

Сахарный диабет у детей

Ассистент кафедры педиатрии
Шульгина А.Л.

ВОЗ: сахарный диабет (СД) –
этиологически неоднородная группа
метаболических заболеваний, которые
характеризуются хронической
гипергликемией, возникающей
вследствие нарушения секреции либо
действия инсулина либо обоих факторов
одновременно. При СД отмечаются
нарушения углеводного, жирового и
белкового обмена, обусловленные
нарушением действия инсулина на ткани-
мишени.

Статистика

422 млн.

- Сегодня 422 миллиона человек во всем мире страдают от диабета.

1,6 млн

- В 2019 году 1,6 млн смертельных случаев произошло по причине диабета.

Прогнозы 2030 г.

- К 2030 году диабет станет 7-й причиной смерти во всем мире

Статистика (Забайкальский край)

Сахарный диабет – 298 человек. Из них:

	Всего на 01.01.2020	В т.ч впервые выявленные в 2019 г.
1 тип	289	54
Неонатальный	2	-
2 тип	3	2
Тип MODY 2	4	1

Число впервые заболевших сахарным диабетом 1 типа детей и подростков (в абсолютных цифрах)

	2017	2018	2019	В РФ за 2018 год
дети	30	31	45	
подростки	10	7	9	
всего	40	38	54	5194

Статистика (Забайкальский край)

Заболеваемость сахарным диабетом 1 типа
на 100 тыс. детского населения

Возрастные группы	2017	2018	2019	В РФ в 2018 году
0 – 14 лет	13,3	13,4	19,6	
15 – 17 лет	24,7	18,7	23,4	
0 – 17 лет	14,9	14,1	20,1	17,3

Распределение пациентов с сахарным диабетом 1 типа по возрасту
(на 01.01.2020)

0-11 мес	1-3 года	4-6 лет	7-14 лет	15-17 лет
-	4	32	168	85

Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (ISPAD, 2009)

- 1. Сахарный диабет типа 1 (СД 1) может манифестировать в любом возрасте, но наиболее часто – в детском и юношеском
- **А. Аутоиммунный сахарный диабет** характеризуется гибелью В-клеток, наличием антител к В-клеткам, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости (HLA).
- **В. Идиопатический сахарный диабет** также протекает с гибелью В-клеток и склонностью к кетоацидозу, но без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Эта форма заболевания характерна для пациентов африканского и азиатского происхождения.

Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (ISPAD, 2009)

- 2. Сахарный диабет типа 2 (СД 2) – наиболее распространенный среди взрослых тип СД, характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушением как секреции, так и действия инсулина: от преобладающей инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественно секреторного дефекта в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью.

Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (ISPAD, 2009)

- 3. Другие специфические типы диабета. В этот раздел включают ряд нозологически самостоятельных форм диабета (в основном это наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы
 - Генетические дефекты β – клеточной функции
 - Генетические дефекты в действии инсулина
 - Болезни экзокринной части поджелудочной железы
 - Эндокринопатии
 - Диабет, индуцированный лекарствами
 - Инфекция
 - Необычные формы иммуноопосредованного диабета
 - Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (ISPAD, 2009)

- 4. Гестационный сахарный диабет (сахарный диабет беременных) – любые состояния с нарушением углеводного обмена (в том числе нарушенная толерантность к глюкозе), диагностированные при беременности. Выделение гестационного СД в отдельный тип обусловлено риском перинатальной смертности и врожденных уродств при нарушениях углеводного обмена у беременных.

Сахарный диабет 1 типа

- Аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных лиц, при котором длительно текущий хронический лимфоцитарный инсулит приводит к деструкции β -клеток с последующим развитием инсулиновой недостаточности

Патогенез СД 1 типа

1 Производящие инсулин бета-клетки поджелудочной железы инфицируются вирусом Коксаки В4



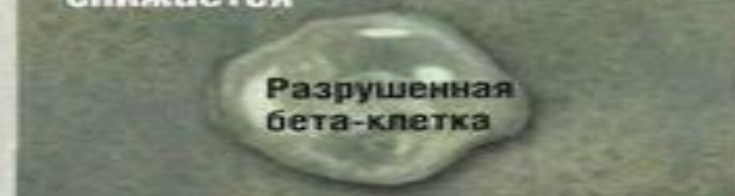
2 Инфекция заставляет клетку вырабатывать белки стресса, локализованные на поверхности



