

**«Сахарный диабет.
Диагностика. Лечение.
Неотложная помощь при
комах»**

- **Министерство здравоохранения**
- **Российской Федерации Российская ассоциация эндокринологов ФГБУ Эндокринологический научный центр**
- **КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**
- **«АЛГОРИТМЫ**
- **СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ**
- **МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**
- **БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**
- *Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (2015, доп. 2018)*

Сахарный диабет

Этиологически неоднородная группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции или действия инсулина или сочетанием этих нарушений.

Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

При СД отмечаются нарушения углеводного, жирового и белкового обмена, которые обусловлены нарушением действия инсулина на тканях мишенях.

- Распространенность СД увеличивается в эпидемических масштабах во всем мире.
- Нарастающее увеличение заболеваемости диабетом, как ожидается, будет сопровождаться увеличением распространенности специфических осложнений – ретинопатии, нефропатии, нейропатии и заболеваний сердечно-сосудистой системы

- Развитие осложнений в наибольшей степени связано с декомпенсацией углеводного обмена.
- В зависимости от степени компенсации метаболических процессов и длительности СД осложнения диагностируются у 5-10 до 40-50% пациентов. Патогенетические основы для развития этих осложнений у взрослых, заболевших с детства, закладываются уже в детском возрасте

- Зарегистрированная заболеваемость СД в разных странах от 1 до 4%
- Заболеваемость СД по обращаемости в РФ на 1.01.2015 насчитывает 4.04.млн. чел.: СД 1 тип – 340 тыс. и СД 2 тип – 3,7 млн.ч. Истинная заболеваемость в 3-4 раза выше официальной и достигает 9-10 млн.(7%)
- В России более 18 тыс. детей и более 9.5 тыс. подростков страдает СД 1 типа.
- По данным экспертов ВОЗ СД уменьшает продолжительность жизни в среднем на 7% от общего среднего показателя
- Смертность от СД и его осложнений занимает 3 место в общей структуре смертности.

Классификация сахарного диабета пересмотрена ВОЗ в 1999 с дополнениями в 2018

- **I. Сахарный диабет 1 типа (СД1) E 14.9**
может манифестировать в любом возрасте,
но наиболее часто — в детском и
юношеском (деструкция β -клеток, обычно
приводящая к абсолютной инсулиновой
недостаточности)

Иммуноопосредованный

Идиопатический

А. Иммуноопосредованный сахарный диабет

- характеризуется деструкцией β -клеток,
- наличием аутоантител,
- абсолютной инсулиновой недостаточностью,
- полной инсулинозависимостью,
- тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу,
- ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости — HLA

В. Идиопатический сахарный диабет

- протекает с деструкцией β -клеток,
- склонностью к кетоацидозу,
- без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой).
- характерен для пациентов африканского и азиатского происхождения

II. Сахарный диабет 2 типа (СД2) (инсулиннезависимый)

- наиболее распространен среди взрослых,
- характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушениями как секреции, так и действия инсулина: от преобладающей инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью.

- Факторами риска развития СД 2 типа являются
- Ожирение (у 80-85%)
- Гиподинамия
- Генетическая предрасположенность к заболеванию

III. Другие специфические типы диабета

А. Генетические дефекты β -клеточной функции

В. Генетические дефекты в действии инсулина

С. Болезни экзокринной части поджелудочной железы

(панкреатит, травма ПЖ, новообразования, кистозный фиброз (муковисцидоз), фиброзно-калькулезная панкреатопатия)

Д. Эндокринопатии (акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, гипертиреоз)

Е. Диабет, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами

- - Никотиновая кислота
- - Глюкокортикоиды
- - Тиреоидные гормоны
- - α -адреномиметики
- - β -адреноблокаторы - Вакор
- - β –адреномиметики - Тиазиды
- - Диазоксид
- - Дилантин
- - Пентамидин
- - **α -интерферон**

Б. Инфекции

- 1. Врожденная краснуха
- 2. Цитомегаловирус
- 3. Другие

Под действием β -токсических вирусных инфекций происходит деструкция β -клеток с развитием абсолютной инсулиновой недостаточности.

Непосредственное поражение вирусом островкового аппарата встречается редко.

G. Редкие формы СД

- 1. Синдром ригидного человека («Stiff-man» syndrome) — аутоиммунное заболевание ЦНС, характеризующееся ригидностью аксиальных мышц с болезненным их спазмом, при котором выявляются антитела к глутаматдекарбоксилазе и почти в 50% случаев развивается сахарный диабет.

2. Синдром полиэндокринной аутоиммунной недостаточности I и II (APS I и II) типов

- 3. Другие заболевания с образованием аутоантител к рецепторам инсулина — системная красная волчанка, пигментно-сосочковая дистрофия кожи (*acanthosis nigricans*). При этом может наблюдаться выраженная резистентность к инсулину.

Н. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом

(синдром Вольфрама, синдром Дауна, синдром Шерешевского–Тернера, синдром Клайн-Фельтера, синдром Лоуренса–Муна–Бидля, синдром Прадер–Вили, атаксия Фридрайха, хорей Хантингтона, порфирия, миотоническая дистрофия)

IV. Гестационный сахарный диабет O24

- любые состояния с нарушением углеводного обмена (в том числе нарушенная толерантность к глюкозе), диагностированные при беременности на сроке 27-32 недели.

Выделение гестационного СД в отдельный тип обусловлено повышенным риском перинатальной смертности и врожденных уродств при нарушениях углеводного обмена у беременных.

- При СД у беременных развивается относительная недостаточность инсулина.
- В течение последующих 10-20 лет у женщины развивается ИНСД.
- Прибавка во время беременности не должна быть более 10-12 кг.

- **Возможность других типов СД у ребенка необходимо рассматривать при наличии:**
- аутосомно-доминантного наследования СД в семье;
- экстрапанкреатических заболеваний (атрофия диска зрительного нерва, глухота, синдромальные состояния);
- мягкого течения диабета с невысокой потребностью в инсулине либо отсутствие таковой;
- сохранной секреции инсулина (С-пептида) после окончания фазы ремиссии;
- манифестации диабета в первые 6 мес. жизни.

СД 1 типа

- аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных к нему лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к опосредованной Т-клетками деструкции β -клеток с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности, со склонностью к развитию кетоацидоза.

СД1 - многофакторное, полигенно наследуемое заболевание.

Факторы риска развития СД 1 типа

- Наследственная предрасположенность (формирование неблагоприятных комбинаций нормальных генов разных хромосом родителей)
- Факторы внешней среды: вирусы (энтеровирусы, вирус краснухи)
- Факторы питания (продукты детского питания на основе коровьего молока в раннем детском возрасте). До появления первых симптомов заболевания в крови у детей можно обнаружить повышенные титры иммуноглобулинов к антигенам β -клеток и к инсулину.

