

**А. В. СОЛНЦЕВА**

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-го ТИПА У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. В. СОЛНЦЕВА**

# **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-го ТИПА У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2021

УДК 616.379-008.64-053.2(075.8)

ББК 54.15я73

С60

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.11.2020 г., протокол № 13

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. 2-й каф. детских болезней Гродненского государственного медицинского университета Н. С. Парамонова; каф. педиатрии Белорусской медицинской академии последипломного образования

**Солнцева, А. В.**

С60 Сахарный диабет 1-го типа у детей : учебно-методическое пособие / А. В. Солнцева. – Минск : БГМУ, 2021. – 30 с.

ISBN 978-985-21-0767-9.

Обобщены современные аспекты этиопатогенеза, классификации, клинических проявлений, диагностики, лечения и самоконтроля сахарного диабета 1-го типа у детей.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета по дисциплине «Педиатрия», может быть использовано врачами-интернами.

УДК 616.379-008.64-053.2(075.8)

ББК 54.15я73

ISBN 978-985-21-0767-9

© Солнцева А. В., 2021

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2021

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** «Сахарный диабет у детей».

**Общее время занятий:** 6 ч.

Будущему врачу необходимо знать клинические особенности заболевания, сопровождающегося выраженным изменением функции поджелудочной железы и нарушением всех видов обмена (углеводного, жирового, белкового), т. к. ранняя клиническая и лабораторная диагностика патологии углеводного обмена, проведение адекватной инсулинотерапии, соблюдение принципов рационального питания и физической активности, выполнение рекомендаций по самоконтролю сахарного диабета (СД) способствуют достижению метаболического контроля заболевания, профилактике острых и хронических осложнений СД, обеспечивают нормальное половое созревание и рост пациентов, помогают сохранению качества жизни.

**Цель занятия:** научиться диагностировать разные формы нарушения углеводного обмена, проводить обследование, лечение, реабилитацию пациентов с сахарным диабетом 1-го типа (СД1).

**Задачи занятия:**

1. Изучить:

- этиологию, патогенез, клиническую картину заболевания, сопровождающегося гормональными и метаболическими нарушениями;
- методику клинической и лабораторной оценки проявлений СД у детей в зависимости от формы заболевания, возраста.

2. Научиться:

- классифицировать СД в зависимости от этиологии заболевания;
- оценивать и интерпретировать биохимические и гормональные изменения при СД1;
- составлять план дальнейшего обследования ребенка с СД1;
- проводить дифференциальную диагностику разных форм СД;
- составлять схему лечения (инсулинотерапия, питание) при СД1;
- основным принципам самоконтроля при СД1.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из нормальной анатомии: анатомию поджелудочной железы;
- нормальной физиологии: гормональный механизм регуляции функции поджелудочной железы, физиологические эффекты гормонов поджелудочной железы;
- биологической химии: биосинтез и метаболизм углеводов;
- пропедевтики детских болезней: методы общеклинического обследования детей, расчет калорийности питания;
- фармакологии: фармакокинетику и фармакодинамику гормонов поджелудочной железы.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Какие лекарственные препараты могут снижать и повышать уровень глюкозы крови?
2. Каковы основные механизмы повышения уровня глюкозы крови контринсулярными гормонами?
3. В чем проявляются биологические эффекты инсулина?

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте определение понятию «сахарный диабет».
2. Назовите этиологическую классификацию СД. Какая этиологическая форма заболевания наиболее распространена у детей?
3. Раскройте основные моменты этиопатогенеза СД1 у детей.
4. Укажите диагностические критерии при исследовании уровня глюкозы в плазме (ГП) натощак.
5. Назовите диагностические критерии результатов орального теста на толерантность к глюкозе (ОГТТ).
6. Перечислите основные клинические проявления СД1 в детском возрасте.
7. Назовите фазы течения СД1.
8. Укажите диагностические (лабораторные) критерии СД1 у детей.
9. Перечислите методы лабораторной диагностики доклинической фазы СД1.
10. Перечислите методы терапии СД1 в детском возрасте.
11. Как проводится расчет углеводов единиц в течение суток?
12. Дайте определение понятию «гликемический индекс» продуктов.
13. Как проводится расчет суточной потребности в препаратах инсулина в зависимости от фазы СД и стадии пубертата?
14. Что включает в себя понятие «углеводный коэффициент»?
15. Зачем необходим и как рассчитывается фактор чувствительности к инсулину?
16. Перечислите, что включает в себя самоконтроль при СД1.

**Задания для самостоятельной работы.** В процессе изучения данной дисциплины необходимо ознакомиться с разделом «Сахарный диабет» учебника «Эндокринология» для студентов (Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич, 2015). После этого следует изучить материал, представленный в данном учебно-методическом пособии, ответить на контрольные вопросы к занятию, решить предлагающиеся тестовые задания.

## ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (diabetes mellitus) — это группа хронических эндокринных заболеваний, которые объединены основным признаком — повышенным уровнем глюкозы крови. В детском возрасте наиболее распространен СД1, при котором островковые клетки ( $\beta$ -клетки) поджелудочной железы разрушаются аутоиммунным процессом с развитием абсолютного дефицита инсулина.

На протяжении последних лет в Беларуси отмечено увеличение показателей первичной заболеваемости и общего количества детей с СД1 (на 01.01.2020 — 19,4 на 100 000 населения и 2438 человек соответственно). Аналогичная тенденция характерна для детских популяций большинства развитых стран Европы, где ежегодно регистрируется повышение заболеваемости СД1 на 3–4 % со смещением пика манифестации в более ранний возраст. В нашей стране, по данным Республиканского регистра (2019 г.), в 55 % случаев заболевание было впервые выявлено у детей в возрасте от 0 до 10 лет, из них в 18 % случаев — до 4 лет.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

СД — этиологически неоднородная группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции, действия инсулина или их сочетанием. При СД отмечаются нарушения углеводного, жирового и белкового обмена, развивающиеся вследствие нарушений действия инсулина на ткани-мишени.

Инсулинозависимый СД (СД1) (шифр по Международной классификации болезней 10-го пересмотра — E10) развивается вследствие деструкции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, которая приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Диагностика СД основывается на изменениях уровня глюкозы в плазме и наличии или отсутствии характерных симптомов заболевания.

**Диагностические критерии при исследовании уровня ГП натощак** (состояние натощак определяется как прием пищи не менее 8 ч назад):

- ГП натощак  $< 5,6$  ммоль/л — нормальный уровень;
- ГП натощак  $5,6$ – $6,9$  ммоль/л — нарушенная гликемия натощак;
- ГП натощак  $\geq 7$  ммоль/л — предполагаемый диагноз СД, который должен быть подтвержден в соответствии с критериями диагностики СД.

**Диагностические критерии результатов ОГТТ (уровень глюкозы в плазме через 2 ч после нагрузки глюкозой (ГП2)):**

- ГП2 < 7,8 ммоль/л — нормальная толерантность к глюкозе;
- ГП2 7,8–11 ммоль/л — нарушение толерантности к глюкозе;
- ГП2 ≥ 11,1 ммоль/л — предполагаемый диагноз СД, который должен быть подтвержден в соответствии с критериями диагностики СД.

Для нагрузки используется эквивалент 75 г (или 1,75 г/кг до максимальной дозы 75 г) глюкозы, растворенной в воде.