3 Иммунная система воспринимает белки как чужеродные и начинает атаковать клетку



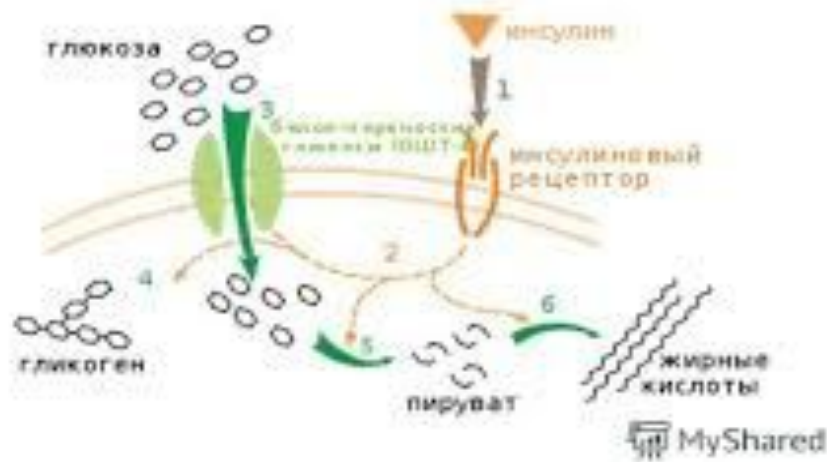
4 Бета-клетка разрушается, уровень производства инсулина поджелудочной железой снижается



СД 1 типа

- Иницирующие факторы: вирусная инфекция, ряд химических веществ
- Аутоантитела: антиинсулиновые (ИАА), островковоклеточные (ICA), к протеину островковых клеток (GAD)
- Генетическая предрасположенность (связь семейной концентрации СД с частотой диабета в популяции, количеством больных и здоровых родственников и степенью их родства, возрастом возникновения СД). При наличии в семье двух родственников 1 степени родства, больных СД 1 риск повышается до 10-12%, а при заболевании обоих родителей – риск для их детей – 34%. Тип наследования – мультифакториальный. «Генетические маркеры» СД 1 типа (неблагоприятная комбинация аллельных вариантов нормальных генов, кодирующих разные звенья аутоиммунных процессов)

МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА:



Распределение белков-транспортёров глюкозы (ГЛЮТ)

Типы ГЛЮТ	Локализация в органах
ГЛЮТ-1	Преимущественно в мозге, плаценте, почках, толстом кишечнике .
ГЛЮТ-2	Преимущественно в печени , почках, β-клетках островков Лангерганса , эритроцитах .
ГЛЮТ-3	Во многих тканях, включая мозг Во многих тканях, включая мозг, плаценту Во многих тканях, включая мозг, плаценту, почки .
ГЛЮТ-4 (инсулинзависимый)	В мышцах В мышцах (скелетных и сердечной), жировой ткани . Содержится в отсутствие инсулина почти полностью в цитоплазме.
ГЛЮТ-5	В апикальном отделе энтероцитов В апикальном отделе энтероцитов тонкого кишечника В апикальном отделе энтероцитов тонкого кишечника. Является переносчиком фруктозы ^[4] .



Клинические проявления СД 1

1. Полидипсия
2. Полиурия
3. Полифагия
4. Потеря массы тела
 - ночная полидипсия
 - энурез
 - псевдоабдоминальный синдром
 - диабетический румянец

Клинические проявления СД 1

- ❏ В раннем возрасте 2 варианта дебюта:
- ❏ 1) по типу токсико-септического состояния (резкое обезвоживание, рвота, интоксикация быстро приводят к диабетической коме.
- ❏ 2) Постепенно прогрессирует дистрофия, несмотря на хороший аппетит, дети беспокойны и успокаиваются после питья, имеют длительно сохраняющиеся, несмотря на хороший уход, опрелости. На пеленках остаются липкие пятна, а сами пеленки после высыхания мочи напоминают накрахмаленные.

Клинические проявления СД 1

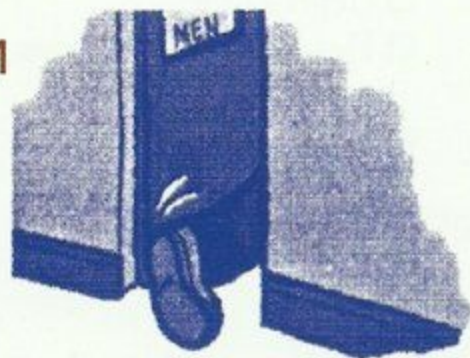
У детей первых 5 лет жизни СД также характеризуется:

- ✚ более острой и тяжелой манифестацией по сравнению с пациентами более старшего возраста.
- ✚ чаще развивается кетоацидоз
- ✚ более низкий уровень С-пептида и в целом более быстрое истощение эндогенной секреции инсулина и меньшая вероятность частичной и полной ремиссии на ранних сроках заболевания.