Риск развития СД 1 типа у родственников больных

Родственная связь по отношению к пробанду с СД	Средний риск, %
Братья и сестры больных	4-5
Родители	5
Дети от отцов больных СД 1 типа	3.6-8.5
Дети от матерей больных СД 1 типа	1.1-3.6
Возраст матери при рождении ребенка старше 25 лет	1.1
Возраст матери при рождении ребенка моложе 25 лет	3.6

Дети от двух родителей больных СД 1 типа	30-34
Монозиготные близнецы	30-50
Наличие СД 1 типа у брата/сестры и у ребенка от больного родителя	30
Наличие диабета у брата/сестры и одного из родителей	12
Наличие диабета у двух братьев/сестер и у двух родителей	40
В целом в популяции	0.2-0,4

- Средняя продолжительность жизни больных, заболевших в детстве, составляет не более 40 лет
- Считается, что СД развивается при гибели 75-80% β -клеток.

- Нормальные показатели уровня глюкозы в крови:
- Натощак в капиллярной крови $< 5,6$ ммоль/л
- В венозной плазме $< 6,1$ ммоль/л
- и Через 2 часа после ПГТТ в капиллярной крови и венозной плазме $< 7,8$

Диагностический алгоритм выявления СД

- Критерии диагностики СД (ВОЗ, 2013)
Сахарный диабет
- Концентрация глюкозы в капиллярной и венозной крови – натощак - ≥ 6.1 (ммоль/л).
- Состояние натощак определяется как прием пищи 8 ч назад, и не более 14 часов
- *или*

- Характерные симптомы в сочетании со случайным повышением уровня глюкозы в капиллярной крови венозной плазме $\geq 11,1$ ммоль/л.
- (Случайным считается выявление в любое время дня).

или

- Через 2 часа после нагрузки при проведении перорального теста на толерантность к глюкозе (ПГТТ)
- Концентрация глюкозы в цельной капиллярной крови (ммоль/л) - $\geq 11,1$
- Концентрация глюкозы в плазме венозной крови (ммоль/л) - $\geq 11,1$

- **Диагностические критерии при исследовании уровня глюкозы в плазме натощак(ГПН):**
- ГПН $\geq 5,6$ и $< 6,1$ ммоль/л – **нарушенная гликемия натощак (НГН)** в капиллярной крови;
- В венозной плазме $\geq 6,1$ и $< 7,0$ ммоль/л
- Через 2 часа после ПГТТ в капиллярной крови и венозной плазме $< 7,8$ ммоль/л
- ГПН - $\geq 7,0$ ммоль/л – предварительный диагноз СД, который должен быть подтвержден повторным определением содержания глюкозы в крови.

Нарушенная толерантность к глюкозе

- Натощак (если определяется)
в капиллярной крови $< 6,1$ ммоль/л
в венозной плазме $< 7,0$ ммоль/л
- и через 2 часа после ПГТТ
в капиллярной крови и венозной плазме $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л
- Пероральный глюкозотолерантный тест.
проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза

- Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.
- В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например дважды определенный HbA1c
- или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

Показания для проведения стандартного

глюкозотолерантного теста

- - уровень гликемии плазмы натощак 6,1-7,0 ммоль/л;
- - уровень гликемии в течение суток (выборочно, в любое время) в пределах 7,8-11 ммоль/л;
- - при нормальных значениях гликемии у лиц из группы риска (родственники больных СД, дети с ожирением и избытком веса, с нарушением толерантности к глюкозе в анамнезе).

- **При наличии явных клинических симптомов СД, либо при уровне гликемии натощак выше 7 ммоль/л, на фоне алиментарной нагрузки – выше 11.1 ммоль/л, проведение стандартного глюкозо-толерантного теста противопоказано!**

Техника глюкозо-толерантного теста

- Перед проведением теста:
- 1. В течение 3-х дней до теста ребенок должен быть на обычной (без ограничений) диете и обычной физической активности.
- 2. Период ночного голодания перед тестом должен составлять не менее 8-14 часов.
Воду можно пить

Проведение теста

- - утром забор крови натощак;
- - выпить не более чем за 5 минут раствор глюкозы из расчета 1,75 г/кг, но не более 75 г. растворенный в 250-300 мл воды
- - повторный забор крови проводится через 2 часа.

Оценка результатов

- 1. Если через 2 часа после нагрузки гликемия не превышает 6.9 ммоль/л, то толерантность к глюкозе нормальная;
- 2. Если через 2 часа после нагрузки гликемия в пределах 7,8-11,0 ммоль/л, то толерантность к глюкозе нарушена.
- 3. Если через 2 часа после нагрузки гликемия выше 11,1 ммоль/л, то можно предварительно выставить диагноз СД и такого ребенка нужно направить к эндокринологу.

ПГТТ не проводится:

- – на фоне острого заболевания
- – на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.)

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

Фазы течения СД

- Доклинический диабет;
- Манифестация или дебют сахарного диабета;
- частичная ремиссия или фаза «медового месяца»;
- хроническая фаза пожизненной зависимости от инсулина;
- нестабильный этап препубертатного периода;
- стабильный период, наблюдающийся после периода полового созревания.

Доклинический диабет

- МОЖЕТ длиться месяцы или годы

Диагностика:

- маркеры аутоиммунности против β -клеток (аутоантитела к клеткам островков Лангерганса, к глутаматдекарбосилазе, тирозинфосфатазе, инсулину).
- Увеличение титров двух и более видов антител риск развития диабета в течение 5 лет 25-50%.
- Генетические маркеры СД 1 типа (HLA)

Манифестация или дебют сахарного диабета

- Клиника сахарного диабета варьирует от неургентных проявлений до тяжелой дегидратации, диабетического кетоацидоза вплоть до развития коматозного состояния

Клинические проявления СД

Неургентные проявления:	Ургентные проявления:
Полидипсия, полиурия	Тяжелая дегидратация (сухость кожных покровов и слизистых, сниженный тургор кожи, «запавшие глаза»)
Энурез	Множественная рвота
Прогрессирующая потеря массы тела	Дыхание Куссмауля — равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом

Неургентные проявления:	Ургентные проявления:
Рецидивирующие кожные инфекции	Запах ацетона в выдыхаемом воздухе
Слабость, утомляемость	Расстройство сознания (дезориентация, прекоматозное или, реже, коматозное состояние)
Вульвит, баланит	

- У всех детей с СД 1 типа выявляются признаки расстройств обмена углеводов, белков, жиров, минеральных соединений и жидкости

Нарушения углеводного обмена

- Гипергликемия
- Глюкозурия
- Повышение уровня молочной кислоты в крови и моче

Нарушения белкового обмена

- Гиперазотемия
- азотурия

Нарушения жирового обмена

- Гиперлипидемия
- Кетонемия
- Кетонурия

Нарушения водно-электролитного обмена

- Полиурия
- Полидипсия
- Дисбаланс ионов, изменение осмотического давления плазмы крови

Частичная ремиссия или фаза «медового месяца»

- Наблюдается после начала лечения инсулином примерно у 80% детей,
- продолжительность от нескольких недель до полугода, редко — в течение года и больше.
- Фаза ремиссии СД является временной и не означает излечения диабета.

