

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА

Т. Таранушенко, доктор медицинских наук, профессор,
Н. Киселева, кандидат медицинских наук
Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
E-mail: tetar@rambler.ru

Подчеркнута важность определения уровня гликированного гемоглобина крови для выявления ранних форм сахарного диабета; изложены принципы лечения и контроля течения заболевания у детей и подростков.

Ключевые слова: эндокринология, сахарный диабет, дети и подростки, диагностика, наблюдение в поликлинике.

Сахарный диабет (СД) — это группа патологических состояний, характеризующихся повышением уровня глюкозы в крови (ГК). Причинами диабета являются недостаточное количество инсулина либо нечувствительность к нему клеток (инсулинорезистентность).

Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена принята ВОЗ в 1999 г. (табл. 1).

Заболеваемость СД существенно различается между отдельными странами, а также в зависимости от региона и этнической группы [1]. Так, в России заболеваемость СД составляет в Москве 12,3 впервые заболевших на 100 тыс. в год [2]; показатели заболеваемости СД1 детей и подростков в Красноярском крае ниже, чем в целом по РФ и Сибирском федеральном округе (соответственно 8,38 и 8,12 на 100 тыс. без гендерных различий); распространенность СД среди подростков в 2 раза выше, чем у детей до 15 лет, и составляет 100,4 на 100 тыс. (в возрастной группе до 5 лет — 50,3). Дебют СД1 у 46,1% пациентов приходится на возраст 7–12 лет (у 23,6% детей манифестация наступает после 12 лет и только в 10,7% случаев — до 3 лет); наибольшее число впервые заболевших отмечено в осенне-зимний период [3].

СД2 встречается в детском возрасте редко, в основном — у подростков при следующих обстоятельствах: избыточная масса тела или ожирение, возраст старше 10 лет, отягощенный семейный анамнез по СД2, наличие акантоза, отсутствие аутоантител к антигенам островковых клеток, повышенный уровень С-пептида.

Моногенные и другие редкие типы диабета встречаются с небольшой частотой и могут манифестировать с периода новорожденности.

Генетические риски развития СД у детей изучаются.

СД1 характеризуется этапностью течения, начиная от бессимптомных доклинических стадий с постепенным переходом к хроническому заболеванию [1, 4]. Различают:

- I. Аутоиммунное воспаление в поджелудочной железе (начальное и бессимптомное) при отсутствии изменений уровня ГК.
- II. Аутоиммунное воспаление в поджелудочной железе с нарушением гликемии натощак (НГН) или нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) в отсутствие клинических проявлений СД.

III. Аутоиммунное воспаление в поджелудочной железе при диабетических значениях гликемии по данным гликемии натощак (НГН) и (или) с НТГ в отсутствие клинических проявлений СД.

IV. Клиническая манифестация СД.

V. СД (течение заболевания).

VI. СД с осложнениями.

ДОКЛИНИЧЕСКИЙ ДИАБЕТ

Доклинический диабет (этапы I–III) с текущим ауто-воспалительным процессом в островковых клетках поджелудочной железы может продолжаться несколько месяцев или лет, предшествуя клинической манифестации [1, 2, 4].

Доклинические стадии СД в рутинной практике диагностируются на основании лабораторного исследования ГК и определения уровня гликированного гемоглобина крови (HbA1c) [4–6]. Стандартной средой для определения концентрации ГК является венозная плазма, а стандартной методикой — оксидазный метод (цельная и периферическая кровь — нестандартные биологические среды); все современные глюкометры (периферическая цельная кровь), биохимические анализаторы (венозная сыворотка) пересчитывают конечные результаты на стандартную среду.

Лабораторная диагностика нарушений углеводного обмена (табл. 2):

1. Оценка гликемии натощак: глюкоза в венозной плазме натощак должна быть $<6,1$ ммоль/л, глюкоза капиллярной крови — $<5,6$ ммоль/л; повышение указанных значений в отсутствие других клинических проявлений СД и других лабораторных отклонений в гликемии расценивается как НГН.