В анамнезе у больных СД могут звучать фурункулез, зуд наружных гениталий и кожи, спонтанные гипогликемии за несколько лет до дебюта СД.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Симптомы гипергликемии



Частое мочеиспускание



Кожный зуд



Чувство голода



Сильная жажда



Неясность зрения



Сонливость



Тошнота

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999-2013)

Время определения	Концентрация глюкозы в цельной капиллярной крови (ммоль/л)	Концентрация глюкозы в плазме венозной крови (ммоль/л)
Норма		
Натощак	< 5,6	< 6,1
Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	<7,8
Сахарный диабет		
Натощак	>6,1	>7,0
Через 2 часа после ПГТТ	>11,1	>11,1
Или случайное определение	>11,1	>11,1
Нарушение толерантности к глюкозе		
Натощак	<6,1	<7,0
Через 2 часа после ПГТТ	>7,8 и <11,1	>7,8 и <11,1

Лабораторная диагностика СД 1

- **Уровень глюкозы** в плазме натощак ≥ 7 ммоль/л
- **Уровень глюкозы** плазмы при случайном определении ≥ 11 ммоль/л
- **Уровень глюкозы** плазмы через 2 часа после нагрузки при проведении ОГТТ ≥ 11.0 ммоль/л. Для нагрузки используется эквивалент 75 г глюкозы, растворенной в воде (или 1,75 г/кг до максимальной дозы 75 г).
- **Глюкозурия**
- **Кетонурия**
- **Уровень гликированного Нв** используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации заболевания у больных СД, получающих лечение (норма HbA1c 4-6%)
- **Аутоантитела** к антигенам В-клеток (ICA, GADA, IAA, IA2) – маркеры аутоиммунного инсулита.
- **С-пептид** – маркер остаточной секреции инсулина.

Лечение СД 2 типа

- Диета
- Инсулинотерапия
- Физические нагрузки
- Обучение самоконтролю и проведение его в домашних условиях
- Психологическая помощь



Принципы диетотерапии СД 1 типа

- Удовлетворение физиологических потребностей ребенка
- Исключение легкоусвояемых углеводов
- Частота приемов пищи зависит от режима инсулинотерапии
- Подсчет количества съеденных углеводов

- **Расчет диеты по основным ингредиентам для детей**

до 13 лет:

Суточная калорийность = $1000+100*N$, где N возраст ребенка в годах

- **Расчет диеты по основным ингредиентам для детей старше 13 лет:**

Девочки: Суточная калорийность = $1000+100*N+80*N1$

Мальчики: Суточная калорийность = $1000+100*N+150*N1$

где N=13 лет, N1 –разность между возрастом ребенка и 13 годами

На сгорание 1 грамма углевода и белка требуется 4 ккал, жира 9 ккал

Соотношение белков, жиров и углеводов вне кетоацидоза:

Углеводы – 50%

Белки – 20%

Жиры – 30%

Распределение калорий:

Завтрак – 20-25%

Обед – 25-30%

Ужин – 20-25%

«Перекусы» - 5-10% общей калорийности

Суточное количество ХЕ

Возраст, лет	Количество ХЕ
4 – 6	12 – 13 ХЕ
7 – 10	15 – 16 ХЕ
11 – 14	18 - 20 ХЕ мальчики
11 - 14	16 – 17 ХЕ девочки
15 – 18	19 - 21 ХЕ мальчики
15 - 18	17 – 18 ХЕ девочки

Система хлебных единиц

- 1 ХЕ - количество продукта,
содержащее 10-12 г усвояемых углеводов
1 ХЕ повышает гликемию ~ на 1,7-2,2
ммоль/л
 - Для усвоения 1 ХЕ требуется 1 - 4 ЕД (~2 ЕД)
 - ХЕ можно подсчитывать на глаз, без взвешивания
 - Пользоваться таблицей хлебных единиц
 - За 1 прием пищи не рекомендуется съесть > 6-7 ХЕ
 - Доза короткого инсулина не > 14 ЕД за 1 введение
-

Продукты с низким ГИ 40 и <

- ❑ Бобовые – фасоль, чечевица, бобы
 - ❑ Ячмень – перловка, макароны
 - ❑ Яблоки. Курага, грейпфруты, сливы, апельсины, груши, лимоны
 - ❑ Кабачки, грибы, лук, зелень, брокколи, помидоры
 - ❑ Молоко, орехи
-

Продукты со средним ГИ 41-60

- Вареный картофель, сырая морковь
 - Зеленый горошек, овсяная каша, овсяное печенье, ржаной хлеб, греча, киви, свекла, незрелые бананы, кукуруза, финики
-

Продукты с высоким ГИ > 60

- Сахар, мед, изюм, арбузы, спелые бананы
 - Печеный картофель, пюре. Репа
 - Белый рис, белый хлеб
 - Кукурузные хлопья, крекеры, оладьи, моментальная овсяная каша
 - Дыня
-

Инсулинотерапия СД 1 типа

■ Цели:

1. Максимально возможная имитация физиологического профиля инсулиновой секреции
2. Достижение близких к норме показателей углеводного обмена
3. Снижение риска и сроков развития осложнений

История открытия инсулина

Фредерик Грант Бантинг (1891-1941) – канадский физиолог, совместно с **Чарльзом Бестом** выделил препарат инсулина, за что был удостоен в 1923 г. Нобелевской премии.