- **Полная ремиссия** - прекращение введения инсулина без ухудшения показателей гликемии;
- **Частичная ремиссия** - потребность в инсулине составляет менее 0,5 ЕД/кг массы тела, а концентрация гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови менее 7%.

Лабораторные исследования

- **Гипергликемия — главный лабораторный признак СД.**
- **Нормальные показатели уровня глюкозы в капиллярной крови:**
- Новорожденные - 1,6–4,0 ммоль/л;
- Доношенные грудные дети - 2,78–4,4 ммоль/л;
- Дети раннего возраста и школьники — 3,3–5,0 ммоль/л.

- При отсутствии явных симптомов СД или наличии легкой симптоматики случайно выявленная гипергликемия или гипергликемия, возникшая в условиях стресса (инфекционного, травматического и др.), может быть транзиторной.
- Рекомендовано наблюдение.

Глюкозурия

- *В норме у здорового человека глюкоза в моче отсутствует.*
- Глюкозурия при нормальном уровне глюкозы в крови может означать следующее:
- почечный диабет;
- наличие других сахаров (фруктозы, галактозы, лактозы, левулезы) при наследственных заболеваниях обмена веществ;
- раннюю стадию MODY3

Кетоны

- Определяют уровень ацетоацетат в моче и β -оксибутират в крови. Уровень β -оксибутирата в крови выше 0,5 ммоль/л является повышенным.
- Кетонурия при нормальном уровне глюкозы в крови может наблюдаться в следующих случаях:
- инфекционные заболевания с высокой температурой;
- рвота;
- низкоуглеводное питание, особенно у маленьких детей (ацетонемические состояния раннего возраста). При наличии кетоновых тел в крови и моче показана срочная терапия.

Уровень гликированного гемоглобина

- В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД.
 - отражает состояние углеводного обмена в течение последних трех месяцев.
- Используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации углеводного обмена у больных СД, получающих лечение.

- **В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c $\geq 6,5$ % (48 ммоль/моль).**
- **Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 % (42 ммоль/моль).**

Аутоантитела к антигенам β -клеток

- (ICA, GADA, IAA, IA2) — иммунологические маркеры аутоиммунного инсулита.
- протеину островковых клеток (ICA),
- ферменту глутаматдегидрогеназе (GAD
- антитела к инсулину (IAA),
- Антитела к тирозинфосфатазе (IA2)
- Если у ребенка имеют место классические симптомы СД, аутоантитела нет необходимости определять.

С-пептид

- маркер остаточной секреции инсулина.
- Базальный уровень С-пептида у здоровых людей 0,43–2,61 нмоль/л (1,1–4,4 нг/мл);
- При СД1 уровень снижен или не определяется;
- после стимуляции глюкозой или стандартным углеводистым завтраком уровень С-пептида у больных с СД1 значимо не повышается, а при СД2 — значительно возрастает.

СД у новорожденных

- СД, развивающийся в первые 6 мес. встречается с частотой от 1:300 000 до 1:500 000 новорожденных
- Неонатальный СД подразделяется:
 - транзиторный неонатальный СД (ТНСД)
 - перманентный СД (ПНСД)
- Различаются по продолжительности инсулинозависимости после манифестации

При транзиторном СД

- Инсулиноterapia требуется в течение первых нескольких мес. жизни;
- через 18 мес. наступает ремиссия заболевания, затем рецидив через несколько лет
- ТНСД встречается в 57% случаев

При перманентном СД

- ремиссии заболевания не наблюдается
- встречается в 43% случаев

Причины неонатального СД

- нарушение развития или
- полное отсутствие поджелудочной железы или островковых клеток
- снижение массы β -клеток (повышенный апоптоз или деструкция)
- β -клеточная дисфункция, ограничивающая адекватную инсулиновую секрецию

Транзиторный неонатальный СД

- происходит нарушение продукции инсулина после рождения
- внутриутробно замедление ФР (ниже 2 перцентиля)
- инсулин действует у плода как ростовой фактор
- после рождения – регулятор метаболизма энергии

После рождения

- гипергликемия (70-100 ммоль/л)
- глюкозурия
- в некоторых случаях обезвоживание
- обменный ацидоз
- редко кетонурия, кетонемия
- всем больным требуется инсулинотерапия не менее 15-18 мес.
- у части наблюдается персистирующее нарушение толерантности к глюкозе
- у части наступает спонтанное выздоровление
- возврат заболевания чаще в подростковом возрасте, связанный с половым созреванием в результате инсулинорезистентности

Перманентный неонатальный СД

- секреция инсулина ПЖ никогда не восстанавливается
- больные остаются инсулинозависимыми всю жизнь
- причиной развития ПНСД являются мутации в гене инсулина и его предшественников
- у некоторых внутриутробно отмечается задержка развития

Дифференциальный диагноз СД 1 типа

У 88% детей СД диагностируется в состоянии кетоацидоза.

- хирургическая патология (острый аппендицит, кишечная непроходимость, «острый живот»);
- инфекционные заболевания (грипп, пневмония, менингит), бронхиальная астма;
- заболевания желудочно-кишечного тракта (пищевая токсикоинфекция, гастроэнтерит, ДЖВП, кишечные инфекции);
- заболевания почек (пиелонефрит, почечный диабет);
- патология ЦНС (вегетодистония, опухоль мозга, синдром хронической усталости).

ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- **Сахарный диабет 1 типа (2 типа) или Сахарный диабет вследствие (указать причину)**
- **Диабетические микроангиопатии:**
 - – ретинопатия (указать стадию на правом глазу, на левом глазу);
 - – состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от... года
 - – нефропатия (указать стадию альбуминурии и хронической болезни почек)
- **Диабетическая нейропатия (указать форму)**
- **Синдром диабетической стопы (указать форму)**
- **Диабетическая нейроостеоартропатия (указать стадию)**
- **Диабетические макроангиопатии (перечислить какие)**
- **Сопутствующие заболевания, в том числе артериальная гипертензия (степень, риск осложнений)**

- После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.
- Понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено.
- Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе

Лечение СД 1 типа

Принципы лечения

- 1. инсулинотерапия
- 2. правильное питание
- 3. физические нагрузки
- 4. обучение самоконтролю и проведение его в домашних условиях
- 5. психологическая помощь

Цели лечения детей и подростков с СД1

- достижение максимально близкого к нормальному состоянию уровня углеводного обмена;
- нормальное физическое и соматическое развитие ребенка;
- развитие самостоятельности и мотивации к самоконтролю;
- профилактика специфических осложнений сахарного диабета.

Основной постулат диетотерапии

- диета физиологическая, но не свободная.
- Режим питания 6 раз: 3 основных приема пищи и в зависимости от инсулинотерапии до 3-4 перекусов, т.е. прием еды примерно каждые 3 часа, а у маленьких каждые 2-2,5 часа.