ОГТТ не проводится в тех случаях, когда случайное исследование уровня глюкозы плазмы в течение дня или после еды подтверждает диагноз СД.

Нарушение толерантности к глюкозе и нарушенная гликемия натощак рассматриваются как промежуточные стадии между нормальным углеводным обменом и СД.

**Критерии диагностики СД (ISPAD — Международное общество по диабету детей и подростков, 2018):**

1. Характерные симптомы СД или гипергликемия с концентрацией глюкозы в плазме ≥ 11,1 ммоль/л, или уровень глюкозы в плазме натощак ≥ 7 ммоль/л, или уровень ГП2 при проведении ОГТТ ≥ 11,1 ммоль/л. При отсутствии четких симптомов гипергликемии, диагноз диабета, основанный на последних двух критериях, следует подтвердить повторным тестированием.

2. Гликированный гемоглобин (HbA1c) ≥ 6,5. Уровень HbA1c менее 6,5 % не исключает наличие диабета, диагностированного с помощью определения концентрации глюкозы. На основании единственного показателя HbA1c диагноз СД1 у детей не выставляется. Анализ HbA1c следует проводить в лабораториях, использующих методы, сертифицированные Национальной программой стандартизации HbA1c.

При отсутствии явных симптомов СД или наличии легкой симптоматики случайно выявленная гипергликемия или гипергликемия, обнаруживаемая в условиях стресса (инфекционного, травматического и пр.), может быть транзиторной.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют четыре типа СД: 1-й и 2-й типы, гестационный и другие специфические типы СД (табл. 1).

Таблица 1

**Типы сахарного диабета (ISPAD, 2018)**

СД	Типы
СД1	<p><b>Аутоиммунный СД1</b> характеризуется гибелью <math>\beta</math>-клеток, наличием аутоантител к <math>\beta</math>-клеткам, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости (HLA)</p> <p><b>Идиопатический СД1</b> также протекает с гибелью <math>\beta</math>-клеток и склонностью к кетоацидозу, но без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой)</p>
СД 2-го типа	<p>Характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушениями секреции и действия инсулина: от преобладающей инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественно секреторного дефекта в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью</p>
Другие специфические типы СД включают ряд нозологически самостоятельных форм диабета (в основном это наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы	<p><b>Генетические дефекты функции <math>\beta</math>-клеток:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– хромосома 12, HNF1A (MODY3);</li> <li>– хромосома 7, GCK (MODY2);</li> <li>– хромосома 20, HNF4A (MODY1);</li> <li>– хромосома 13, инсулиновый промоторный фактор — IPF-1 (MODY4);</li> <li>– хромосома 17, HNF1B (MODY5);</li> <li>– хромосома 2, NEUROD1 (MODY6);</li> <li>– мутация митохондриальной ДНК;</li> <li>– хромосома 6, KCNJ11 (Kir6.2), ABCC8 (Sur 1);</li> <li>– некоторые другие, причина которых — моногенные дефекты синтеза инсулина</li> </ul> <p><b>Митохондриальный диабет</b></p> <p><b>Генетические дефекты действия инсулина:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– резистентность к инсулину типа А;</li> <li>– лепречаунизм (синдром Донохью);</li> <li>– синдром Рабсона–Менденхолла;</li> <li>– липоатрофический диабет;</li> <li>– некоторые другие формы СД, развивающиеся вследствие мутации гена рецептора инсулина.</li> </ul> <p>Клинически проявляются нарушениями углеводного обмена от умеренной гипергликемии и гиперинсулинемии до явного СД.</p> <p>Синдром Донохью и синдром Рабсона–Менденхолла манифестируют в детском возрасте и проявляются резко выраженной резистентностью к инсулину</p>

СД	Типы
<p>Другие специфические типы СД включают ряд нозологически самостоятельных форм диабета (в основном это наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы</p>	<p><b>Заболевания экзокринной части поджелудочной железы:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– панкреатит;</li> <li>– травма, панкреатэктомия;</li> <li>– новообразования поджелудочной железы;</li> <li>– кистозный фиброз (муковисцидоз);</li> <li>– гемохроматоз;</li> <li>– фиброкалькулезная панкреатопатия;</li> <li>– некоторые другие нозологически различные заболевания, при которых наряду со значительными нарушениями экзокринной функции поджелудочной железы наблюдается и недостаточность секреторной функции островковых клеток</li> </ul>
	<p><b>Эндокринопатии:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– акромегалия;</li> <li>– синдром Кушинга;</li> <li>– глюкагонома;</li> <li>– феохромоцитома;</li> <li>– гипертиреоз;</li> <li>– соматостатинома;</li> <li>– альдостерома.</li> </ul> <p>Некоторые другие эндокринопатии вследствие контринсулярного действия выделяемых в избыточном количестве гормонов могут приводить к истощению функциональных компенсаторных резервов <math>\beta</math>-клеток поджелудочной железы</p>
	<p><b>Диабет, индуцированный некоторыми лекарственными средствами или другими химическими веществами:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– вакор;</li> <li>– никотиновая кислота;</li> <li>– кортикостероиды для системного применения;</li> <li>– гормоны щитовидной железы;</li> <li>– diazoxid;</li> <li>– <math>\beta</math>-адреноблокаторы;</li> <li>– тиазиды;</li> <li>– фенитоин;</li> <li>– интерферон-<math>\alpha</math>;</li> <li>– другие лекарственные средства.</li> </ul> <p>Механизмы их действия различны: ухудшение периферического действия инсулина, усиление имеющейся инсулинорезистентности. В детском возрасте наибольшее значение имеет применение интерферона-<math>\alpha</math>, под влиянием которого может развиваться аутоиммунный СД с выраженной абсолютной недостаточностью инсулина</p>
	<p><b>Инфекции:</b> врожденная краснуха, цитомегаловирус и др.</p> <p>Некоторые вирусные инфекции приводят к гибели <math>\beta</math>-клеток с развитием абсолютной инсулиновой недостаточности.</p> <p>Непосредственное поражение вирусом островкового аппарата встречается редко</p>

СД	Типы
Другие специфические типы СД включают ряд нозологически самостоятельных форм диабета (в основном это наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы	<p><b>Редкие формы СД:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– синдром ригидного человека (синдром мышечной скованности, stiff-man syndrome) — аутоиммунное поражение центральной нервной системы, характеризующееся ригидностью аксиальных мышц с болезненным их спазмом; выявляются антитела к глутаматдекарбоксилазе, и почти в 50 % случаев развивается сахарный диабет;</li> <li>– аутоиммунный полигландулярный синдром I и II типов;</li> <li>– другие заболевания, протекающие с образованием аутоантител к рецепторам инсулина, — системная красная волчанка, пигментно-сосочковая дистрофия кожи (acanthosis nigricans); при этом может наблюдаться выраженная резистентность к инсулину</li> </ul> <p>Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД, который может быть компонентом многих генетических синдромов, в том числе:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– синдром Вольфрама;</li> <li>– синдром Дауна;</li> <li>– синдром Шерешевского–Тернера;</li> <li>– синдром Клайнфельтера;</li> <li>– синдром Лоуренса–Муна–Бидля;</li> <li>– синдром Прадера–Вилли;</li> <li>– атаксия Фридрейха;</li> <li>– хорей Хантингтона;</li> <li>– порфирия;</li> <li>– миотоническая дистрофия.</li> </ul> <p>В детском возрасте наиболее часто встречается синдром Вольфрама (DIDMOAD)</p>
Гестационный СД (СД беременных)	Любые состояния с нарушением углеводного обмена, диагностированные при беременности

