дозах, превышающих рекомендуемые для лечения СД 2. Есть наблюдения, что у пациентов в возрасте от 3 месяцев до 36 лет, получавших препараты сульфонилмочевины, возможна стойкая компенсация более одного года даже после отмены препаратов.

3. Мутация SUR1. Встречается редко, у 78% пациентов ТНСД сочетается с задержкой нервно-психического развития.

4. Синдром Wolcott–Rallison (мутация EIF2AK3). Редкий синдром с аутосомно-рецессивным типом наследования. В мировой литературе описано всего 17 случаев. Характеризуется сочетанием СД с эпифизарной костной дисплазией (90%), остеопенией (50%), острой печеночной недостаточностью (75%), задержкой развития (80%), гипотиреозом (25%). Также имеют место симптомы нарушения экзокринной функции поджелудочной железы. Возраст дебюта — чаще первое полугодие, но может быть позже. Терапия инсулином. Возможность данного синдрома следует рассматривать у любого пациента с дебютом в первые три года жизни, имеющего эпифизарную дисплазию или острую печеночную недостаточность.

5. Другие причины неонатального СД редки, связаны с мутациями INS, GCK, FOXP3 (X-сцепленный, болеют только мальчики), IPF1, HNF-1b,

PTF1A. Последние 4 варианта сочетаются с аплазией или атрофией поджелудочной железы. Поэтому перед молекулярно-генетическим обследованием следует визуализировать поджелудочную железу и оценить экзокринную функцию. Все пациенты нуждаются в заместительной терапии инсулином и, по показаниям, заместительной ферментотерапии.

### **Семейный» сахарный диабет с дебютом в детском и юношеском возрасте**

С расширением диагностических возможностей расшифрованы генетические механизмы ряда семейных форм СД, ранее относимых к СД 1 или СД 2. Следует рассматривать возможность МГСД во всех случаях, когда имеется семейный анамнез СД. Среди форм наследственного СД, ранее обозначавшегося и более известного под названием диабет взрослого типа у молодых (MODY), наиболее частыми являются мутации гена HNF-1 альфа (MODY 3), HNF-4 альфа (MODY 1), гена глюкокиназы (MODY 2).

СД вследствие мутации гена HNF-1 альфа (MODY 3) является наиболее частым вариантом в данной подгруппе. Характеризуется дебютом в молодом возрасте (у детей – чаще в пубертате), отягощенным по СД семейным анамнезом – наследование по аутосомно-доминантному типу, «мягким» началом без склонности к кетоацидозу, возможностью нормогликемии натощак с высоким (> 5 ммоль/л) приростом гликемии в ответ на углеводную нагрузку в стандартном оральном глюкозотолерантном тесте, сниженным почечным порогом, в связи с чем может определяться глюкозурия при нормогликемии, продолжительным (> 3 лет) периодом «медового месяца». Данные особенности затрудняют раннюю диагностику СД, что влияет на развитие сосудистых осложнений. Тактически пациенты с данным типом СД в дебюте могут получать только немедикаментозную терапию, но в дальнейшем нуждаются в присоединении фармакотерапии. Имеет место высокая чувствительность к препаратам сульфонилмочевины, которые в начале лечения назначаются в дозе, составляющей 1/4 от среднетерапевтической. У детей, нуждающихся в медикаментозной терапии, применяется инсулин.

СД вследствие мутации гена HNF-4 альфа (MODY 1) по клиническим характеристикам подобен предыдущему варианту, но без нарушения почечного порога. Может быть диагностирован, когда имеют место клинические проявления MODY 3, но при генетическом исследовании не подтверждается мутация гена HNF-1 альфа.

