

# 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.
<b>1 тип</b>	289	54
<b>Неонатальный</b>	2	-
<b>2 тип</b>	3	2
<b>Тип MODY 2</b>	4	1

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

	2017	2018	2019	В РФ за 2018 год
<b>дети</b>	30	31	45	
<b>подростки</b>	10	7	9	
<b>всего</b>	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  $\beta$  – 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  $\beta$ -клеток с последующим развитием инсулиновой недостаточности

# Патогенез СД 1 типа

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



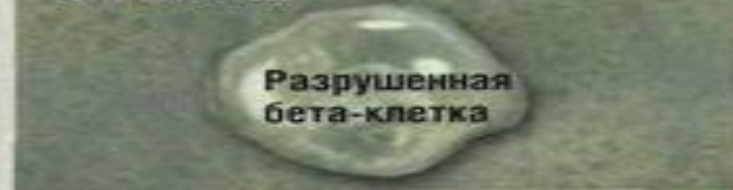
**2** Инфекция заставляет клетку вырабатывать белки стресса, локализованные на поверхности



**3** Иммунная система воспринимает белки как чужеродные и начинает атаковать клетку



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

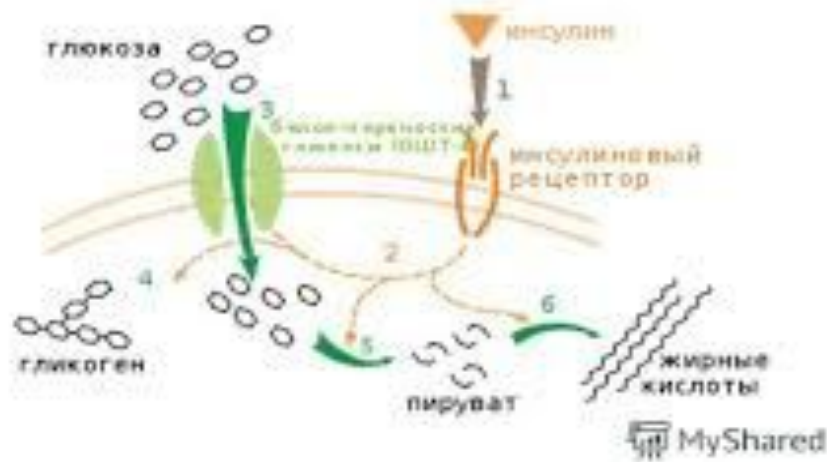


# СД 1 типа

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







# 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

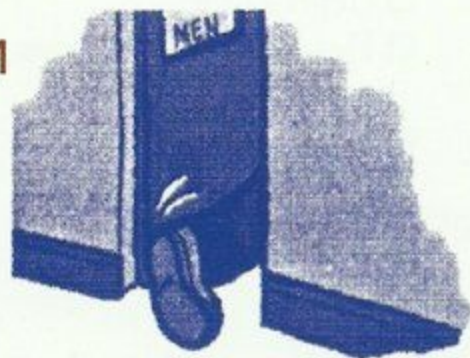
У детей первых 5 лет жизни СД также характеризуется:

- ✚ 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)
<b>Норма</b>		
<b>Натошак</b>	< 5,6	< 6,1
<b>Через 2 часа после ПГТТ</b>	< 7,8	<7,8
<b>Сахарный диабет</b>		
<b>Натошак</b>	>6,1	>7,0
<b>Через 2 часа после ПГТТ</b>	>11,1	>11,1
<b>Или случайное определение</b>	>11,1	>11,1
<b>Нарушение толерантности к глюкозе</b>		
<b>Натошак</b>	<6,1	<7,0
<b>Через 2 часа после ПГТТ</b>	>7,8 и <11,1	>7,8 и <11,1

# Лабораторная диагностика СД 1

- **Уровень глюкозы** в плазме натощак  $\geq 7$  ммоль/л
- **Уровень глюкозы** плазмы при случайном определении  $\geq 11$  ммоль/л
- **Уровень глюкозы** плазмы через 2 часа после нагрузки при проведении ОГТТ  $\geq 11.0$  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](http://www.mr.ru)