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Инсулин — это гормон, который вырабатывается  $\beta$ -клетками поджелудочной железы и является «ключом», открывающим клетки для глюкозы, аминокислот и жирных кислот. Его основная функция — это поддержание безопасного и стабильного уровня глюкозы в крови. Действие инсулина заключается в снижении гликемии несколькими путями: повышением поступления глюкозы в клетки; увеличением запаса глюкозы в виде «банка» гликогена в печени и мышцах; снижением выработки глюкозы печенью. При отсутствии инсулина уровень глюкозы в крови растет, а клетки страдают от дефицита энергии. Но некоторые ткани (головной мозг, почечные канальцы, семенники, эритроциты, эпителий клетчатки, сосуды сетчатки)

относятся к инсулиннезависимым тканям, которые поглощают глюкозу в прямой пропорции к ее уровню в крови. Поэтому при гипергликемии именно они являются мишенями отрицательного воздействия высоких уровней глюкозы, что предрасполагает такие ткани к развитию хронических осложнений СД.

СД1 — это заболевание «дефицита» клеток, которые действуют так, будто находятся при постоянном голодании. Организм пытается поднять глюкозу крови еще выше для обеспечения нормального поступления глюкозы в клетку, ошибочно полагая, что причина «голодания» клеток — дефицит глюкозы крови. Активизируется выброс гормонов-антагонистов инсулина, повышающих глюкозу крови (контринсулярных). К ним относятся адреналин, гормон роста, кортизол. При дефиците инсулина и невозможности использования глюкозы начинается распад собственных жиров и белков, что приводит к образованию токсичных веществ (кетонные тела), которые вызывают интоксикацию.

Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который вырабатывается в  $\alpha$ -клетках поджелудочной железы. Он повышает глюкозу крови, высвобождая глюкозу из «банка» гликогена в печени и активируя выработку глюкозы из белков. Глюкагон стимулирует продукцию кетонов в печени. Продукция глюкагона поджелудочной железой в начальный период заболевания нарушена мало. Но через несколько лет СД организм теряет способность секретировать в достаточном количестве глюкагон в ответ на снижение уровня глюкозы крови (гипогликемию), что отражает способ адаптации организма к повторным гипогликемиям.

СД1 — это мультифакториальное заболевание. Его развитие обусловлено сочетанием генетической предрасположенности и действием неблагоприятных факторов внешней среды. Возможными средовыми триггерами СД1 являются: питание ребенка в грудном возрасте, раннее введение смесей на основе коровьего молока и продуктов, содержащих глютен; энтеровирусные инфекции, дисбаланс витаминов, особенно D, изменение микрофлоры кишечника, ряд химических веществ, так называемых дизраптеров, — соединений, которые способны связывать ядерные рецепторы. Ожирение является ускоряющим фактором развития СД1 в детской популяции.

СД1 имеет сильный генетический компонент. Риск и возраст манифестации СД1 зависят от комбинации предрасполагающих и защитных локусов HLA. Определенные маркеры заболевания, которые можно оценить в лейкоцитах, есть практически у всех детей с СД (HLA-антигены на 6-й хромосоме). Но эти маркеры также присутствуют и у 20 % людей, которые не имеют СД. Генетическая предрасположенность к заболеванию при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды приводит к изменению состояния иммунной системы организма. В результате организм начинает воспринимать свои  $\beta$ -клетки как чужеродные и защищается от них, выраба-

тывая диабет-ассоциированные антитела, что приводит к разрушению островковых клеток. Обычно  $\beta$ -клетки частично восстанавливаются через определенное время, но если «атаки» повторяются вновь, то клетки полностью погибают, и это приводит к абсолютному дефициту инсулина.

Диабет-ассоциированные антитела (антитела к глютаматдекарбоксилазе (GAD), к островковым клеткам (ICA), к тирозинфосфатазе (IA-2A), к инсулину, к транспортеру цинка 8 (ZnT8)) можно определить за несколько лет до начала (клинической манифестации) СД. Они являются ранним диагностическим маркером заболевания. Антитела могут спонтанно исчезнуть без развития СД у ребенка. Большинство детей (85–98 % пациентов) с впервые выявленным СД1 имеют высокие уровни этих антител, что указывает на аутоиммунный характер заболевания. Часто у детей с аутоиммунным СД1 диагностируются и другие аутоиммунные нарушения — эндокринные заболевания (например, аутоиммунный тиреоидит со снижением или повышением функции щитовидной железы), желудочно-кишечные проявления (целиакия), заболевания кожи (витилиго, алопеция), грибковые поражения кожи и слизистых. В педиатрической практике неиммунный СД1 встречается реже: заболевание передается по наследству, нет связи с генами HLA и аутоиммунности к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы.

Около 85 % новых случаев аутоиммунного СД1 развивается у детей, которые не имеют больных диабетом среди родственников первой степени родства. Риск развития СД у родных братьев и сестер ребенка с СД1 составляет 5–6 %. Риск развития диабета у ребенка, чьи родители страдают аутоиммунным СД1, зависит от того, кто из родителей (мама или папа) болеет, и составляет 1,5–4 и 6–9 % соответственно. Для монозиготных (однойцевых) близнецов частота конкордантности не превышает 50–70 %, для дизиготных (двуйцевых) — составляет 0–13 %. Общепопуляционный риск — 0,2 %, он связан с тем, что гены, ассоциированные с СД1, могут передаваться по наследству, не всегда приводя к развитию заболевания.

## **КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА «САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-го ТИПА»**

Фазы течения СД1:

- доклинический диабет;
- манифестация, или дебют, СД;
- частичная ремиссия, или фаза «медового месяца»;
- хроническая фаза пожизненной зависимости от инсулина (постремиссии).

*Доклинический диабет* может длиться месяцы или годы. С целью лабораторной диагностики доклинической фазы СД1 используются:

– маркеры аутоиммунитета против  $\beta$ -клеток — диабет-ассоциированные антитела (антитела к GAD, к ICA, к IA-2A, к инсулину, к ZnT8). Увеличение титра двух и более видов антител означает риск развития СД в последующие 5 лет, равный 25–50 %;

– генетические маркеры СД1 (HLA);

– снижение 1-й фазы секреции инсулина (менее 10-го перцентиля для соответствующего возраста и пола) при внутривенном тесте на толерантность к глюкозе. В этом случае риск развития СД в последующие 5 лет составляет 60 %.

При высоком уровне глюкозы крови (8–9 ммоль/л и более) часть глюкозы начинает выделяться с мочой. Организм обезвоживается и компенсаторные механизмы приводят к появлению жажды. Одновременно, поскольку без инсулина углеводы не могут обеспечить получение энергии, в организме начинается распад жира и белка, что вызывает похудение при сохраненном (а иногда и повышенном) аппетите. Первые клинические признаки СД1 (*манифестация, или дебют, СД*) у детей укладываются в классическую триаду: полидипсия, полиурия, похудение (табл. 2).