СД вследствие мутации гена глюкокиназы (MODY 2) сложен для диагностики из-за скудности проявлений. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Клинические симптомы, как правило, отсутствуют. Характерными являются длительная «мягкая» гипергликемия натощак (5–8,5 ммоль/л), высоконормальный или пограничный уровень HbA1c, невысокий прирост гликемии (< 3,5 ммоль/л) через 2 часа после нагрузки глюкозой, случаи гипергликемии натощак или нетяжелого СД среди родственников. Установлен низкий риск сосудистых осложнений. Ответ на фармакотерапию (оральные сахароснижающие препараты, инсулин) низкий, в большинстве случаев в детском возрасте пациенты не нуждаются в медикаментозной терапии. Описано небольшое количество семей, в которых наблюдалось аутосомно-доминантное наследование мутаций генов IPF1 (MODY 4), NeuroD1 (MODY 6), CEL (MODY 7), клинически проявлявшихся инсулиннезависимым СД. Однако эти варианты настолько редки и необычны, что при дифференциальной диагностике СД у детей в обычной клинической практике специальный поиск этих мутаций не рекомендуется.

### **Генетические синдромы, ассоциированные с сахарным диабетом**

МГСД может встречаться не только изолированно, но и в составе генетических синдромов, которые следует заподозрить на основании характерных синдромальных проявлений.

*Синдром Вольфрама*, или DIDMOAD синдром (Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy, defness), имеет аутосомно-рецессивный тип наследования. Причиной является мутация в гене WFS1, определяемая у 90% пациентов с клиническими проявлениями данного синдрома. Полный фенотип, встречающийся у 75% пациентов, включает, кроме СД, несахарный

диабет, атрофию зрительных нервов, прогрессирующую до 16 лет, двустороннюю сенсорную глухоту и другие, более вариабельные неврологические симптомы. Отдельные симптомы могут встречаться среди других членов семьи. Средний возраст манифеста 6 лет. Пациенты требуют лечения инсулином с момента установления диагноза. Синдром Роджера, или тиаминчувствительная мегалобластная анемия, также наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Причина — мутация в гене SLC19A. Характеризуется нетяжелой мегалобластной анемией, отвечающей на терапию тиаминем, ассоциированной с СД, и сенсорной глухотой. В дебюте терапия тиаминем улучшает течение СД, но впоследствии пациенты нуждаются в терапии инсулином.

**Мутация гена TCF2**, кодирующего ядерный фактор гепатоцитов-1 бета (HNF-1 бета) — MODY 5, в настоящее время является предметом активного исследовательского интереса. Первоначально MODY 5 рассматривался как изолированный СД, однако впоследствии была установлена ассоциация с другими врожденными аномалиями — ренальной дисплазией, аномалией развития мочевых путей, гениталий, поджелудочной железы, печени. Причиной разнообразия клинических синдромов является полиморфизм генетических аномалий (делеции, дупликации) 17q12 хромосомы. Дифференциальный диагноз с данным вариантом МГСД может проводиться у любого ребенка с СД и недиабетическим поражением почек, особенно в сочетании с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы. В терапии используется инсулин.

СД может присутствовать в составе других генетических синдромов, таких как синдромы Дауна, Клайнфельтера, Тернера, Лоуренса–Муна–Барде–Бидля, Прадера–Вилли, атаксии Фридрейха, хореи Гентингтона, порфирии и др. Диагностика осуществляется на основании сочетания СД с характерными синдромальными проявлениями.

### **Митохондриальный сахарный диабет**

Является одним из мультисистемных проявлений митохондриальной болезни, в основе которой лежит мутация генов, кодирующих нуклеотидную последовательность митохондриальной т-РНК. Классическим примером может служить MELAS-синдром, включающий, кроме СД, системную миопатию, энцефалопатию, лактат-ацидоз, инсульт. Митохондриальный диабет обычно ассоциирован с сенсорной глухотой и низкорослостью. Характеризуется прогрессирующим неаутоиммунным нарушением функции бета-клеток поджелудочной железы с быстро развивающейся потребностью в инсулине, который и применяется для терапии данного варианта МГСД.