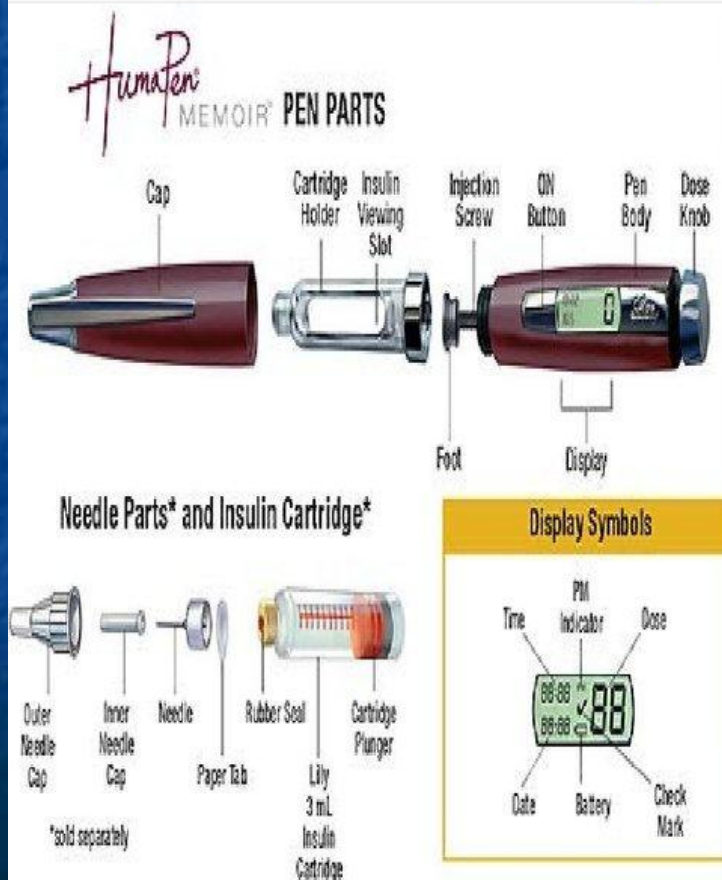
# Средства для введения инсулина

- 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

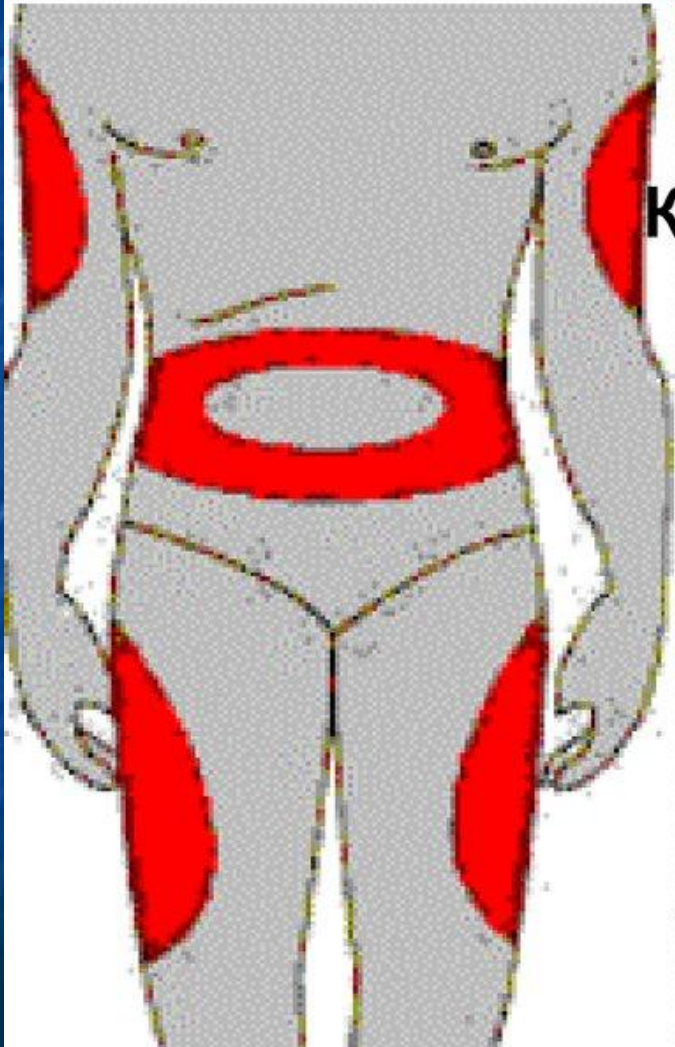
## Шприц- ручки



# 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

Крышка  
батареи

Адаптер

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 <sub>1c</sub>	< 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