2. Оценка гликемии по данным стандартного теста толерантности к глюкозе (СТТГ): тест проводится только пациентам с гликемией натощак в пределах 5,5–6,9 ммоль/л и противопоказан при гликемии ≥ 7 ммоль/л. Измеряют уровень ГК натощак (тесту предшествует ночное голодание в течение 8–10 ч без запрета на воду; последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов), затем в

Таблица 1

Классификация СД

Тип патологии	Этиология
СД1: аутоиммунный идиопатический	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД2	Преимущественно инсулинорезистентность и относительная инсулиновая недостаточность или преимущественный дефект секреции с инсулинорезистентностью или без нее
Гестационный СД	Возникает во время беременности
Другие типы	Генетические дефекты функции β -клеток Генетические дефекты в действии инсулина Болезни экзокринной части поджелудочной железы Эндокринопатии Диабет, индуцированный лекарственными или химическими препаратами Инфекции Необычные формы иммуноопосредованного СД Генетические синдромы с СД

Примечание. СД1 – СД типа 1, СД2 – СД типа 2.

течение 5 мин предлагается выпить стакан теплой воды, в котором растворена глюкоза (у детей – 1,75 г на 1 кг фактической массы тела, но не более 75 г), далее измерения проводят через каждые 30 мин для последующей оценки толерантности к глюкозе (удлинение временных интервалов не рекомендуется, так как при этом может быть упущен пик гликемии).

3. Оценка углеводного обмена по уровню HbA1c одобрена ВОЗ в 2011 г. для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c ≥ 6,5% (48 ммоль/моль). Исследование должно быть выполнено методом определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0% (42 ммоль/моль). Крайне важно получить 2 результата измененного анализа в разные дни (ставить диагноз на основании 1 пробы неправильно). В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании 2 показателей, находящихся в диабетическом диапазоне (например, дважды определенный уровень HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы). Исключением является ситуация, при которой разные тесты (уровень глюкозы и HbA1c) получены одновременно и совпадают. Это свидетельствует о наличии СД и исключает необходимость повторного диагностического исследования в другой день [1, 6].

4. В качестве диагностического маркера или методики динамического контроля не рекомендуется использовать исследование уровня глюкозы в моче.

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

НГН – это состояние, при котором концентрация ГК (или в плазме – ГП) натощак выше нормального уровня, но ниже порогового, являющегося диагностическим критерием СД (концентрация ГП натощак >6,1 ммоль/л и <7 ммоль/л).

НТГ – это состояние, при котором концентрация ГК или в ГП через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой выше нормального уровня, но ниже порогового, являющегося диагностическим критерием СД (уровень ГП через 2 ч после приема внутрь глюкозы >7,8 ммоль/л, но <11,1 ммоль/л).

СД-критерии диагноза:

1. HbA1c ≥ 6,5% (тест должен быть выполнен в лаборатории с использованием достоверного и стандартизованного метода).
2. Гликемия натощак – 7,0 ммоль/л (после воздержания от приема пищи на протяжении не менее 8 ч).

Таблица 2

Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена

Время исследования	Концентрация ГК, ммоль/л (мг/дл)			
	цельная кровь		плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
<i>СД</i>				
Натощак	≥6,1 (>110)	≥6,1 (>110)	≥7,0 (>126)	≥7,0 (>126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой или оба показателя	≥10,0 (>180)	≥11,1 (>200)	≥11,1 (>200)	≥12,2 (>220)
<i>НТГ</i>				
Натощак (если определяется)	<6,1 (<110)	<6,1 (<110)	<7,0 (<126)	<7,0 (<126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	≥6,7 (>120) и <10,0 (<180)	≥7,8 (>140) и <11,1 (<200)	≥7,8 (>140) и <11,1 (<200)	≥8,9 (>160) и <12,2 (<220)
<i>НГН</i>				
Натощак	≥5,6 (>100) и <6,1 (<100)	≥5,6 (>100) и <6,1 (<100)	≥6,1 (>110) и <7,0 (<126)	≥6,1 (>110) и <7,0 (<126)
Через 2 ч (если определяется)	<6,7 (<120)	<7,8 (<140)	<7,8 (<140)	<8,9 (<140)

Примечание. В скобках указаны пределы колебаний.