- Исключить: сахар, глюкозу, солодовый сахар (мальтоза), варенье, шоколад, сладкие яблоки, бананы.
- Перед приемом пищи давать грубую клетчатку (сырые овощи, фрукты), серые каши.
- Использование пищи с высоким содержанием клетчатки (сухие бобы, отруби, пектин), позволяет ограничить количество жира в рационе и не испытывать чувство голода.

Соотношение Б:Ж:У в норме

Углеводы – 60%

Жиры – 24%

Белки – 16%

- При СД – Углеводы – 50%
Жиры – 30%
Белки – 20%

- Нежелательно употреблять пищу с высоким содержанием жира: картофель-фри, чипсы, гамбургеры.
- Следует избегать жареной пищи.
- Детям старшего возраста ограничить сливочное масло, крем, жирные сорта сыра, снимать шкуру с домашней птицы, употреблять больше рыбы.

- Энергетическая ценность пищи зависит от физических нагрузок:
- 20 ккал/кг в состоянии покоя,
- 30 ккал/кг при выполнении легкого труда,
- 40 ккал/кг — при повышенных нагрузках.

- Суточный калораж стандартной физиологической диеты рассчитывается по формуле:
- $1000 + (n \times 100)$, где n – возраст ребенка (лет)
- ребенку в 1 год для покрытия энергетических затрат требуется в среднем 1000 кал, а в каждый последующий год потребность увеличивается на 100 калорий.

- Если масса ребенка не соответствует нормальным показателям для данного возраста, то суточный калораж рассчитывают на должную массу.
- Мальчикам-подросткам 15-18 лет требуется 2500-3000 кал/с, девочкам – 1800-2300 кал.

Расчет калорийности

- 1 г белков = 4 калории
- 1 г углеводов = 4 калории
- 1 г жира = 9 калорий
- Соотношение Б:Ж:У у больных СД такое же, как и у здоровых 1:1:4

- Первый завтрак (7.00-9.00) – 20-25% калорий
- Второй завтрак – 10-15% калорий
- Обед (12.00-14.00) – 25-30% калорий
- Полдник – 5-10% калорий
- Ужин (19.00- 21.00) – 20-25 % калорий
- Второй ужин – 5-10% калорий

- За стандарт (1ХЕ) принято считать 12 г углеводов – кусочек черного хлеба весом в 25 г. Суточное количество ХЕ зависит от возраста.
- 1ХЕ = 100 кал=10-12 г углеводов
- 4-6 лет – 12-13 ХЕ
- 7-10 лет – 15-16 ХЕ
- 11-14 лет -18-20 ХЕ (мальчики)
- 11-14лет - 16-17 ХЕ (девочки)
- 15-18 лет - 19-21 ХЕ (мальчики)
- 15-18 лет – 17-18 ХЕ (девочки)

- 1ХЕ = 1 стакан молока
- 30 г черного хлеба
- 3 ст.л. каши с бугром
- 5 пельменей
- 3 вареника
- 1 котлета

- Общее количество ХЕ не является абсолютным.
- Распределение ХЕ должно быть равномерным в течение суток.
- В сутки ребенок должен съесть не более 20 ХЕ.
- Не рекомендуется съедать за 1 прием пищи больше 6-8 ХЕ, за перекус – не более 2-3 ХЕ.

- Суп в ХЕ не входит.
- Нельзя употреблять легкоусвояемые углеводы в жидком виде (лимонад, чай с сахаром), т.к. пик действия инсулина не совпадает с постпрандиальным подъемом сахара крови.

Инсулинотерапия при СД 1 типа

- В России у детей и подростков применяются только человеческие генноинженерные инсулины и инсулиновые аналоги
- **Аналоги ультракороткого действия:** аспарт (НовоРапид), глулизин (Апидра), лизпро (Хумалог) (Начало действия 0.15-0.35 мин., пик действия – 1-3 часа, длительность действия – 3-5 часов)

- **Простой — короткого действия**
(Актрапид НМ, Хумулин Регулар, Инсуман Рапид) (Начало действия – 0.5-1 час, пик действия – 2-4 часа, длительность действия – 5-8 часов)
- **Средней длительности действия**
(Протафан НМ, Хумулин НПХ, Инсуман Базал) (Начало действия – 2-4 часа, пик действия – 4-12 часов, длительность действия – 12-24 часа)

- **Аналоги базального инсулина**
- Аналог инсулина гларгин (Лантус) (Начало действия 2-4 часа, длительность действия 24 часа)
- Аналог инсулина детемир (Левемир). (Начало действия – 1-2 часа, пик действия для дозы введения 0.2-0.4 ЕД/кг – 6-12 часов, длительность действия – 20-24 часа).

- Другие препараты человеческого инсулина – короткого действия (Биосулин Р, Инсуран Р, Ринсулин Р, Росинсулин Р) и средней продолжительности (Инсуран НПХ, Биосулин Н, Ринсулин НПХ, Росинсулин С) у детей и подростков не исследованы.
- **Смешанные человеческие инсулины** не используются в педиатрической практике.
- **Инсулины короткого действия** (простой инсулин) вводятся за 20–30 мин до еды;
- **Ультракороткие аналоги** (Хумалог, НовоРапид и Апидра) вводятся непосредственно перед приемом пищи

- Инъекции ИКД и аналога инсулина ультракороткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности и длительного действия – бедер или ягодиц.
- Рекомендуется ежедневно менять места введения инсулина в пределах одной области для предупреждения липодистрофий.

- Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используются для ежедневных инъекций, могут храниться при комнатной температуре в течение 1 месяца;
- перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру.
- Инсулины средней продолжительности действия (НПХ инсулины) и готовые смеси инсулина перед введением следует тщательно перемешать.

- **Беспиковые аналоги инсулина продленного действия: Лантус** вводится 1 раз в сутки, может назначаться 2 раза в день для обеспечения оптимального уровня базальной инсулинемии. При переходе на Лантус общая доза базального инсулина должна быть снижена на 20% во избежание гипогликемии.
- Левемир** в большинстве случаев вводится 2 раза в сутки.
- При переводе с НПХ на Левемир начальная доза его не меняется. Наиболее важной характеристикой инсулина Лантус и инсулина Левемир является снижение частоты гипогликемий.

- Простой человеческий инсулин может вводиться в/в, что используется при ДКА и хирургических операциях.
- Ультракороткие аналоги также могут вводиться в/в.
- Эффективность ультракоротких аналогов при внутривенном введении не превосходит эффективности простого человеческого инсулина.