Таблица 2

**Клинические проявления фазы манифестации сахарного диабета 1-го типа**

Состояния	Проявления
Ургентные	Тяжелая дегидратация (сухость кожных покровов и слизистых, сниженный тургор кожи, «запавшие глаза»); многократная рвота; дыхание Куссмауля — равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом; запах ацетона в выдыхаемом воздухе; расстройство сознания (дезориентация, прекоматозное или коматозное состояние)
Не ургентные	Полидипсия, полиурия; энурез; прогрессирующее снижение массы тела; рецидивирующие кожные инфекции; слабость, утомляемость; вульвит, баланит

Ургентные клинические симптомы являются признаками острого осложнения СД — диабетического кетоацидоза. Пациенты с диабетическим кетоацидозом нуждаются в неотложной терапии и оказании специализированной медицинской помощи.

*Фаза ремиссии, или фаза «медового месяца»*, отмечается после начала лечения инсулином примерно у 80 % детей. Ее продолжительность составляет от нескольких недель до полугода, редко — год и дольше, является временной и не означает излечения. В фазе ремиссии потребность в инсулине составляет менее 0,5 ЕД/кг, уровень HbA1c в крови — менее 7 %.

После завершения фазы ремиссии заболевание переходит в *хроническую фазу пожизненной зависимости от инсулина*.

Возможность **других типов СД** у ребенка необходимо рассматривать при наличии:

- СД с аутосомно-доминантным наследованием в семье;
- экстрапанкреатических заболеваний (атрофия диска зрительного нерва, глухота, синдромальные состояния);
- мягкого течения СД с невысокой потребностью в инсулине или отсутствием таковой;
- сохранной секреции инсулина (С-пептида) после окончания фазы ремиссии;
- манифестации СД в первые 6 месяцев жизни.

Оценка и мониторинг гликемического контроля при СД проводится в соответствии с показателями табл. 3.

Таблица 3

**Целевые показатели гликемического контроля у детей (ISPAD, 2018)**

Уровень контроля	Идеальный (здоровые)	Оптимальный	Субоптимальный (действия предполагаются)	Высокий риск (действия необходимы)	
<i>Клинические симптомы</i>					
Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия и энурез	Снижение остроты зрения, замедление прибавки массы тела, задержка пубертата, низкая посещаемость школы, инфекции кожи и наружных половых органов и признаки сосудистых осложнений	
Низкая ГП	Не низкая	Нетяжелые гипогликемии	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	
<i>Биохимические показатели крови</i>					
Уровни самоконтроля гликемии крови (ммоль/л)	ГП натощак или препрандиальная	3,6–5,6	5–7,2	> 7,2	> 9
	Постпрандиальная ГП	4,5–7	5–10	10–14	> 14
	ГП перед сном	4–5,6	5–8,3	< 4,2 или > 9	< 4,4 или > 11
	Ночная ГП	3,6–5,6	4,5–9	< 4,2 или > 9	< 4 или > 11
HbA1c (%)*	< 6,5	< 7,5	7,5–9	< 9	

\* Целевой показатель следует индивидуализировать для достижения максимально возможного близкого к нормальному уровню гликемии и избегания тяжелых гипогликемий, частых гипогликемий легкой и средней степени тяжести, выраженного стресса для ребенка с диабетом и членов его семьи. Факторы, которые учитываются при индивидуализации цели: новые технологии, включая инсулиновые помпы и системы длительного мониторинга глюкозы; способность ребенка пожаловаться на симптомы гипо- и гипергликемии; тяжелые или бессимптомные гипогликемии в анамнезе; низкая комплаентность к терапии в анамнезе; сохранена остаточная секреция инсулина (доклиническая стадия или период «медового месяца» СД).

Диагноз СД формулируется согласно следующей последовательности:

1) СД1 (СД 2-го типа, гестационный) или специфический тип СД (указать причину);

2) степень клинико-метаболической компенсации заболевания согласно целевым показателям гликемического контроля у детей (табл. 3):

– клинико-метаболическая компенсация, которой соответствуют идеальный и оптимальный уровни контроля;

– клинико-метаболическая субкомпенсация, которой соответствует субоптимальный уровень контроля;

– клинико-метаболическая декомпенсация, которой соответствует уровень контроля высокого риска;

3) осложнения СД: диабетические (микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия (указать стадию хронической болезни почек, категорию альбуминурии), нейропатия (форма)) и другие (задержка роста; задержка полового развития; гиперлипидистрофия; липоидный некробиоз и др.);

4) сопутствующая патология.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Гипергликемия** — главный лабораторный признак СД.

В норме глюкоза в моче отсутствует. **Глюкозурия** при нормальном уровне глюкозы в крови может означать:

– почечный диабет;

– наличие других сахаров (фруктозы, галактозы, лактозы, левулезы) при наследственных заболеваниях обмена веществ;

– раннюю стадию MODY3.

Кетоны определяют уровни ацетоацетата в моче и  $\beta$ -оксибутирата в крови. Уровень  $\beta$ -оксибутирата в крови выше 0,5 ммоль/л является повышенным. **Кетонурия** при нормальном уровне глюкозы в крови может отмечаться:

– при инфекционных заболеваниях с высокой температурой;

– рвоте;

– рационе с низким содержанием углеводов, особенно у маленьких детей (ацетонемические состояния раннего возраста).

**Уровень HbA1c** отражает состояние углеводного обмена в течение последних трех месяцев. Оценка его уровня используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации углеводного обмена у пациентов с СД. Нормальный уровень HbA1c составляет 4–6 %.

**Аутоантитела к антигенам  $\beta$ -клеток** (антитела к GAD, ICA, IA-2A, инсулину, ZnT8) — иммунологические маркеры аутоиммунного инсулита.

**C-пептид** — маркер остаточной секреции инсулина. При СД1 уровень C-пептида снижен или не определяется; после стимуляции глюкозой или стандартным углеводистым завтраком уровень C-пептида у пациентов с СД1 значимо не повышается, а при СД 2-го типа значительно возрастает.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение детей с СД1 осуществляется в амбулаторных и стационарных условиях и складывается из следующих компонентов:

- инсулинотерапия;
- правильное питание;
- физические нагрузки;
- обучение самоконтролю и проведение его в домашних условиях;
- психологическая помощь.

### **Цели лечения детей с СД1:**

- достижение максимально близкого к норме уровня углеводного обмена;
- нормальное физическое и соматическое развитие ребенка;
- формирование самостоятельности и мотивации к самоконтролю;
- профилактика специфических осложнений СД.

Согласно современным представлениям *питание пациентов с СД1* должно быть рациональным и здоровым. При нормальной массе тела у ребенка с СД1 центральная и периферическая регуляция аппетита не отличаются от таковой у здоровых лиц, а адекватная инсулинотерапия и достаточно частый самоконтроль позволяют пациенту употреблять пищу при возникновении чувства голода, а не по часам.

### **Основные принципы питания детей с СД1** включают:

- эукалорийное, смешанное питание, богатое углеводами (55–60 % от общей калорийности) и растительными волокнами;
- оценку количества углеводов, влияющих на уровень гликемии по системе углеводных (или хлебных) единиц (УЕ), дифференцировку продуктов в зависимости от гликемического индекса;

– ограничение жиров — только при наличии избыточной массы тела.