### **Моногенный сахарный диабет вследствие инсулинорезистентности**

Включает очень редкие генетические синдромы, причиной которых является наследование, в подавляющем большинстве по рецессивному типу, мутантных генов-рецепторов инсулина. Среди нозологических вариантов в настоящее время описаны лепрехаунизм, синдром Рабсона–Менденхолла, инсулинорезистентность типа А, липоатрофический СД. Общими для всех проявлениями являются значительное повышение содержания инсулина в плазме крови при отсутствии ожирения, повышение уровня андрогенов с клиническими симптомами гиперандрогении, acantosis nigricans. Часто имеют место аномалии зубов, низкорослость. Прогноз крайне неблагоприятный, большинство пациентов погибает в младенчестве. Терапия данных вариантов крайне сложна, больные часто имеют неудовлетворительный гликемический контроль и осложнения. Применяется высокодозная инсулинотерапия в базис-болусном режиме, желательно с использованием инсулиновых помп. При парциальном липоатрофическом СД описаны попытки комбинированной терапии инсулином и метформином.

Таким образом, СД у детей является этиологически гетерогенной группой заболеваний, представленность в которой неаутоиммунных типов увеличивается по мере накопления клинического опыта и расширения диагностических возможностей. Знание особенностей течения разных вариантов СД позволяет своевременно включить пациентов в

диагностический алгоритм (см. рисунок) с последующей коррекцией терапевтической тактики в отношении самих пациентов и прогнозированием заболевания в поколениях.

