

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ Міністерства охорони
здоров'я України
_____ № _____

**СТАНДАРТИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У ДІТЕЙ**

2022

Загальна частина

Діагноз: Цукровий діабет

Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»:

Проміжна гіперглікемія та цукровий діабет (E09-E14)

E09 Проміжна гіперглікемія

E10 Цукровий діабет типу 1

E10.0 Цукровий діабет типу 1 з гіперосмолярністю

E10.1 Цукровий діабет типу 1 з ацидозом

E10.2 Цукровий діабет типу 1 з нирковими ускладненнями

E10.3 Цукровий діабет типу 1 з офтальмологічними ускладненнями

E10.4 Цукровий діабет типу 1 з неврологічними ускладненнями

E10.5 Цукровий діабет типу 1 з ускладненнями кровообігу

E10.6 Цукровий діабет типу 1 з іншими уточненими ускладненнями

E10.7 Цукровий діабет типу 1 з множинними ускладненнями

E10.9 Цукровий діабет типу 1 без ускладнень

E11 Цукровий діабет типу 2

E11.0 Цукровий діабет типу 2 з гіперосмолярністю

E11.1 Цукровий діабет типу 2 з ацидозом

E11.2 Цукровий діабет типу 2 з нирковими ускладненнями

E11.3 Цукровий діабет типу 2 з офтальмологічними ускладненнями

E11.4 Цукровий діабет типу 2 з неврологічними ускладненнями

E11.5 Цукровий діабет типу 2 з ускладненнями кровообігу

E11.6 Цукровий діабет типу 2 з іншими уточненими ускладненнями

E11.7 Цукровий діабет типу 2 з множинними ускладненнями

E11.9 Цукровий діабет типу 2 без ускладнень

E13 Інший уточнений цукровий діабет

E14 Неуточнений цукровий діабет

E14.0 Інший уточнений цукровий діабет з гіперосмолярністю

E14.1 Інший уточнений цукровий діабет з ацидозом

E14.2 Інший уточнений цукровий діабет з нирковими ускладненнями

E14.3 Інший уточнений цукровий діабет з офтальмологічними ускладненнями

E14.4 Інший уточнений цукровий діабет з неврологічними ускладненнями

E14.5 Інший уточнений цукровий діабет з ускладненнями кровообігу

E14.6 Інший уточнений цукровий діабет з іншими уточненими ускладненнями

E14.7 Інший уточнений цукровий діабет з множинними ускладненнями

E14.9 Інший уточнений цукровий діабет без ускладнень

P70.2 Цукровий діабет новонароджених

Розробники:

Микичак Ірина Володимирівна	заступниця Міністра охорони здоров'я України, голова робочої групи;
Товкай Олександр Андрійович	директор Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України, заступник голови робочої групи з клінічних питань;
Глоба Євгенія Вікторівна	провідна наукова співробітниця відділу дитячої ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України;
Гончарова Ольга Аркадійвна	професорка кафедри ендокринології і дитячої ендокринології Харківської медичної академії післядипломної освіти;
Зелінська Наталія Борисівна	завідувачка відділу дитячої ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України;
Комісаренко Юлія Ігорівна	завідувачка кафедри ендокринології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця;
Маньковський Борис Микитович	завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, член-кореспондент Національної академії медичних наук України;
Микитюк Мирослава Ростиславівна	заступниця директора державної установи «Інститут проблем ендокринної патології імені В.Я. Данилевського Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Орленко Валерія Леонідівна	керівниця науково-консультативного відділу амбулаторно-профілактичної допомоги хворим з ендокринною патологією державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка Національної академії медичних наук України» (за згодою);

Очеретенко Валентина Дмитрівна	голова громадської організації «Українське громадське об'єднання сприяння хворим на цукровий діабет «Українська діабетична федерація» (за згодою);
Паньків Володимир Іванович	завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України;
Пашковська Наталія Вікторівна	завідуюча кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинського державного медичного університету, д.мед.н., професор (за згодою);
Петренко Людмила Іванівна	директорка Міжнародної діабетичної асоціації України (за згодою);
Погадаєва Наталія Леонідівна	завідувачка відділення дитячої ендокринології Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» Міністерства охорони здоров'я України;
Прудіус Пилип Григорович	головний лікар комунального некомерційного підприємства «Вінницький обласний клінічний високоспеціалізований ендокринологічний центр Вінницької обласної ради» (за згодою);
Сіренко Юрій Костянтинович	завідувач відділення симптоматичних артеріальних гіпертензій державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України (за згодою);
Соколова Любов Костянтинівна	керівниця відділу діабетології державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Спринчук Наталя Андріївна	завідуюча відділенням дитячої ендокринної патології державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка Національної академії медичних наук України» (за згодою);

Урбанович Аліна Мечиславівна завідувача кафедри ендокринології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького;

Юзвенко Тетяна Юріївна заступниця директора з наукових питань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України.

Методичний супровід та інформаційне забезпечення

Гуленко Оксана Іванівна начальник відділу стандартизації медичної допомоги Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».

Електронну версію документа можна завантажити з офіційного сайту Міністерства охорони здоров'я (<http://www.moz.gov.ua>) та з Реєстру медико-технологічних документів (<https://www.dec.gov.ua/mtd/home/>).

Рецензенти:

Турчина Світлана Ігорівна завідувачка відділення ендокринної патології та статевого дозрівання Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України»;

Фіщук Оксана Олексіївна доцентка кафедри ендокринології Вінницького державного медичного університету імені М.І. Пирогова, к.мед.н., доцент.

Дата оновлення – 2027 рік

Перелік умовних позначень та скорочень

CGM	Безперервний моніторинг глюкози
closed loop	Замкнений цикл
DCCT	дослідження контролю діабету і ускладнень (Diabetes Control and Complications Trial)
DEND	Синдром затримки розвитку, епілепсії та неонатального цукрового діабету
GAD	декарбоксилаза глутамінової кислоти
GCK	глюкокіназа
CGM	Постійний моніторинг глюкози
IPEX	Синдром Х-зчепленої імунної дизрегуляції, поліендокринопатії та ентеропатії
isCGM	Періодично сканований CGM
HbA1c	Глікований гемоглобін
HNF	ядерний фактор гепатоцитів
MODY	Діабет дорослого типу у молодих
rtCGM	Безперервний моніторинг глюкози в реальному часі
β-ГОВ	β-гідроксibuтират
time in range	Цільовий діапазон глюкози
АГ	Артеріальна гіпертензія
АГПП-1	Агоніст глюкагоноподібного пептиду-1
АДА	Американська діабетична асоціація
АІЗ	Аутоімунні захворювання
АПФ	Ангіотензин-перетворювальний фактор
АТ	Артеріальний тиск
БРА	Блокатор рецептора ангіотезину
БІЦП	Багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну
в/в	Внутрішньовенно
ВІТ	Відділення інтенсивної терапії
Гіпо	Гіпоглікемія
ГК	Глюкоза крові
ГП	Глюкоза плазми
ГПП-1	Глюкагоноподібний пептид-1
ДКА	Діабетичний кетоацидоз
ДНП	Діабетична нефропатія
ДПП-IV	Дипептидилпептидаза-IV
ДРП	Діабетична ретинопатія
ЗВГ	зниження відчуття гіпоглікемії
ЗДДІ	Загальна добова доза інсуліну
ЗНГ	Система зупинки при низькому рівні глюкози
ЗПНГ	Система зупинки при прогнозованому низькому рівні глюкози
ІАПФ	Інгібітор ангіотензин-перетворювального фактору
ІМТ	Індекс маси тіла
К-АТФ	АТФ-чутливий калієвий канал

МАУ	мікроальбумінурія
МДГ	Мультидисциплінарна група
МВ	Муковісцидоз
НАЖХП	Неалкогольна жирова хвороба печінки
НАСГ	Неалкогольний стеатогепатит
НЗКТГ2	Натрій-залежний ко-транспортер глюкози-2
НМЦД	Неонатальний моногенний цукровий діабет
НЦД	Неонатальний цукровий діабет
НПХ	Нейтральний протамін Хагедорна
ОГТТ	Оральний глюкозотолерантний тест
ПВД	Індивідуальний план ведення діабету
ПГН	Порушення глікемії натще
ПІТ	Помпова інсулінотерапія (безперервна підшкірна інфузія інсуліну)
ПКР	Позаклітинна рідина
ПНЦД	Перманентний неонатальний цукровий діабет
ПОС	Помпи, оснащені сенсорами
ПТГ	Порушена толерантність до глюкози
п/ш	Підшкірно
СКГК	Самоконтроль глюкози в крові
СМД	Стандарт медичної допомоги
СПКЯ	Синдром полікістозних яєчників
ТЗД	Тіазолідиндіони
ТНЦД	Транзиторний неонатальний цукровий діабет
ХС-ЛПНЦ	Холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ХС-ЛПВЦ	Холестерин ліпопротеїдів високої щільності
ЦД	Цукровий діабет
ЦД1	Цукровий діабет 1 типу
ЦД2	Цукровий діабет 2 типу
ЦНС	Центральна нервова система
ЦДМВ	Діабет, пов'язаний з муковісцидозом
ШКГ	Шкала коми Глазго (оцінка ступеня коми)
ШКТ	Шлунково-кишковий тракт
ЩЗ	Щитоподібна залоза

Стандарт 1. Діагностика цукрового діабету у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

Діагностичні заходи спрямовано на своєчасне встановлення діагнозу ЦД і його типу, а також призначення відповідного патогенетичного лікування.

Обґрунтування

Своєчасна діагностика ЦД дозволить забезпечити швидкий початок лікування, профілактику розвитку ускладнень і збереження життя дитини та його якості.

Розмежування ЦД1, ЦД2, моногенного та інших форм діабету має важливе значення для вибору лікування.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Визначити наявність характерних симптомів: поліурія, полідипсія, ніктурія, енурез, втрата ваги, що можуть супроводжуватися поліфагією, порушенням поведінки, зокрема зниженням успішності в школі та погіршенням зору. Хронічна гіперглікемія також може супроводжуватися відставанням у зростанні та схильністю до певних інфекцій. У найважчому випадку може розвинути ДКА або (рідше) гіперосмолярний синдром без кетозу, і призвести до ступору, коми та, за відсутності ефективного лікування, до смерті.

2. За наявності характерних симптомів провести вимірювання глюкози або тестування сечі на наявність глюкозурії та кетонурії.

3. Діагностичні критерії всіх типів діабету у дітей ґрунтуються на лабораторному вимірюванні рівня глюкози в плазмі (ГП) глюкозооксидазним методом та наявності / відсутності симптомів. Значне підвищення рівня ГП підтверджує діагноз діабету, включаючи глікемію при випадковому вимірюванні $\geq 11,1$ ммоль/л або глюкозу в плазмі натще $\geq 7,0$ ммоль/л за наявності клінічних симптомів діабету.

4. Якщо ГП підвищена – дитина терміново повинна бути направлена до закладу охорони здоров'я, що має досвід клінічного ведення дітей з діабетом.

5. Якщо діагноз викликає сумніви, може знадобитися продовження спостереження за ГП натще та/або через 2 години після прийому їжі та / або перорального глюкозотолерантного тесту (ОГТТ). Однак ОГТТ не слід проводити, якщо діабет можна діагностувати, використовуючи вимірювання ГП натще, випадкове або постпрандіальне.

6. Проводити тестування для виявлення ЦД після початку статевого дозрівання або після 10 років, залежно від того, що настане раніше, у дітей з факторами ризику ЦД (ожиріння, затримка внутрішньоутробного розвитку з наступною швидкою прибавкою маси тіла після народження, сімейний анамнез ЦД2 першого ступеня спорідненості, анамнез ЦД у матері або гестаційний діабет під час виношування дитини, етнічна приналежність високого ризику, синдром полікістозних яєчників). Також обстежувати молодих осіб з ожирінням із груп ризику за наявності іншої коморбідної

патології, яка може супроводжувати ожиріння (неалкогольна жирова хвороба печінки [НАЖХП], дисліпідемія, підвищений АТ, СПКЯ).

7. Випадки, коли діагноз ЦД може бути сумнівним:

відсутність симптомів, наприклад, гіперглікемія, виявлена випадково або у дітей, які беруть участь у скринінгових дослідженнях;

наявність легких чи нетипових симптомів діабету;

гіперглікемія, виявлена в умовах стресу, таких як гостра інфекція, травма, хірургічне втручання, дихальний дистрес, циркуляторний або інший стрес, може бути тимчасовою і вимагає лікування, але не може сама по собі вважатись діагностичним критерієм діабету.

8. Наявність інших типів діабету, а не ЦД1 слід враховувати у дитини, яка має негативні діабетичні аутоантитіла та інші ознаки (див. Додаток 1).

9. Тестування на діабетичні аутоантитіла (до декарбоксилази глутамінової кислоти 65 (GAD); до тирозин-фосфатази ostrivcevogo антигену 2 (AI2); до інсуліну (IAA); до β -клітинного специфічного цинкового транспортеру 8 (ZnT8)) слід проводити у всіх педіатричних хворих з клінічним діагнозом цукрового діабету, незалежно від того, чи отримує дитина лікування інсуліном.

10. За наявності діабет-асоційованих аутоантитіл слід обстежити дитину на можливість інших супутніх аутоімунних розладів.

11. ЦД, що виник на першому році життя, особливо у віці до 6 місяців, може бути моногенним (див. Стандарт 8, Додаток 7).

12. Щорічний скринінг на діабет, пов'язаний з муковісцидозом (ЦДМВ) повинен починатися у віці 10 років у всіх хворих на муковісцидоз (МВ), які не мають ЦДМВ. Обстеження слід проводити з використанням 2-годинного ОГТТ з 75 г глюкози (1,75 г/кг) (див. Стандарт 9, Додаток 8).

13. Переддіабет: порушення толерантності до глюкози (ПТГ) та порушення глікемії натще (ПГН) є проміжними стадіями порушеного обміну вуглеводів між нормальним гомеостазом глюкози та діабетом.

Критерії діагностики переддіабету:

ПГН: ГП натще $\geq 5,6$ - $6,9$ ммоль/л (≥ 100 - 125 мг/дл);

ПТГ: ГП натще після навантаження від $\geq 7,8$ до $11,1$ ммоль/л (≥ 140 - 199 мг/дл); HbA1c $5,7\%$ – $6,4\%$ (40 - 46 ммоль/моль).

Бажані:

У дітей з підозрою на моногенний діабет за клінічними ознаками проводити молекулярно-генетичне тестування для встановлення діагнозу та обґрунтування лікування.

Стандарт 2. Профілактика цукрового діабету у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

Доведеної первинної профілактики ЦД1 не існує, проте відомо про наявність провокаційних чинників, що можуть спричинити власне розвиток ЦД1 чи більш швидко його маніфестацію на стадіях розвитку хвороби. Профілактика ЦД2 полягає у дотриманні здорової маси тіла і достатньої фізичної активності, особливо у дітей груп ризику щодо розвитку ЦД2.

Обґрунтування

Доведено роль сучасного навколишнього середовища у патогенезі ЦД1, зокрема його взаємовідносин з біологічними системами (включаючи мікробіом і метаболізм), які, у свою чергу, можуть регулювати імунну толерантність.

Вроджена краснуха - це давно визнаний екологічний тригер, іншими передбачуваними впливовими факторами є ентеровірусні інфекції під час вагітності і у дитинстві, введення множинних чужорідних антигенів в раціон немовляти.

У дітей з групи ризику продовження годування грудним молоком під час введення прикорму зі злаків може мати захисний ефект.

Омега-3 жирні кислоти можуть зменшувати ризик виникнення ЦД1.

Чинниками ризику розвитку ЦД також можуть бути низький рівень вітаміну D і недостатня замісна терапія вітаміном D в ранні періоди життя.

Надлишкове харчування матерів під час вагітності призводить до швидкого зростання і збільшення маси тіла у дітей в ранньому віці зі зниженням чутливості до інсуліну. Це може прискорити розвиток аутоімунітету до острівцевого апарату і прогресування ЦД1.

Ожиріння має несприятливі асоціації із захворюваністю на ЦД2 і його ускладнення, незалежно від інсулінорезистентності та власне діабету. Крім того, зниження ваги та фізичні вправи покращують чутливість до інсуліну та глікемію.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Інформувати батьків чи законних представників дитини щодо необхідності:

профілактики ентеровірусних інфекцій, краснухи, зокрема під час вагітності;

грудного вигодовування, зокрема і його продовження під час введення прикорму зі злаків;

уникнення вживання дітьми якнайменше до 6 міс життя коров'ячого молока, продуктів з казеїном та зернових культур;

профілактики вітаміном D;

споживання продуктів, що містять омега-3 жирні кислоти;

профілактики надлишкового харчування матерів під час вагітності.

2. Проводити спостереження дітей, які мають інші аутоімунні захворювання, такі як ювенільний ідіопатичний артрит тощо, оскільки ці діти входять до групи ризику щодо розвитку ЦД1.

3. Поінформувати дітей із ЦД1 та їх батьків / законних представників щодо того, що фаза ремісії ЦД1 є тимчасовою, і не вказує на повну ремісію ЦД1.

4. Профілактика та боротьба із надлишковою масою / ожирінням (див. чинні галузеві стандарти в сфері охорони здоров'я) мають бути ключовими стратегіями надання допомоги дітям із ЦД1 і ЦД2. Проводити кожні 3 місяці оцінювання відповідності росту, ІМТ віковим нормам.

Стандарт 3. Дієтотерапія дітей із цукровим діабетом

Положення стандарту медичної допомоги

Дієтотерапія є обов'язковим компонентом лікування дітей із ЦД. До лікування цукрового діабету має бути залучений дитячий лікар-дієтолог, який має досвід лікування діабету у дітей, з метою навчання, контролю та підтримки дитини, батьків / опікунів.

Обґрунтування

Дієтотерапія у поєднанні з іншими компонентами лікування діабету поліпшує клінічні та метаболічні результати, поліпшує глікемічний контроль. Навчання щодо харчування повинно бути адаптовано до індивідуальних потреб та бути орієнтованим на пацієнта, може здійснюватися як окремо для дитини, так і разом з її сім'єю, а також у невеликих групах. Вся сім'я має брати участь у внесенні відповідних змін у дієту з урахуванням принципів здорового харчування.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Дієтотерапія рекомендується всім дітям та підліткам з діабетом з урахуванням культурних, етнічних та сімейних традицій, а також когнітивних та психосоціальних особливостей дитини та сім'ї (див. Додаток 2).

2. Дитячий лікар-дієтолог, який має досвід щодо ведення діабету у дітей, повинен залучатися до лікування діабету від самого початку захворювання та надати рекомендації щодо режиму, складу і часу прийомів перекусів / їжі залежно від індивідуальних особливостей дитини, способу життя та профілів дії інсуліну. Наступна консультація дієтолога проводиться через місяць після діагностики, подальші консультації залежать від індивідуального планування, але як мінімум 2-4 рази протягом першого року з щорічним переглядом, щоб враховувати зростання дитини, управління діабетом, зміну способу життя та виявлення конкретних дієтичних проблем, таких як дисфункціональні харчові звички, сімейні проблеми з їжею, ожиріння та харчові розлади.

3. Споживання енергії та основних поживних речовин має бути спрямоване на підтримання нормальної маси тіла, оптимальне зростання та розвиток, сприяти досягненню індивідуальних цілей, зокрема спортивних, а також запобіганню гострих та хронічних ускладнень. Уникати обмежувальних дієт, які можуть призвести до неналежного темпу зростання, дефіциту поживних речовин та збільшення психосоціального навантаження

4. Оптимальне співвідношення інгредієнтів їжі встановлюється індивідуально. Як правило, вуглеводи повинні становити приблизно 45%-50% енергетичної цінності, жири <35% енергетичної цінності (насичені жири <10%), а білки - 15%-20% енергетичної цінності.