Питание осуществляется в пределах стола Д с учетом возрастной суточной потребности в углеводах. Расчет УЕ в течение суток может производиться 2 методами.

При расчете первым методом используют следующую формулу:

$$\text{суточная калорийность} = 1000 + (n \cdot 100),$$

где  $n$  — возраст ребенка (лет).

Соотношение белков, жиров и углеводов в рационе должно составлять:

- углеводы нерафинированные — 50–60 %;
- белки — 15–20 %;
- жиры — 25–30 %.

Соответственно на углеводы приходится  $\frac{1}{2}$  суточной калорийности:

- 4 грамма углеводов = 1 ккал;
- 1 УЕ = 12 г углеводов;
- количество УЕ =  $(1000 + (n \cdot 100)) / 2 \cdot 4 \cdot 12 = (1000 + (n \cdot 100)) /$

96.

При расчете вторым методом используют данные табл. 4 с примерным распределением УЕ в течение дня в зависимости от возраста ребенка.

Таблица 4

Распределение УЕ в течение дня в зависимости от возраста и пола ребенка

Определенный прием пищи	Количество УЕ						
	Возраст			Возраст (пол)			
	1–3 года	4–6 лет	7–10 лет	11–14 лет (мальчики)	11–14 лет (девочки)	15–18 лет (мальчики)	15–18 лет (девочки)
1-й завтрак	2	3	3–4	5	4–5	5	5
2-й завтрак	1,2	2	2	2	2	2	2
Обед	2	3	4	5	4–5	5–6	4–5
Полдник	1	1	2	2	2	2	2
1-й ужин	1,5	2	2–3	2–3	2–3	3–4	3–4
2-й ужин	1,5	2	2	2	2	2	2
Общее количество УЕ	10–11	12–13	15–16	18–20	16–17	19–21	18–20

Рекомендуется вести подсчет УЕ по весу и в сухом/сыром виде продуктов, тем самым точность подсчета, а соответственно и степень компенсации диабета, будут выше.

Для оценки глюкозоповышающего эффекта продуктов питания используется *гликемический индекс*. Примеры гликемических индексов некоторых продуктов:

- 90–110 %: солодовый сахар, картофельное пюре, мед, кукурузные хлопья, газированная сладкая вода на сахаре;
- 70–90 %: белый и серый хлеб, хрустящие хлебцы, сухое печенье, рис, крахмал, пшеничная мука, бисквит, песочное тесто, пиво;

- 50–70 %: овсяные хлопья, бананы, кукуруза, вареный картофель, сахар, отрубной хлеб, ржаной хлеб, фруктовые соки без сахара;
- 30–50 %: молоко, кефир, йогурт, фрукты, макаронные изделия, бобовые, мороженое;
- менее 30 %: фруктоза, чечевица, соевые бобы, орехи.

Знание о гликемическом индексе дает возможность расширить рацион ребенка. Например, перед физической активностью можно предложить ребенку в качестве альтернативы бутерброда темный шоколад, но не карамель. На перекус допустимо употребление мороженого пломбир в какао-содержащей оболочке (типа «Каштан»), но не фруктовый лед.

В детском возрасте рекомендовано воздержаться от применения подсластителей. Детям до 3 лет подсластители не рекомендуются к употреблению. Старшим детям следует ограничить их потребление. Для подростков существует понятие «допустимая доза потребления в день» — это количество пищевых ингредиентов, которое можно употреблять в сутки без оказания ощутимого вреда организму с учетом данных научных исследований и рекомендаций экспертов ВОЗ. Например, допустимая доза потребления в день для сукралозы составляет 9 мг/кг массы тела. Натуральные сахарозаменители (фруктоза) не имеют особых преимуществ перед обычным сахаром, поэтому в настоящее время они не считаются истинными сахарозаменителями.

Отсутствие запретов является значимым психологическим фактором для приверженности пациента выполнять рекомендации по питанию.

В настоящее время **инсулин** — основное патогенетическое средство лечения СД1. Инсулин — это единственный гормон, снижающий уровень глюкозы в крови, и он необходим для поступления глюкозы в клетку (мышечную, жировую, печеночную).

Впервые инсулин получен в 1921 г. Фредерик Бантинг и Чарльз Бест выделили инсулин в лаборатории профессора физиологии Джона Маклеода. Внедрение инсулинотерапии в клиническую практику начато в 1922 г.

Цель заместительной инсулинотерапии — это поддержание состояния углеводного обмена близкого к тому, которое имеется у здорового человека.

В лечении СД применяются генно-инженерные человеческие инсулины и аналоги инсулина. Генно-инженерные инсулины получают методом генной инженерии. Они являются полной «копией» инсулина человека. Аналоги инсулина созданы путем замещения одного аминокислотного остатка в человеческом генно-инженерном инсулине на другой, в результате чего инсулин приобретает определенные необходимые фармакодинамические свойства (наиболее точно отвечает ритму секреции эндогенного инсулина здорового человека).

У детей в лечении СД1 применяют преимущественно *базис-болюсную инсулинотерапию*, которая соответствует физиологической секреции инсулина. В норме в организме человека инсулин вырабатывается постоянно (в том числе в отсутствие приема пищи, а также ночью) в небольшом количестве (базальная инсулинемия). В ответ на прием пищи происходит выброс дополнительной порции инсулина, чтобы поддержать уровень гликемии в пределах нормы во время приема пищи и после него (постпрандиальная гликемия), что носит название пищевой секреции. При физической нагрузке потребность в инсулине снижается. Для имитации физиологической секреции инсулина при СД1 необходимо использование различных по длительности действия препаратов инсулина.

Виды и характеристики препаратов инсулина представлены в приложении.

*Препараты инсулинов короткого (ИКД) и аналогов инсулина ультракороткого действия (ИУКД) (болюсный инсулин)* применяются для предупреждения подъема гликемии после еды. Эти препараты быстро всасываются из места введения и начинают действовать. При введении ИКД начало действия лекарственного средства не совпадает со временем инъекции, поэтому его введение должно быть за 20–40 мин до приема пищи (в зависимости от уровня гликемии). Основным преимуществом ИУКД является отсутствие необходимости продолжительного промежутка времени между инъекцией и приемом пищи. Это приносит дополнительные удобства в повседневной жизни, например возможность введения после приема пищи (у детей младшего возраста), что улучшает контроль гликемии после еды. При использовании ИКД часто требуется дополнительный перекус, так как профиль длительности их действия до 6–8 ч. Необходимость перекуса зависит от дозы: чем меньше доза, тем короче действие инсулина, что минимизирует потребность в перекусе.

*Препараты инсулинов и их аналоги пролонгированного действия (базисный инсулин)* предназначены для воспроизведения базальной секреции инсулина между приемами пищи и в ночные часы. Оптимальные требования для этих препаратов — отсутствие пиков действия и длительность действия не менее 24 ч для минимизации количества инъекций.

У детей расчет дозы инсулина производится в зависимости от фазы СД, стадии пубертата. Доза инсулина подбирается индивидуально под контролем гликемического профиля.