Доза инсулина

- У каждого ребенка потребность в инсулине и соотношение инсулинов различной длительности индивидуальны.
- В первые 1–2 года заболевания потребность в инсулине в среднем составляет 0,6–0,7 ЕД/кг массы тела;
- Через 5 лет от начала диабета у большинства больных потребность в инсулине повышается до 1 ЕД/кг массы тела, а в период полового созревания она может достигать 1–2 ЕД/кг,
- В препубертате – 0,6 -1 ЕД/кг

Средства для введения инсулина.

- 1. Инсулиновые шприц-ручки с заполненными инсулином картриджами, позволяющие изменять дозу инсулина с шагом в 0,5 - 1 ЕД.*
- 2. Одноразовые пластиковые инсулиновые шприцы с фиксированными иглами 100 ЕД/мл.*

Градуировка инсулиновых шприцев должна соответствовать концентрации используемых инсулинов. Дети и подростки с СД и их родители должны уметь пользоваться инсулиновыми шприцами на случай появления неисправности других устройств для введения инсулина.

3. Инсулиновые помпы являются наиболее современным средством введения инсулина (устройства для постоянной подкожной инфузии инсулина, в том числе, с постоянным мониторингом уровня глюкозы)

Инсулинотерапия при манифестации заболевания

Все дети с впервые диагностированным СД подлежат госпитализации.

- Начальная доза инсулина короткого действия перед основными приемами пищи составляет 0,5–1 ЕД у детей первых лет жизни, 2–4 ЕД у младших школьников и 4–6 ЕД у подростков;

- Коррекция дозы инсулина - в зависимости от динамики уровня гликемии. При стабильном уровне гликемии дозу инсулина повышают на 50%, при нарастании повышают на 100%, при снижении уменьшают на 25–50%.
- Дополнительные инъекции инсулина - при выраженной гипергликемии перед 2-м завтраком, полдником, 2-м ужином, в 24, 3 и 6 ч.
- При стабилизации показателей гликемии – перевод на интенсифицированный режим инсулинотерапии (базисно-болюсный).

- **Базисно-болюсный режим** -использование аналогов инсулина ультракороткого /короткого действия перед основными приемами пищи и инсулинов средней продолжительности действия/беспиковых аналогов 1-2 раза в день;
- В период частичной ремиссии режим инсулинотерапии определяется уровнем глюкозы крови.
- Интенсивная инсулинотерапия, включая режим множественных инъекций и помповую терапию, приводит к снижению частоты сосудистых осложнений.

- **Самоконтроль - регулярный контроль гликемии обученными пациентами или членами их семей,**
- анализ полученных результатов, учет режима питания и физической активности,
- умение проводить самостоятельную коррекцию инсулинотерапии в зависимости от меняющихся условий дня.

- Пациенты должны самостоятельно измерять уровень глюкозы в крови перед основными приемами пищи, постпрандиально, перед сном, перед физическими нагрузками, при подозрении на гипогликемию и после ее купирования.
- Обучение осуществляется в Школе диабета по основным вопросам (симптомы СД, принципы инсулинотерапии, правила подбора и коррекции доз инсулина, режим питания, подсчет углеводов, занятия спортом, поведение в случае возникновения гипогликемии, кетоацидоза, при интеркуррентных заболеваниях);

- Оптимально определение гликемии 4-6 раз в сутки;
- Система длительного мониторинга гликемии (CGMS) используется как дополнение к традиционному самоконтролю в случае наличия скрытых гипогликемий или при частых гипогликемических эпизодах.

Осложнения СД

- Острые (диабетический кетоацидоз, гиперосмолярная диабетическая кома, гипогликемическая кома)
- Хронические (ангиопатии, невропатии, энцефалопатии, ретинопатии, нефропатии, иммунопатологические состояния).
- Острые осложнения возникают под влиянием провоцирующих факторов: неадекватной инсулинотерапии, стресс-реакции на фоне других заболеваний

Диабетический кетоацидоз (ДКА) и кетоацидотическая кома

- ДКА – острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, при различной степени нарушения сознания или без нее, требующая экстренной госпитализации больного.

Биохимические критерии диагностики ДКА:

- гипергликемия > 11 ммоль/л;
венозный рН $< 7,3$ или бикарбонаты < 15 ммоль/л;
- кетонемия или кетонурия.

Степень тяжести ДКА определяется степенью ацидоза:

- легкий ДКА — венозный рН $< 7,3$ или бикарбонаты < 15 ммоль/л;
- Умеренный ДКА — рН $< 7,2$ или бикарбонаты < 10 ммоль/л;
- Тяжелый ДКА — рН $< 7,1$ или бикарбонаты < 10 ммоль/л.

Диагноз ДКА

- Выставляется на основании клинической картины, жалоб;
- Наличии гипергликемии, глюкозурии и кетонурии.
- Выделяют 3 стадии ДКА:
- 1-я стадия компенсированный ДКА: кетонемия, кетонурия, признаки дегидратации, жажда, полиурия, полидипсия, сонливость, головокружение, токсический гастроэнтерит, легкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе

2-я стадия декомпенсированный ДКА

- Периодическое дыхание Куссмауля,
- недостаточность кровообращения (артериальная гипотензия, тахикардия, акроцианоз),
- сухость кожных покровов и слизистых,
- эрозивный гастроэнтерит,
- признаки сопорозного сознания, реакция зрачков на свет и сухожильные рефлексy снижены.
- полиурия сменяется олигурией

3-я стадия – диабетическая кетоацидотическая кома

- Сознание отсутствует, рефлексы угнетены
- Зрачки узкие
- Диурез снижен вплоть до анурии
- Запах ацетона
- Гипергликемия 20-30 ммоль/л, кетонемия 10-17 ммоль/л, кетонурия, осмолярность плазмы до 320 мОсм/кг

Лабораторные показатели ДКА

Показатель	В норме	При ДКА	Комментарий
Глюкоза	3,3– 5,5 ммоль	повышен	Обычно > 16.6
Калий	3.8-5.4 ммоль/л	N или повышен	

Показатель	В норме	При ДКА	Комментарий
			<p>При внутриклеточном дефиците калия уровень его в плазме исходно нормальный или даже повышенный вследствие ацидоза. С началом регидратации и инсулинотерапии развивается гипокалиемия</p>

Показатель	В норме	При ДКА	Комментарий
Амилаза	<120ЕД/л	↑	Уровень липазы остается в пределах нормы
Лейкоциты	4.0-9.0*10 ⁹ /л	Повышены	Даже при отсутствии инфекции (стрессорный лейкоцитоз)
Газовый состав крови: рСО ₂	36–44 мм рт.ст.	↓	Метаболический ацидоз с частичной респираторной компенсацией

Показатель	В норме	При ДКА	Комментарий
pH	7,36–7,42	↓	При сопутствующей дыхательной недостаточности pCO ₂ — менее 25 мм рт. ст.
			Снижается до 15 мм рт.ст., развивается выраженная вазоконстрикция сосудов мозга, возможно развитие отека мозга.