### Алгоритм дифференциальной диагностики сахарного диабета у детей

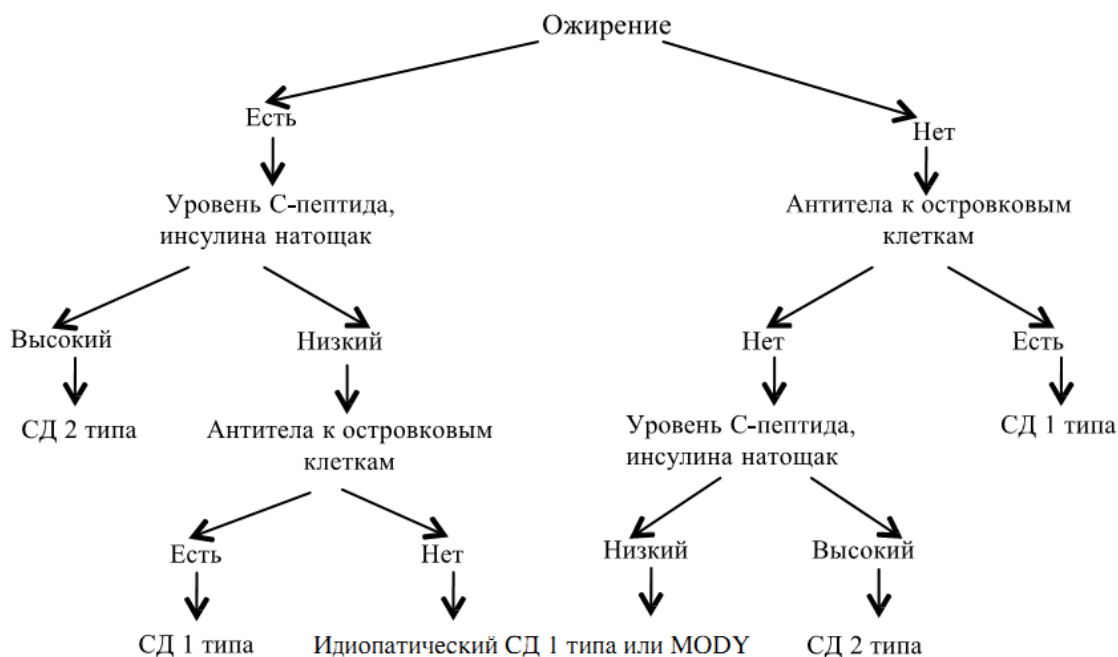


Рисунок 10 - Алгоритм дифференциальной диагностики сахарного диабета у детей

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Попович, А.В. Варианты индуцированных гипогликемий у пациентов с сахарным диабетом на помповой инсулинотерапии / А.В. Попович, А.В. Витебская, Е.А. Пронина // Лечащий врач [Электронный ресурс]. – 2015. – №3. – Режим доступа : <https://www.lvrach.ru>. – Дата доступа : 27.03.17.
2. Полилова, В.В. Современные представления о влиянии сахарного диабета у детей на сердечно-сосудистую систему / Т.А. Полилова, М.С. Савенкова, В.В. Смирнов // Лечащий врач [Электронный ресурс]. – 2013. – №3. – Режим доступа : <https://www.lvrach.ru>. – Дата доступа : 27.03.17.
3. Sun Hee Lee Implications of Nocturnal Hypertension in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes / Sun Hee Lee [et al.] // Diabetes Care. – 2011. – №34 (10). – P. 2180–2185.
4. Смирнов, В.В. Остеопороз у детей и подростков с эндокринной патологией / В.В. Смирнов, А.Г. Зубовская // Лечащий врач [Электронный ресурс]. – 2013. – №6. – Режим доступа : <https://www.lvrach.ru>. – Дата доступа : 27.03.17.
5. Titov, V.N. Insulin resistance: the conflict between biological settings of energy metabolism and human lifestyle (a glance at the problem from evolutionary viewpoint) / V.N.Titov, V.P.Shirinsky // Diabetes mellitus. – 2016. – № 19(4). – С.286-294
6. Сулимцев, Т.И. Оптимальные двигательные режимы для детей, страдающих сахарным диабетом / Т.И. Сулимцев, А.С. Чубуков // Здоровье и спорт [Электронный ресурс]. – 2017. – №1. – Режим доступа : <http://getmedic.ru>. – Дата доступа : 27.03.17.
7. Дедов, И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов [и др.] // Сахарный диабет. – 2017. – №.1 – С.1-121
8. Лаптев, Д.Н. Аритмогенное действие гипогликемии, регистрируемой при длительном мониторинге ЭКГ у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа / Д.Н. Лаптев, Г.В Рыбьякина // Сахарный диабет. – 2013. – №.16 – С.66-71.
9. Ровда, Ю.И. Неотложная помощь при диабетическом кетоацидозе и кетоацидотической коме у детей и подростков / Ю.И. Ровда [и др.] // Мать и дитя в Кузбассе [Электронный ресурс]. – 2015. – №2. – Режим доступа : <http://cyberleninka.ru/article/n/neotlozhnaya-pomosch-pri-diabeticheskom-ketoatsidoze-i-ketoatsidoticheskoy-kome-u-detey-i-podrostkov#ixzz4cKn9T7UU>. – Дата доступа : 27.03.17.
10. Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков / И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова. – 2-е изд. — М : Медицина, 2013. – С. 11-16.
11. Таранушенко, Т.Е. Помповая инсулинотерапия у детей с сахарным диабетом / Т.Е. Таранушенко [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2012. – №4. – С.58-60.

12. Дедов, И.И. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков // Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. // Фарматека. – 2010.– №3. – С.7-14.
13. Шемберецкая, А.Ю. Искусственная поджелудочная железа: обзор / А.Ю. Шемберецкая // *iskusstvennaya-podjeludochnaya-jeleza* [Электронный ресурс]. – 2016. – Режим доступа : <http://fb.ru/article/293776/iskusstvennaya-podjeludochnaya-jeleza-obzor#image1605363>. – Дата доступа 27.03.17.
14. Демяненко, А.Н. Возможности применения систем суточного мониторинга гликемии в оценке компенсации углеводного обмена у детей и подростков, больных сахарным диабетом 1 типа / А.Н. Демяненко, И.А. Алимова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2013. – №2. – Т.12. – С.26-31.
15. Древаль, А.В. Помповая инсулинотерапия и непрерывное мониторирование гликемии: опыт клинической практики в рамках оказания высокотехнологичной медицинской помощи / А.В. Древаль [и др.] // РМЖ.– 2017. – №1.– С.3-8.
16. Об утверждении Инструкции о порядке проведения диспансеризации: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 августа 2016 г. N 96
17. ADA. Standards of Medical Care in Diabetes—2017 // *Diabetes Care*. – 2017. – Vol. 40(Suppl. 1). - S1–S135.