5. Для дітей із ЦД1 (див. Додаток 2).

Підрахунку спожитих вуглеводів слід навчати від початку ЦД1.

При режимі інтенсивної інсулінотерапії доза інсуліну повинна відповідати спожитим вуглеводам з метою більшої гнучкості у споживанні вуглеводів та режимі прийомів їжі.

Фіксований режим інсулінотерапії потребує постійної кількості вуглеводів та часу прийомів їжі для поліпшення глікемічного контролю і зниження ризику гіпоглікемії (Гіпо). Щоденний прийом вуглеводів повинен відповідати часу введення та типу інсуліну, який використовується, з корегуванням відповідно до змін апетиту, доступності їжі та фізичної активності.

Зміна режиму інсулінотерапії, дисліпідемія, погані знання про дієту, швидка прибавка маси та супутні захворювання, такі як целиакія, вимагають додаткового навчання і корегування дієти з більш частим переглядом.

Використання глікемічного індексу продуктів надає додаткову перевагу у поліпшенні глікемічного контролю, ніж застосування лише підрахунку загальної кількості спожитих вуглеводів.

Жири та білки їжі впливають на ранню та відстрочену постпрандіальну глікемію, тому при споживанні їжі, що містить велику кількість білка і жиру необхідно змінити дозу інсуліну та схему його введення.

Ключовою стратегією дієтотерапії є профілактика надлишкової маси тіла та ожиріння у дітей із ЦД1 та передбачає підхід орієнтований на сім'ю.

Повторні епізоди діабетичного кетоацидозу (ДКА) або погіршення контролю глікемії можуть бути ознакою невідповідного харчування.

Слід надавати дієтичні поради щодо того, як керувати регулярними і непередбачуваними фізичними навантаженнями, як профілакувати і лікувати Гіпо, особливо під час та після фізичних навантажень.

Контролювати масу тіла дитини, оскільки незрозуміле схуднення або неконтрольований набір маси тіла може бути ознакою невідповідного харчування або проблем із безпекою їжі.

6. Для дітей із ЦД2 (див. Додаток 2)

Дієтотерапія спрямована на попередження подальшої збільшення маси тіла у дітей з ІМТ від 85-го до 95-го перцентилу, або на досягнення втрати маси тіла у дітей з ІМТ >95-го перцентилу, зі збереженням нормального лінійного росту, а також на корекцію супутніх захворювань, таких як гіпертензія та дисліпідемія.

Харчування має бути індивідуалізованими, дієти з низьким вмістом вуглеводів і контролем калорій можуть поліпшувати ліпідний профіль та сприяти зниженню дози цукрознижувальних препаратів. Дуже низькокалорійні кетогенні дієти можна безпечно та ефективно використовувати в лікуванні дітей підліткового віку із ЦД2 та ожирінням під контролем лікаря.

Бажані:

Використовувати діабетичні технології, зокрема CGM, для сприяння навчанню щодо харчування та інформування щодо корекції прандіального інсуліну та модифікації харчування.

Стандарт 4. Фізична активність дітей із цукровим діабетом

Положення стандарту медичної допомоги

Діти із ЦД повинні мати такий же рівень фізичної активності, як і діти загальної популяції, і діабет не повинен обмежувати здатність дитини досягати успіхів у вибраному виді спорту.

Обґрунтування

Фізичні вправи мають сприятливий вплив на HbA1c, контроль маси тіла, зниження серцево-судинного ризику та поліпшення самопочуття дітей із ЦД.

Усім дітям віком від 6 років показано щонайменше 60 хвилин фізичної активності щодня, яка повинна включати: помірну або інтенсивну аеробну активність (повинна складати основну частину з цих 60 хвилин), зміцнення м'язів і кісток (вправи для зміцнення м'язів і кісток слід проводити принаймні тричі на тиждень). Більш інтенсивні (енергійні) вправи рекомендується проводити щонайменше тричі на тиждень.

Під час фізичних вправ важливим є уникнення гіпоглікемії, профілактика гострої гіперглікемії / кетоацидозу, особливо у пацієнтів з недостатністю інсуліну та у тих, хто займається інтенсивно або бере участь у змаганнях.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

Надати рекомендації щодо фізичної активності (див. Додаток 3) дитині із ЦД та особам, які опікуються дитиною:

- щодо початкового контролю за вправами;
- щодо загальних запобіжних заходів перед кожним тренуванням;
- щодо дози інсуліну для регулювання рівня ГК до, під час тренування, після обіду або пізно ввечері після тренування;
- щодо споживання вуглеводів для регуляції рівня ГК перед, під час і після тренування;
- щодо заходів профілактики гіпоглікемії після навантаження;
- щодо використання сучасних технологій для регуляції рівня ГК.

Бажані:

1. Інформаційні матеріали щодо фізичних вправ та спорту у дітей із ЦД мають бути включені до плану роботи у школі для опікунів/вчителів.
2. Дітям, підліткам та відповідним членам сім'ї слід надати письмову або онлайн копію сучасних та зручних для користувачів рекомендацій, спрямованих на регулювання рівня ГК під час фізичних вправ.
3. Перед фізичним навантаженням проводити вимірювання рівня кетонів крові (β -ГЛОБ), який повинен бути у межах 0,6-1,4 ммоль/л.
4. Використовувати у дітей із ЦД сучасні технології моніторингу ГК та інсулінотерапії для безпечного проведення фізичних вправ різної інтенсивності.

Стандарт 5. Інсулінотерапія дітей із цукровим діабетом

Положення стандарту

Інсулінотерапія – єдиний метод лікування дітей із ЦД1 типу і з деякими іншими типами ЦД, які її потребують, повинна бути індивідуалізована і максимально наближена до нормального фізіологічного профілю у кожного пацієнта для досягнення оптимального глікемічного контролю. У всіх вікових групах метою лікування має бути максимальне наближення до фізіологічного заміщення інсуліну та оптимального контролю глікемії, із застосуванням базальних та прандіальних інсулінів.

Обґрунтування

Вчасно призначена інсулінотерапія зберігає життя дитини, а поліпшення глікемічного контролю за допомогою інтенсивної інсулінотерапії знижує ризик виникнення чи прогресування гострих та хронічних ускладнень діабету, сприяє нормальному зростанню і відповідній якості життя

Застосування інсулінової помпи (помпової інсулінотерапії, ПІТ) підходить молодим людям з діабетом незалежно від віку, може допомогти зменшити епізоди гіпоглікемії, зменшує розвиток хронічних ускладнень ЦД1 порівняно з тими, хто використовує режим багаторазових щоденних ін'єкцій інсуліну (БЩІ).

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Інсулінотерапію потрібно починати якомога швидше після встановлення діагнозу (як правило, протягом 6 годин за наявності кетонурії) для запобігання розвитку метаболічної декомпенсації та ДКА.
2. Не використовувати попередньо змішані інсуліни для лікування дітей.
3. Надати інформацію пацієнту, його батькам чи особам, які опікуються ним, щодо призначених інсулінів, правил і засобів їх введення, проведення самоконтролю (див. Додаток 4).
4. Підібрати режим і схему інсулінотерапії (див. Додаток 4):

Дітям із ЦД1 всіх вікових груп призначається інтенсивна інсулінотерапія із застосуванням різних комбінацій багаторазових щоденних ін'єкцій (БЩІ) або терапія інсуліновою помпою (ПІТ) з диференційним заміщенням потреби у базальному та прандіальному інсуліні для оптимального глікемічного контролю.

Дотримувати відповідного дозування інсуліну для покриття потреби в базальному інсуліні протягом 24 годин та застосовувати більш високі дози інсуліну для покриття глікемічного ефекту їжі.

Віддавати перевагу введенню прандіального інсуліну перед кожним прийомом їжі, ніж після. Добову потребу в інсуліні регулярно оцінювати та переглядати.

Розподіл дози інсуліну протягом дня має бути індивідуальним і його дозування повинно бути адаптовано до циркадних коливань з урахуванням профілю ГК.

5. Призначити адекватне дозування інсуліну.

Добова доза інсуліну зазвичай складає:

Під час фази часткової ремісії $<0,5$ МО/кг/добу.

Дітям препубертатного віку (поза фазою неповної ремісії) - 0,7-1,0 МО/кг/добу.

У період статевого дозрівання – 1-2 МО/кг/добу. У деяких дівчат менша чутливість до інсуліну під час лютеїнової фази менструального циклу (в цей період доза інсуліну буде вищою).

Схеми інсулінотерапії - див. Додаток 4

6. Дотримувати правил введення інсуліну (див. Додаток 4)

Перевірити, що пацієнту вводиться інсулін інсуліновими шприцами (або іншими пристроями для його введення), каліброваними відповідно до концентрації інсуліну, що застосовується.

Під час кожного огляду дитини перевіряти місця ін'єкцій, техніку та навички ін'єкції.

Дітей заохочувати робити ін'єкції у певний час дня в межах однієї і тієї ж самої ділянки (живіт, стегно, сідниці, рука), але уникати повторних ін'єкцій в одне й те саме місце, щоб запобігти розвитку ліпогіпертрофії.

Дитячому ендокринологу / ендокринологу проводити корекцію лікування не рідше, ніж щотижня під час амбулаторного лікування, наступного за стаціонарним після первинно встановленого діагнозу ЦД. Надалі, для корекції лікування, навчання самоконтролю діабету - не рідше, ніж щомісяця. За потреби залучати до консультування інших членів мультидисциплінарної групи (МДГ).

Проводити корекцію інсулінотерапії (див. Додаток 4):

а. Одразу після діагностування ЦД - до досягнення цільового рівня ГК та цільового HbA1c.

б. Корекція дози інсуліну у подальшому:

При дворазовому введенні інсуліну корекція ґрунтується на визначенні показників ГК протягом цілого дня або протягом декількох днів, або на визначенні глікемічної відповіді на прийом їжі або витрати енергії,

○ при застосуванні базально-болюсних режимів вносяться гнучкі або динамічні корективи дози інсуліну перед вживанням їжі і з урахуванням результатів частого самоконтролю ГК (СКГК). Крім того, слід враховувати щоденний показник рівня ГК: аналоги інсуліну швидкої дії потребують вимірювання постпрандіальної ГК приблизно через 1-2 години після їди для оцінки їхньої ефективності. Інсулін дозувати переважно залежно від спожитої їжі (вуглеводів) та поточного показника СКГК.

Корекція у разі постійного відхилення ГК від цільової (див. Додаток 4).

7. Усі діти із ЦД1 повинні бути забезпечені: інсуліном швидкої дії або простим інсуліном для лікування у невідкладних ситуаціях,

адекватною кількістю, принаймні, простого інсуліну та НПХ-інсуліну і мати невеликий запас інсуліну, щоб його постачання було безперебійним.

8. Дитячому ендокринологу / ендокринологу проводити консультування батьків, інших медичних працівників та молодих людей щодо безпечного та ефективного коригування інсулінотерапії за допомогою регулярної оцінки, перегляду і підкріплення.

Бажані:

1. Впроваджувати новітні технології в лікуванні дітей із ЦД (див. Додаток 4):

системи безперервного моніторингу глюкози в реальному часі (rtCGM);

інсулінові помпи;

інсулінові помпи, що оснащені сенсорами;

інсулінові помпи з функцією зупинки введення інсуліну при низькій глікемії (ЗНГ);

інсулінові помпи з функцією зупинки при прогнозованому низькому рівні глюкози (ЗПНГ);

системи замкненого циклу (close loop) (до якої входить інсулінова помпа, сенсор безперервного моніторингу глюкози та алгоритм, що визначає введення інсуліну).

2. Використовувати телемедицину, за допомогою якої пацієнти або опікуни можуть отримати допомогу фахівця дистанційно, застосовуючи відеоконференції, у пацієнтів, які мешкають у віддалених районах або у сільській місцевості.

Стандарт 6. Цукровий діабет 1 типу у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

З самого початку захворювання діти із ЦД1, а також члени їхніх родин повинні отримувати медичну допомогу із забезпеченням мультидисциплінарного підходу. Лікування, яке охоплює немедикаментозні (дієтотерапія, фізична активність), медикаментозні заходи (інсулінотерапія, симптоматична терапія) на тлі самоконтролю діабету повинно проводитись з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу ЦД1 та потреб дитини. Метою лікування є досягнення належного глікемічного контролю, а також профілактика виникнення чи прогресування гострих і хронічних ускладнень діабету.

Обґрунтування

Необхідна вчасна діагностика і лікування ЦД1, оскільки нездатність запідозрити виникнення діабету, або якщо не помітити атипові його прояви, може призвести до підвищеного ризику ДКА.

Діти раннього та дошкільного віку із ЦД - найскладніша категорія пацієнтів, оскільки повністю залежать від батьків або опікунів для введення інсуліну та моніторингу ГК, інших аспектів їхнього життя, пов'язаних із здоровим харчуванням та залученням до фізичної активності, а також не можуть висловити скарги на власне самопочуття, пов'язані з декомпенсацією ЦД, мають найвищу чутливість до інсуліну або цукрознижувальних препаратів, тому мають дуже високий ризик виникнення гострих ускладнень ЦД порівняно з дітьми інших вікових груп.

Правильно призначена терапія ЦД1 та адекватний самоконтроль із досягненням цільових показників глікемічного контролю профілактують розвиток ускладнень, зберігає життя дитини і сприяє належній його якості.

Усі діти шкільного віку із ЦД1 повинні мати такі ж самі можливості, що і їхні однолітки, а саме, отримати освіту, безпечно брати участь у всіх видах спорту та фізичних активностей.

Підтримка нормоглікемії під час перебування в школі є важливою, і контроль глікемії не повинен відрізнятися від будь-яких інших місць перебування дитини. Режим інсулінотерапії, який застосовується в школі, повинен відповідати потребам, спроможності та побажанням дитини / сім'ї і не повинен диктуватися наявними ресурсами у школі.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Провести клінічну і лабораторну діагностику і диференційну діагностику ЦД1 (див. Стандарт 1, Додаток 1).

2. При підтвердженні ЦД1 необхідно провести обстеження на супутні захворювання, оскільки ЦД1 може поєднуватись із целіакією, захворюваннями щитовидної залози та іншими аутоімунними хворобами, що впливає на лікування, на ризик розвитку ускладнень та якість життя. Надалі проводити щорічний скринінг на наявність супутніх захворювань.

3. Визначити стадію і фазу ЦД1 (див. Додаток 5).

4. Лікування ЦД1 повинно складатись із трьох основних частин: дієтотерапії (див. Стандарт 3), фізичної активності (див. Стандарт 4) і інсулінотерапії - єдиної форми замісної терапії дітей із ЦД1 (див. Стандарт 5), з його корекцією за допомогою моніторингу і самоконтролю (див. Стандарт 10)

5. Діти із ЦД1 повинні підлягати обов'язковим вакцинаціям відповідно до календаря щеплень для їхнього віку.

6. Ведення дітей із ЦД1 дошкільного віку

Моніторинг і глікемічні цілі

Обов'язково проводити оцінку фізичного та нервово-психічного розвитку: контроль маси тіла, зросту (або довжини тіла у дитини віком до 18 місяців) - за діаграмами росту, індексу маси тіла (ІМТ) у всіх дітей із ЦД1 при кожному огляді дитини, але не рідше, ніж кожні 6 міс. При відхиленні від нормативних значень обов'язкове проведення додаткового відповідного обстеження та консультацій суміжних фахівців.

Дотримувати оптимального глікемічного контролю, що передбачає мінімізацію як Гіпо, так і гіперглікемії, запобігання хронічних ускладнень діабету, сприяє нормальному розвитку когнітивної функції, структури мозку та пов'язаної зі здоров'ям якості життя (див. Додаток 5).

Лікування

Харчування (див. Додаток 5).

Фізичні навантаження слід рекомендувати всім дітям із ЦД1. Рекомендується помірна і інтенсивна активність для всіх дітей тривалістю принаймні 60 хв/день, щонайменше з 5-річного віку.

Інсулінотерапія (див. Стандарт 5). Особливості призначення базального і болюсного інсулінів (див. Додаток 5).

У дітей молодшого віку із ЦД1 слід застосовувати інтенсивну інсулінотерапію, якомога наближену до фізіологічної заміни інсуліну препрандіальними дозами інсуліну та базальним інсуліном, з частим контролем глюкози та режимом введення інсуліну з коригуванням на їжу.

З початку захворювання слід застосовувати багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну (БЩІ). Помпова інсулінотерапія є кращим способом введення інсуліну дітям молодшого віку (віком <7 років) із ЦД1 (див. Додаток 5).

Загальна доза інсуліну становить 0,4-0,8 Од/кг/добу (середня 0,6 Од/кг/добу) у дітей дошкільного віку після фази часткової ремісії та з добре контрольованим ЦД1.

Підібрати індивідуальний режим і схему інсулінотерапії (див. Стандарт 5, Додаток 5).

При застосуванні режиму БЩІ аналог інсуліну тривалої дії у дітей молодшого віку має менший ризик гіпоглікемії, зокрема, в нічний час, порівняно з інсуліном НПХ.

Моніторинг кетонів

Слід навчити батьків, що робити в домашніх умовах при виникненні гострих ускладнень ЦД1 (Гіпо, ДКА).

Визначення кетонових тіл у крові (β -ГОб) є основним методом виявлення та моніторингу кетозу у дітей дошкільного віку із ЦД1.

Вимірювання ацетоацетату в сечі можна використовувати як альтернативу, але цей метод має меншу точність.

Рівень кетонів слід контролювати, коли є підозра на нестачу інсуліну, про що свідчить підвищена або висока ГК (2 значення понад 14 ммоль/л протягом 2 годин, які не знижуються при введенні корекційної дози інсуліну), або коли у дитини є симптоми, що свідчать про кетоз (блювання, нудота, біль у шлунку, лихоманка або незрозумілі симптоми).

Підвищений рівень ГК та кетонів свідчить про нестачу інсуліну. Слід негайно зробити ін'єкцію інсуліну у дозі 0,1 Од/кг (або 10% від ДДІ) кожну другу годину, доки рівень β -ГОб не буде нижче 0,5 ммоль/л. Якщо рівень β -ГОб перевищує 3,0 ммоль/л, батькам / опікунам слід негайно звернутися за допомогою за телефоном або особисто у відділення невідкладної допомоги через високий ризик ДКА.

Незначно підвищений рівень β -ГОб (<1,0 ммоль/л) у поєднанні з нормальним або низьким рівнем ГК вказує на комбіновану нестачу вуглеводів та інсуліну, що зазвичай у дітей дошкільного віку пов'язано з гастроентеритом. Найчастіше це можна лікувати в домашніх умовах пероральним прийомом солодких рідин та введенням під шкіру додаткового інсуліну.

ДКА – див. Стандарт 14.

Гіпоглікемія – див. Стандарт 13.

Моніторинг глікемічного контролю – див. Стандарт 10.

Кожна дитина молодшого віку повинна мати доступ до технологій та матеріалів для самостійного моніторингу рівня глюкози у кількості достатній для оптимального лікування діабету.

Члени сім'ї дитини з діабетом повинні бути ознайомлені з правилами вимірювання ГК і їх інтерпретації.

Глюкометр високої точності (похибка менше 10%) повинен застосовуватися у дітей дошкільного віку, як при використанні СКГК для моніторингу глікемії, так і коли глюкометр використовується для калібрування CGM.