Показатель	В норме	При ДКА	Комментарий
Лактат	<1,8 ммоль/л	N или ↑	Лактатацидоз вызывается гиперперфузией, а также активным синтезом лактата печенью в условиях снижения рН <7,0

Показатель	В норме	При ДКА	Комментарий
КФК, АСТ		↑	Как признак протеолиза

Лечение СД с тяжелым ДКА

- должно проводиться в центрах, где существуют возможности оценки и мониторинга клинических симптомов, неврологического статуса и лабораторных показателей.

Ежечасно регистрируются пульс, частота дыхания, АД, неврологический статус, ЭКГ-мониторинг.

- Ведется протокол наблюдения (результаты всех измерений содержания глюкозы в крови или плазме, кетоновых тел, электролитов, кальция, фосфата, креатинина в сыворотке, рН и газового состава артериальной крови, глюкозы и кетоновых тел в моче, объем вводимой жидкости, вид инфузионного раствора, способ и продолжительность инфузии, потери жидкости (диурез) и доза инсулина).
Лабораторные показатели определяют каждые 1–3 ч., в дальнейшем - реже.

Лечение ДКА включает:

- регидратацию,
- введение инсулина,
- восстановление электролитных нарушений;
- борьбу с ацидозом с помощью бикарбонатов,
- общие мероприятия, лечение состояний, вызвавших ДКА.

- **Регидратацию проводят 0,9% раствором NaCl для восстановления периферического кровообращения, но не гипотоническим раствором. Начинать введение жидкости следует до начала инсулинотерапии. Регидратация у детей с ДКА должна проводиться более медленно и осторожно, чем в других случаях дегидратации из расчета 100-120 мл/кг/с.**
- В первые 6 часов вводят 50% суточного объема, следующие 6 часов – 25%, следующие 12 часов – 25%.

Инсулинотерапия

- Введение инсулина начинают спустя 1–2 ч после начала регидратации.
- Используются **малые дозы в/в вводимого инсулина короткого действия.**
- Начальная доза - 0,1 ЕД/кг массы тела в час (можно развести 50 ЕД инсулина в 50 мл физиологического раствора, тогда 1 ЕД=1 мл). 50 мл смеси пропускают струйно через систему для внутривенных инфузий для абсорбции инсулина на стенках системы.

- Доза инсулина сохраняется на уровне 0,1 ЕД/кг в час по меньшей мере до выхода больного из ДКА (рН больше 7,3, гидрокарбонаты больше 15 ммоль/л или нормализация анионной разницы)
- При быстром снижении гликемии и метаболического ацидоза доза инсулина может быть снижена до 0,05 ЕД/кг в час или ниже.
- У маленьких детей начальная доза может составлять 0,05 ЕД/кг, а при тяжелой сопутствующей гнойной инфекции — увеличиваться до 0,2 ЕД/кг в час.

- При нормализации КЩС переходят на подкожное введение инсулина каждые 2 ч.
- При отсутствии кетоза на 2-3-и сутки - перевод на 5–6-разовое введение инсулина короткого действия, а затем - на обычную комбинированную инсулинотерапию.

Восстановление калия

- Заместительная терапия необходима вне зависимости от концентрации калия в сыворотке крови. Заместительная терапия калием основывается на данных его определения в сыворотке крови и продолжается в течение всего периода внутривенного введения жидкостей из расчета 3-5 мл/кг 7,5% р-ра хлорида калия.

Борьба с ацидозом

- *Бикарбонаты используются только в случае тяжелого ацидоза (рН крови ниже 7,0), которое грозит подавлением внешнего дыхания (при рН ниже 6,8), при проведении комплекса реанимационных мероприятий.*

- Содержание глюкозы в капиллярной крови определяется каждый час.
- Каждые 2–4 ч проводится определение в венозной крови уровня глюкозы, электролитов, мочевины, газового состава крови.

Осложнения терапии ДК:

- отек мозга, неадекватная регидратация, гипогликемия, гипокалиемия, гиперхлорэмический ацидоз

Помповая инсулиноterapia

- Инсулиновые помпы - мобильное электронное устройство, постоянно носимое пациентом, весом 65 - 100 г.
- В ней используется только один вид инсулина, в основном быстродействующие аналоги инсулина, который подается в двух режимах — базисном и болюсном.

Преимущества использования инсулиновых помп:

- Индивидуальный подбор базисной скорости введения инсулина. Возможность уменьшения скорости подачи базиса при физической нагрузке вплоть до отмены.
- Расширенные возможности болюса (стандартный, пролонгированный и многоволновой болюсы).

- Снижение вариабельности действия вследствие использования аналогов ультракороткого действия.
- Возможность подачи малых доз инсулина с точностью до 0,01 ЕД.
- Уменьшение количества инъекций.

Показания к использованию помповой терапии:

- невозможность достижения компенсации углеводного обмена, большая вариабельность гликемии в течение суток вне зависимости от уровня HbA1c;
- «феномен утренней зари»;
- снижение качества жизни;
- частые гипогликемии;

- дети младшего возраста с низкой потребностью в инсулине, особенно младенцы и новорожденные;
- не существует возрастных ограничений использования помп;
- дети с иглофобией;
- регулярные занятия спортом

- Помпа может быть применима при любой длительности СД, в том числе в дебюте заболевания.

В большинстве случаев следует осуществлять перевод на помповую инсулинотерапию не ранее, чем через 6 мес после манифестации СД.

Условия перевода на помповую терапию:

- достаточный уровень знаний у пациента и/или членов семьи;
- перевод в условиях стационара врачом, прошедшим специальное обучение по вопросам помповой терапии;

Условия прекращения помповой терапии

- Ребенок или родители (опекуны) желают вернуться к традиционной терапии;
- Медицинские показания:
 - частые эпизоды кетоацидоза или гипогликемии вследствие неправильного управления помпой;
 - - неэффективность помповой терапии по вине пациента (частые пропущенные болюсы, неадекватная частота самоконтроля, отсутствие корректировок доз инсулина);
 - - частое инфицирование в местах установки катетера.