**Сравнительная характеристика сахарного диабета 1 и 2 типа у детей**

<b>Признак</b>	<b>СД 1 типа</b>	<b>СД 2 типа</b>
Наследственная предрасположенность	Не характерна	Характерна
Масса тела	Чаще снижена	Чаще повышена
Характер начала заболевания	Обычно быстрое развитие симптомов, возможна манифестация с ДКА	Медленное, незаметное, часто выявляется случайно при лабораторном обследовании
Уровень С-пептида и инсулина в крови	Низкий или отсутствует	В начале заболевания повышен
Аутоантитела к $\beta$ -клеткам	Определяются	Отсутствуют
Риск ДКА	Высокий	Низкий
Инсулинорезистентность	Отсутствует	Имеется
Ответ на терапию пероральными сахароснижающими препаратами	Отсутствует	Имеется
Потребность в инсулине	Пожизненная	В дебюте заболевания отсутствует

Таблица хлебных единиц

Пищевой продукт	Количество продукта в 1 ХЕ (граммы)
<b>БЕЗАЛКОГОЛЬНЫЕ НАПИТКИ</b>	
кисель	50
какао с молоком	60
какое со сгущенным молоком и сахаром	20
какао со сгущенными сливками	200
кофе жаренный в зернах	35
кофе на молоке	80
чай зеленый с сахаром с добавлением лимона или без	140
чай черный с сахаром с добавлением лимона или без	130
чай с молоком	120
хлебный квас	200
яблочный квас, клюквенный квас, брусничный морс	100
свежее кокосовое молоко	315
молочный коктейль	90
газированные напитки на плодово-ягодных настоях или эссенциях (например колла)	100
газированные напитки на цитрусовых настоях	120
брусничный напиток	50
напитки тыквенный, клюквенный, яблочный, из ягод боярышника	100
отвар из шиповника	250
яблочный пунш	45
<b>СОКИ</b>	
томатный	350
лимонный	250
черносмородиновый	140
грейпфрутовый	130
яблочный, мандариновый	100
черноплодно-рябиновый, клюквенный, грушевый, вишневый, айвовый	89
ананасовый	85
абрикосовый, апельсиновый, морковный	80
гранатовый, свекольный	70

сливовый, виноградный, шиповниковый, персиковый	65
<b>МУЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ</b>	
бисквит	24
вафли	12
галеты, овсяное печенье	15
кекс шоколадный	25
пасхальный кулич	23
манник, пончики	22
медовик	16
ореховое печенье	29
сладкое сухое или песочное печенье, пряники	13
торты, пирожные	25-30
шарлотка	33
<b>ИЗДЕЛИЯ ИЗ САХАРА, КАРАМЕЛЬ</b>	
безе	13
гематоген	13
драже	23
засахаренный кишмиш	36
карамель глазированная или лиденцовая	10-11
козинаки	16
конфеты неглазированные молочные или помадные	12-14
конфеты шоколадные	17
Лукум, мармелад, пастила, зефир	12
пчелиный мед	12
кондитерская плитка	20
сахар-песок, сахар-рафинад, сахарная пудра	10
сахарный сироп	13
халва подсолнечная	19
<b>ШОКОЛАД</b>	
горячий	90
какао порошок	100
шоколад порошковый	15
шоколад горький	20
шоколад молочный, ореховый, полугорький, пористый, глазурь	19
паста шоколадная	17
крем шоколадный	25