3. Показатель ГП через 2 ч после проведения СТТГ составляет ≥11,1 ммоль/л (тест должен быть выполнен по методике ВОЗ).
4. Показатель ГП –11,1 ммоль/л (выявлен случайно) при наличии классических симптомов гипергликемии.

МАНИФЕСТАЦИЯ СД

В типичных случаях у детей и молодых людей СД1 дебютирует яркой клинической картиной, которая развивается на протяжении нескольких недель или месяцев. Характерные симптомы СД, связанные с гипергликемией, – это полидипсия, полиурия, похудание. Наряду с этим у пациентов отмечаются выраженная мышечная слабость, снижение работоспособности, сонливость. В начале заболевания возможно повышение аппетита, сменяющееся (по мере развития кетоацидоза) анорексией.

Диабетический кетоацидоз – острое осложнение СД, самая частая причина смерти детей при этом заболевании [2]. Данное осложнение развивается у больных с впервые выявленным инсулинозависимым СД в отсутствие своевременной диагностики и лечения или у больных с диагностированным СД в следующих ситуациях:

- неадекватная терапия (недостаточные дозы инсулина);
- нарушение режима инсулинотерапии (пропуск инъекций, просроченный препарат инсулина);
- повышение потребности в инсулине у больных с инсулинозависимым СД.

Основные проявления диабетического кетоацидоза: запах ацетона изо рта, тошнота, рвота, нередко боли в животе, тяжелое обезвоживание, прогрессирующее нарушение сознания вплоть до комы.

АМБУЛАТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ С СД1

Дети с СД должны наблюдаться детским эндокринологом. Однако в ряде случаев контроль за состоянием ребенка и течением заболевания осуществляют педиатры. В таких ситуациях оценка состояния пациента должна начинаться с выяснения жалоб, указывающих на декомпенсацию, как

Таблица 3

Оценка показателей углеводного обмена для уточнения компенсации СД

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)	Субоптимальный (субкомпенсация)	Высокий риск осложнения (декомпенсация)
<i>Клиническая оценка</i>				
Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез	Нечеткое зрение, плохой набор массы тела, задержка пубертатного развития, плохая посещаемость школы, кожные и генитальные инфекции, признаки сосудистых осложнений
Низкая ГП	Не низкая	Нет тяжелой гипогликемии	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)
<i>Биохимическая оценка</i>				
ГП натощак или до еды, ммоль/л	3,6–5,6	4–8	>8	>9
ГП через 2 ч после еды, ммоль/л	4,5–7,0	5–10	10–14	>14
ГП перед сном, ммоль/л	4,0–5,6	6,7–10,0	<4,2 или >9	<4,0 или >11
ГП ночью, ммоль/л	3,6–5,6	4,5–9,0	<4,2 или >9	<4,0 или >11
HbA1c, %	<6,5	<7,5	7,5–9,0	>9,0

Примечание. В скобках указаны пределы колебаний.

с проявлениями гипер-, так и гипогликемии, а также клинического осмотра и уточнения показателей гликемии, которые сравнивают с целевыми значениями гликемического контроля в детском возрасте (табл. 3, адапт. ISPAD, 2014) [1, 2, 5, 6].

Эти данные, основанные на популяционных исследованиях, рекомендуются как основополагающие, однако у каждого ребенка с учетом возраста, сопутствующей патологии, наличия осложнений, образа жизни и т.д. должны быть индивидуальные значения, которые позволят избежать кетоацидоза и сократить гипогликемию. Наличие признаков декомпенсации, особенно с клиническими проявлениями – абсолютное показание для консультации детского эндокринолога.