Лечение сахарного диабета в амбулаторных условиях

- Успех ведения пациентов в амбулаторных условиях определяется адекватностью подобранной инсулинотерапии, опытом в навыках самоконтроля в домашних условиях.
- В первые 3-6 мес. после манифестации диабета требуется достаточно частый контакт с детским эндокринологом поликлиники, в дальнейшем – 1 раз в 1-3 мес., в зависимости от течения диабета и появления сложностей в ведении пациента, а также для детей первых лет жизни

на амбулаторном приеме

- Оценка физического развития (вес, рост, ИМТ)
- Данные осмотра (места инъекций инсулина, АД, пальпация печени, щитовидной железы, оценка полового статуса)
- Оценка качества гликемического контроля (HbA1c, показатели гликемии по данным дневника, адекватность подсчета углеводов, учет физических нагрузок, коррекции дозы инсулина)

- Скрининг специфических осложнений СД (у детей старше 11 лет с длительностью заболевания более 2-х лет) - направление к специалистам (окулист, невропатолог)

Целевые показатели гликемического контроля, в детском возрасте (адапт. ISPAD, 2014)

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)	Субоптимальный (субкомпенсация)	Высокий риск осложнений (декомпенсация)
------------------	-----------	---------------------------	---------------------------------	---

Клинические оценки

Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез	Нечеткое зрение, плохой набор массы тела, задержка пубертата, плохая посещаемость школы, кожные и генитальные инфекции
---------------	-------------	---------------	------------------------------	--

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)			
Школьники (6 – 12 лет)	Компенсация	5,0 -8,0	6,0 – 11,0	5,5 – 10,0	< 8,0
	Субкомпенсация	8,0 -10,0	11,0 -13,0	< 5,5 или >10,0	8,0 – 9,0
	Декомпенсация	> 10,0	> 13,0	<4,5 или > 12.0	> 9,0

Возрастные группы	Степень компенсации углеводного обмена	СК перед едой, ммоль/л	СК после еды, ммоль/л	Сахар крови перед сном/ночью, ммоль/л	НВА1с, %
Подростки (13 – 19 лет)	Компенсация	5,0 -7,5	5,0 – 9,0	5 ,0 – 8,5	< 7,5
	Субкомпенсация	7,5 - 9,0	9,0 - 11,0	< 5,0 или > 8,5	7,5 – 9,0
	Декомпенсация	> 9,0	> 11,0	< 4,0 или > 10.0	> 9,0

- Для каждого ребенка должны быть **индивидуально определены целевые показатели гликемии.**
- Целевые значения должны быть **повышены** у детей с рецидивирующими гипогликемиями или нечувствительностью к надвигающейся гипогликемии.

Гипогликемия

- наиболее частое острое осложнение СД1, состояние опасно низкого уровня глюкозы в крови:
- у новорожденных - менее 1,7 ммоль/л;
- у недоношенных - менее 1,1 ммоль/л;
- ухудшение самочувствия при СД - в пределах от 2,6 до 3,5 ммоль/л (в плазме -3,1-4,0 ммоль/л;

- при хронической декомпенсации сахарного диабета ухудшение самочувствия может наблюдаться при показателях гликемии порядка 6–7 ммоль/л;
- относительная гипогликемия - появление типичных симптомов гипогликемии при уровне глюкозы в крови выше 3,9 ммоль/л, купирующиеся при приеме легкоусвояемых углеводов.

Причины гипогликемий:

- Передозировка инсулина;
- Недостаточное количество углеводов;
- Физическая нагрузка;
- Алкоголь;
- Нарушение всасывания (целиакия).

Патогенез гипогликемий

- Недостаточная секреция глюкагона в ответ на гипогликемию и снижение эпинефринового (адреналинового) ответа;
- Прочие причины:
- нарушения функций печени и почек;
- прием тетрациклина и окситетрациклина, сульфониламидов, ацетилсалициловой кислоты, β -адреноблокаторов, анаболических стероидов;

Клиническая картина

- гипогликемических состояний связана с энергетическим голодом центральной нервной системы

Нейрогликопенические симптомы

- Слабость, головокружение
- Сложность концентрироваться
- Головная боль
- Сонливость
- Спутанность сознания
- Нечеткая речь
- Неустойчивая походка
- Судороги

Автономные симптомы

- тремор
- холодный пот
- бледность кожных покровов
- тахикардия
- повышение АД
- чувство тревоги и страха

Степени тяжести гипогликемических состояний:

- **1-я ст. — легкая:** потливость, дрожь, сердцебиение, беспокойство, нечеткость зрения, чувство голода, утомляемость, головная боль
- **2-я ст. — средняя:** нарушение координации, неразборчивая речь, сонливость, заторможенность, агрессия.
- **3-я ст. — тяжелая:** судороги, кома.

- **Гипогликемическая кома возникает, если вовремя не принимаются меры к купированию тяжелого гипогликемического состояния.**

Лечение

- **1- 2-я ст.** - 10-20 г быстросодействующих углеводов (сахар, сок, сладкий чай);
При сохранении симптоматики - прием продуктов повторить через 10-15 мин.
- **3-я ст.тяжелая** - Глюкагон (в/м, п/к или в/в)
0,5 мг в возрасте до 12 лет, 1,0 мг - в более старшем возрасте, в/в 20-80 мл 10% раствора глюкозы

Ведение больных сахарным диабетом при интеркуррентных заболеваниях

- Никогда не прекращать инсулинотерапию!
- Более частый и тщательный контроль уровня глюкозы крови и кетонов в крови /моче.
- Лечение интеркуррентного заболевания проводится так же, как у детей без диабета.
- Заболевания с рвотой и диареей сопровождаются снижением уровня глюкозы в крови.
- Для профилактики гипогликемий - снижение дозы короткого и пролонгированного инсулина на 20–50%, легкая углеводистая пища, соки.

- При развитии гипергликемии и кетоза необходима коррекция инсулинотерапии:
- Глюкоза крови >14 ммоль/л, кетоны крови – 0-1 ммоль/л - увеличить дозу короткого/ультракороткого инсулина на 5-10% от суммарной суточной дозы.
- Глюкоза крови >14 ммоль/л, кетоны крови – 1-3 ммоль/л - увеличить дозу короткого/ультракороткого инсулина на 10-20% от суммарной суточной дозы.
- Глюкоза крови >14 ммоль/л, кетоны крови – >3 ммоль/л – увеличить дозу короткого/ультракороткого инсулина на 10-20% от суммарной суточной дозы, госпитализация.
- У пациентов на помповой инсулинотерапии временная базальная доза может быть увеличена на 20–50–100% до снижения гликемии и исчезновения кетонов в крови

Показания для госпитализации ребенка с интеркуррентными заболеваниями

- Продолжительная рвота (2 и более часа);
- При неясном диагнозе интеркуррентного заболевания;
- При нарастании гипергликемии и кетоза, несмотря на дополнительное введение инсулина;
- При появлении симптомов дегидратации, заторможенности, одышке, болях в животе;
- Пациенты моложе 2–3 лет при наличии сопутствующих заболеваний;

Осложнения сахарного диабета у детей и подростков

- микрососудистые нарушения: диабетические ретинопатия (ДР), нефропатия (ДН), нейропатия.
- **Факторы риска:**
- большая длительность заболевания, старший возраст и пубертатный период;
- курение;
- артериальная гипертензия;
- дислипотеинемия;
- отягощенная наследственность в отношении развития осложнений;
- ожирение; сидячий образ жизни

- Данные осложнения развиваются в результате: нарушения микроциркуляции, свертывающей и фибринолитической систем крови, системы антиоксидантной защиты, обмена белковых компонентов сосудистой стенки и проницаемости сосудов.