Средняя суточная потребность в инсулине у детей составляет:

- фаза манифестации: 0,5–1 ЕД/кг;
- фаза ремиссии («медовый месяц»): 0,3–0,5 ЕД/кг;
- фаза ремиссии лабильная: 0,5–0,8 ЕД/кг;
- фаза постремиссии: > 0,8 ЕД/кг.

Средняя суточная потребность в инсулине с учетом стадии полового созревания у детей составляет:

– у детей препубертатного возраста (кроме «медового месяца»): 0,7–1 ЕД/кг;

– у детей пубертатного возраста: 0,8–1,5 ЕД/кг, может достигать 2 ЕД/кг.

Наиболее физиологичным является *режим интенсивной инсулинотерапии*. Этот режим основан на многократном введении инсулина и постоянном контроле уровня гликемии с самостоятельной коррекцией доз вводимого инсулина по результатам суточного контроля гликемии. Менее эффективным является *режим использования фиксированных доз инсулина*, т. к. при этом невозможно достижение соответствия вводимых доз инсулина количеству потребляемых углеводов и изменениям режима физической активности.

Возможно использование различных режимов инсулинотерапии, например:

– 2-кратное введение пролонгированного изофан-инсулина (утром и вечером) и введение ИКД или аналога ИУКД перед основными приемами пищи;

– 1-кратное введение аналога инсулина пролонгированного действия и введение ИКД или аналога ИУКД перед основными приемами пищи.

*Распределение суточной дозы инсулина при интенсивном режиме* без учета возраста ребенка производится из расчета:

– базальный инсулин составляет около  $\frac{2}{3}$  суточной дозы с использованием инсулина пролонгированного действия;

– доза болюсного инсулина соответствует около  $\frac{1}{3}$  суточной дозы инсулина с применением ИКД и ИУКД;

– при назначении двух инъекций базального инсулина в сутки суточная доза инсулина пролонгированного действия распределяется в течение дня: около  $\frac{2}{3}$  дозы — утром,  $\frac{1}{3}$  — вечером, что связано с различной потребностью в базальном инсулине днем и ночью.

В зависимости от возраста ребенка используются следующие соотношения базальный/болюсный инсулин (%):

– дети — 35/65;

– дети старше 14 лет — 40/60;

– взрослые старше 18 лет — 50/50.

Для определения дозы ИКД или ИУКД перед приемом пищи необходимо понимать, что доза зависит от планируемого приема пищи и уровня гликемии.

*Доза ИКД* состоит из двух составляющих:

– 1-я — доза на усвоение УЕ;

– 2-я — доза на снижение гипергликемии (*корректирующая доза (КД)*).

Причем каждая из этих составляющих может быть равна нулю.

Для ориентировочного определения дозы на усвоение углеводов пищи используется *углеводный коэффициент (УК)* — количество ИКД или ИУКД на 1 УЕ. УК представляет собой соотношение дозы ИКД (ЕД/сут) и количества углеводов, принятых с пищей (УЕ за сутки). Знание расчетного показателя УК уточняется в течение 2–3 суток.

КД используется при гликемии перед едой, превышающей целевую гликемию. Эта доза добавляется к расчетной, полученной по УК. Для использования КД необходимо выяснить индивидуальную чувствительность к инсулину или *фактор чувствительности к инсулину (ФЧИ)*. ФЧИ показывает, на сколько ммоль/л 1 МЕ инсулина снижает уровень глюкозы в крови. При расчете используются следующие формулы:

- «правило 83» для ИКД:  $\text{ФЧИ} = 83 / \text{общая суточная доза инсулина}$ ;
- «правило 100» для ИУКД:  $\text{ФЧИ} = 100 / \text{общая суточная доза инсулина}$ .

В зависимости от уровня гликемии время введения ИКД или ИУКД может изменяться. В табл. 5 приведены ориентировочные рекомендации по смещению интервала между инъекцией инсулина и приемом пищи.

Таблица 5

**Смещение интервала между инъекциями болюсного инсулина и приемом пищи в зависимости от уровня гликемии**

Глюкоза крови, ммоль/л	ИКД	ИУКД
< 3	Прямо перед едой	После еды
3–5	За 15 мин до еды	Прямо перед едой
5–8	За 30 мин до еды	Прямо перед едой
8–12	За 45 мин до еды	За 10 мин до еды
> 12	За 60 мин до еды	За 20 мин до еды

На примерах учимся рассчитывать дозу болюсного инсулина на прием пищи:

**1. Пример 1:** пациент, 10 лет, получает 12 ЕД инсулина болюсного (ИКД/ИУКД) в сутки, с пищей съедает 16 УЕ в сутки. Если 12 ЕД инсулина разделить 16 УЕ, то 0,75 ЕД болюсного инсулина необходимо для усвоения 1 УЕ; например, при приеме пищи на 4 УЕ необходимо ввести 3 ЕД болюсного инсулина ( $4 \text{ УЕ} \cdot 0,75 = 3 \text{ ЕД}$ ). Но это условие выполняется, если уровень гликемии не выше целевого (до 8 ммоль/л).

**2. Пример 2:** перед приемом пищи уровень глюкозы крови в целевом диапазоне (норме). В этом случае пациент вводит дозу инсулина, состоящую только из дозы на усвоение углеводов (УК). Вторая часть — КД равна нулю, а величина УК зависит от количества УЕ, которые пациент употребит в этот прием пищи.

**3. Пример 3:** если у пациента гликемия 14 ммоль/л (уровень целевой гликемии 8 ммоль/л), с учетом ФЧИ величина КД составит  $(14 - 8) : 4,1 = 1,5 \text{ ЕД}$ . Следовательно, на съеденные 4 УЕ к расчетным 3 ЕД добавляет-

ся еще 1,5 ЕД, итого 4,5 ЕД болюсного инсулина. В этом примере вводимая доза инсулина состоит из двух частей: на снижение высокого уровня глюкозы крови и на усвоение углеводов.

Основанием для **уменьшения плановой дозы инсулина** служит снижение уровня глюкозы до 3,3–3,9 ммоль/л или возникновение симптомов гипогликемии.

УК и КД на основные приемы пищи (завтрак, обед, ужин) могут быть разными. Они подбираются с учетом анализа «Дневника самоконтроля» ребенка. Устойчивые изменения уровня глюкозы крови в определенное время суток, выявленные по записям в дневнике, могут служить основанием для коррекции доз инсулина и пересчета коэффициентов (УК и КД).

При выявлении тенденции повышения уровня глюкозы крови после завтрака (обеда, ужина) (перед и через 1–1,5 ч после еды колебания гликемии не должны превышать 2 ммоль/л) можно увеличить дозу болюсного инсулина, вводимую перед едой (то есть увеличить УК).

При снижении уровня глюкозы крови в интервале после завтрака (обеда, ужина) или появлении признаков гипогликемии следует уменьшить дозу болюсного инсулина, вводимую перед едой (то есть уменьшить УК).

Доза инсулина пролонгированного действия относительно постоянна. Она подбирается для обеспечения базисного уровня глюкозы крови.

При возникновении ночных гипогликемий между полуночью и 3 часами ночи уменьшение дозы инсулина пролонгированного действия, вводимого перед сном, снижает вероятность возникновения ночной гипогликемии, но часто приводит к утренней гипергликемии. Это связано с тем, что в ранние утренние часы у детей (чаще подросткового возраста) физиологическая потребность в инсулине резко возрастает (феномен «утренней зари»). Избежать этого можно за счет дополнительного введения ИКД или ИУКД в 4–5 часов утра.