Рекомендована загальна частота СКГК у дітей молодше 7 років із ЦД1 становить від 7 до 10 разів на добу, в тому числі і вночі. Регулярний аналіз цих показників самоконтролю необхідний для коригування медикаментозної / дієтотерапії.

7. Ведення дітей із ЦД1 шкільного віку

Моніторинг і глікемічні цілі

Всім дітям із ЦД слід проводити оцінку фізичного розвитку: контроль маси тіла, зросту - за діаграмами росту, індексу маси тіла (ІМТ) при кожному

огляді дитини, але не рідше, ніж кожні 6 міс. При відхиленні від нормативних значень обов'язкове проведення додаткового відповідного обстеження та консультацій суміжних фахівців.

Під час перебування у школі необхідно підтримувати оптимальний контроль глікемії. Щоденні глікемічні цілі для дітей протягом перебування у школі не повинні відрізнятися від будь-яких інших умов. Вимоги до контролю глікемії, можливо, потрібно буде коригувати та індивідуалізувати під час конкретних шкільних заходів, таких як спортивні змагання чи іспити, і їх слід узгодити та запланувати заздалегідь

Лікування

Інсулінотерапія (див. Стандарт 5).

Схеми інсулінотерапії (БЩП або ППТ) повинні бути адаптовані до потреб, можливостей та побажань дитини з діабетом та її батьків і можуть змінюватися з часом у зв'язку з фізичним та психічним дозріванням дитини.

Схема інсулінотерапії повинна диктуватися не наявними ресурсами шкільного персоналу, а потребами дитини та наявністю препаратів та виробів медичного призначення для лікування діабету (наприклад, інсуліну; обладнання для моніторингу ГК).

У дітей шкільного віку із ЦД1 слід застосовувати інтенсивну інсулінотерапію, тобто якомога наближену до фізіологічної заміни інсуліну препрандіальними дозами інсуліну та базальним інсуліном, з частим контролем глюкози та режимом введення інсуліну з коригуванням їжі. По мірі зростання та фізичного розвитку, потреби в інсуліні також зростають, надто в період статевого дозрівання, більш виразне - у дівчат.

У ситуаціях, коли неможливо або небажано вводити болюси інсуліну протягом навчального дня, рекомендовано перехід на менш інтенсивні режими введення інсуліну (наприклад, схеми введення інсуліну два рази на день - із застосуванням комбінації інсуліну проміжної дії [НПХ] та інсуліну короткої дії), це допоможе уникнути ін'єкції інсуліну у школі.

Лікування гіперглікемії та Гіпо в школі – див. Додаток 5 і Стандарт 13.

Моніторинг ГК – див. Стандарт 10.

Кожна дитина шкільного віку повинна мати доступ до технологій та матеріалів для СКГК у кількості, достатній для оптимального лікування діабету.

Рівень глюкози в капілярній крові перевіряють портативним глюкометром. Мінімальна частота тестувань протягом навчального дня - перед кожним прийомом їжі, а також перед і після фізичних навантажень.

Оскільки високий і низький рівень ГК може негативно впливати на ефективність на іспиті, його слід перевірити перед шкільним заліком/іспитом.

Фізична активність в школі і харчування (див. Додаток 5)

Батькам потрібно надати інформацію про харчування у школі, якщо це не було зроблено попередньо. Якщо харчування у школі неможливе, батьки мають дати дитині їжу до школи з собою. Зображення/фотографії їжі також можуть допомогти оцінити вміст вуглеводів у їжі з метою підбору дози

інсуліну, і такі зображення їм мають надати сім'ї або медичні працівники. Інформація про вміст вуглеводів у кожній порції їжі може бути заздалегідь визначена для дитини та шкільного персоналу, якщо дати дитині з собою попередньо підготовлений сім'єю чи опікуном упакований обід.

Якщо у дитини є супутнє захворювання (наприклад, целиакія, муковісцидоз), що вимагає додаткової корективи харчування, це має бути зазначено в індивідуальному ПВД, узгодженому з шкільним персоналом та батьками.

Бажані:

1. Особи, які перевіряють позитивні генетичні або імунологічні маркери ЦД1, повинні мати доступ до відповідної інформації про поточні профілактичні дослідження.

2. Для дітей віком старше 6 місяців рекомендована щорічна вакцинація від грипу, а також вакцинація від пневмококу та менінгококу

3. Використовувати аналоги інсуліну у всіх дітей від 0 до дошкільного віку.

4. Використовувати інсулінові помпи для зменшення інвазивності лікування, більш точного дозування інсуліну.

5. Для дітей дошкільного віку

Використовувати CGM, у тому числі CGM з сигналом тривоги у всіх дітей молодшого віку з досягненням цільової глікемії в діапазоні $>70\%$ часу на добу, що може забезпечити ефективний моніторинг низьких і високих рівнів глюкози, знизити ймовірність тяжкої Гіпо завдяки ефективній корекції інсулінотерапії (див. Стандарт 10).

Застосовувати інсулінові помпи з та без CGM (див. Додаток 5)

6. Для дітей шкільного віку

Батьки та лікуючий лікар мають встановити взаємно підтримуючі стосунки з колективом школи / навчального закладу, яку відвідує дитина, та проводити навчання персоналу відповідно до індивідуальних потреб дитини, це допоможе персоналу зрозуміти, чому саме певні медичні втручання важливі для конкретної дитини. Важливо, щоб усі працівники школи / навчального закладу, які спілкуються з дитиною із ЦД1, отримали необхідну підготовку. Особа (особи), яка виступає від імені батьків при введенні інсуліну, має бути вказана в ПВД учня.

Бажано, щоб персонал школи / навчального закладу, відповідальний за підтримку учнів із ЦД1, за допомогою медичного персоналу пройшов навчання з корекції дози інсуліну в школі (див. Додаток 5), підрахунку вуглеводів в шкільній їжі.

Бажано, щоб призначена людина зі персоналу школи / навчального закладу відповідала за надання допомоги при введенні інсуліну або, принаймні, контролювала його введення, який здійснює дитина. Необхідне навчання й тренування персоналу медичними працівниками (або батьками) та заздалегідь підготовлена чітка інформована згода та дозвіл від

батьків/опікунів персоналу школи / навчального закладу вводити інсулін своїй дитині.

Персонал школи / навчального закладу повинен бути знайомий з моніторингом ГК в школі і належним чином реагувати на низький та високий рівень ГК відповідно до інструкцій батьків та медичних працівників. Глюкометр має бути у постійній доступності.

Кожна дитина /підліток із ЦД1 повинна мати у школі індивідуальний план ведення діабету (ПВД) (див. Додаток 5), що надається батьками/опікунами дитини з ЦД, і є офіційним документом про специфічні потреби дитини щодо лікування діабету в школі / навчальному закладі. Лікуючий лікар відповідає за надання детального ПВД для учня. Школа / навчальний заклад може ввести необхідні корективи, щоб забезпечити можливість виконання ПВД, який повинен бути узгоджений з батьками, дитиною та лікарем і переглядатися та оновлюватися не рідше одного разу на рік.

Медичні працівники (батьки) повинні навчити персонал школи / навчального закладу, якій працює з дитиною із ЦД 1 типу, щодо розпізнавання ознак та надання першої допомоги при Гіпо. В школі необхідно мати друковані інструкції з інформацією про Гіпо та кількість вуглеводів, які слід вжити дитині відповідно до її ваги, а також як зв'язатися з батьками. "Набір першої допомоги при Гіпо", повинен мати таблетки глюкози, безалкогольний напій із цукром та невеликий перекус, бути легко доступний у класі або в сумці дитини та регулярно поповнюватися.

Дитина з Гіпо, ніколи не повинна залишатися без нагляду, поки епізод повністю не завершиться. Якщо дитині потрібно вийти з аудиторії, щоб почати лікування, його повинен супроводжувати вчитель або однокласник, який може за потреби звернутися за допомогою.

Працівники школи / навчального закладу повинні повідомляти батькам про кожен епізод тяжкої Гіпо у дитини.

У школі повинно бути безпечне і відповідне вимогам місце для зберігання ліків (інсуліну, глюкагону) та виробів медичного призначення, а також для введення інсуліну. Інсулінові помпи мають постійно бути при дитині, але якщо їх відключають (під час фізичних або спортивних занять), їх також слід тримати в безпечному місці.

Педагоги та персонал школи / навчального закладу повинні усвідомлювати, що учні повинні мати доступ до своїх пристроїв та ліків, коли це необхідно. Всім дітям з діабетом, слід забезпечити безпечне місце та належну конфіденційність для проведення контролю рівня ГК та введення інсуліну, якщо вони цього вимагають чи бажають.

Сім'ї, разом з представниками охорони здоров'я, що надають допомогу при діабеті, мають укласти зі школою конкретну індивідуальну угоду. Якщо шкільний персонал не може взяти на себе відповідальність за виконання або нагляд за введенням інсуліну, батькам (або призначеному опікуну) доведеться ходити до школи, щоб зробити це самостійно.

Стандарт 7. Цукровий діабет 2 типу у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

Мета терапії при ЦД2 у дітей - поліпшення глікемії, запобігання гострих і хронічних ускладнень, метаболічної декомпенсації, поліпшення чутливості до інсуліну, за можливості - ендогенної секреції інсуліну, відновлення фізіологічної секреції глюкагону та інкретину, за необхідності – введення інсуліну. Крім того, вибір терапевтичного підходу має враховувати вплив на супутні захворювання та серцево-судинний ризик.

Обґрунтування

Необхідна вчасна діагностика і лікування ЦД2 у дітей підліткового віку, оскільки він асоційований із підвищеними факторами серцево-судинного ризику та порушенням функції нирок.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Провести діагностику і диференційну діагностику ЦД2 (див. Стандарт 1 і Додаток 6).
2. Лікування

Початкове лікування

Одразу після діагностування ЦД2 слід рекомендувати зміну способу життя: модифікація дієти, достатня фізична активність. (див. Стандарт 3 та Стандарт 4).

Початкове фармакологічне лікування молодих осіб із ЦД2 має включати метформін та інсулін окремо або в комбінації, залежно від ступеня гіперглікемії та метаболічних порушень, а також від наявності або відсутності кетозу / кетоацидозу. Як і при ЦД1, стан пацієнтів із наявністю симптомів, зокрема блюванням, може швидко погіршитися та потребувати термінового обстеження та лікування.

Метаболічно стабільним пацієнтам ($HbA1c < 8,5\%$ ($69,4$ ммоль/моль) та без діабетичних симптомів) терапію потрібно починати з модифікації способу життя і прийому метформіну в початковій дозі $500-1000$ мг (або 850 мг, коли це найнижча доступна доза) щодня протягом $7-14$ днів. Титрувати дозу на $500-1000$ мг кожні $1-2$ тижні, залежно від сприйняття пацієнтом, протягом $3-4$ тижнів до досягнення максимальної дози 1000 мг двічі на день, 850 мг тричі на день (або 2000 мг один раз на день метформіну пролонгованого вивільнення, якщо він доступний).

У пацієнтів з кетозом / кетонурією / кетоацидозом або $HbA1c > 8,5\%$ ($69,4$ ммоль/моль), лікування слід розпочати підшкірним або внутрішньовенним інсуліном для швидкої корекції метаболічних розладів.

Для досягнення метаболічного контролю, як правило, ефективний інсулін середньої тривалості дії або базальний інсулін (початкова доза $0,25-0,5$ Од/кг), один раз на добу, що передбачає мінімальні складності для пацієнта та добре ним переноситься.

Метформін можна додавати до інсуліну, як тільки зникне ацидоз.

Також для дітей віком після 10 років може використовуватись ліраглутид (лише препарат з показанням для використання в дитячому віці згідно з інструкцією) – як монотерапія, так і у поєднанні з інсуліном, в початковій дозі 0,6 мг, з корегуванням дози до досягнення цілі глікемічного контролю.

Перехід на метформін зазвичай може бути досягнутий протягом 2-6 тижнів шляхом зменшення дози інсуліну на 30-50% щоразу, коли метформін збільшується, з метою відміни інсулінотерапії, якщо цього можна досягти без погіршення глікемічного контролю.

Метою лікування є $HbA1c < 7,0\%$ (53 ммоль/моль) або $< 6,5\%$ (47 ммоль/моль).

СКГК слід проводити регулярно, його частота індивідуальна, в залежності від рівня глікемії та наявних ресурсів.

Подальше лікування

Якщо пацієнту не вдається досягти цільового рівня $HbA1c < 7\%$ (53 ммоль/моль), а в деяких ситуаціях $< 6,5\%$ (47,5 ммоль/моль) впродовж 4 місяців на тлі монотерапії метформіном, слід розглянути питання додавання базального інсуліну (або інсуліну середньої тривалості дії, якщо базальний інсулін недоступний).

Якщо мета не досягнута на комбінованій терапії метформіном та базальним інсуліном (до 1,5 Од/кг), слід додати прандіальний інсулін та титрувати до досягнення цільового рівня $HbA1c < 7\%$.

Інші фармакологічні засоби, як правило, не схвалені для використання в цій популяції, і їх роль в лікуванні ЦД2 з початком у молодому віці в даний час не визначена. Застосування препаратів сульфонілсечовини не рекомендується через підвищений ризик Гіпо та більш швидку втрату функції β -клітинами.

3. Обстеження та лікування супутніх захворювань та ускладнень (див. Додаток 6 і Стандарт 15).

4. Цілі моніторингу (див. Додаток 6)

Навчання самоконтролю діабету

Нормалізація глікемії при мінімізації Гіпо

Втрата ваги (якщо була збільшена)

Зниження споживання вуглеводів та калорій

Підвищення фізичної активності та фізичних вправ

Контроль супутніх захворювань та ускладнень, зокрема АГ, дисліпідемії, ДНП, розладів сну та стеатозу печінки

Бажані:

Навчання самоконтролю ЦД2 повинні проводити члени МДГ, які мають досвід і знання про особливості дієти, фізичних вправ та психологічних потреб молодих осіб із ЦД2. Бажано, щоб команда з питань навчання та лікування дитини із ЦД2 включала дієтолога, психолога та/або соціального працівника та тренера з фізичних вправ.

Стандарт 8. Моногенний цукровий діабет у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

Встановлення діагнозу MODY дозволяє уникнути помилкового діагностування ЦД1 або ЦД2, призначити необхідне патогенетичне лікування і уникнути розвитку чи прогресування хронічних ускладнень.

Обґрунтування

Результати генетичного тестування хворих з моногенним ЦД можуть мати великий вплив на клінічне ведення.

Молекулярно-генетичний діагноз неонатального цукрового діабету (НЦД) дасть інформацію про те, які пацієнти мають мутацію калієвих каналів і можуть отримувати лікування високими дозами сульфонілсечовини, а які пацієнти мають транзиторний неонатальний цукровий діабет (ТНЦД), який матиме ремісію, але згодом може рецидивувати. Крім того, діагноз повідомляє про інші ймовірні симптоми, наприклад, екзокринну недостатність підшлункової залози та затримку розвитку.

Різні за етіологією групи моногенного діабету відрізняються одна від одної ступенем гіперглікемії, потребою в інсуліні та ризиком розвитку майбутніх ускладнень; на відміну від HNF1B-MODY, який потребує інсулінотерапії, HNF4A-MODY та HNF1A-MODY можна успішно лікувати пероральними препаратами сульфонілсечовини, принаймні спочатку, а GCK-MODY не потребує активного лікування, за винятком періоду вагітності, коли у хворої жінки виявляють плід із ознаками макросомії.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Провести діагностику і диференційну діагностику моногенного ЦД – див. Додаток 7 і Стандарт 1).

2. Слід розглянути діагноз моногенного діабету, якщо:

діабет, що проявляється до 6-місячного віку (НЦД),
аутосомно-домінантна сімейна м'яка гіперглікемія або діабет,

ЦД, пов'язаний з екстрапанкреатичними симптомами (наприклад, вроджені вади серця або шлунково-кишкового тракту, вади розвитку мозку, важка діарея або інші аутоімунні захворювання з дуже молодого віку),

є ознаки синдромів резистентності до інсуліну, що характеризується високим рівнем інсуліну або високими потребами в інсуліні; аномальним розподілом жиру з нестачею підшкірного жиру, особливо на кінцівках; дисліпідемією, особливо з гіпертригліцеридемією; та/або вираженою акантокератодермією).

3. Призначити лікування відповідно до варіанту моногенного ЦД (див. Додаток 7).

Бажані:

1. Усі пацієнти, яким діагностовано ЦД у перші 6 місяців життя, повинні пройти молекулярно-генетичне тестування для визначення підтипу

моногенного неонатального цукрового діабету (НЦД), оскільки у цій підгрупі ЦД1 є надзвичайно рідкісним.

2. У пацієнтів, яким діагностовано ЦД у віці від 6 до 12 місяців, тестування на НЦД має проводитися у разі відсутності у них острівцевих антитіл, оскільки більшість пацієнтів цієї вікової групи мають ЦД1.

3. Молекулярно-генетичне тестування рекомендується пацієнтам, які за клінічними ознаками мають підозру на наявність мутацій, що призводять до моногенного ЦД, визначити вид MODY

Стандарт 9. Цукровий діабет, пов'язаний з муковісцидозом у дітей

Положення стандарту медичної допомоги

Цукровий діабет у дітей з муковісцидозом (МВ) потребує своєчасної діагностики, зокрема шляхом скринінгу, і призначення відповідного лікування.

Обґрунтування

ЦД, пов'язаний з муковісцидозом (ЦДМВ), є найпоширенішим супутнім захворюванням при МВ і його частота зростає у міру дорослішання пацієнтів.

ЦДМВ вимагає унікального підходу до діагностики та лікування. При МВ відбувається втрата клітин панкреатичних островців, що призводить до дефіциту як інсуліну, так і глюкагону, з епізодами інсулінорезистентності.

Інсулінова недостатність є основною патологічною особливістю ЦДМВ, а заміщення дефіциту інсуліну є єдиним рекомендованим медичним лікуванням.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Провести діагностику і диференційну діагностику ЦДМВ (див. Додаток 8).

Початок ЦДМВ визначається, коли дитина з МВ вперше відповідає діагностичним критеріям ЦД, навіть якщо гіперглікемія згодом зменшується.

Протягом періоду стабільного базового стану здоров'я діагноз ЦДМВ може бути поставлений у пацієнтів з МВ, якщо:

Глюкоза плазми (ГП) натще $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл);

При ОГТТ ГП через 2 години $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл);

HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/л) - HbA1c нижче цього рівня не виключає ЦДМВ;

Випадкова ГК $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) із клінічними симптомами гіперглікемії.

Діагноз ЦДМВ може бути поставлений у пацієнтів з МВ:

з гострим захворюванням (в/в введення антибіотиків у лікарні чи вдома, системна глюкокортикоїдна терапія) - при рівні ГП натще $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл), через 2-години після їди рівень ГП $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) під час моніторингу протягом 48 годин;

з ентеральним безперервним краплинним годуванням, коли рівень ГК в середині або після годування $> 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) протягом двох окремих днів.

2. Скринінг на ЦДМВ:

Слід проводити щорічно, починаючи принаймні до віку 10 років у всіх пацієнтів з МВ, використовуючи стандартний 2-годинний ОГТТ з використанням 75 г (1,75 г/кг) глюкози.

Повинні пройти пацієнти з МВ, які мають легеневі ускладнення, що потребують в/в введення антибіотиків та/або системних глюкокортикоїдів -

шляхом моніторингу натщесерце та протягом 2 год після прийому їжі впродовж 48 год.