Рутинная оценка фактических лабораторных показателей основана на результатах мониторинга углеводного обмена по данным дневника самоконтроля (пациентам, находящимся на интенсифицированной инсулинотерапии или на терапии с помощью инсулиновой помпы, рекомендуется исследование гликемии 4–6 раз в день), кратность определенных может повышаться у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.

Исследование кетоновых тел в крови или моче проводят при заболеваниях, протекающих с повышением температуры и (или) рвотой, при плохом самочувствии и уровне глюкозы плазмы >14 ммоль/л, полиурии, сонливости, болях в животе, одышке.

Частота анализов на HbA1c у детей младшего возраста составляет 4–6 раз в год, а в более старшем возрасте – 4 раза в год.

Основные составляющие амбулаторного наблюдения [2, 5, 6]:

- оценка физического развития ребенка (рост, масса тела, индекс массы тела) и данные осмотра (места инъекций инсулина для выявления липодистрофий, контроль АД, пальпация печени, оценка полового созревания), при необходимости – назначение соответствующего обследования и необходимой терапии;

- анализ гликемического контроля на основании определения уровня HbA1c и результатов самоконтроля;
- скрининг на диабетические осложнения:
 - ретинопатия (проводится ежегодно, начиная с 11 лет, при длительности заболевания 2 года и с 9 лет – при длительности заболевания 5 лет);
 - нефропатия (проводится в те же сроки и при тех же условиях);
 - нейропатия (начало не определено);
 - макроангиопатия (у подростков старше 12 лет: липидный профиль – каждые 5 лет, АД – при каждом посещении);
 - при необходимости назначение профилактических и лечебных мероприятий;
- по показаниям – обследование на сопутствующие заболевания.

Лечение СД1 включает:

- 1) диету (общее потребление белков, жиров и углеводов при СД1 не должно отличаться от такового у здорового человека, однако требуется оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц – ХЕ для коррекции дозы инсулина перед едой);
- 2) инсулинотерапию (для детей и подростков препаратами выбора являются аналоги генноинженерного инсулина человека ультракороткого и длительного действия; коррекцию дозы инсулина проводят с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена);
- 3) адекватную физическую нагрузку (физическая активность повышает качество жизни, при этом не является методом сахароснижающей терапии при СД1; важно помнить о риске гипогликемии во время нагрузки и после нее);
- 4) обучение больного самоконтролю (обучение детей и членов их семей – важнейший компонент лечебного процесса, проводится со всеми больными СД с момента выявления заболевания и на всем протяжении наблюдения, позволяя обеспечить пациентов знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей);

5) профилактику и лечение поздних осложнений СД (тактика индивидуальна, ее согласовывают с соответствующими специалистами).

Литература

1. International society for pediatric and adolescent diabetes (ISPAD). Clinical Practice Consensus Guidelines, 2014.

2. Сахарный диабет у детей и подростков. Руководство. Под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой, Т.Л. Кураевой / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 272 с.

3. Таранушенко Т.Е., Панфилова В.Н. Клинико-эпидемиологические аспекты сахарного диабета у детей и подростков Красноярского края // Рос. педиат. журн. – 2013; 3: 27–9.

4. Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям // Рос. кардиол. журн. – 2014; 3 (107).

5. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. Под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой / М.: Практика, 2014; 442 с.

6. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. Изд. 7-е доп. / М., 2015; 112 с.

DIABETES MELLITUS IN PEDIATRIC PRACTICE

*Professor T. Taranushenko, MD; N. Kiseleva, Candidate of Medical Sciences
Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University*

The paper highlights the importance of estimating the level of glycated hemoglobin to detect early forms of diabetes mellitus and outlines the basic principles of the treatment and control of the disease in children and adolescents.

Key words: endocrinology, diabetes mellitus; children and adolescents; diagnosis; polyclinic follow-up.