Причинами высокого уровня глюкозы в крови утром (натощак) могут быть следующие:

- недостаточная вечерняя доза инсулина пролонгированного действия накануне (смотреть уровень ночной гликемии — гликемия не должна превышать целевую (6–8 ммоль/л));
- ночная гипогликемия (проверить глюкозу крови в 2 часа ночи);
- раннее время введения инсулина пролонгированного действия вечером накануне;
- при исключении ночной гипогликемии можно ввести инсулин пролонгированного действия на 1,5–2 ч позже (непосредственно перед сном).

**Инсулиноterapia у детей на грудном вскармливании** является сложной задачей, т. к. необходимо использовать очень маленькие дозы инсулина. Ее цель — это достижение нормальных показателей глюкозы кро-

ви у младенца. Техника введения инсулина сложна в связи с недостаточно развитым слоем подкожно-жировой клетчатки. Необходимо учитывать особенности кормления младенца: дробно через 4 ч. Рассчитывать количество полученных углеводов необходимо при помощи контрольного взвешивания до и после приема пищи. В 100 мл молока матери содержится приблизительно 7 г углеводов. Потребность в инсулине во многом определяют частота приема пищи и объем полученного грудного молока. Средняя суточная доза инсулина (ССДИ) может составлять от 0,2 до 1,2 ЕД/кг в сутки. При базис-болюсной инсулинотерапии доля базального инсулина составляет 30–50 %. Доза болюсного инсулина вводится дробно перед приемом пищи.

**Пример:** ребенок 9 месяцев. Масса тела 8 кг. ССДИ = 0,5 ЕД инсулина · 8 кг = 4 ЕД/сут. 40 % составляет базальный инсулин (1,5 ЕД/сут), следовательно, 2,5 ЕД/сут — болюсный инсулин. Маленькие дети кормятся дробно через 4 ч. Приемов пищи 6. Доза инсулина, вводимая перед приемом пищи, равна 0,5 ЕД. Далее схема инсулинотерапии подбирается индивидуально по уровню гликемии.

Важно помнить, что лечение этой возрастной категории детей сопряжено с высоким риском гипогликемий. Поэтому заместительную инсулинотерапию необходимо начинать с малых доз инсулина!

Необходима коррекция дозы инсулина при физической нагрузке. Физическая нагрузка может стать причиной гипогликемии. Активно работающие мышцы быстрее поглощают глюкозу из крови. Таким образом, может возникнуть риск гипогликемии, который зависит от типа физической нагрузки (аэробная, анаэробная), длительности и интенсивности физической нагрузки. Аэробная физическая нагрузка (бег, ходьба, велосипедный спорт, плавание) снижает глюкозу крови. Анаэробная (силовые упражнения) физическая нагрузка вначале снижает, затем повышает уровень глюкозы крови. Риск гипогликемии возрастает с увеличением длительности и интенсивности физической нагрузки.

#### **Профилактика гипогликемий:**

– перекус. При незапланированной физической нагрузке перед началом следует употребить 1 УЕ для предотвращения риска гипогликемии. Каждые последующие 30 мин физической нагрузки требуют дополнительного приема 1 УЕ;

– снижение дозы инсулина. При запланированной физической нагрузке следует провести коррекцию доз инсулина, уменьшив дозу болюсного инсулина на еду: перед упражнениями низкой интенсивности (30 мин) снизить дозу на 25 %; перед упражнениями средней интенсивности (60 мин) снизить дозу на 75 %. Например, прогулка (легкая интенсивность) продолжительностью 30 мин — уменьшить дозу болюсного инсулина на 25 %, 1 ч — на 50 %;

плавание (средняя интенсивность) длительностью 30 мин — на 50 %, 1 ч — на 75 %; футбол (высокая интенсивность) продолжительностью 30 мин — на 75 %, 1 ч — можно пропустить инъекцию инсулина или снизить на 75 % и ввести дополнительный перекус.

В дальнейшем при мониторинге уровня глюкозы крови на фоне физической нагрузки подбор схемы инсулинотерапии проводят индивидуально.

Может потребоваться изменение доз инсулина в зависимости от фазы менструального цикла. Во вторую фазу цикла глюкоза крови повышается, т. к. начинают работать гормоны с антиинсулиновым эффектом, чувствительность к инсулину снижается. Это происходит на 21–23-й день цикла. Необходимо чаще мониторировать уровень глюкозы крови для того, чтобы корректировать дозу вводимого инсулина. Потребность в увеличении дозы составляет до 20 % от ССДИ.

Если у ребенка гипертермия, то дозировка инсулина перед едой должна складываться из двух составляющих: на высокую температуру (10 % от суточной дозы ИКД) и на УЕ, которые ребенок съест.

**Примеры коррекции доз инсулина (при сопутствующем заболевании):** если у ребенка уровень глюкозы более 10 ммоль/л перед едой и высокая температура, необходимо увеличить дозу болюсного инсулина. К планируемой дозе на УЕ добавить 10 % от суточной дозы болюсного инсулина. Так, у подростка с суточной дозой болюсного инсулина 20 ЕД необходимо добавить 2 ЕД болюсного инсулина, а у младенца с суточной дозой болюсного инсулина 5 ЕД добавить 0,5 ЕД болюсного инсулина.

Если перед приемом пищи показатели гликемии более 12–15 ммоль/л, есть ацетон в моче, то доза вводимого инсулина должна складываться из дозы на снижение уровня глюкозы крови (20 % от суточной дозы болюсного инсулина) и на УЕ, которые ребенок съест (эта составляющая может быть равна нулю). При ухудшении самочувствия ребенка, появлении рвоты необходимо вызвать скорую помощь.

Физическая активность детям с СД1 рекомендуется определенной интенсивности на основании оценки клинико-метаболической компенсации СД и стажа заболевания.

**Самоконтроль при СД1** — это система мероприятий, направленных на поддержание концентрации глюкозы крови пациента в пределах целевых значений, определенных совместно с лечащим врачом. Самоконтроль является важным методом управления факторами риска развития острых и хронических осложнений СД. Он необходим для принятия самостоятельного решения пациентом (законным представителем) об изменении дозы инсулина, физической активности и питания в зависимости от уровней гликемии в течение суток.

Самоконтроль при СД1 включает:

- оценку самочувствия (ежедневно);
- учет съеденных углеводов с оценкой по УЕ;
- самоконтроль гликемии (глюкометры) или ее мониторинг с помощью систем суточного мониторирования гликемии до 6–10 раз в сутки. Более частый контроль необходим при изменении питания, стрессовых ситуациях, физических нагрузках, простудных заболеваниях, любых изменениях привычного образа жизни;
- контроль содержания кетонов в моче (по показаниям);
- контроль массы тела и артериального давления (по показаниям, но не реже 1 раза в месяц);
- регулярное ведение дневника самоконтроля с коррекцией терапии по необходимости.