Рекомендується пацієнтам із МВ, які перебувають на безперервному ентеральному харчуванні, під час ініціації годування зондовою гастростоєю, а потім щомісяця вдома - шляхом вимірювання рівня ГП в середині та безпосередньо після годування.

Проводити пацієнтам з МВ, для яких невідомо, що вони страждають на ЦД - перед будь-якою трансплантаційною процедурою - за допомогою ОГТТ, якщо вони не проходили скринінг на ЦДМВ протягом останніх 6 місяців. Рівень ГП слід ретельно контролювати при періодичних госпіталізаціях, пов'язаних з загостренням МВ.

Проводити жінкам з МВ, які планують вагітність або підтвердили вагітність за допомогою 2-годинного ОГТТ, якщо в них не було нормального скринінгу на ЦДМВ протягом останніх 6 місяців.

3. Лікування

Пацієнти із ЦДМВ повинні отримувати інсулінотерапію (див. Додаток 8).

Для пацієнтів із ЦДМВ рекомендується такий підхід до харчування, як в усіх осіб з МВ (див. Додаток 8).

Пацієнтам із ЦДМВ слід рекомендувати робити помірні аеробні вправи протягом принаймні 150 хвилин на тиждень.

4. Моніторинг

СКГК, контроль HbA1c - див. Стандарт 10, але пацієнти, у яких спостерігається значна або повторна гіпоглікемія можуть потребувати індивідуальних критеріїв оцінювання компенсації вуглеводного обміну.

Пацієнтам із ЦДМВ слід вимірювати АТ під час кожного відвідування лікаря. Дітям, у яких виявлено АТ > 90-го перцентиля для віку, статі і зросту рекомендується повторне вимірювання АТ для підтвердження діагнозу артеріальної гіпертензії.

5. Ускладнення

Рекомендується щорічний моніторинг мікросудинних ускладнень діабету, починаючи з 5 років після встановлення діагнозу ЦДМВ або, якщо точний час діагностики невідомий, до того часу, коли вперше діагностується гіперглікемія натще.

Пацієнти із ЦДМВ з АГ або мікросудинними ускладненнями повинні отримувати стандартне лікування, за винятком відсутності обмеження вживання натрію і, як правило, білка.

Бажані:

1. Пацієнтів із ЦДМВ слід спостерігати щоквартально використовуючи мультидисциплінарний підхід.

2. Пацієнти із ЦДМВ повинні отримувати постійну освіту щодо самоконтролю діабету.

3. CGM корисний дітям, хворим на ЦДМВ, які лікуються інсуліном, де він може допомогти у проведенні безпечної та ефективної інсулінотерапії та попереджати пацієнта про розвиток гіпоглікемії.

4. Стаціонарне лікування хворих на ЦДМВ з проведенням інтенсивної інсулінотерапії може бути корисною в лікарняних умовах для підтримки еуглікемії під час загострення МВ, коли спостерігається підвищений ризик розвитку гіперглікемії.

Стандарт 10. Цілі глікемічного контролю та моніторинг глюкози у дітей із цукровим діабетом

Положення стандарту медичної допомоги

Глікемічний контроль у дітей повинен оцінюватися як за допомогою щоквартального вимірювання глікованого гемоглобіну (HbA1c), так і шляхом регулярного моніторингу глюкози вдома.

Обґрунтування

Регулярний самоконтроль ГК (СКГК) (за допомогою точних вимірювань ГК з пальця з або без безперервного моніторингу глюкози (CGM)) є необхідним для лікування для всіх дітей з діабетом. Це дозволяє досягти оптимального рівня здоров'я за рахунок ретельного і точного визначення індивідуальних показників глікемічного контролю, включаючи оцінку індивідуальних параметрів глікемії, зменшення ризику виникнення гострих та хронічних ускладнень захворювання, мінімізації впливу гіпоглікемії та гіперглікемії на розвиток мозку, когнітивну функцію, настрій; а також оптимізації якості життя.

Збільшення частоти СКГК, у тому числі ГК з пальця, сприяє більшому зниженню рівня HbA1c та зменшенню частоти гострих ускладнень у осіб із ЦД1.

Раннє виявлення за допомогою СКГК зменшення рівня ГК до появи симптоматичної гіпоглікемії дозволяє проводити більш точну корекцію з нижчим ризиком надмірної корекції інсуліном, яка приводить до гіперглікемії.

СКГК має обмеження, оскільки забезпечує лише поодинокі вимірювання, отже, можуть бути пропущені епізоди гіпер- та гіпоглікемії, зокрема нічні та безсимптомні епізоди, а також не оцінюється динаміка ГК, і тому не враховується в рішеннях щодо лікування. Натомість CGM надає пацієнтам та їх сім'ям широкий спектр інформації про динаміку рівня глюкози в реальному часі (rtCGM).

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Кожна дитина повинна мати доступ до технологій та матеріалів для самостійного моніторингу рівня глюкози у кількості достатній для оптимального лікування діабету.
2. Якщо для СКГК використовується глюкометр, для оптимізації інтенсивного контролю необхідно проводити тестування від 6 до 10 разів на день, хоча фактична кількість повинна бути персоніфікованою. Регулярний аналіз цих показників самоконтролю необхідний для коригування медикаментозної / дієтотерапії (див. Додаток 9).
3. Досягти цілей глікемічного контролю (див. Додаток 9). Ці цілі необхідно індивідуалізувати, виходячи з особливостей пацієнта та його клінічних характеристик.

4. Дітям, які мають доступ до всебічної допомоги, рекомендований цільовий HbA1c <7,0% (53 ммоль/моль), а також цільові межі глікемії (time in range) - 3,9-10,0 ммоль/л [70-180 мг/дл].

5. Більш високий цільовий HbA1c (у більшості випадків < 7,5% (58 ммоль/моль) є доцільним у наступних випадках:

неможливість описати/повідомити про симптоми гіпоглікемії,
відсутність розпізнавання гіпоглікемії / тяжкої гіпоглікемії в анамнезі,
відсутність доступу до аналогів інсуліну, сучасних технологій введення інсуліну, можливості регулярно перевіряти ГК і CGM, та

у пацієнтів, які є "високими глікаторами", у яких такий цільовий HbA1c відповідав би значно нижчому середньому рівню ГК, ніж 8,6 ммоль/л.

6. Нижчий цільовий рівень HbA1c (6,5% [47,5 ммоль/ммоль]) може бути призначений, якщо досягається без значної гіпоглікемії, порушення якості життя і надмірного тягара медичної допомоги.

7. Нижчий цільовий рівень HbA1c може бути призначений під час фази медового місяця ЦД1.

8. Пацієнтам з підвищеним HbA1c рекомендується поетапне наближення до поліпшення глікемічного контролю, звертаючи особливу увагу на:

підбір дози,
особисті фактори, що обмежують досягнення цілі,
оцінку психологічного впливу на індивіда постановлених цілей,
впровадження доступних технологій для поліпшення моніторингу глюкози та способів введення інсуліну.

9. Вимірювання HbA1c слід проводити щонайменше кожні 3 місяці

10. Вимірювання HbA1c повинно бути доступним у всіх ЗОЗ, де надають допомогу особам з діабетом.

11. При дослідженні HbA1c переважаючим є капілярний забір крові. Слід регулярно зіставляти контроль якості з національними стандартами та стандартами DCCT або IFCC.

12. Уникати перебування ГК:

в межах гіпоглікемії (рівень 1: <3,9-3,0 ммоль/л [<70-54 мг/дл] і рівень 2: <3,0 ммоль/л [<54 мг/дл]),

в гіперглікемії (рівень 1: > 10 ммоль/л [> 180 мг/дл] та рівень 2: > 13,9 ммоль/л [> 250 мг/дл])

Бажані:

1. Використовувати rtCGM у дітей, які не можуть повідомити про симптоми гіпоглікемії або гіперглікемії і у осіб з порушенням розпізнавання гіпоглікемії, а також для зменшення варіативності глюкози (як при застосуванні інсулінових помп, так і в режимі БЩП) та збільшення часу перебування в цільовому діапазоні (time in range) у дітей із ЦД1, а також часу перебування в Гіпо та часу перебування в гіперглікемії (див. Додаток 9).

2. При дослідженні HbA1c переважаючим має бути капілярний забір крові, з його доступністю під час медичного візиту, з можливістю негайних коректив в лікуванні, враховуючи рівень HbA1c і показників ГК.

Стандарт 11. Ведення дітей із цукровим діабетом під час гострих захворювань

Положення стандарту медичної допомоги

Лікування під час гострих захворювань повинно бути спрямоване на запобігання розвитку ДКА і гіпоглікемії і полягає у корекції харчування, інсулінотерапії, моніторингу та підтримці водно-сольового балансу під більш частим контролем глікемії і рівня кетонів в сечі чи крові.

Обґрунтування

Будь-який епізод ДКА чи гіпоглікемії внаслідок відсутності контролю ГК і неналежного введення інсуліну під час інтеркурентних захворювань може становити небезпеку для життя дитини.

Деякі хвороби, особливо пов'язані з лихоманкою, підвищують рівень ГК, часто збільшується рівень кетонів в організмі.

Навпаки, під час гострих хвороб з блюванням та діареєю (наприклад, вірусний гастроентерит) більш характерне зниження рівня ГК із розвитком Гіпо, а не гіперглікемії.

Іноді за кілька днів до початку хвороби, протягом інкубаційного періоду, може спостерігатися підвищення потреби в інсуліні, що може зберігатися протягом декількох днів після закінчення хвороби, але потреби в інсуліні сильно різняться у різних людей та під час різних хвороб.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Необхідно якомога швидше після встановлення діагнозу ЦД надати чіткі вказівки пацієнту та його сім'ї щодо того, як лікувати діабет під час інтеркурентних захворювань: як, за потреби звернутися за допомогою до медичного персоналу або за екстреною допомогою (24-годинний контактний телефон допомоги при діабеті, контактний мобільний телефон, екстрена медична допомога тощо), щоб уникнути: неконтрольованої або симптомної гіперглікемії; зневоднення; кетоацидозу; тяжкої гіпоглікемії (див. Додаток 10).

2. Попередити пацієнта, його батьків або тих, хто опікується ним щодо основних правил ведення дитини під час гострих захворювань:

проводити більш частий контроль рівня ГК та кетонів (в крові або сечі);

НІКОЛИ НЕ ПРИПИНЯТИ ВВЕДЕННЯ ІНСУЛІНУ;

коли у дитини з діабетом виникає блювання, це завжди слід вважати ознакою дефіциту інсуліну, доки не доведено протилежне;

контролювати та підтримувати гідратацію з адекватним електролітним та водним балансом;

лікувати гостре захворювання.

3. Інсулінотерапія (див. Додаток 10). Дозу інсуліну, як правило, потрібно збільшити (додати до звичайної), коли спостерігається лихоманка, при багатьох гострих захворюваннях (за винятком хвороб ШКТ з блюванням), під час/після хірургічних процедур, при лікуванні глюкокортикоїдами (наприклад, нападів астми, деяких отруєннях, нефротичному синдромі, ін.) та

при будь-якому сильному стресі, в залежності від клінічних симптомів та ознак, та з обов'язковим частим контролем рівня ГК та кетонів в крові (або сечі):

а) Підвищений рівень ГК за відсутності або незначного рівня кетонів:

Ввести додатково від 5% до 10% від загальної добової дози інсуліну (ЗДДІ) (приблизно 0,05-0,1 Од/кг) у якості простого або швидкодіючого інсуліну п/ш і повторювати цю ж дозу кожні 2-4 год орієнтуючись на рівень ГК та клінічний стан. Інколи інсулін можна вводити в/м, однак його абсорбція не буде швидшою, ніж при застосуванні аналогу інсуліну швидкої дії. Можна також ввести 110% від розрахованої корекційної дози, та повторювати її кожні 2-4 год, орієнтуючись на рівень ГК.

При застосуванні ПІТ також можна збільшити базальну швидкість подачі інсуліну на ~10-30% протягом 2-4 год або довше, використовуючи тимчасовий базальний режим помпи

б) Підвищений рівень ГК з помірною або великою кількістю кетонів відображає наявний або загрозливий ДКА з можливістю розвитку коми або смерті:

Ввести додатково 10-20% від ЗДДІ (~0,1-0,2 Од/кг) у якості простого або швидкодіючого інсуліну п/ш, та повторювати цю дозу кожні 2-4 години орієнтуючись на рівень ГК та клінічний стан. Інколи інсулін можна вводити в/м, однак його абсорбція не буде швидшою, ніж при застосуванні аналогу інсуліну швидкої дії. Також можна ввести 120% розрахованої корекційної дози та повторювати кожні 2-4 години орієнтуючись на рівень ГК.

При застосуванні ПІТ, також можна збільшити базальну швидкість подачі інсуліну на ~20-50% протягом 2-4 годин або довше, використовуючи тимчасовий базальний режим помпи.

в) У дітей в фазі часткової ремісії або «медового місяця», коли дози відносно невеликі, додаткові дози інсуліну можуть бути збільшені більші ніж на 10-20% від ЗДДІ; при цьому додаткові дози краще розраховувати на кг маси тіла дитини, як зазначено вище (~0,05-0,1 Од/кг або ~0,1-0,2 Од/кг) .

г) Для запобігання розвитку гіпоглікемії при гастроентериті дозу інсуліну часто необхідно зменшити через обмежене пероральне споживання та/або мальабсорбцію; однак при цьому треба забезпечити адекватну дозу базального інсуліну для запобігання гіперглікемії та гіперкетонемії через дефіцит інсуліну.

д) Гіпо з гіперкетонемією, яка може виникнути в умовах хвороби ШКТ або голодування потребує введення інсуліну разом з прийомом вуглеводів.

4. За неможливості моніторингу кетонів в крові, пацієнтів слід заохочувати до використання тест-смужок для визначення кетонів у сечі під час гострих хвороб і при тривалому підвищенні ГК. Під час одужання кетони у сечі, які показують кількість ацетооцетату, реагують з запізненням.

5. Коли у дитини гостре захворювання, цільовий рівень ГК повинен бути в межах 4-10 ммоль/л (70-180 мг/дл), а кетони в крові нижче 0,6 ммоль/л.

6. Під час гострої хвороби підтримка гідратації є важливою для кожної дитини з діабетом (див. Додаток 10); пероральні рідини з цукром або без нього слід вживати залежно від рівня глюкози; якщо дитина не в змозі пити, необхідно своєчасно перейти на в/в введення рідини.

7. Діти з гострим захворюванням, часто потребують **ТЕРМІНОВОЇ** консультації спеціаліста з можливим зверненням до невідкладної допомоги, якщо:

діагноз дитини незрозумілий, зберігається лихоманка, або члени сім'ї не можуть надавати допомогу вдома з будь-яких причин;

спостерігається втрата маси тіла, що говорить про зневоднення та можливе порушення кровообігу;

блювання триває понад 2 години (особливо у дітей молодшого віку);

батьки не можуть підняти рівень ГК вище 3,9 ммоль/л (70 мг/дл);

рівень ГК продовжує зростати, незважаючи на додаткові дози інсуліну;

фруктовий запах з роту (ацетон) зберігається або посилюється;

кетони в крові залишаються підвищеними $>1,5$ ммоль/л або кетони в сечі залишаються підвищеними, незважаючи на додатковий інсулін та гідратацію;

дитина або підліток виснажена, у сплутаній свідомості, спостерігається гіпервентиляція (дихання Куссмауля) або має сильний біль у животі;

спостерігається зміна неврологічного статусу, сплутаність або втрата свідомості, судоми або прогресуюче зниження рівня свідомості, що може бути ознаками набряку мозку; лікування набряку головного мозку - це невідкладний стан, який потребує невідкладної допомоги у спеціалізованих медичних закладах для запобігання захворюваності та смертності;

дитина молодшого віку (<5 років);

у дитини окрім діабету є коморбідні стани, які ускладнюють лікування під час гострого захворювання (наприклад, синдром Дауна, харчові розлади, психічні захворювання, епілепсія, запальні захворювання кишечника, малярія, паразитарні інфекції тощо);

пацієнти/родичі не в стані або не мають засобів або можливостей для надання необхідної допомоги (наприклад, розумові, емоційні та/або фінансові обмеження; відсутність інсуліну чи інших засобів контролю тощо);

розуміння доглядача / мовні проблеми ускладнюють спілкування з родиною;

пацієнту та/або дорослій особі, які звернулися до лікаря, необхідно якнайшвидше надати рекомендації та/або невідкладну медичну консультацію або за необхідності забезпечити транспортування дитини відповідно до локальних умов.

Бажані:

1. Під час гострої хвороби та періодів, коли рівень ГК виходить за цільові межі, використання CGM або rtCGM є корисним доповненням до звичайного моніторингу рівня ГК, вони показують динаміку глюкози і можуть сигналізувати про те, чи рівень глюкози продовжує зростати, знижується чи залишається стабільним.

2. Враховувати необхідність певних пристроїв у їх калібруванні і можливість отримання неточних показань при дуже високому або низькому рівні ГК та під час прийому деяких препаратів, таких як ацетамінофен, аспірин, вітамін С тощо.

3. Результати CGM краще підтвердити за допомогою вимірювання ГК, щоб впевнитись у своєчасному введенні додаткового інсуліну для уникнення прогресування ДКА.

4. При гострому захворюванні використовувати для моніторингу кетони в крові, а не у сечі, що під час хвороби може зменшити потребу у невідкладній допомозі та госпіталізації, а під час одужання кетони у сечі, які показують кількість ацетооцетату, реагують з запізненням

5. При інфекційних захворюваннях, що супроводжуються гіпоглікемією, можливе застосування міні-доз глюкагону (див. Додаток 10).

Стандарт 12. Ведення дітей із цукровим діабетом, які потребують оперативного втручання

Положення стандарту медичної допомоги

Безпечне ведення дитини з діабетом у периопераційному періоді вимагає конкретної індивідуальної схеми лікування діабету даної дитини, контролю її глікемії, передбачуваного перебігу післяопераційного періоду.

Обґрунтування

Стрес від оперативного втручання призводить до складної нейроендокринної стресової реакції, що характеризується гіперглікемією та катаболічним станом, які впливають на гомеостаз глюкози як у осіб з діабетом, так і без нього.

Гіперглікемія при незадовільному контролі діабету пов'язана з підвищеним ризиком післяопераційної інфекції.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Для забезпечення найвищого рівня безпеки необхідна тісна співпраця лікарів-хірургів, анестезіологів та дитячих ендокринологів перед поступленням дитини до ЗОЗ для планової операції та якнайшвидше після поступлення дитини для невідкладного оперативного втручання.

2. Якщо дитина використовує систему CGM, у периопераційному періоді її слід супроводжувати додатковими вимірюваннями ГК.

3. Глікемічні та метаболічні цілі під час хірургічних втручань:

підтримка рівня ГК в межах 5-10 ммоль/л (90-180 мг/дл), з подальшим підтриманням глікемії в діапазоні 7,8-10 ммоль/л (140-180 мг/дл) під час післяопераційного перебування у ВІТ,

уникнення гіпоглікемії,

запобігання розвитку кетоацидозу.

4. Оцінити стан дитини перед операцією та/або анестезією (див. Додаток 11).