THE DISCOVERERS OF INSULIN

FREDERICK GRANT

BANTING

1891 - 1941



CONCEIVED THE IDEA FOR
EXTRACTING INSULIN
FROM THE PANCREAS -- IN
LONDON, ONTARIO
OCTOBER 30, 1920

JOHN JAMES RICKARD

MAGLEOD

1876 - 1935



OFFERED BANTING SPACE IN
HIS TORONTO LABORATORY
AND PROVIDED ADVICE ON
METHODS FOR EXTRACTING
INSULIN.

CHARLES HERBERT

BEST

1899 - 1978



ASSISTED BANTING DURING
THE SUMMER OF 1921 IN
PREPARING PANCREATIC
EXTRACTS THAT PROLONGED
THE LIVES OF DIABETIC DOGS.

JAMES BERTRAM

COLLIP

1892 - 1965



PURIFIED THE CRUDE INSULIN
EXTRACT FOR USE IN HUMAN
DIABETES -- FIRST
SUCCESSFULLY TESTED IN
JANUARY, 1922.

Инсулиноterapia

Интенсифицированная инсулиноterapia

- Инсулин длительного / продленного действия
- Инсулин короткого действия





www.mr.ru

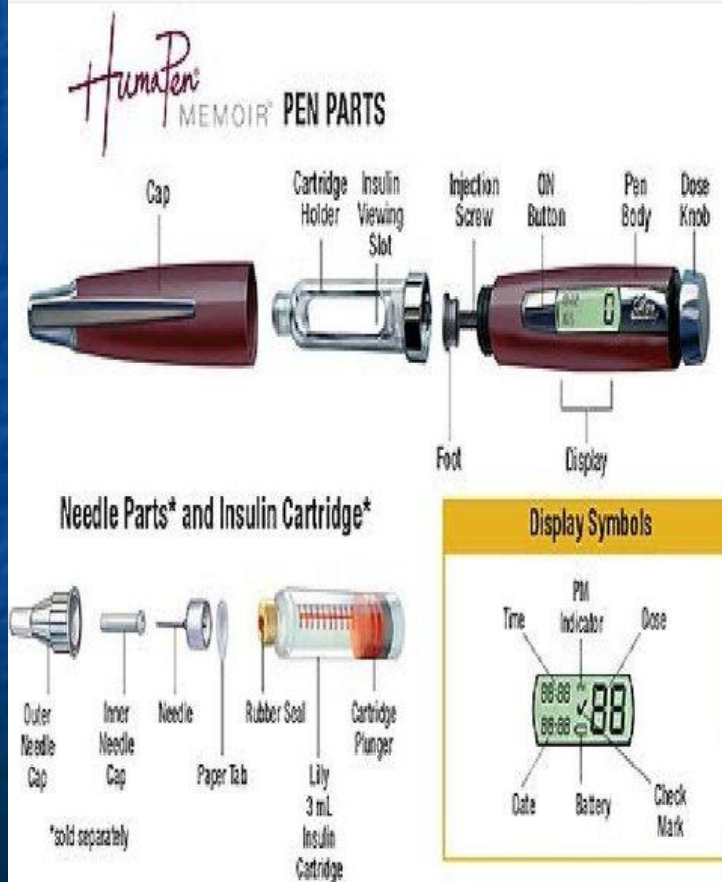


Средства для введения инсулина

- Инсулиновые шприц-ручки с заполненными инсулином катриджами, позволяющие изменять дозу инсулина с шагом в 0,5-1 ЕД.
- Одноразовые пластиковые инсулиновые шприцы с фиксированными иглами. Градуировка инсулиновых шприцев должна соответствовать концентрации используемых инсулинов. Дети и подростки с СД должны уметь пользоваться инсулиновыми шприцами на случай поломки других устройств для введения инсулина.
- Инсулиновые помпы являются наиболее современным средством введения инсулина. С помощью инсулиновых помп происходит постоянная подкожная инфузия инсулина, в том числе с постоянным мониторингом уровня глюкозы.