соус шоколадный	60
<b>БОБОВЫЕ</b>	
бобы	120
горох зерно, горох лущеный	20
зеленый горошек свежий или замороженный неприготовленный	110
горошек зеленый сушеный	115
маш	22
нут	17
соя	60
фасоль, чечевица	22
стручковая фасоль	320
<b>КРУПЫ, ЗЛАКИ</b>	
рис дикий	12
зерно пшеницы, крупа пшеничная	17
гречневая ядрица	18
кукурузная, манная	14
овсяная	17
перловая, пшено шлифованное	15
рисовая, рис белый длиннозерновой, хлопья курузные	13
ячневая, толокно	15
овсяные отруби	19
отруби пшеничные	60
саго (крахмальная крупа)	14
геркулес	16
<b>КАШИ</b>	
геркулесовая, гречневая, манная, рисовая, пшенная на воде	60
геркулесовая или овсяная на молоке	70
гречневая на молоке	33
манная, пшенная, рисовая на молоке	65
овсяная или ячневая на воде	68
перловая на воде	45
отварной белый длиннозерный рис	35
отварной коричневый длиннозерный рис	45
<b>МОЛОКО</b>	
кобылье	180
козье	215

коровье 1,0%	160
коровье обезжиренное 0,5%	200
коровье 3,2%; 3,5% и 2,5%; коровье топленое 6,0%	210
сгущенное с сахаром нежирное	18
сухое цельное 25,0%	25
сухое 15,0%	23
соевое	320
<b>ЙОГУРТЫ, СМЕТАНА, СЛИВКИ</b>	
1,5%	170
3,2%	290
6,0%	290
плодово-ягодный	70
сладкий 3,2% или 6,0%	120
тофу йогурт, обезжиренная сметана	65
сметана 10,0%	210
сметана 15,0%	270
сметана 20,0%	280
сметана 25,0%	300
сметана 30,0%	320
сухие сливки	34
<b>МОРОЖЕНОЕ</b>	
сливочное с плодами ягодами, пломбир, пломбир шоколадный	50
молочное (без плодов), эскимо, молочное с плодами и ягодами	49
крем-брюле	45
<b>ТВОРОГ И ТВОРОЖНЫЕ ПРОДУКТЫ</b>	
творожная масса	100
творожная масса сладкая с ванилином 20,0%	70
творожная масса сладкая с изюмом 23,0%	37
сырки глазированные с ванилином 10,9% и 27,2%	30
нежирный творог 0,6%	550
творог диетический мягкий 4,0%, полужирный творог 9,0% и 11%	330
творог 18,0%	340
<b>МУКА</b>	
высшего сорта из мягких сортов пшеницы, кукурузная, гречневая	14
пшеничная второй сорт, овсяная, ржаная обдирная	16
пшеничная первый сорт, ржаная сеяная	15

диетическая рисовая	13
из зародышей пшеницы	30
ржаная обойная, мука ячневая	17
соевая необезжиренная	55
соевая обезжиренная	45
соевая полуобезжиренная	50
<b>МАКАРОННЫЕ ИЗДЕЛИЯ</b>	
лапша домашняя	20
высшего сорта или первого сорта	14
высшего сорта и из твердых сортов пшеницы	15
соевая вермишель	13
<b>КРАХМАЛ</b>	
картофельный	13
кукурузный	12
<b>ОВОЩИ</b>	
оливки без косточки	50
картофель	60
батат	69
топинамбур	75
артишоки	95
свекла	110
брюква, капуста кольраби, репчатый лук	125
брокколи. желтая или красная морковь, черная редька	145
репа, савойская капуста	155
баклажаны, кабачки, капуста белокочанная, краснокочанная	215
перец сырой сладкий, красный, зеленый, желтый	215
тыква, помидоры, патиссоны, цветная капуста	220
огурцы, брюссельская капуста, редис	320
<b>ЗЕЛЕНЬ, ТРАВЫ (в составе которых более 10гр углеводов на 100гр)</b>	
репчатый лук	23
корень сельдерея	28
чеснок	35
корень петрушки, корень хрена	95
<b>ОРЕХИ, СЕМЕНА</b>	
тыквенные семена	29
кешью	45