5. Правила передопераційного ведення дитини із ЦД1 або ЦД2, яких лікують інсуліном:

госпіталізація обов'язкова, якщо планується загальна анестезія,

операція має бути першою серед запланованих на цей день,

необхідно забезпечити в/в доступ з метою лікування гіпоглікемії перед та під час операції,

скоригувати режим інсулінотерапії залежно від великого або малого оперативного втручання та глікемічного контролю,

вводити інсулін (титруючи або знижуючи дозу), навіть за відсутності прийому їжі для уникнення кетоацидозу,

якнайменше щогодини визначати рівень ГК для виявлення та профілактикування гіпо- та гіперглікемії у передопераційному періоді,

визначити рівень кетонів у сечі або крові якщо гіперглікемія >14 ммоль/л (250 мг/дл),

у випадку деяких малих планових операцій можна продовжувати ПТТ без будь-якого несприятливого впливу на контроль ГК або перебіг операції/анестезії.

6. Ведення під час операції:

під час операції та у ранньому післяопераційному періоді слід визначати рівень ГК щонайменше щогодини,

пацієнту, якому проводиться будь-яке велике оперативне втручання, та пацієнту, який отримує НПХ-інсулін, необхідна в/в інфузія розчину декстрози (5% декстрози / 0,9% хлориду натрію),

при малих оперативних втручаннях або процедурах, що тривають менше 2 год., у пацієнта, який застосовує базально-болісний режим інсулінотерапії або ПТТ, можлива початкова інфузійна терапія розчинами, що не містять декстрози,

інфузію декстрози та дозу інсуліну слід коригувати для підтримання рівня ГК в межах 5-10 ммоль/л (90-180 мг/дл),

при непередбачуваній гострій гіпотензії рекомендована швидка інфузія 0,9% розчину натрію хлориду; проте слід уникати розчинів, що містять калій.

7. Післяопераційне ведення:

після того, як дитина зможе їсти, слід відновити звичайний режим контролю діабету,

застосовувати інсулін короткої або швидкої дії (відповідно до звичайного для цієї дитини співвідношення інсулін : вуглеводи та коефіцієнту корекції),

після операції потреба в інсуліні може зрости у зв'язку зі стресом, болем та зниженням рухової активності, тому протягом 24-48 годин після втручання рекомендовано частіше проводити моніторинг ГК.

8. У разі проведення невідкладної або екстреної хірургії:

при кетоацидозі ($\text{pH} < 7,3$ та/або бікарбонати < 15 ммоль/л) слід дотримувати протоколу лікування ДКА та відкласти оперативне втручання (якщо це можливо) доки ацидоз, ОЦК та дефіцит електролітів не стабілізуються або будуть достатньо кореговані,

ДКА може імітувати картину гострого живота, тому потрібно усунути ДКА та повторно оцінити стан дитини,

якщо ДКА відсутній, режим інфузійної терапії та введення інсуліну відповідає рекомендаціям для планового втручання,

під час ургентного великого втручання у дитини з гострим захворюванням слід припинити ПТТ.

9. Якщо пацієнт із ЦД2, який отримує лише пероральні цукрознижувальні препарати:

необхідно відмінити метформін за 24 години до великих оперативних втручань (тривалістю понад 2 години) і за наявності додаткових факторів ризику (гостра або хронічна ниркова недостатність, зневоднення), а в день операції - при малих оперативних втручаннях; інші таблетовані цукрознижувальні препарати слід відмінити у день операції,

у пацієнта, у якого планується велике оперативне втручання тривалістю понад 2 години, необхідно контролювати глюкозу крові щогодини та коригувати його за допомогою інфузії декстрази або інсуліну для підтримки глікемії в межах 5-10 ммоль/л (90-180 мг/дл),

пацієнтам, що підлягають малим оперативним втручанням, необхідний щогодинний моніторинг ГК та якщо вона перевищує 10 ммоль/л (180 мг/дл) – лікувати інсуліном швидкої дії п/ш (0,1 Од/кг - до 10 одиниць) не частіше, ніж кожні 3 години,

відновити прийом препаратів після початку перорального харчування, крім метформіну, від якого слід утриматись протягом 48 годин після операції і до підтвердження нормальної функції нирок.

10. У разі малих оперативних втручань та процедур (вони є короткими, зазвичай тривають менше 2 годин (і частіше – менше 30 хв.), з/без седації чи анестезії; коли передбачається швидке одужання, і очікується, що дитина зможе споживати їжу до наступного її прийому (протягом 2-4 годин). Наприклад: ендоскопічні біопсії, магнітно-резонансна томографія (МРТ) або шунтування барабанної перетинки) (див. Додаток 11):

можна застосовувати базальний інсулін (аналог інсуліну тривалої дії або знижену дозу інсуліну НПХ),

забезпечити в/в доступ,

може бути доцільним продовжувати базальне введення інсуліну за допомогою інсулінової помпи або зменшити тимчасовий базаль,

можна залишати систему ПІТ прикріпленою до пацієнта, якщо її частини не знаходяться в оперативному полі або ділянці, що підлягає діатермії (передусім, це стосується металевої канюлі).

11. У разі великих оперативних втручань (загалом це усі операції або дослідження під анестезією, які більші, ніж малі втручання, тривають зазвичай >2 годин, з великою імовірністю післяопераційної нудоти, блювання або неможливості повноцінного харчування у післяопераційному періоді) (див. Додаток 11):

необхідна в/в інфузія декстрази,

потрібен моніторинг ГК перед операцією, щогодини під час, а також після втручання для виявлення гіпо- та гіперглікемії,

потрібно узгодити з анестезіологом тривалість передопераційного обмеження вживання їжі та рідини,

потрібна специфічна корекція режиму введення інсуліну,

потрібна в/в інфузія інсуліну.

12. Дітей з діабетом, пов'язаним з муковісцидозом на інсулінотерапії лікувати аналогічно ЦД1 з регулярним моніторингом глюкози та індивідуальною інсулінотерапією. У таких пацієнтів кетоацидоз розвивається зрідка, але, якщо ГК >14 ммоль/л (250 мг/дл) необхідно визначити кетони в сечі або крові.

Бажані:

За можливості, операції у дітей із ЦД слід проводити у закладах з підготовленим персоналом та відповідними умовами для догляду за дітьми із ЦД.

Стандарт 13. Гіпоглікемія у дітей із цукровим діабетом

Положенн стандарту медичної допомоги

Гіпоглікемію визначають як зниження рівня ГК, яке може завдати пацієнту потенційну шкоду. Моніторинг Гіпо є ключовим компонентом допомоги при діабеті, як і навчання щодо причин її розвитку, профілактики та лікування.

Обґрунтування

При ЦД1 Гіпо є наслідком неправильної замісної інсулінотерапії. Вона також може виникати при ЦД2, коли лікування включає терапію інсуліном або препаратами сульфонілсечовини.

Цей стан перешкоджає нормальному життю, може бути небезпечною для життя пацієнтів і, незважаючи на прогрес в методах лікування діабету, є обмежуючим фактором досягнення оптимального глікемічного контролю, який впливає на якість життя пацієнтів та членів їхніх сімей.

Необхідно запобігати розвитку Гіпо, оскільки її часто можна передбачити, і вона часто пов'язана із значною психосоціальною дисфункцією.

Зниження відчуття Гіпо у дітей із ЦД спричиняє підвищений ризик тяжкої гіпоглікемії. Визначення рівня чутливості до гіпоглікемії має бути обов'язковою частиною звичайного клінічного огляду. Зниження відчуття Гіпо необхідно відновити для уникнення Гіпо у майбутньому.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Відсутній єдиний чисельний показник Гіпо, який би підходив для усіх пацієнтів та ситуацій, проте метою лікування діабету має бути підтримання ГК $>3,9$ ммоль/л (70 мг/дл), з найкращим можливим контролем глікемії без епізодів тяжкої Гіпо. У пацієнтів з рекурентною Гіпо та/або зі зниженням відчуття Гіпо може бути необхідним відкоригувати цільові рівні ГК до більш високих значень.

2. Визначити у дитини рівень Гіпо (рівень 1, рівень 2), наявність тяжкої Гіпо / гіпоглікемічної коми, зниження відчуття гіпоглікемії (ЗВГ) (див. Додаток 12).

3. Всі випадки Гіпо повинні бути зафіксовані в медичній документації пацієнта в умовах рутинної медичної допомоги, про них необхідно розпитувати пацієнта.

4. Оскільки маленькі діти потребують допомоги навіть при легкій Гіпо, їх стан вимагає оцінки опікуна та лікаря щодо наявності чи відсутності когнітивної дисфункції, спричиненої Гіпо.

5. Лікування Гіпо (див. Додаток 12).

Глюкагон має бути легко доступним всім батькам та доглядачам, особливо коли існує високий ризик тяжкої Гіпо. Їх необхідно навчити як вводити глюкагон.

6. Профілактика Гіпо.

Пацієнту та сім'ї слід повідомити про фактори ризику розвитку Гіпо, щоб вони мали змогу попередити періоди та ситуації, коли потрібен посилений моніторинг рівня глюкози, та розуміти коли необхідно змінити режим лікування, їх слід навчати звертатися до лікаря за медичною допомогою, якщо Гіпо зареєстрована без симптомів або якщо Гіпо проявляється нейроглікопенією, а не вегетативними симптомами (тобто, зниження відчуття гіпоглікемії).

Для негайного підтвердження та безпечного лікування Гіпо обладнання для вимірювання рівня ГК має бути доступним усім дітям з діабетом.

Контроль рівня ГК слід проводити перед фізичними навантаженнями, додаткові вуглеводи можна споживати, виходячи з рівня ГК та очікуваної інтенсивності та тривалості фізичних навантажень.

Діти із ЦД повинні носити певну ідентифікаційну картку (інформацію) щодо наявності діабету.

Діти з діабетом завжди повинні мати при собі джерело глюкози.

Якщо часто відмічається безпричинна Гіпо, слід врахувати можливість не діагностованої целіакії та/або хвороби Аддісона.

Бажані:

1. Застосування сучасних технологій, таких як CGM, автоматизовані способи введення інсуліну (зупинка при низькому рівні, зупинка при наближенні до низького рівня) призводять до скорочення тривалості Гіпо, її попередження та/або усунення. (див. Додаток 12)

2. Навчання в школі діабету має бути спрямованим на визначення періодів з підвищеним ризиком Гіпо; здатність виявляти малопомітні симптоми і підтверджувати низький рівень глюкози шляхом регулярного самоконтролю з подальшим відповідним лікуванням Гіпо.

Стандарт 14. Діабетичний кетоацидоз та гіперглікемічний гіперосмолярний стан у дітей із цукровим діабетом

Положення стандарту медичної допомоги

Визначення оптимального лікування ДКА повинно бути індивідуалізованим, а своєчасне коригування лікування (склад електролітів та швидкість інфузії рідини для регідrataції, доза інсуліну) має ґрунтуватися на постійному, ретельному клінічному та біохімічному моніторингу відповіді на лікування пацієнта.

Обґрунтування

ДКА залишається провідною причиною смерті у осіб із ЦД1 віком до 15 років, і ризик смертності значно підвищується у пацієнтів з тривалим поганим контролем глікемії та рецидивуючим ДКА.

Тяжкий дефіцит інсуліну виникає у людей з вперше виявленим ЦД1, або у тих пацієнтів, які вже отримують лікування діабету, і навімисно або ненавімисно не вводять інсулін, особливо інсулін тривалої дії у складі базально-болюсного режиму, або істотно знижують дози інсуліну, наприклад, під час такого захворювання як гастроентерит. У пацієнтів, які використовують інсулінову помпу, може швидко розвинути ДКА, коли за будь-якої причини припиняється введення інсуліну. Відносний дефіцит інсуліну виникає також тоді, коли концентрація контррегуляторних гормонів помітно зростає у відповідь на стрес в таких умовах, як сепсис, травма чи гарячка, що призводить до метаболічної декомпенсації, незважаючи на те, що пацієнт приймає рекомендовану дозу інсуліну.

ДКА характеризується тяжкою втратою води та електролітів з внутрішньоклітинної і позаклітинної рідини (ПКР).

Якщо не врегулювати інсулінотерапію разом із терапією розчинами та електролітами, розвинеться фатальна дегідrataція та метаболічний ацидоз.

Ураження головного мозку є основною причиною смертності та захворюваності, а набряк мозку є причиною 60-90% всіх смертей від ДКА.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

I. Діабетичний кетоацидоз (ДКА)

1. Діагностика ДКА (див. Додаток 13)

Клінічні ознаки ДКА: зневоднення, тахікардія, тахіпноє, глибоке шумне дихання (Куссмауля), запах ацетону з роту, нудота та/або блювання, біль у животі (які можуть імітувати «гострий живіт»), помутніння зору, сплутаність свідомості, прогресуюче зниження рівня свідомості та, зрештою, втрата свідомості (кома).

Біохімічні критерії діагностики ДКА:

гіперглікемія (ГК >11 ммоль/л [200 мг/дл]),

pH венозної крові $<7,3$ або бікарбонат натрію сироватки крові <15 ммоль/л,

кетонемія (β -ГЛОБ в крові ≥ 3 ммоль/л) або кетонурія середнього або високого рівня.

2. Оцінка невідкладної допомоги (див. Додаток 13) охоплює: негайне визначення рівня ГК, кетонів в крові або сечі, електролітів у сироватці крові, газів крові та повного аналізу крові; оцінка ступеня тяжкості зневоднення та рівня свідомості. Може бути необхідним введення додаткового периферичного внутрішньовенного (в/в) катетеру.

3. Лікування повинно проводитись у ЗОЗ, який має досвід лікування ДКА у дітей, з можливістю постійного моніторингу життєво важливих функцій, неврологічного статусу та результатів лабораторних досліджень. Якщо географічні обмеження вимагають розпочати лікування в ЗОЗ з меншим досвідом лікування ДКА та з меншими ресурсами, необхідно забезпечити підтримку лікаря, який має досвід лікування ДКА, по телефону або відео.

Лікування ДКА має обов'язково включати визначення причини розвитку тяжкого стану і лікування цієї причини.

4. Цілі терапії (алгоритм див. Додаток 13):

Корекція ацидозу і подолання кетозу

Корекція зневоднення

Відновлення рівня ГК майже до нормального рівня

Контроль ускладнень ДКА та його лікування

Виявлення і лікування невідкладних станів

5. Відновлення водного балансу слід розпочати перед початком терапії інсуліном. Відновлення ОЦК з використанням кристалоїдів для нормалізації периферійного кровообігу. Розрахунок подальшого об'єму рідини має включати забезпечення основних потреб у рідині для подолання дефіциту рідини протягом 24-48 годин. (див. Додаток 13).

6. Інсулінотерапія (див. Додаток 13): введення інсуліну починати з 0,05 до 0,1 Од/кг/год мінімум через 1 годину ПІСЛЯ початку відновлення водного балансу.

7. Калій: якщо у пацієнта гіперкаліємія, відкласти введення K^+ , доки не відновиться діурез. Або почати з 40 ммоль/л K^+ (або 20 ммоль/л K^+ , якщо пацієнт отримує інфузію рідини зі швидкістю ≥ 10 мл/кг/год) .

8. Застосування бікарбонату натрію не рекомендовано, за винятком наявності небезпечної для життя гіперкаліємії або значного ацидозу ($pH < 7,3$) з ознаками порушення скоротливості міокарду .

9. набряк головного мозку.

а. Діагностика.

Діагностичні критерії набряку головного мозку – див. Додаток 13.

До попереджувальних ознак та симптомів набряку головного мозку належать:

Початок головного болю після початку лікування або прогресуюче посилення головного болю.

Зміна неврологічного статусу (дратівливість, розгубленість, неможливість пробудитись, нестриманість).

Специфічні неврологічні ознаки (наприклад, параліч черепних нервів, набряк диску зорового нерва).

Тріада Кушинга (підвищення артеріального тиску, брадикардія та пригнічення дихання) є пізньою, але важливою ознакою підвищення внутрішньочерепного тиску.

Зниження сатурації кисню.

Поява симптомів нецукрового діабету, що проявляється збільшенням об'єму сечі із супутнім значним підвищенням концентрації натрію в сироватці внаслідок втрати вільної води з сечею, є ознакою кілоподібного вклинення ділянок головного мозку, що викликає недостатній приплив крові до гіпофіза.

б. Лікування слід розпочати, як тільки виникла підозра (див. Додаток 13)

У пацієнтів з множинними факторами ризику розвитку набряку головного мозку (підвищення рівня азоту сечовини в сироватці крові, тяжкий ацидоз, значна гіпокапнія), мати наготові манітол або гіпертонічний розчин натрію з розрахованою дозою. При гострому погіршенні неврологічного статусу, терапію гіперосмолярною рідиною слід розпочати негайно.

II. Гіперглікемічний гіперосмолярний стан (ГГС) (див. Додаток 13).

1. Критерії діагностики:

концентрація глюкози в плазмі $>33,3$ ммоль/л (600 мг/дл),

pH венозної крові $>7,25$; артеріальної $>7,30$,

бікарбонат сироватки >15 ммоль/л,

незначна кетонурія, кетонемія відсутня або легкого ступеня,

осмолярність сироватки > 320 мОсм/кг,

порушення свідомості (наприклад, загальмованість, агресивність) або судоми (приблизно у 50%).

2. Лікування.

Метою початкової інфузійної терапії є розширення внутрішньо- та позасудинного об'єму, відновлення нормальної перфузії нирок та сприяння поступовому зниженню концентрації натрію в сироватці крові та осмолярності сироватки крові.

Введення інсуліну рекомендовано починати з дози від 0,025 до 0,05 Од/кг/год, якщо рівень глюкози в плазмі знижується менше ніж на 3 ммоль/л (50 мг/дл) на годину лише на інфузії рідини.

3. Ретельний клінічний і біохімічний моніторинг під час лікування необхідний для того, щоб вчасно вносити корективи в лікування, коли змінюються клінічні або лабораторні показники пацієнта.

Бажані:

При оцінці невідкладних ситуацій проводити вимірювання концентрації β -ГЛОБ в крові портативним аналізатором, що дозволяє підтвердити кетоацидоз (>3 ммоль/л у дітей) та контролювати відповідь на лікування.

Стандарт 15. Мікросудинні та макросудинні ускладнення у дітей із цукровим діабетом

Положенн стандарту медичної допомоги

У дітей із ЦД необхідно вчасно діагностувати і лікувати довгострокові судинні ускладнення ЦД, якими є нефропатія, ретинопатія, нейропатія і макросудинні порушення. Ранні функціональні та структурні порушення можуть з'явитись через кілька років після початку ЦД, і вчасне їх виявлення, а також належний глікемічний контроль ЦД можуть запобігти або відтермінувати початок і прогресування цих ускладнень.

Обґрунтування

Наслідками діабетичної нефропатії є ниркова недостатність і гіпертензія; діабетичної ретинопатії - порушення зору та сліпота; периферичної нейропатії - біль, парестезії, м'язева слабкість; вегетативної нейропатії - ортостатична гіпотензія, гастропарез, діарея, парез сечового міхура та імпотенція, зниження відчуття Гіпо; макросудинних порушень - серцево-судинні захворювання, захворювання периферичних судин та інсульт. Ускладнення зустрічаються значно рідше, якщо лікування ЦД оптимізоване. Провокуючими чинниками хронічних ускладнень ЦД є артеріальна гіпертензія, надлишкова маса тіла, куріння і гіперліпідемія, які більш значущі при ЦД2 та інсулінорезистентності.

Інтенсифіковане лікування ЦД і оптимальний глікемічний контроль забезпечує значне зниження ризику мікросудинних ускладнень порівняно з загальноприйнятим лікуванням.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Діабетична нефропатія (ДНП) – див. Додаток 14.

а. Діагностика

Щорічний скринінг на альбумінурію слід проводити за співвідношенням альбумін/креатинін у першій ранковій порції сечі у дітей віком від 11 років і з тривалістю ЦД від 2 до 5 років.