Средства для введения инсулина

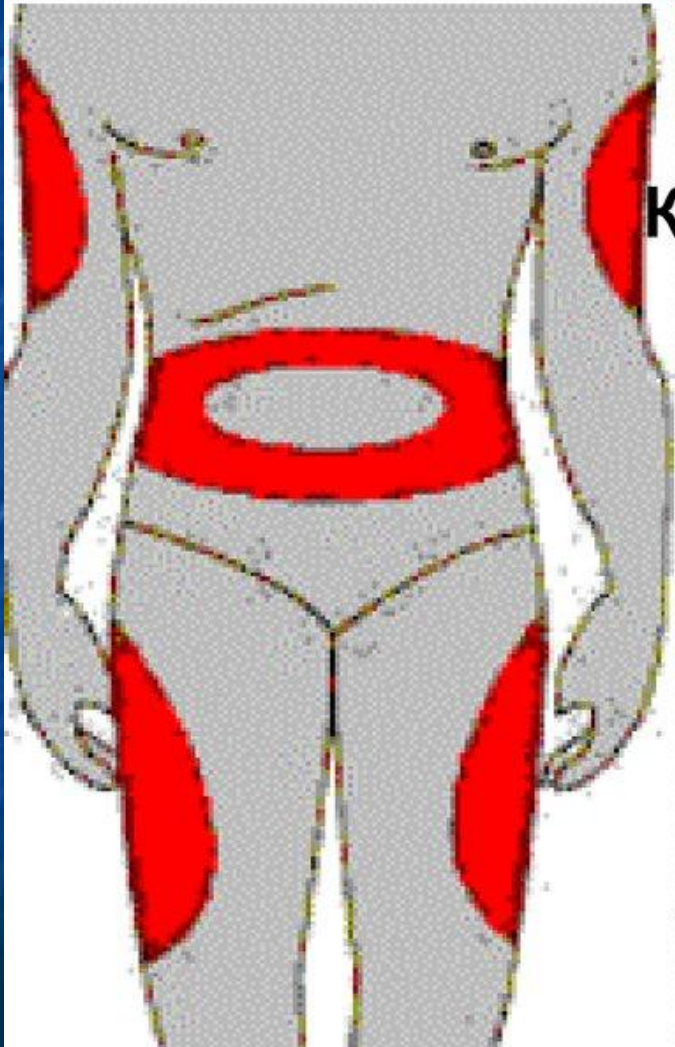
Шприц- ручки



Фармакокинетическая характеристика различных видов инсулина

Вид инсулина	Начало действия	Пик действия, час.	Время действия, час.
Инсулины ультракороткого действия			
Аспарт (НовоРапид)	5-15 мин.	1-2	4-5
Лизпро (Хумалог)	5-15 мин.	1-2	4-5
Глулизин (Апидра)	5-15 мин.	1-2	4-5
Инсулины короткого действия			
Актрапид НМ	0,5-1 ч.	1-3	6-8
Базальные аналоги инсулина			
Аналог инсулина гларгин (Лантус)	1-2 ч.	Нет	До 29
Аналог инсулина детемир (Левемир)	1-2 ч.	Не выражен	До 24

Правила введения инсулина



Области введения:
Короткодействующие инсулины
Область живота, плечи

Пролонгированные
инсулины
Бедра, ягодицы

Инсулин вводят :
Инсулиновыми шприцами 100
Шприц - ручками
Инсулиновой помпой

Потребность в инсулине

Факторы определяющие суточную потребность в инсулине:

- стаж заболевания
- возраст ребёнка
- степень полового развития (у подростка)
- сопутствующие заболевания
- использование медикаментозных препаратов

- При острой манифестации сахарного диабета с кетозом и кетоацидозом суточная доза инсулина у детей и подростков достигает 1 ЕД/кг веса ребёнка.
- После нормализации углеводного обмена она постепенно снижается, и у большинства детей на первом году заболевания суточная доза инсулина не превышает 0,5 ЕД/кг/сут.
- У большинства детей дошкольников и младших школьников, начиная со 2 года заболевания, суммарная доза инсулина в среднем составляет 0,6-0,7 ЕД/кг в сутки.

- В разные возрастные периоды организм ребёнка имеет большую или меньшую чувствительность к инсулину. Малыши и подростки – самые «трудные» возрастные группы для лечения сахарного диабета.
- Малыши – из-за повышенной чувствительности к инсулину, а подростки, наоборот, из-за низкой чувствительности к инсулину, связанной с процессами роста и полового развития. Оптимальная доза инсулина у малышей составляет не более 0,5 ЕД/кг в сутки.