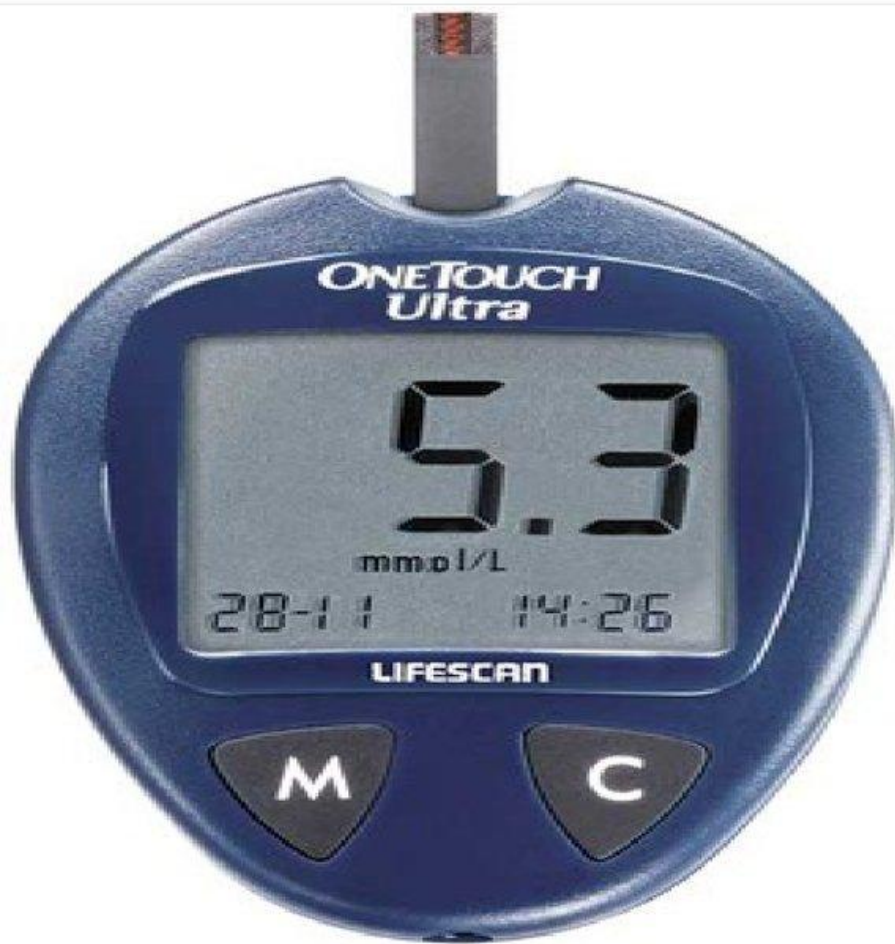
ухудшении самочувствия

изменениях привычного ритма жизни

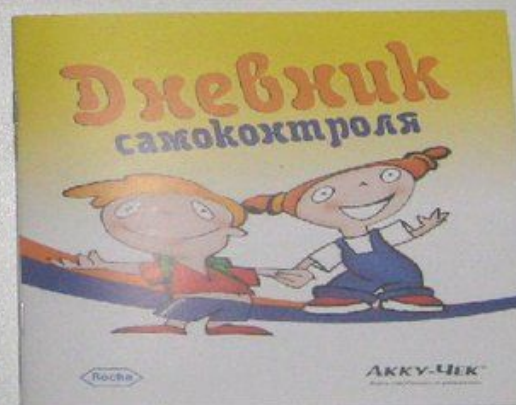
занятиях спортом

---

# 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»**

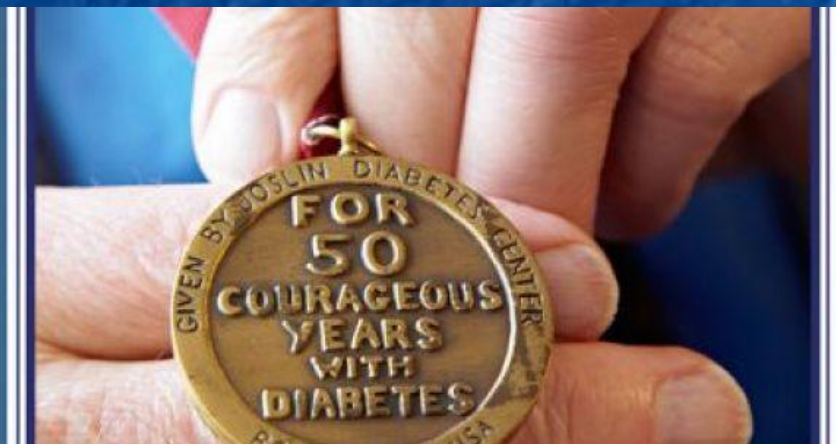
*Под редакцией И.И. Дедова,  
М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова*

**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)