Використовувати принаймні два з трьох зразків сечі для підтвердження наявності альбумінурії, врахувати можливість хибно позитивного результату (див. Додаток 14).

У разі розвитку хронічної ниркової недостатності – консультація дитячого лікаря-нефролога.

Крім скринінгу провести обстеження: креатинін, сечовина крові, УЗД нирок, протеїнурія (у загальному аналізі сечі або у сечі, що зібрана за добу)

б. Лікування. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) слід використовувати у дітей з персистуючою альбумінурією для запобігання прогресування протеїнурії.

2. Діабетична ретинопатія (ДРП) – див. Додаток 14.

а. Діагностика

Скринінг на ДРП слід починати з 11 років з тривалістю діабету від 2 до 5 років і проводити кожні 6 міс. Скринінг слід проводити через розширені зіниці за допомогою біомікроскопічного обстеження або фотографії очного дна.

У пацієнтів з тривалістю ЦД менше 10 років, з легкою непроліферативною ДРП (тільки мікроаневризми) і оптимальним глікемічним контролем необхідний дворічний скринінг шляхом біомікроскопії кришталика і склоподібного тіла за допомогою щілинної лампи, або фотографії очного дна. Частота скринінгу ДРП для цих пацієнтів в цілому повинна відбуватися раз на два роки, але має бути більш частою у разі високого ризику втрати зору.

Зважаючи на потенційне погіршення ДРП у пацієнтів з тривалою декомпенсацією ЦД, при поліпшенні глікемічного контролю, офтальмологічний моніторинг рекомендується до початку інтенсифікації лікування і надалі – кожні 3 місяці протягом 6-12 місяців, особливо, якщо ДРП помірної непроліферативної стадії, або відбувається погіршення під час інтенсифікації терапії.

Комплексне початкове обстеження очей також має бути направлене на виявлення катаракти, основних аномалій рефракції або інших офтальмологічних розладів

У разі раптового погіршення зору дитину слід терміново направити до лікаря-офтальмолога, обізнаного в питаннях ЦД у дітей.

Оскільки вагітність спричиняє прискорення і прогресування ДРП, скринінг на ДРП повинен проходити при попередньому прийомі до вагітності, кожен триместр і через 1 рік після пологів

б. Лікування. У пацієнтів із загрозливими для зору стадіями ДРП (важка непроліферативна ДРП або діабетичний макулярний набряк), для зниження швидкості втрати зору - лазерне лікування та інтравітреальні ін'єкції блокаторів фактору росту ендотелію судин (анти-VEGF).

3. **Діабетична нейропатія** – див. Додаток 14.

а. **Діагностика**

Скринінг на периферичну нейропатію повинен починатися з 11 років у осіб з тривалістю ЦД від 2 до 5 років і щорічно після цього.

Для оцінки діабетичної нейропатії - дослідження чутливості периферичних нервів кінцівок: поверхневої чутливості (тактильна, больова, температурна) і глибокої або пропріоцептивної чутливості (вібраційної - градуйованим камертоном).

Для оцінки серцевої автономної нейропатії – дослідити ортостатичну варіативність серцевого ритму (за ЕКГ).

б. Лікування - симптоматичне

4. **Артеріальний тиск**

АТ слід вимірювати принаймні щорічно. Артеріальна гіпертензія (АГ) визначається як середній систолічний АТ і/або діастолічний АТ, що $\geq$ 95-й перцентилі для статі, віку і зросту в трьох або більше епізодах (див. Додаток 6).

Підтвердженню АГ можуть допомогти вимірювання АТ протягом доби.

ІАПФ рекомендуються для застосування у дітей із ЦД і гіпертензією (див. Додаток 14).

5. Ліпіди

а. Скринінг на дисліпідемію

Повинен проводитися незабаром після встановлення діагнозу (після компенсації глікемії) у всіх дітей із ЦД2 у віці від 11 років. Якщо отримані нормальні результати, надалі контролювати показники кожні 5 років. Якщо в сімейному анамнезі є гіперхолестеринемія, ранні серцево-судинні захворювання або сімейний анамнез невідомий, скринінг повинен починатися вже у віці 2 років.

Якщо отримані нормальні результати, надалі - контроль показників кожні 5 років. Якщо в сімейному анамнезі є гіперхолестеринемія, ранні серцево-судинні захворювання або сімейний анамнез невідомий, скринінг повинен починатися вже у віці 2 років.

Бажано проводити натще, але це не завжди можливо у дітей із ЦД. Може бути проведений скринінг ліпідів не натще, проте, якщо рівні тригліцеридів або ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) підвищені, то має бути визначено профіль ліпідів натще

б. Лікування

Підвищений рівень ЛПНЩ визначається як $> 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл). Таким пацієнтам рекомендовано змінити спосіб життя і харчування, збільшити фізичні навантаження для покращення метаболічного контролю.

Якщо вищевказане не знижує рівень ЛПНЩ до $< 3,4$ ммоль/л (130 мг/дл), слід розглянути терапію статинами у дітей віком від 11 років для досягнення рівня ЛПНЩ $< 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл). (див. Додаток 6).

6. Макроваскулярні захворювання

Скринінг АТ і ліпідів, як зазначено у п.4 і п.5.

Лікування спрямовано на корекцію АТ і дисліпідемії (див. Додаток 14)

Бажані:

Для діагностики ускладнень необхідні наступні обстеження:

Скринінг на цукровий діабет

Діабетична нефропатія: реносцинтиграфія

Діабетична ретинопатія: мідріатична стереоскопічна ретинальна фотографія в семи площинах; мідріатична і немідріатична двопольна фотографія очного дна; за наявності ознак макулопатії - флюоресцентна ангіографія очного дна і оптична когерентна томографія

Діабетична нейропатія: електронейроміографія

Стандарт 16. Інші ускладнення і супутні захворювання у дітей із цд1

Положення стандарту

Регулярне обстеження поширених коморбідних захворювань, які можуть бути субклінічними чи безсимптомними і можуть впливати на перебіг і лікування ЦД у дітей, дозволяє провести більш раннє їх виявлення і лікування.

Обґрунтування

Діти із ЦД1 в більшому ступені схильні до ризику розвитку коморбідних аутоімунних захворювань в порівнянні з дітьми в загальній популяції. Значна частка дітей із ЦД мають аутоактивні антитіла (наприклад, до щитоподібної залози, надниркових залоз) на додаток до аутоантитіл острівців підшлункової залози, і близько 25% пацієнтів із ЦД мають інші аутоімунні захворювання (АІЗ). Контроль за антропометрією і фізичним розвитком з використанням відповідних нормативних стандартів і з урахуванням середнього зросту батьків є одним з найважливіших елементів спостереження за дітьми із ЦД.

Аутоімунні захворювання щитоподібної залози є найбільш розповсюдженими коморбідними аутоімунними станами у пацієнтів із ЦД, на другому місці - целиакія. До інших АІЗ, які частіше за все діагностуються у пацієнтів із ЦД, відносяться первинна недостатність надниркових залоз, судинні захворювання колагену (ревматоїдний артрит, вівчак, псоріаз, склеродермія), шлунково-кишкові захворювання (хвороба Крона, виразковий коліт, аутоімунний гепатит, аутоімунний гастрит) і захворювання шкіри (вітіліго, склеродермія). Рідкісні АІЗ, такі, як розсіяний склероз, не будуть детально описані.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1. Зріст, збільшення маси тіла і статевий розвиток (див. Додаток 15)

Регулярний моніторинг оцінки фізичного розвитку за допомогою перцентильних таблиць та ІМТ (відповідно до чинних галузевих стандартів в сфері охорони здоро'я).

2. Патологія щитоподібної залози (ЩЗ) (див. Додаток 15).

Щорічно проводити пальпацію щитоподібної залози (ЩЗ) і УЗД ЩЗ для виявлення вузлів або кіст, які потребують подальшої оцінки.

Проводити скринінг на функцію ЩЗ при встановленні діагнозу ЦД, надалі у безсимптомних пацієнтів - раз у два роки: визначення тиреотропного гормону (ТТГ) і антитіл до пероксидази (АТПО), антитіл до тиреоглобуліну (АТТГ).

Пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом слід спостерігати на предмет клінічних симптомів, з тестуванням функції ЩЗ кожні 6-12 місяців для вчасного діагностування маніфестації захворювання і проведення відповідного лікування.

Діагностика, клініка і лікування патології ЩЗ - відповідно до чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я.

3. Целиакія (див. Додаток 15)

Скринінг на наявність целиакії має проводитися при встановленні діагнозу ЦД та через 2 і 5 років після цього, оскільки перебіг хвороби часто безсимптомний. Більш часту оцінку слід проводити за наявності симптомів целиакії або, якщо у родича першої лінії підтверджений діагноз.

Дітей із ЦД, які мають позитивні антитіла до целиакії, необхідно направляти до дитячого лікаря-гастроентеролога, оскільки єдине позитивне серологічне тестування не є діагностичним критерієм.

Діагностика, клініка і лікування целиакії - відповідно до чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я.

4. Первинна хронічна надниркова недостатність (ПХНН) (хвороба Аддісона) (див. Додаток 15).

Слід бути уважним до симптомів і ознак надниркової недостатності у дітей із ЦД (часті гіпоглікемії, нез'ясовне зниження потреби в інсуліні, гіперпігментація шкірних покривів, схуднення).

Скринінг: визначення рівня АКТГ (підвищений), ранкового кортизолу крові натще (знижений), електролітів крові (гіпонатріємія і гіперкаліємія).

Діагностика, клініка і лікування ПХНН - відповідно до чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я.

5. ЦД у складі комбінованих АІЗ: АПС-1 і АПС-2 (див. Додаток 15).

АПС типу 1 (АПС-1) характеризується кількома ендокринними недостатностями: гіпопаратиреоз, ПХНН, гіпогонадизм, а також ЦД (останній, зазвичай, є більш пізнім проявом).

АПС-2 (синдром Шмідта) поєднує ЦД, ПХНН і гіпотиреоз.

Х-зчеплений синдром (ІРЕХ): імунодефіцит, поліендокринопатія і аутоімунна ентеропатія. Синдром проявляється в перинатальний період або дитинстві цукровим діабетом або хронічною діареєю. Іншими проявами є екземаподібний дерматит, аутоімунний гіпотиреоз, аутоімунні цитопенії і гломерулонефрит.

6. Аутоімунний гастрит (див. Додаток 15).

контроль клінічних і біохімічних проявів;

плановий скринінг не передбачений.

7. ЦД1 і системні аутоімунні захворювання (див. Додаток 15).

контроль клінічних і біохімічних проявів;

плановий скринінг не передбачений.

8. Захворювання шкірних покривів, слизових оболонок, кісток і суглобів у дітей із ЦД1 (див. Додаток 15).

Слід регулярно проводити ретельний огляд шкірних покривів (наприклад, ліподистрофії) і суглобів (наприклад, обмеження їх рухливості). Регулярний контроль за допомогою лабораторних чи радіологічних методів не рекомендується.

Навчання пацієнтів правильним методам ін'єкцій, зміна місць ін'єкцій та ін'єкційних голок залишаються найкращими стратегіями для запобігання ліпогіпертрофії чи ліпоатрофії.

Під час кожного візиту до лікаря необхідно регулярно проводити оцінку ділянок ін'єкцій на предмет ліпогіпертрофії та ліпоатрофії, оскільки вони є потенційними причинами варіабельності глюкози крові.

Персонал, який надає допомогу хворим із ЦД, має знати про потенційне подразнення шкіри в результаті використання інсулінових pomp і CGM, рекомендувати зміну місць постановки помпи та сенсора.

Бажані:

1. Дослідження антитіл до парієтальних клітин, які є основними імунологічними маркерами аутоімунного гастриту.
2. Скринінг на виявлення дефіциту вітаміну D, особливо у групах підвищеного ризику (целіакія, пігментовані шкірні покриви), і лікування їх відповідно до чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я.
3. Проведення секвенування гену аутоімунного регулятора (AIRE) для підтвердження аутоімунного поліендокринного синдрому-1 (АПС-1).
4. Проведення УЗД шкіри у ділянках її ущільнення при ін'єкціях інсуліну для діагностування ліпогіпертрофії.

Стандарт 17. Діабетологічне навчання дітей з цукровим діабетом

Положення стандарту медичної допомоги

Ведення ЦД у дітей включає обов'язкове проведення освітніх заходів щодо захворювання під час діагностики та надалі, з метою постійної підтримки дітей та підлітків, їхніх батьків або інших опікунів.

Обґрунтування

Діабетологічне навчання – це інтерактивний процес, який сприяє та надає підтримку хворим на діабет та їхнім сім'ям, а також тим, хто забезпечує догляд або інші значущі соціальні контакти, допомагає здобути та застосувати знання, впевненість, навички вирішення проблем та подолання труднощів, що необхідні для життя з діабетом, і має на меті досягнути найкращого з можливих результатів з огляду на індивідуальні обставини.

Діабетологічне навчання економічно доцільне завдяки зменшенню частоти госпіталізацій та невідкладних випадків, зменшенню виникнення діабетичних ускладнень.

Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

Забезпечити якісне структуроване навчання дітей із ЦД та членів їхніх сімей

Протягом перших 2 тижнів після діагностики діабету найголовніше завдання – заручитися підтримкою сім'ї для досягнення спільних цілей.

Дотримувати універсальних принципів навчання самоконтролю ЦД (див. Додаток 15).

Кожна дитина, батьки / опікуни повинні мати доступ до всебічної експертно структурованої освіти, яка допомагає їй та членам родини контролювати діабет.

Навчання повинна проводити міждисциплінарна група медичних працівників, які чітко розуміють особливі потреби дітей / молодих людей та їхніх сімей, а також можливість змін проблематики на різних життєвих етапах. Навчання має бути персоналізованим та пристосованим до віку, стадії діабету, зрілості, способу життя, культури і темпу навчання кожної окремої людини

Викладачі самоконтролю ЦД (дитячі ендокринологи, дієтологи, психологи, соціальні працівники та інші фахівці) повинні мати доступ до постійного спеціалізованого навчання і діючих принципів інсулінотерапії, нових технологій лікування діабету та досягнень у сфері навчання та інноваційних методів освіти.

Для забезпечення ефективності діабетологічне навчання повинно бути безперервним та повторюваним, має ґрунтуватися на ретельній індивідуальній оцінці поглядів, вірувань, стилю навчання, умінь, готовності вчитися та раніше набутих знань та цілях.

Структуроване навчання має бути доступною для всіх людей із ЦД на момент встановлення діагнозу, повторюватися через невеликий проміжок часу після встановлення діагнозу, а в подальшому – принаймні щороку.

Продовження навчання, здебільшого проходитиме в амбулаторних умовах (позалікарняно, вдома, у громаді). За відсутності персоналу відповідного рівня, спеціальних знань або через місцеві обставини, освітні програми можуть проводитися в умовах стаціонару, індивідуально або у групах, бажано у захищеному сприятливому для навчання середовищі.

Освітня програма повинна розроблятися відповідно до темпів, коли сім'я буде готовою почати навчання; слід сфокусуватися на здобутті «практичних навичок виживання», необхідних для ведення діабету вдома та вирішувати негайні проблеми, висловлені родиною. На відпрацювання навичок потрібен час, основні поняття треба переглянути впродовж 4 тижнів після встановлення діагнозу.

Сім'я повинна отримати структурований план навчання для планування та виділення часу для навчання. На цьому етапі всі дії є новими, і дитині чи підлітку буде потрібна постійна підтримка від усіх, хто надає первинну допомогу. Відтак, усіх, хто причетний до цього процесу, треба заохочувати відвідувати навчання.

Бажані:

1. Мобільні та інтернет додатки можуть бути корисним інструментом навчання самостійно надавати допомогу та оптимізувати контроль діабету .

2. Для навчання пацієнтів правилам користування та експлуатації певних пристроїв для хворих на діабет широко використовуються інтерактивні навчальні інтернет ресурси розроблені компаніями-виробниками .

3. Для початкового навчання слід використовувати настанови та навчальні програми в друкованому чи електронному вигляді, супровідні матеріали (книги, буклети, листівки, DVD-диски, веб-сайти, соціальні медіа, програми для смартфонів / планшетів, ігри тощо), які повинні відповідати віку та ступеню зрілості дитини чи підлітка. Весь матеріал повинен відповідати загальним терапевтичним цілям.

4. Якщо пацієнти проживають у віддаленій місцевості та не мають доступу до професійного консультування й освітніх ресурсів, можна використовувати телемедицину як альтернативу до традиційного індивідуального контролю діабету

5. Вихователі у дитячих садках та вчителі у школах повинні мати доступ до відповідного структурованого діабетологічного навчання

.

Індикатори якості медичної допомоги

Перелік індикаторів якості медичної допомоги

1. Наявність у лікарів-ендокринологів дитячих, які надають спеціалізовану медичну допомогу дітям з цукровим діабетом клінічного маршруту пацієнта (КМП).
2. Відсоток дітей з цукровим діабетом з тяжкими гіпоглікеміями, гіпоглікемічною комою протягом року.
3. Відсоток дітей з цукровим діабетом з дібетичним кетоацидозом протягом року.
4. Відсоток дітей з цукровим діабетом, у яких було виявлено хронічні ускладнення цукрового діабету.
5. Відсоток дітей з цукровим діабетом, у яких досягнуто цілі глікемічного контролю.

Паспорти індикаторів якості медичної допомоги

1. Наявність у лікарів-ендокринологів дитячих, які надають спеціалізовану медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, КМП.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги:

Індикатор ґрунтується на положеннях стандарту медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора:

Даний індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних протоколів медичної допомоги в регіоні. Якість медичної допомоги пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинному стандарту медичної допомоги даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП в ЗОЗ.

Бажаний рівень значення індикатора:

2022 рік - 90 %

2023 рік та подальший період - 100 %.

Інструкція з обчислення індикатора:

Організація (ЗОЗ), яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я обласних державних адміністрацій.

Дані надаються лікарями-ендокринологами дитячими, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я обласних державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки. Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я обласних державних адміністрацій після надходження інформації від всіх лікарів-ендокринологів дитячих,

zareestrovanih na teritorii obsluguвання. Znachennia indikatora obchisljuetsia yak vidnoshennia chiselnika do znamennika.

Znamennik indikatora skladaє zagalna kіlʹkіstʹ lіkarіv-endokrinologіv dіtjachih, zareestrovanih na teritorii obsluguвання. Džerelom іnformaції є zvіt strukturних підрозділів з питань охорони здоров'я обласних державних адміністрацій, який містить інформацію про кілʹкість лікарів-ендокринологів дитячих, zareestrovanih na teritorii obsluguвання.

Чисельник індикатора складає загальна лікарів-ендокринологів дитячих, zareestrovanih na teritorii obsluguвання, для яких задокументований факт наявності КМП ведення дітей з цукровим діабетом.

Джерелом інформації є КМП, наданий лікарями-ендокринологами дитячими.

Znachennia indikatora navoditsia u відсотках.

2. Відсоток дітей з цукровим діабетом з тяжкими гіпоглікеміями, гіпоглікемічною комою протягом року.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандарту медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження стандарту медичної допомоги не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Інструкція з обчислення індикатора.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: лікар, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом; структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані про кілʹкість пацієнтів надаються лікарями, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, розташованими на території obsluguвання, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора:

Індикатор обчислюється лікарем, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичної карта амбулаторного хворого (форма 025/о), Медичної карти стаціонарного хворого (форма № 003/о). Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження від лікарів, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, zareestrovanih в регіоні obsluguвання, інформації щодо загальної кілʹкості пацієнтів, які складають чисельник та знаменник індикатора. Znachennia indikatora obchisljuetsia yak vidnoshennia chiselnika do znamennika.