- С появлением признаков полового созревания усиливается контринсулиновое действие гормона роста и половых гормонов и соответственно повышается потребность в инсулине. Средняя доза инсулина в этот период составляет 0,8 ЕД/кг, а максимум 1,0-1,2 ЕД/кг в сутки.

Режимы инсулинотерапии

- В настоящее время для лечения СД 1 типа у детей и подростков в подавляющем большинстве случаев используется **интенсифицированная схема** инсулинотерапии (базисно-болюсное введение). Суть заключается во введении ультракороткого инсулина перед каждым основным приемом пищи и пролонгированного инсулина 1 раз в сутки (иногда 2 раза).
- Обычная интенсифицированная схема: соотношение доз инсулинов короткого и пролонгированного действия 1:1 (50% короткого и 50% пролонгированного инсулина), с последующей индивидуальной коррекцией.

Коррекция дозы болюсного инсулина

- ✚ Если у ребенка сахар крови перед едой 5,5 – 7 ммоль/л, следует вводить базовую дозу болюсного инсулина, т.е. ту дозу которая рассчитана на прием этого количества углеводов.
- ✚ На каждые 3 ммоль/л выше 7 ммоль/л для того, чтобы нормализовать уровень сахара крови, следует дополнительно вводить: детям младшего возраста – 0,5 ЕД; школьникам 0,5-1 ЕД; подросткам 1-2 ЕД болюсного инсулина.

По среднестатистическим данным:

* У взрослых 1 ЕД короткого инсулина снижает сахар на 2-3 ммоль/л;

* У детей, имеющих вес свыше 25 кг, 1 ЕД короткого инсулина снижает сахар крови на 3-5 ммоль/л ;

* у детей, имеющих вес до 25 кг, 1 ЕД короткого инсулина снижает сахар крови на 5-7 ммоль/л

В настоящее время с целью лечения используют инсулиновые помпы или дозаторы, представляющие из себя портативные (карманные) устройства

Преимущества помпы:

- позволяет снизить риск гипогликемий
- забыть о многократных инъекциях
- принимать пищу, когда захочет
- отдалить наступление осложнений и жить свободно.

Недостаток помпы:

- в ее дороговизне,
- необходимости снимать при приеме ванны, в бассейне
- неудобстве во время сна.





Батарея

Управление

Адаптер

Крышка
батареи

Дисплей

Картридж



Целевые значения показателей углеводного обмена у детей (ISPAD, 2009)

УРОВЕНЬ КОНТРОЛЯ	Идеальный	Оптимальный	Субоптимальный	Высокий риск осложнений
СК натощак или до еды	3,6-5,6	5-8	> 8	> 9,0
СК постпрандиальный	4,5-7,0	5-10	10-14	>14
СК перед сном	4,0-5,6	6,7-10	< 6,7 или 10-11	< 4,4 или >11
СК ночью	3,6-5,6	4,5-9	< 4,2 или > 9	< 4 или >11
HbA _{1c}	< 6,05 %	< 7,5 %	7,5-9	> 9

Индивидуализированные по возрасту целевые уровни показателей углеводного обмена у детей и подростков (ADA, 2009)

Возрастные группы	Уровень глюкозы плазмы препрандиальный	Уровень глюкозы плазмы постпрандиальный	Уровень гликированного гемоглобина	Рациональные предпосылки
Дошкольники и (0-6 лет)	5,5-10,0	6,1-11,1	< 8,5% (но > 7,5%)	Высокий риск и подверженность гипогликемиям
Школьники (6-12 лет)	5,0-10,0	5,6-10,0	< 8%	Риск гипогликемий и относительно низкий риск развития осложнений до пубертата
Подростки и взрослые (13-19 лет)	5,0-7,2	5,0-8,3	< 7,5%	Риск тяжелых осложнений

Самоконтроль при СД

- Это самостоятельное измерение и постоянное поддержание уровня сахара в крови в пределах нормальных величин.

Что он дает пациенту ?

- Способствует предупреждению гипер- и гипогликемических состояний
 - Позволяет изменять диету в зависимости от уровня глюкозы крови, физической активности
 - Позволяет корректировать дозы инсулинов
 - Способствует улучшению качества жизни больного
 - Снижает риск развития поздних осложнений диабета на 40-60%
-

Что контролировать?

- Самоконтроль гликемии
 - Самоконтроль глюкозурии
 - Самоконтроль уровня ацетона в моче
 - Самоконтроль артериального давления
 - Контроль массы тела
 - Самоконтроль питания
 - Самоконтроль самочувствия
 - Ведение дневника самоконтроля
-

Самоконтроль гликемии

1. Визуальный способ

2. Глюкометром

как часто?

ежедневно не менее 4 раз!