- Начало скринирования ВСЕХ осложнений сахарного диабета должно проводиться у заболевших:
- в детском возрасте – с возраста 11 лет при длительности заболевания 2 и более года,
- с 9 лет – при длительности 5 и более лет. Далее – ежегодно.
- в пубертатном возрасте - сразу при постановке диагноза. Далее – ежегодно.
- в постпубертатном возрасте - спустя 5 лет от дебюта СД 1 типа. Далее ежегодно.

Диспансерное наблюдение

- Все больные СД 1 типа получают социальное пособие, глюкометр, тест полоски, инсулин, шприц ручки для короткого и пролонгированного инсулина.
- Основной целью диспансеризации больных СД 1 типа является контроль и профилактика метаболической компенсации заболевания, раннее выявление и лечение специфических осложнений.

Основные клинические критерии компенсации

- 1. Отсутствие субъективных жалоб (жажды, болевого синдрома, слабости);
- 2. Возрастные темпы роста и полового развития.
- 3. Отсутствие гепатомегалии.

- **Особенностью течения СД 1 типа у детей является несоответствие субъективных и объективных проявлений – при минимуме жалоб могут определяться выраженные признаки декомпенсации**

МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4-х раз ежедневно
Гликированный гемоглобин	1 раз в 3 мес
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы	По показаниям
о/а крови, о/а мочи, моча на МАУ	1 раз в год
б/х крови (холестерин, общий белок, липидный спектр, билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, мочевины, калий, натрий, СКФ)	1 раз в год при отсутствии изменений

- **Диспансерное наблюдение больных с СД 1 типа проводится пожизненно**
- стационарное лечение должно проводиться не реже 1 раза в год (в плановом порядке), по показаниям чаще

МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4 раз ежедневно!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGM)	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год

Показатель	Частота обследования
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль 2-3 раза в день
ЭКГ	1 раз в год

Показатель	Частота обследования
Осмотр ног и оценка чувствительности	Не реже 1 раза в год, по показаниям –чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком) ¹	1 раз в год, по показаниям –чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

- Осмотр педиатра 1 раз в месяц с определением уровня гликемии и глюкозурии;
- ЛОР, стоматолог, окулист, невролог - 2 раза в год;
- Эндокринолог в городе 1 раз в мес., в селе 1 раз в 3 месяца.
- ОАК, ОАМ, мочеви́на, креатинин, холестерин – 2 раза в год;
- Гликированный гемоглобин 1 раз в 3 месяца.

При установлении диагноза

- **1. Диабетическая нефропатия:**
- - Определение HbA1c 1 раз в 3 месяца
- - Контроль МАУ и протеинурии 1 раз в 3 месяца
- - Проба Реберга (СКФ) – 1-2 раза в год
- - Креатинин, мочеви́на, общий белок, альбумин, липидограмма, электролиты (К, натрий) – 1-2 раза в год.
- - Контроль АД ежедневно.

- **2. Диабетическая ретинопатия:**
- При манифесте СД в допубертатном возрасте осмотр окулиста, биомикроскопия:
 - - 1 раз в 5 лет до вступления в пубертат;
- При манифесте СД в пубертате:
 - - 1 раз в 6 мес. в период пубертата, затем 1 раз в 5 лет или по клиническим показаниям.

- **3. Диабетическая нейропатия:**
- - Осмотр невролога 2 раза в год;
- - Электромиография подросткам – 2 раза в год, детям младшего возраста – 1 раз в год или по клиническим показаниям.

- **Физические упражнения возможны при уровне глюкозы от 5 до 13 ммоль/л. Тренировки рекомендуется проводить 3 и более раз в неделю через 1-1,5 часа после приема пищи с контролем гликемии каждый час при занятиях более 1 часа. Определять сахар до, во время и после нагрузки**

-

- Профилактика гипогликемии при кратковременной ФА (не более 2 часов) – дополнительный прием углеводов:
- - Измерить гликемию перед и после ФА и решить, нужно ли дополнительно принять 1-2 ХЕ (медленно усваиваемых углеводов) до и после ФА.
- При исходном уровне глюкозы плазмы > 13 ммоль/л или если ФА имеет место в пределах 2 часов после еды, дополнительный прием ХЕ перед ФА не требуется.

- В отсутствие самоконтроля необходимо принять 1-2 ХЕ до и 1-2 ХЕ после ФА.
- • Профилактика гипогликемии при длительной ФА (более 2 часов) – снижение дозы инсулина, поэтому **длительные нагрузки должны быть запланированными:**
- - Уменьшить дозу препаратов инсулина короткого и продленного действия, которые будут действовать во время и после ФА, на 20 – 50 %.
- - При очень длительных и/или интенсивных ФА: уменьшить дозу инсулина, который будет действовать ночью после ФА, иногда – на следующее утро.

Временные противопоказания к ФА:

- - Уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);

- Рекомендуемые виды спорта: плавание,
- езда на велосипеде,
- спортивные игры (футбол, волейбол, баскетбол, теннис, бадминтон, скейтборд, бег, танцы, спортивная ходьба).
- При диабетической ретинопатии и нефропатии противопоказаны поднятие штанги, бокс, подводное плавание, серфинг, восхождение в гору, прыжки с парашютом, дельтопланеризм.
- Рекомендуются туристические походы, поездки в спортивные лагеря.

Гиперосмолярная кома

- встречается при кишечных инфекциях, ожогах, многократной рвоте; не получающих достаточного количества жидкости или получающих гиперосмолярные растворы или много сладких напитков, вследствие чего гипергликемия может быть выше 50 ммоль/л.
- Высокая осмолярность крови у детей старшего возраста сопровождается психоневрологическими расстройствами. Для новорожденных характерно развитие отека головного мозга, потеря сознания, судороги, недостаточность кровообращения и дыхания.

- Осмоляльность плазмы повышена в результате гипернатриемии (натрий выше 155 ммоль/л), клубочковая фильтрация ↓, альдостерон, кортизон ↑, азотемия, ДВС-синдром, рН крови 7.38-7.45, в моче нет кетоновых тел.

- Инфузионную терапию при гиперосмолярной коме начинают 0.45% NaCl. После снижения осмоляльности плазмы ниже 320 мОсм/л и нормализации натрия в крови переходят на обычный режим инфузионной терапии повышая осмоляльность растворов.

- Стартовая доза инсулина не должна превышать 0.05ЕД/кг/час. , т.к. больные чувствительны к инсулину, при быстром снижении глюкозы может возникнуть отек мозга.

Лактатацидотическая кома

- Клинически отмечаются боли в мышцах, в сердце, животе, симптомы псевдоперитонита, токсическое дыхание (Куссмауля), судорог нет, уровень глюкозы в крови 12-30 ммоль/л, запаха ацетона нет, рН крови 7.2-6.8.

- При лактатацидотической коме терапию начинают с ликвидации ацидоза (4% раствор соды) и введения плазмы при выраженных циркуляторных расстройствах.
- Чувствительность тканей к инсулину низкая, и при относительно невысоком уровне гликемии вводят инсулин в стартовой дозе 0.15 ЕД/кг/ч.