Знаменник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом, у яких було діагностовано тяжку гіпоглікемію, гіпоглікемічну кому протягом року.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Медична карта стаціонарного хворого (форма № 003/о).

Чисельник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Медична карта стаціонарного хворого (форма № 003/о).

Значення індикатора наводиться у відсотках.

3. Відсоток дітей з цукровим діабетом з дібетичним кетоацидозом протягом року.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандарту медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження стандарту медичної допомоги не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Інструкція з обчислення індикатора.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: лікар, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом; структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані про кількість пацієнтів надаються лікарями, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора:

Індикатор обчислюється лікарем, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичної карта амбулаторного хворого (форма 025/о), Медичної карти стаціонарного хворого (форма № 003/о). Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження від лікарів, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, зареєстрованих в регіоні обслуговування, інформації щодо загальної кількості пацієнтів, які складають чисельник та знаменник індикатора. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом, у яких було діагностовано діабетичний кетоацидоз протягом року.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Медична карта стаціонарного хворого (форма № 003/о).

Чисельник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Медична карта стаціонарного хворого (форма № 003/о).

Значення індикатора наводиться у відсотках.

4. Відсоток дітей з цукровим діабетом, у яких було виявлено хронічні ускладнення цукрового діабету.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандарту медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження стандарту медичної допомоги не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Інструкція з обчислення індикатора.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: лікар, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом; структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані про кількість пацієнтів надаються лікарями, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора:

Індикатор обчислюється лікарем, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичної карта амбулаторного хворого (форма 025/о), Контрольної карти диспансерного нагляду (форма 030/о). Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження від лікарів, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, зареєстрованих в регіоні обслуговування, інформації щодо загальної кількості пацієнтів, які складають чисельник та знаменник індикатора. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом, у яких було виявлено хронічні ускладнення цукрового діабету.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Контрольна карта диспансерного нагляду (форма 030/о). Чисельник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о);

Контрольна карта диспансерного нагляду (форма 030/о).

Значення індикатора наводиться у відсотках.

5. Відсоток дітей з цукровим діабетом, у яких досягнуто цілі глікемічного контролю.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандарту медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора.

Цільовий (бажаний) рівень значення індикатора на етапі запровадження стандарту медичної допомоги не визначається заради запобігання викривленню реальної ситуації внаслідок адміністративного тиску.

Інструкція з обчислення індикатора.

Організація (заклад охорони здоров'я), яка має обчислювати індикатор: лікар, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом; структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані про кількість пацієнтів надаються лікарями, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, розташованими на території обслуговування, до структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються поштою, в тому числі електронною поштою.

Метод обчислення індикатора:

Індикатор обчислюється лікарем, який надає медичну допомогу дітям з цукровим діабетом шляхом ручного або автоматизованого аналізу інформації Медичної карта амбулаторного хворого (форма 025/о). Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження від лікарів, які надають медичну допомогу дітям з цукровим діабетом, зареєстрованих в регіоні обслуговування, інформації щодо загальної кількості пацієнтів, які складають чисельник та знаменник індикатора. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом, у яких досягнуто цілі глікемічного контролю.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о).

Чисельник індикатора складає загальна кількість дітей з цукровим діабетом.

Джерелом інформації є:

Медична карта амбулаторного хворого (форма 025/о).

Значення індикатора наводиться у відсотках.

Перелік літературних джерел, використаних при розробці стандартів медичної допомоги

1. Електронний документ «Клінічна настанова, заснована на доказах «Цукровий діабет у дітей», 2022.
2. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 661/20974.
3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313.
4. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 липня 2014 року № 527 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я, які надають амбулаторно-поліклінічну допомогу населенню, незалежно від підпорядкування та форми власності», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 13 серпня 2014 року за № 959/25736.
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 лютого 2020 року № 587 «Деякі питання ведення Реєстру медичних записів, записів про направлення та рецептів в електронній системі охорони здоров'я», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 05 березня 2020 року за № 236/34519.
6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 18 вересня 2020 року № 2136 «Деякі питання ведення Реєстру медичних висновків в електронній системі охорони здоров'я», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 30 вересня 2020 року за № 952/35235.
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 30 листопада 2020 року № 2755 «Про затвердження Порядку ведення Реєстру пацієнтів в електронній системі охорони здоров'я», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 13 січня 2021 року за № 44/35666.
8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 13 червня 2022 року № 1011 «Про затвердження чотирнадцятого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».
9. Постанова КМУ від 28 липня 2021 року № 854 «Деякі питання реімбурсації лікарських засобів за програмою медичних гарантій медичного обслуговування населення», зі змінами.
10. Закон України «Про повну загальну середню освіту», стаття 12 «Формування класів (груп) у закладах загальної середньої освіти», стаття 21 «Здоров'я учнів», стаття 26 «Інклюзивне навчання» (Відомості Верховної Ради (ВВР), 2020 №31, ст 226, зі змінами).

11. Закон України «Про освіту» (Відомості Верховної Ради (ВВР), 2017, №38-39, ст 380, зі змінами, Стаття 77 «Організація медичного обслуговування в системі освіти».

12. Конвенція ООН про права осіб з інвалідністю (Конвенцію ратифіковано Законом № 1767-VI від 16 грудня 2009 року), статті 24 і 25.

13. Конвенція ООН про права дитини (20 листопада 1989 року зі змінами. Конвенцію ратифіковано Постановою ВР №789-XII від 27 лютого 1991 року), Статті 23 і 24.

**Директор Департаменту
медичних послуг**



Олександра МАШКЕВИЧ

Класифікація та діагностичні критерії цукрового діабету у дітей

1. Етіологічна класифікація діабету	
I. ЦД 1 типу	
Руйнування β -клітин, як правило, призводить до абсолютного дефіциту інсуліну	
Імунноопосередковані (характеризуються наявністю одного або декількох аутоімунних маркерів (IAA, GAD, IA-2, ZnT8)	
Ідіопатичний	
II. ЦД 2 типу	
Резистентність до інсуліну з відносною недостатністю інсуліну і наступною гіперглікемією	
III. Інші специфічні типи	
A. Поширені форми моногенного діабету	E. Індукований ліками або хімічними речовинами
MODY	Інсулінорезистентність та дефіцит інсуліну
HNF4-A MODY	Глюкокортикоїди
GCK-MODY	Нікотинова кислота
HNF1A-MODY	Атипові антипсихотичні засоби
HNF1B-MODY	Інгібітори протеази (перше покоління)
Неонатальний діабет	Статини
KCNJ11	Дефіцит інсуліну
INS	β -блокатори
ABCC8	Інгібітори кальцієвину
6q24 (PLAGL1, HNF1A)	Діазоксид
GATA6	Фенітоїн
EIF2AK3	L-аспарагіназа
FOXP3	Пентамідин
B. Генетичні дефекти дії інсуліну	Тіазидові діуретики
INSR	Інсулінорезистентність
Вроджена генералізована ліподистрофія	Агоністи β -адренорецепторів
Сімейна часткова ліподистрофія	Гормон росту
PIK3R1 (синдром SHORT)	F. Інфекції
C. Екзогенні захворювання підшлункової залози	Вроджена краснуха
Панкреатит	Ентеровірус
Травма/панкреатектомія	Цитомегаловірус
Неоплазія	G. Рідкісні форми імунноопосередкованого діабету
Діабет внаслідок муковісцидозу	Антитіла до антиінсулінових рецепторів
Гемохроматоз	Аутоімунна поліендокринна недостатність (АПС I та АПС II)
Посттрансфузійний надлишок заліза	H. Інші генетичні синдроми, іноді асоційовані з діабетом
D. Ендокринопатії	Синдром Дауна
Акромегалія	Синдром Клайнфельтера
Синдром Кушинга	Синдром Тернера
Гіпертиреоз	Атаксія Фрідрейха
Феохромоцитома	
Глюкагонома	
Соматостатинома	
Синдром Прадера-Віллі	

Міотонічна дистрофія Порфірія
IV. Гестаційний цукровий діабет (ГЦД)
Скорочення: HNF - печінковий ядерний фактор; GSK - глюкостатиназа

2. Рекомендації щодо діагностики інших видів порушення вуглеводного обміну	
<i>Переддіабет</i>	– <u>ПГН</u> - свідчить про порушення вуглеводного обміну в базальному стані, тоді як <u>ПТГ</u> - це динамічний показник порушення обміну вуглеводів після стандартизованого навантаження глюкозою. – ПГН та ПТГ самі по собі не є клінічними діагнозами, але вказують на відносно високий ризик розвитку діабету та серцево-судинних захворювань, особливо за наявності ожиріння. Можуть спостерігатись як проміжні стадії будь-якого типів ЦД, але, як правило, ЦД2 – Особи, які відповідають критеріям ПТГ або ПГН, можуть бути еуглікемічними у своєму повсякденному житті, про що свідчить нормальний або майже нормальний HbA1c, а у осіб з ПТГ, гіперглікемія може виявлятися лише при проведенні ОГТТ. І навпаки, деякі люди можуть мати підвищений HbA1c, але нормальні ОГТТ, що, ймовірно, відображає щоденне споживання вуглеводів, яке перевищує стандартне глюкозне навантаження – ПГН та ПТГ можуть бути пов'язані з метаболічним синдромом, ознаками якого є ожиріння (зокрема, абдомінальне або вісцеральне), дисліпідемія (високі тригліцериди та/або низькі рівні ліпопротеїдів високої щільності) та гіпертензія. – У дітей з ожирінням переддіабет часто транзиторний і відновлюється нормальна толерантність до глюкози впродовж 2 років, коли пубертатна інсулінорезистентність зменшується. Постійне збільшення ваги є передвісником стійкого переддіабету та прогресування до діабету. – Зміна лише способу життя, зі зниженням калорійності та підвищенням фізичної активності ефективні для дітей з переддіабетом. – Наразі немає доказової бази використання таких лікарських засобів, як метформін для лікування переддіабету у дітей та зменшення прогресування до діабету в цієї популяції, і це вказує на те, що багато дітей можуть піддаватися зайвому лікуванню.
<i>Діабет, пов'язаний з гемохроматозом</i>	Зумовлений насамперед втратою секреції інсуліну пошкодженими β-клітинами, в той час, як інсулінорезистентність відіграє вторинну роль
<i>Діабет, індукований ліками або хімічними речовинами</i>	– Зазвичай є транзиторним. – Препарати, що порушують секрецію інсуліну (наприклад, пропранолол) та/або дію (наприклад, глюкокортикоїди, антипсихотичні засоби), можуть спричинити постійне ураження β-клітин (наприклад, пентамідин, такролімус і циклоспорин). – Гіперглікемія може посилюватися, якщо вводити внутрішньовенної великі об'єми декстрози. Внутрішньовенна інфузія інсуліну є оптимальною для контролю такої, зазвичай тимчасової гіперглікемії.

	– В онкології протоколи, в яких використовуються L-аспарагіназа, високі дози глюкокортикоїдів, циклоспорин або такролімус (FK506) можуть призводити до вторинного або транзиторного діабету. L-аспарагіназа зазвичай викликає обернену форму діабету. Часто діабет має циклічний характер і пов'язаний з циклами хіміотерапії, особливо якщо він пов'язаний з великими дозами глюкокортикоїдів. – Після трансплантації органів діабет найчастіше виникає при застосуванні високих доз глюкокортикоїдів та такролімусу; ризик вищий у пацієнтів з наявним ожирінням. – Діабет також може бути індукований використанням атипичних антипсихотичних засобів, зокрема, оланзапін, рисперидол, кветіапін та зипрасидон, застосування яких може призводити до збільшення ваги. У дітей використання антипсихотиків призводить до більш ніж утричі підвищеного ризику неаутоімунного ЦД, і ризик значно вищий зі збільшенням їх кумулятивної дози.																						
<i>Мітохондріальний діабет</i>	Зазвичай асоціюється з сенсоневральною глухотою і характеризується прогресуючою неаутоімунною недостатністю β-клітин. Мітохондріальний діабет може проявлятися різними фенотипами, починаючи від гострого початку з кетоацидозом (ДКА) або без нього, до більш поступового розвитку, що нагадує ЦД2. Захворювання зазвичай проявляється у молодих осіб, але може виникати у дітей, у яких спостерігається менше зниження слуху порівняно з дорослими.																						
<i>Діабет, пов'язаний з муковісцидозом</i>	Є найпоширенішою коморбідністю, пов'язаною з муковісцидозом (МВ). МВ асоціюється з прогресуючим погіршенням толерантності до глюкози в міру дорослішання дитини, включаючи різні порушення глікемії з подальшим ПТГ та нарешті діабетом. Зумовлений, насамперед, дефіцитом інсуліну, а також дефіцитом глюкагону та варіативною інсулінорезистентністю (особливо під час гострої хвороби, пов'язаної з інфекцією або застосуванням медикаментів, таких як бронхолітики та глюкокортикоїди). ЦДМВ зазвичай проявляється у дітей в підлітковому віці та у ранньому дорослому віці, але може виявлятися в будь-якому віці, навіть у немовлят. Маніфестація може бути безсимптомною, непомітною, асоційованою із поганим набором ваги, або зумовлена інсулінорезистентністю на тлі інфекції/використання глюкокортикоїдів. Категорії порушення толерантності до вуглеводів при МВ <table border="1"> <thead> <tr> <th>Категорії</th><th>ГК натще (ммоль/л)</th><th>ГК через 2 год (ммоль/л)</th><th>Примітки (ГК, в ммоль/л)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Норма (НТГ)</td><td><7.0</td><td><7.8</td><td>усі рівні глюкози <11.1</td></tr> <tr> <td>Невизначена толерантність до глюкози</td><td><7.0</td><td><7.8</td><td>середина ОГТТ ≥11.1</td></tr> <tr> <td>ПТГ</td><td><7.0</td><td>7.8-11.1</td><td></td></tr> <tr> <td>ЦДМВ ГН-</td><td><7.0</td><td>≥11.1</td><td></td></tr> </tbody> </table>			Категорії	ГК натще (ммоль/л)	ГК через 2 год (ммоль/л)	Примітки (ГК, в ммоль/л)	Норма (НТГ)	<7.0	<7.8	усі рівні глюкози <11.1	Невизначена толерантність до глюкози	<7.0	<7.8	середина ОГТТ ≥11.1	ПТГ	<7.0	7.8-11.1		ЦДМВ ГН-	<7.0	≥11.1	
Категорії	ГК натще (ммоль/л)	ГК через 2 год (ммоль/л)	Примітки (ГК, в ммоль/л)																				
Норма (НТГ)	<7.0	<7.8	усі рівні глюкози <11.1																				
Невизначена толерантність до глюкози	<7.0	<7.8	середина ОГТТ ≥11.1																				
ПТГ	<7.0	7.8-11.1																					
ЦДМВ ГН-	<7.0	≥11.1																					

	ЦДМВ ГН+	≥7.0		
	ПГН	6.1-6.9	<7.8	Усі рівні глюкози <11.1
	Скорочення: НТГ – нормальна толерантність до глюкози, ГН-гіперглікемія натще			
Стрессова гіперглікемія	Діти з випадковою гіперглікемією без серйозної супутньої хвороби мають більше шансів захворіти на ЦД, ніж діти із серйозними захворюваннями. Тестування на діабет-асоційовані аутоантитіла має високе позитивне та негативне прогностичне значення на розвиток ЦД1 у дітей зі стрессовою гіперглікемією. У дітей, які отримали сильні опіки, інсулінорезистентність може зберігатися до 3 років			
3. Клінічні характеристики при маніфестації ЦД1				
Некритичні прояви	- Нещодавній початок енурезу у дитини, яка раніше не мала подібних проблем, може бути неправильно діагностований як інфекція сечововідних шляхів. - Вагінальний кандидоз, особливо у препубертатних дівчаток. - Хронічна втрата маси тіла або нездатність набрати вагу у дитини, яка росте. - Дратівливість і зниження успішності у навчанні. - Рецидивуючі шкірні інфекції.			
Екстрені прояви (ДКА або гіперосмолярна гіперглікемія)	- Помірне або сильне зневоднення. - Часте блювання і в деяких випадках біль у животі, яка може бути неправильно діагностована як гастроентерит. - Тривала поліурія, незважаючи на зневоднення. - Зниження маси тіла через втрату рідини, м'язів і жиру. - Почервоніння щік через кетоацидоз. - Ацетон, який відчувається при диханні. - Гіпервентиляція при кетоацидозі (дихання Куссмауля), яке характеризується підвищеною частотою і глибоким шумним вдихом і посиленням видихом. - Сутінковий стан (дезорієнтація, напівкома або кома). - Шок (швидка частота пульсу, погана периферична циркуляція з периферичним ціанозом). - Гіпотензія (дуже пізня і рідкісна ознака у дітей з діабетичним кетоацидозом).			
Діагностичні труднощі, які можуть затримати діагностику	- Маленькі діти можуть швидко увійти у стан тяжкого кетоацидозу за рахунок більш вираженого дефіциту інсуліну, якщо діагноз не був виставлений вчасно. - Гіпервентиляція при кетоацидозі може бути неправильно діагностована як пневмонія або астма (кашель і задишка відрізняють ці стани від діабетичного кетоацидозу). У разі астми, якщо дитина отримувала глюкокортикоїди, посилюється тяжкість гіперглікемії. - Біль у животі, пов'язаний з кетоацидозом, може імітувати гострий живіт та призвести до госпіталізації у хірургічне відділення. - Поліурія та енурез можуть бути неправильно діагностовані як інфекція сечовивідних шляхів. - Полідипсія може вважатися психогенною. - Блювання може бути неправильно діагностоване як гастроентерит або сепсис.			

	- Надлишкова маса тіла або ожиріння - Вік старше 10 років - Стійка спадковість по ЦД2 - Акантокератодермія (acanthosis nigricans) - Расові або етнічні групи високого ризику - Невизначені острівцеві аутоантитіла
4. Диференційна діагностика ЦД1, ЦД2 або моногенного діабету.	
<i>Наявність інших типів діабету крім ЦД1</i>	Слід враховувати у дитини, яка має негативні діабетичні аутоантитіла та: - аутосомно-домінантний сімейний анамнез ЦД, особливо якщо він маніфестував в кількох поколіннях до 35 років (можливий діабет дорослого типу в молодих [MODY]), - вік менше 12 місяців, особливо в перші 6 місяців життя (можливий неонатальний цукровий діабет [НЦД]), - помірну асимптоматичну гіперглікемію натще (5,5-8,5 ммоль/л [100-150 мг/дл]), особливо у молодому віці, без ожиріння, - тривалий період “медового місяця” - понад 1 рік, або незвично низька потреба в інсуліні <0,5 ОД/ кг/добу після 1 року діабету, - супутні стани, такі як глухота, атрофія зорового нерва або синдромні ознаки (можливий мітохондріальний ЦД) - історію впливу лікарських препаратів, які відомі як токсичні для β-клітин або викликають інсулінорезистентність (наприклад, імуносупресивні препарати, такі як такролімус або циклоспорин; глюкокортикоїди або деякі антидепресанти).
<i>Коли діагноз ЦД1 у дітей може бути неправильним</i>	За винятком віку дитини < 6 місяців на момент захворювання, жоден з симптомів не є патогномонічним і повинен розглядатися разом, а не окремо: - Діабет, що встановлено до 6-місячного віку (ЦД1 надзвичайно рідкісний в цій віковій групі), або розглянути можливість НЦД, якщо діагноз було встановлено у віці від 6 до 12 місяців, якщо відсутні дані про аутоантитіла або якщо пацієнт має інші ознаки, такі як вроджені дефекти, або незвичайний сімейний анамнез. - Сімейний анамнез діабету у одного з батьків та інших родичів першого ступеня споріднення цього батька/матері. - Відсутність острівцевих аутоантитіл, особливо визначені при маніфесті захворювання. - Збережена функція β-клітин з низькою потребою в інсуліні та наявним С-пептидом (у крові або сечі) протягом тривалого часу після фази часткової ремісії (принаймні 5 років після маніфесту ЦД).
<i>Коли діагноз ЦД2 у дітей може бути неправильним</i>	У молодих людей ЦД2 часто спостерігається в період статевого дозрівання та більшість пацієнтів страждає на ожиріння. Оскільки не існує конкретного тесту на ЦД2, а також тому, що ожиріння стало настільки поширеним у дітей, пацієнти з моногенним діабетом також можуть страждати ожирінням і його дуже важко відрізнити від ЦД2. Допмагають запідозрити діагноз моногенного діабету: - Відсутність тяжкого ожиріння. - Відсутність акантокератодермії та/або інших маркерів метаболічного синдрому.