-

перед каждой инъекцией инсулина - 3 раза - перед сном

Чаще

при:

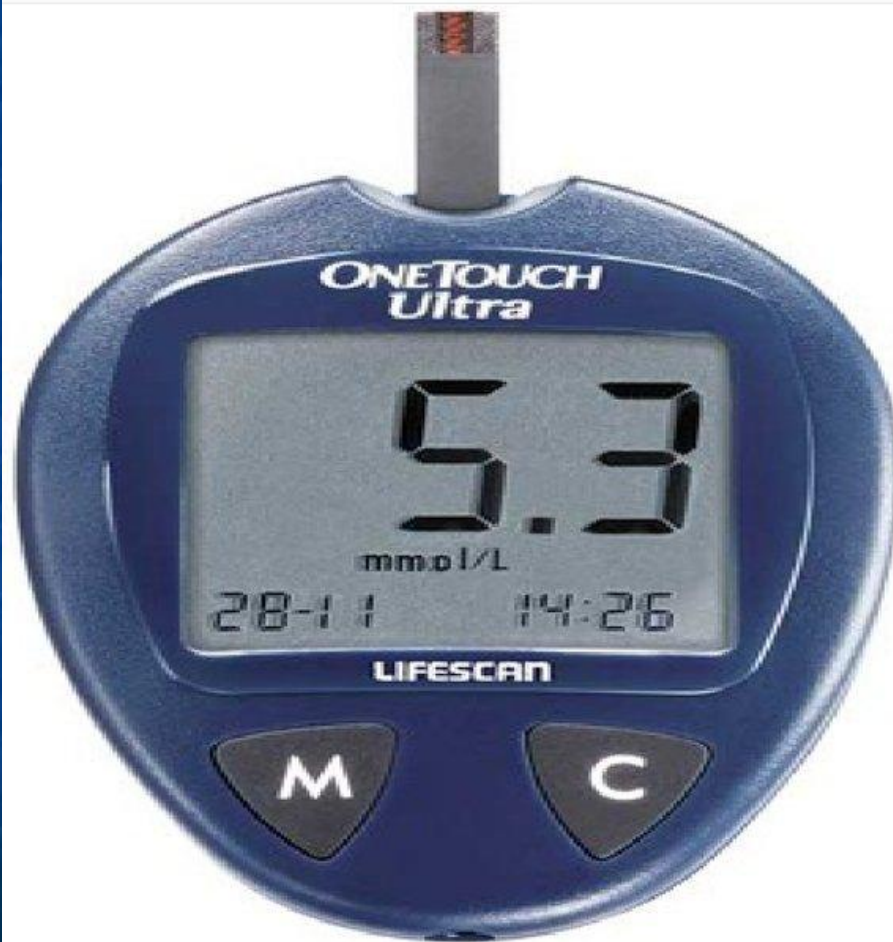
сопутствующих заболеваниях

ухудшении самочувствия

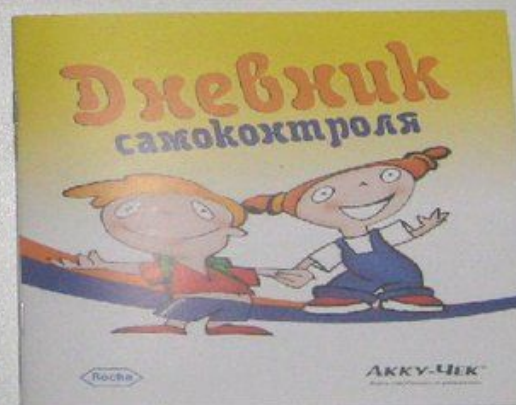
изменениях привычного ритма жизни

занятиях спортом

Глюкометры



Дневник самоконтроля



Литература для пациентов



Министерство здравоохранения
Российской Федерации
ОО «Российская ассоциация эндокринологов»
ФГБУ «Национальный медицинский
исследовательский центр эндокринологии»

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

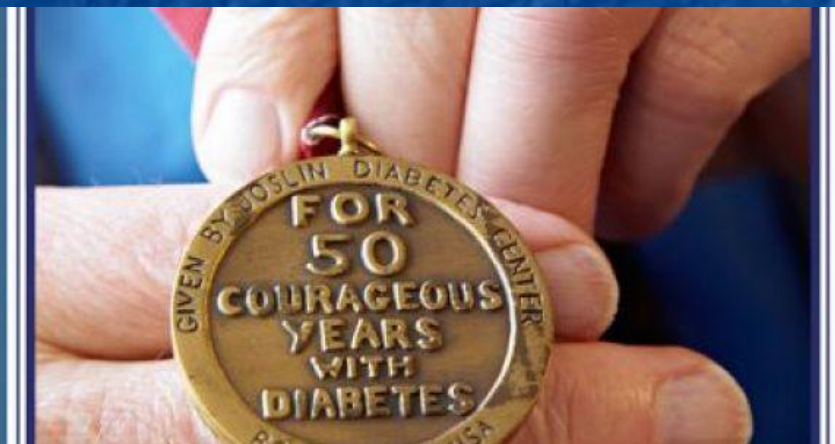
*Под редакцией И.И. Дедова,
М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова*