орех кедровый	50
вишня	60
мак	70
арахис	75
миндаль	85
семена подсолнечные, грецкий орех	95
фундук	110
<b>ФРУКТЫ</b>	
банан	46
виноград, гранат, хурма	68
манго	75
яблоки, инжир, ананас	85
слива, персик, кишмиш, груша, айва	100
абрикосы, нектарины, папайя, папелло	115
мандарины, киви, апельсин	135
грейпфрут, дыня, фейхоа	150
арбуз	170
лимон	320
авокадо	540
морковные цукаты, финики, виноград сушеный кишмиш	14
сушеная груша, сушеные яблоки	16-17
цукаты и сухофрукты (инжир, персик, слива, урюк)	18
курага, шиповник сушеный	20
<b>ЯГОДЫ</b>	
можжевельник	32
шиповник	46
боярышник	70
шелковица	75
ирга	85
черешня, рябина, вишня	95
казил	100
терн, крыжовник	110
барбарис, брусника, жимолость, малина, смородина, черника	125
морозка, калина, голубика	140
облепиха	170
клюква, ежевика	260

ХЛЕБ И ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ	
хлеб ржано-пшеничный, сушки простые, сухари	14
соломка сладкая, крекеры	15
баранки простые	16
бублики простые, ржаные лепешки, булочки сдобные	18
белый хлеб	19
хлеб пшеничный формовой из муки высшего сорта, батон нарезной	20
хлеб зерновой	22



## **Примерный комплекс упражнений в рамках занятий лечебной физкультурой при сахарном диабете у детей**

1. Вращение руками. Поставить ноги на ширину плеч, руки расположить вдоль туловища. Начинать поочередное вращение руками вперед и назад.

2. Перенести вес тела сначала на носок, а затем на пятку.

3. Из положения стоя, встать на носки и вернуться обратно.

4. Гимнастику для пальцев ног (можно выполнять сидя на стуле) поднимать и опускать их вниз, растопыривать в стороны, брать пальцами ног небольшие предметы (ручки, карандаши, крупные счетные палочки) и класть обратно.

5. Стоя на пятках, выполнять круговые движения пальцами ног.

6. Носками упереться в пол, а пятками совершать круговые движения.

7. Исходное положение: лежа на спине, руки за головой, но не сжаты в замок, ноги приподняты на 45 градусов. Совершать движение ногами похожи на движения, выполняемые при езде на велосипеде. Движения должны быть плавными, а дыхание – равномерным.

8. Поставить ноги на ширину плеч, а руки – на пояс. выполнить поочередное вращение головой вправо, а затем влево.

9. Ноги на ширине плеч, руки согнуты в локтях, ладони лежат на плечах. Руки должны находиться параллельно полу. Нужно выполнять повороты туловища влево и право, при повороте делая выдох, при возвращении обратно – вдох.

10. Руки выпрямить и поднять над головой. Нужно наклонять туловище поочередно, то в правую, то в левую стороны.

11. Стоя прямо, одну руку положить на опору, а другую – на пояс. Выполнять махи поочередно левой и правой ногами. При махе ногой следует делать выдох, возвращаясь обратно – вдох.

12. Выполнить 10 приседаний, стараясь не сгибать спину и не отрывать пятки от пола. Голова должна смотреть вперед.

13. Лечь на пол, пятки соединить вместе, руки вытянуть вдоль туловища. Не поднимая спину, нужно одновременно отрывать плечи и ноги от пола. Когда плечи и ноги отрываются от пола, сделать вдох, обратно – выдох.

14. Лечь на спину и согнуть ноги, стопы стараемся крепко прижать к полу, руки вдоль туловища. Напрягая ягодичные мышцы и отрывая таз от пола, нужно поднять бедра вверх. После медленно опуститься вниз.

Все упражнения выполняются по 10 раз.

Расслабление мышц после ЛФК

1. Сесть на пол, широко расставив ноги. Медленно наклониться к одной ступне, потом наклониться прямо, голову опустить, шею расслабить, а потом плавно наклониться к другой ступне.

2. Сидя на полу, сомкнуть ладони за спиной в замок, медленно поднять. Голова должна смотреть вперед. Руки стараться поднять настолько высоко, насколько позволяет гибкость и растяжка.

3. Сидя на полу и потянуться подбородком к плечу, удерживая прямую руку за локоть и стараясь заглянуть за спину. После каждого упражнения стряхнуть кисти рук.