У младенцев, детей грудного и дошкольного возраста определение уровня глюкозы крови, как правило, проводят родители. Однако необходимо максимально раннее привлечение детей к самоконтролю СД. Для эффективного мониторирования заболевания в детском возрасте рекомендуется сотрудничество между родителями, медицинскими работниками и педагогическим персоналом детского дошкольного учреждения или школы. Дети школьного возраста могут проводить самоконтроль самостоятельно при помощи и наблюдении родителей. Полное отстранение родителей от контроля заболевания может стать причиной ухудшения компенсации заболевания.

Однократное определение показателя глюкозы крови не говорит об истинном состоянии метаболической компенсации, а только отражает уровень гликемии за предшествующие 3–5 мин. При интенсивной инсулинотерапии необходим ежедневный самоконтроль с измерением концентрации глюкозы крови перед каждым приемом пищи (дополнительно через 2 ч после еды, в ночное время) с последующей коррекцией схемы введения инсулина.

Основными целями самоконтроля являются:

- оценка эффективности проводимой терапии;
- выявление скрытых гипогликемий (низкие значения гликемии могут быть регулярными даже у пациентов без симптоматических гипогликемий, особенно у детей раннего возраста, подростков с большим стажем заболевания, при автономной диабетической нейропатии);
- коррекция проводимой инсулинотерапии (определение дозы инсулина, необходимой для нормализации неудовлетворительного уровня глюкозы до и после еды);
- изучение влияния питания и физических нагрузок на гликемический контроль;
- предупреждение острых осложнений СД (гипо- и гипергликемических состояний);

– предупреждение развития и прогрессирования хронических осложнений СД;

– повышение приверженности к лечению.

Необходимым элементом успешного гликемического контроля при СД1 у детей является определение HbA1c не реже 1 раза в 3 месяца.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**1. Какие клетки поджелудочной железы вырабатывают инсулин:**

- а)  $\beta$ ;
- б)  $\alpha$ ;
- в)  $\Omega$ .

**2. Назовите основные гормоны, которые участвуют в поддержании нормальной концентрации глюкозы в плазме:**

- а) тироксин;
- б) инсулин;
- в) кортизол;
- г) гормон роста.

**3. Назовите диапазон нормального уровня глюкозы крови плазмы натощак:**

- а) 3,3–5,5 ммоль/л;
- б) 2,5–7 ммоль/л;
- в) 3,3–7,8 ммоль/л;
- г) 2,8–3,3 ммоль/л.

**4. Оцените уровень глюкозы крови 11,3 ммоль/л через 2 ч после приема пищи:**

- а) повышен;
- б) снижен;
- в) нормальный.

**5. Что из нижеперечисленного относится к критериям оптимального контроля сахарного диабета у детей?**

- а) Суточные колебания гликемии в пределах нормы или несколько выше (4,5–8 ммоль/л);
- б) отсутствие глюкозурии;
- в) увеличение массы тела;
- г) масса тела в пределах нормы;
- д) уровень HbA1c > 8 %.

**6. Что из нижеперечисленного нужно исключить из питания ребенка с сахарным диабетом для предупреждения развития кетоацидоза?**

- а) Шоколад;
- б) орехи;

- в) яблоки;
- г) чипсы;
- д) картофель.

**7. Укажите наиболее распространенную форму СД в детском возрасте:**

- а) 1-го типа;
- б) 2-го типа;
- в) гестационный диабет.

**8. Укажите среднюю суточную потребность в инсулине у детей при манифестации СД1:**

- а) 0,5–1 ЕД/кг;
- б) 0,1–0,3 ЕД/кг;
- в) 2–3 ЕД/кг;
- г) 0,8–1,5 ЕД/кг.

**Ответы:** 1 — а; 2 — б, в, г; 3 — а; 4 — а; 5 — а, б, г; 6 — а, б, в; 7 — а; 8 — а.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### *Основная*

1. *Мохорт, Т. В.* Эндокринология : учеб. / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. Минск : Вышэйшая школа, 2015. С. 132–192.

### *Дополнительная*

2. *Руководство по детской эндокринологии* / под ред. Ч. Г. Д. Брука, Р. С. Браун ; пер. с англ. В. А. Петерковой. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 235–281.

3. *Физиология* эндокринной системы / под ред. Дж. Гриффина, С. Охеды. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 387–421.

4. *Ranke, M. B. Diagnostics of Endocrine Function in Children and Adolescents* / M. B. Ranke. Leipzig : Heidelberg, 1996. P. 184–197.

5. *Sperling, M. A. Pediatric Endocrinology* / M. A. Sperling. New York : Alan R. Liss, 2014. P. 323–366.

Приложение

## ВИДЫ ПРЕПАРАТОВ ИНСУЛИНА И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Торговое название	Профиль действия		
			Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Ультракороткого действия	Инсулин лизпро	Хумалог	Через 5–15 мин	Через 1–2 ч	4–5 ч
	Инсулин аспарт	НовоРapid; Фиасп*			
	Инсулин глужин	Апидра			
	—	Афrezza* (ингаляционная форма)	Через 15–30 мин	Через 1 ч	2,5–3 ч
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческого генно-инженерный	Моноинсулин; Актрапид; Хумулин Регуляр; Инсуман Рапид; Генсулин Р	Через 20–30 мин	Через 2–4 ч	5–6 ч
Средней продолжительности действия	Изофан-инсулин человеческого генно-инженерный	Протамин-инсулин ЧС; Протафан; Хумулин НПХ; Инсуман Базал; Генсулин Н	Через 2 ч	Через 6–10 ч	12–16 ч
Длительного действия	Инсулин гларгин	Лантус; Туджео СолоСтар*	Через 1–2 ч	Не выражены	До 24 ч
	Инсулин детемир	Левемир			

Сверхдлительного действия	Инсулин деглудек	Тресиба*	Через 0,5–1,5 ч	Отсутствует	Более 42 ч в пределах терапевтического диапазона (равновесная концентрация в плазме крови достигается через 2–3 дня)
---------------------------	------------------	----------	-----------------	-------------	--

Окончание прил.

Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Торговое название	Профиль действия		
			Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Смеси ИКД и НПХ-инсулина	Инсулин двухфазный человеческий генно-инженерный	Хумулин М3*; Инсуман Комб 25 ГТ*; Биоинсулин 30:70*; Генсулин М30*; Хумодар К25*	Так же, как и у ИКД и НПХ-инсулинов (в смеси проявляют свое действие раздельно)		
Смеси ультракоротких аналогов инсулина и протаминированных аналогов инсулина	Двухфазный инсулин лизпро	Хумалог Микс 25*; Хумалог Микс 50	Так же, как и у аналогов ИУКД и НПХ-инсулинов (в смеси проявляют свое действие раздельно)		
	Двухфазный инсулин аспарт	НовоМикс 30*			

\* Препараты, не зарегистрированные в Республике Беларусь.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Введение .....	5
Определение понятия .....	5
Диагностические критерии.....	5
Классификация.....	7
Этиопатогенез .....	9
Критерии диагноза «Сахарный диабет 1-го типа».....	11
Лабораторные исследования .....	14
Лечение .....	15
Самоконтроль усвоения темы .....	25
Список использованной литературы .....	26
Приложение.....	27

Учеб  
ние

**Солнцева** Анжелика Викторовна

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-го ТИПА У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. В. Сукало  
Старший корректор А. В. Царь  
Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 17.03.21. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,4. Тираж 50 экз. Заказ 101.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

Репозиторий БГМУ

Репозиторий БГМУ