**9-й выпуск
(дополненный)**

Москва
2019

Медаль центра Джослина за 50 лет жизни с диабетом

- В 1948 году по инициативе Джослина была учреждена специальная медаль «Victory», которая первоначально вручалась людям, прожившим с диабетом 25 и более лет, в знак признания их достижений в борьбе с болезнью. В связи с тем что в мире стремительно росло число людей, проживших с диабетом 25 лет и более, в 1970 году руководство Джослинского диабетического центра приняло решение прекратить выдачу этой медали, и учредить новую, которую вручать больным диабетом, прожившим с этой болезнью более 50 лет.



Осложнения сахарного диабета

Долговременные осложнения СД

- Ретинопатия
- Нефропатия
- Нейропатия
- Макроангиопатия

Патогенез осложнений

- Генетические факторы (полиморфизм генов)
- Метаболические факторы (неферментативное гликирование белков, прямая глюкозотоксичность, активация ПОЛ → оксидатный стресс)
- Гемодинамические факторы (повышение вазоактивных факторов, изменения реологии крови)

Ретинопатия

- Непролиферативная стадия (микроаневризмы)
- Препролиферативная (обструкция сосудов, инфаркты в нервные волокна сетчатки)
- Пропролиферативная (неоваскуляризация диска зрительного нерва и периферии сетчатки). Ассоциируется с высоким риском потери зрения.

Диагностика ретинопатии

- Прямая офтальмоскопия с широким зрачком
- Непрямая офтальмоскопия
- Фотографии с использованием фундус – камеры
- Флюоресцентная ангиография
- 1 раз в год

Лечение ретинопатии

- Компенсация СД (целевые уровни HbA1c \leq 7,5% без тяжелой гипогликемии)
- Лазерная терапия

Диабетическая нефропатия

- Специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).
- Развивается у 7-20% подростков с СД. Максимальный пик (до 45%) приходится на возраст от 11 до 20 лет.
- Первый клинический признак — микроальбуминурия (МАУ)

Диабетическая нефропатия

- **МАУ:** экскреция альбумина 20-200 мкг/мин (в утренней моче) или 30-300 мг/сут. (в суточной моче), отношение альбумин/креатинин 2,5-25 мг/ммоль у мужчин и 3,5-25 мг/ммоль у женщин. Устанавливается в 2-3-х положительных анализах за 6 мес.
- **Скрининг:** ежегодно с 11 лет при длительности СД 2 года и с 9 лет – при длительности СД 5 лет.

Диабетическая нефропати

■ Лечение:

1. Компенсация СД, поддерживать уровень HbA1c < 7,5%
2. Прием ингибиторов АПФ в течение десятилетий.
3. Контроль АД.

Диабетическая полинейропатия

- Диабетическая сенсомоторная полинейропатия (ДПНП): нарушение чувствительности, двигательных функций в дистальных отделах конечностей (в первую очередь – нижних).
- Вегетативная ДПНП: ортостатическая гипотензия, рвота, понос, парез мочевого пузыря, нарушение потоотделения, нарушение регуляции ЧСС, увеличение интервала QT.
- Фокальные нейропатии (паралич глазодвигательного или малоберцового нерва, амиотрофия) в детском возрасте встречаются редко.

Диабетическая нейропатия

- Диагностика:
 1. Оценка жалоб (боли, парестезии)
 2. Оценка всех видов чувствительности (вибрационной, тактильной) и рефлексов.
 3. Данные ЭНМГ
 4. Исследование вегетативной нервной системы: ЧСС, КОП, проба Вальсальвы, изменения интервала QT, изменения АД.

Диабетическая полинейропатия

■ Лечение:

1. Компенсация углеводного обмена
2. Назначение жирорастворимых форм витаминов группы В, биодоступность и эффективность которых выше по сравнению с водорастворимыми аналогами (препараты Мильгамма, Бенфогамма).
3. Препараты альфа-липоевой кислоты (Берлитион, Тиоктацид).

Другие осложнения СД у детей

- Нарушения роста и развития:
 1. задержка роста, массы тела, гепатомегалия, задержка полового развития (синдром Мориака)
 2. Избыточный набор массы тела
 3. Ограниченная подвижность суставов (диабетическая хайропатия)