	- Сімейний анамнез діабету у одного з батьків та інших родичів першого ступеня цього батька\матері, особливо якщо хтось із членів сім'ї із ЦД не страждає ожирінням. - Незвичний розподіл жиру, наприклад центральне ожиріння з тонкими або м'язевими кінцівками.
Коли слід розглядати діагноз моногенного діабету	- Діабет, що проявився до 6-місячного віку (НЦД). - Аутосомно-домінантна сімейна м'яка гіперглікемія або діабет. - Цукровий діабет, пов'язаний з екстрапанкреатичними симптомами (наприклад, вроджені вади серця або шлунково-кишкового тракту, вади розвитку мозку, важка діарея або інші аутоімунні захворювання з дуже молодого віку). Моногенні синдроми резистентності до інсуліну (див. Стандарт 8. Моногенний цукровий діабет у дітей): характеризується високим рівнем інсуліну або високими потребами в інсуліні; ненормальним розподілом жиру з нестачею підшкірного жиру, особливо в кінцівках; дисліпідемія, особливо високий рівень тригліцеридів; та/або виражена акантокератодермія)

5. Диференційна діагностика ЦД1, ЦД2 та моногенного діабету у дітей

Характеристика	ЦД 1	ЦД 2	Моногенний ЦД
Генетика	Полігенний	Полігенний	Моногенний
Вік настання	>6-12 міс	Зазвичай пубертатний (або пізніше)	Часто після пубертатного віку, за винятком GCK-MODY2) та неонатального діабету (початок <6-12 міс)
лінійний початок	Найчастіше гострий, швидкий	Варіативний: від повільного, легкого (часто безсимптомного) до тяжкого	Варіативний (часто безсимптомний при GCK-MODY2)
аявні			
Аутоімунні порушення	Так	Ні	Ні
Кетоацидоз	Часто	Зрідка	Часто при діабеті новонароджених, рідко при інших формах
Ожиріння	Як у загальній популяції	Частіше, ніж в загальній популяції	Як у загальній популяції
Акантокератодермія	Немає	Є	Немає
Частота (% від всіх випадків ЦД у молодих осіб)	Зазвичай 90%+	У більшості країн <10%	1-6%
Діабет у батьків	У 2-4%	У 80%	У 90%+

Рекомендації щодо консультативної допомоги з питань харчування дітей із ЦД

Первинна консультація лікаря дієтолога	
<i>Анамнез харчування</i>	Оцінити існуючі сімейні харчові звички, традиції та вірування. Оцінити звичайне харчування дитини, зокрема енергетичну цінність, кількість вуглеводів та їх розподіл, споживання жиру, якість вибору їжі, режим харчування. Оцінити щоденну активність дитини, включаючи вплив дитячої / шкільної / трудової діяльності, фізичні навантаження та розклад занять.
Рекомендації щодо енергетичного балансу, споживання калорій та компонентів їжі	
<i>Енергетичний баланс</i>	Щоденне споживання енергії сильно варіюється залежно від віку, темпів росту, фізичної активності та важливих факторів навколишнього середовища, таких як тип та доступність їжі. Споживання калорій повинно бути достатнім для досягнення оптимального росту та підтримки оптимальної маси тіла. Орієнтиром є підтримання енергетичного балансу; однак треба не переоцінювати потреби в калоріях. Інсулін (доза й тип) слід за можливості адаптувати до апетиту та режиму харчування дитини. Не рекомендовано примушувати чи забороняти дитині їсти, намагаючись контролювати рівень ГЛК, оскільки це може негативно впливати на зростання і розвиток. У період статевого дозрівання потреби в енергії та харчуванні значно збільшуються разом зі значним підвищенням дози інсуліну. В цей час необхідно спостерігати за дитиною на предмет виявлення невідповідного харчування та/або надмірного збільшення маси тіла.
<i>Підтримання здорової маси тіла</i>	Споживання енергії може регулюватись апетитом, але, коли їжа є в надлишку, існує загроза надмірного споживання калорій, що сприяє ожирінню. Профілактика та боротьба із надлишковою масою / ожирінням мають бути ключовими стратегіями надання допомоги. Сім'я має отримати рекомендації щодо вибору продуктів харчування, розміру порцій, енергетичної цінності продуктів, режиму харчування та фізичної активності. Важливими аспектами контролю надлишкової ваги є: - Оцінка відповідності росту, ІМТ та за можливості окружності талії віковим нормам кожні 3 місяці. Наразі не існує міжнародних рекомендованих діапазонів щодо окружності талії для дітей молодше 16 років. Цільові орієнтири для молодих осіб віком від 16 років становлять <80 см для жіночої статі та <94 см - для чоловічої. - Регулярна консультація дієтолога. - Регулярні фізичні навантаження середньої/високої активності протягом 60 хвилин щоденно. - Під час фізичних навантажень профілактика гіпоглікемії має здійснюватися корекцією дози інсуліну, а не споживанням додаткових вуглеводів - Перегляд схеми інсулінотерапії для мінімізації гіпоглікемії та потреби у великих перекусах.
<i>Рекомендації щодо</i>	Вуглеводи - 45%-55% енергетичної цінності Помірне споживання сахарози (до 10% загальної енергетичної цінності)

споживання енергії	Жири - 30%-35% енергетичної цінності <10% насичених жирів + трансжирних кислот Білки - 15%-20% енергетичної цінності
Харчові складові	
Вуглеводи	- Потреба у вуглеводах у дітей визначається індивідуально залежно від віку, статі, активності та попереднього споживання. Якщо дитина споживає 45% енергії з вуглеводів у віці 10 років, середня потреба у вуглеводах для неї становить приблизно 170 г, а для дітей віком 14 років - приблизно 213 г. - Для мінімізації постпрандіальної гіперглікемії і поліпшення якості харчування, слід заохочувати вживати «здорові» вуглеводи, такі як цільнозерновий хліб і крупи з цільного зерна, бобові (горох, квасоля та сочевиця), фрукти, овочі та нежирні кисломолочні продукти (жирні - для дітей до 2 років). <u>Низьковуглеводні дієти</u> - Для дітей із ЦД1 вуглеводи не повинні надмірно обмежуватись, оскільки це може мати шкідливий вплив на їх зростання, сприяти більш високому серцево-судинному ризику та підвищувати ризик невідповідного харчування. Низьковуглеводні дієти не є адекватними і призводять до затримки зросту. Дієти з обмеженим вмістом вуглеводів можуть підвищувати ризик Гіпо або потенційно погіршувати дію глюкагону при лікуванні Гіпо. - Якщо в регулярній дієті вуглеводи складають < 40% калорій, необхідно обговорити це з дієтологом, щоб переконатися, що дієта є повноцінною за поживністю, зокрема стосовно вмісту кальцію, вітамінів групи В, заліза й клітковини. - Раннє препрандіальне введення інсуліну за 15-20 хвилин до їди або додавання помірної кількості білка до їжі, яка містить переважно вуглеводи, може сприяти зменшенню постпрандіальних коливань. - Іншими корисними дієтичними опціями є заміщення вуглеводів з низьким глікемічним індексом (ГІ) на вуглеводи з високим ГІ і споживання більшої кількості клітковини. Режим харчування з обмеженням епізодів перекусів може допомогти запобігти тривалим періодам постпрандіальної гіперглікемії. <u>Сахароза</u> - В контексті здорового харчування можна вживати сахарозу та сахарозовмістку їжу та напої. Сахароза не збільшує глікемію більше, ніж ізокалорійна кількість крохмалю. Однак, споживання продуктів з додаванням сахарози слід мінімізувати, щоб уникнути витіснення натуральних харчових продуктів, що призводить до зниження якості харчування. У разі додавання сахарози слід відповідним чином скорегувати дозу інсуліну. Сахароза має складати до 10% від загальної добової енергії. - Споживання напоїв, підсолоджених сахарозою пов'язане із надмірною прибавкою маси тіла. Вживання великої кількості солодких напоїв призводить до високої постпрандіальної глікемії, яку складно адекватно коригувати інсуліном. В особливих замість солодких напоїв можуть бути рекомендовані дієтичні або легкі напої. Замість солодких напоїв всім слід щодня пити воду. Сахарозу можна використовувати замість глюкози для запобігання або лікування Гіпо.

Клітковина	Вік	Рекомендації щодо клітковини
	Від народження до 1 року	Не визначено
	1 рік і старше	14 г/4184 кДж (1000 ккал) 3,3 г/МДж
	Альтернативна формула Діти >2 років	Вік у роках +5 = грам клітковини/ добу
	- Слід заохочувати до вживання різноманітних продуктів, що містять клітковину, таких як бобові, фрукти, овочі та цілнозернові злаки. - Збільшення споживання клітковини може сприяти поліпшенню глікемічного контролю. - Клітковина допомагає спорожненню кишечника, і її кількість в раціоні слід збільшувати повільно для запобігання дискомфорту в животі, цей процес повинен супроводжуватися збільшенням споживання рідини. - Дієта з великим вмістом цільних зерен поліпшує насичення, заміщує їжу з більшою енергетичною цінністю та запобігає збільшенню ваги. - Оброблена їжа, як правило, містить менше клітковини; слід заохочувати вживання необроблених, свіжих цільних продуктів.	
Жири	Рекомендовано вживання жиру не більше 30%-35% від загального добового споживання енергії, оскільки споживання великої кількості жирів збільшує ризик надлишкової маси тіла та ожиріння. Мононенасичені жирні кислоти (МНЖК) і поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) можна споживати в якості заміників для поліпшення ліпідного профіля. Під час навчання принципам харчування слід бути обережним, щоб методи кількісного визначення вуглеводів не збільшували загальне споживання жиру та/або насичених жирів. <u>Насичені жири та трансжири</u> - Рекомендовано, щоб не більше 10% енергії походило з насичених жирів. Насичені жири містяться в жирних молочних продуктах, жирному м'ясі та жирних закусках. - Трансжири повинні бути максимально обмежені. - Необхідна заміна насичених жирів ненасиченими, шляхом введення до раціону нежирного м'яса, риби, нежирних молочних продуктів та заміна кулінарних олій та маргарину на МНЖК і ПНЖК. <u>МНЖК і ПНЖК</u> - МНЖК (особливо у цис-конфігурації) містяться в оливковій, кунжутній та ріпаковій олії, а також у горіхах та арахісовому маслі, і можуть застосовуватись в контролюванні рівня ліпідів та забезпечити певний захист від серцево-судинних захворювань. - ПНЖК, отримані з рослин, таких як кукурудза, соняшник, шафран, боби сої або з жирної морської риби, можуть сприяти зниженню рівня ліпідів при заміщенні насиченого жиру. - Рекомендовано споживання жирної риби, яка багата омега-3 жирними кислотами. Дітям рекомендовано їсти жирну рибу один або два рази на тиждень у кількості від 80 до 120 г. - Необхідно застосовувати добавки омега-3 жирних кислот або збільшувати споживання жирної риби, якщо рівень тригліцеридів підвищений.	

<i>Білки</i>	Споживання зменшується протягом дитинства приблизно з 2 г/кг/добу в ранньому віці до 1 г/кг/добу - в 10-річному віці і до 0,8 до 0,9 г/кг/добу - в пізньому підлітковому віці. Високобілкові напої та харчові добавки, як правило, не потрібні для дітей з діабетом. Їх вживання вимагає перегляду раціону з індивідуальними порадами. Необхідно заохочувати споживання білка рослинного походження, зокрема бобових. Як джерела тваринного білка також рекомендують рибу, нежирні шматочки м'яса та молочні продукти низької жирності. При появі стійкої мікроальбумінурії або виявленні нефропатії, слід уникати надмірного споживання білка (>25% енергії). Будь-яке зменшення споживання білка в підлітковому віці не рекомендовано, оскільки це перешкоджає нормальному зростанню і вимагає експертної консультації лікаря-дієтолога.
<i>Вітаміни, мінерали та антиоксиданти</i>	Немає чітких доказів користі від прийому вітамінів або мінералів у дітей з діабетом, у яких відсутній їх дефіцит. Раціон харчування дитини має забезпечувати рекомендовані кількості всіх мікроелементів. Діти із ЦД повинні обмежувати споживання натрію принаймні до рівня рекомендованого для загальної популяції
<i>Алкоголь</i>	Надлишок алкоголю для молодих людей з діабетом є небезпечним оскільки пригнічує глюконеогенез, що може призводити до пролонгованої гіпоглікемії (до 10-12 і більше годин після вживання алкоголю, залежно від його кількості). Вживання алкоголю у молодих людей може призвести до збільшення ризику неадекватної поведінки та пов'язане зі здатністю розпізнавати симптоми гіпоглікемії. Існує багато видів алкогольних напоїв, деякі з яких містять вуглеводи і можуть спочатку викликати гіперглікемію, при цьому зі схильністю до пізнішої гіпоглікемії. Необхідне навчання щодо вмісту алкоголю в різних напоях і про те, що означає поняття стандартна порція напою. Вуглеводи слід вживати до та/або під час та/або після прийому алкоголю. Можливо, також буде потрібно зменшити дозу інсуліну, надто коли фізичні вправи виконуються під час або після вживання алкоголю. Необхідно рекомендувати уникати вживання алкоголю у великій кількості (більше чотирьох стандартних порцій) та надати практичні поради по зменшенню вживання алкоголю, наприклад, вживання безалкогольного пива. Необхідно прийняти спеціальні заходи, щоб запобігти нічній гіпоглікемії, а саме, зробити вуглеводний перекус перед сном та контролювати рівень ГК частіше, ніж зазвичай, протягом ночі та наступного дня, принаймні до обіду. Безперервний моніторинг глюкози також дуже корисний для запобігання нічної гіпоглікемії. Молодих людей слід заохочувати носити посвідчення (або інші ідентифікатори), які вказують, що вони мають діабет, оскільки симптоми гіпоглікемії можуть бути прийняті за сп'яніння.
<i>Спеціальні марковані діабетичні продукти</i>	Можна вживати лише помірну кількість сахарози, але не можна так звані «діабетичні» продукти, оскільки вони дорогі, часто містять жир і можуть містити підсолоджувачі з послаблюючим ефектом (зокрема цукрові спирти, такі як сорбіт).

	Завжди слід заохочувати вживання води замість напоїв, що містять підсолоджувачі без поживної цінності.
Інструменти та методи навчання	
<i>Інструменти навчання</i>	Метод «Здорової Тарілки» є корисним для надання базової інформації про харчування та концепцію здорового харчування. Тарілка може розглядатися як керівництво для індивідуального прийому їди і протягом цілого дня. Це також візуально ілюструє продукти, що містять вуглеводи по відношенню до інших компонентів харчування, і є гарним наочним посібником для дітей. Регулярне харчування та перекуси (щонайменше три збалансовані прийоми їди на день) гарантують, що споживається всі необхідні поживні речовини для задоволення рекомендованих щоденних потреб
<i>Методи підрахунку вуглеводів</i>	Кількість вуглеводів та доза інсуліну впливають на постпрандіальну глікемію, як і глікемічний індекс, жири, білки та клітковина, і їх слід враховувати при інтерпретації та оптимізації постпрандіального рівня глюкози. <u>Підрахунок вуглеводів</u> - це підхід до планування харчування, при якому вуглеводи вважаються основною харчовою складовою, що впливає на постпрандіальну глікемію. Загальновживані методи кількісного визначення вуглеводів включають: • розрахунок вуглеводів у грамах • порції вуглеводів по 10 - 12 г • Замінна одиниця (хлібна одиниця), що дорівнює - 15 г вуглеводів Регулярна оцінка навичок підрахунку необхідна по мірі дорослішання дитини та введення нових продуктів харчування. Калькулятори болюсу, що використовуються у поєднанні з підрахунком вуглеводів, можуть допомогти у розрахунку дози інсуліну та можуть надалі поліпшити глікемічний контроль. <u>Глікемічний індекс (ГІ) і глікемічне навантаження (ГН)</u> При ЦД1 ГІ не слід застосовувати ізольовано, а тільки разом з методом підрахунку вуглеводів. Дієта з нижчим ГІ поліпшує глікемічний контроль. У клінічній практиці ГІ використовується як засіб для мінімізації підвищення постпрандіальної глюкози та поліпшення якості харчування. Продукти з низьким ГІ можуть знижувати постпрандіальну гіперглікемію, коли їх обирають замість продуктів з вищим ГІ. ГН - це ще один метод прогнозування постпрандіальної ГІ, який враховує як ГІ їжі, так і розмір порції вуглеводів.
<i>Методи підрахунку жирів та білків</i>	При визначенні болюсної дози інсуліну та методу його введення слід враховувати вплив жирів та білків, що містяться в їжі. Споживання їжі з високим вмістом білка або жиру збільшує тривалість гіперглікемії (до 3-6 годин після їди) одночасно знижуючи ранній (1-2 години) постпрандіальний підйом. Слід коригувати дозу інсуліну під їжу, щоб компенсувати затримку екскурсії гіперглікемії, спричиненої жиром та білком. При споживанні їди з високим вмістом жиру та білка рекомендується збільшення болюсної дози інсуліну приблизно на 15%-20%.
Дієтичні рекомендації для певних режимів інсулінотерапії	
<i>Дозування прандіального інсуліну</i>	<u>Режими введення інсуліну двічі на добу</u> - Режими із застосуванням інсуліну короткої та тривалої дії двічі на добу потребують щоденного споживання однакової кількості вуглеводів

	(три регулярні прийоми їжі та перекуси між ними), яка буде відповідати профілю дії інсуліну та запобігати гіпоглікемії в періоди піку дії інсуліну. - При застосуванні інсуліну двічі на день, вміст вуглеводів в їжі, під яку вводять інсулін, може бути гнучким, якщо пацієнта/його сім'ю навчити коригувати дозу інсуліну короткої/швидкої дії з залежності від кількості спожитих вуглеводів. Оцінити чи правильно була скорегована доза інсуліну можна за допомогою перевірки ГК перед та після їди або CGM. <u>Режими інтенсивної інсулінотерапії</u> - Діти та підлітки на інтенсивній інсулінотерапії можуть застосовувати більш гнучкий підхід, застосовуючи співвідношення інсулін/вуглеводи (вуглеводний коефіцієнт, ВК), яке дозволяє підібрати дозу препрандіального інсуліну до кількості вуглеводів. ВК розраховується індивідуально для кожної дитини відповідно до її віку, статі, стадії статевого дозрівання, тривалості діабету та активності. Для забезпечення точності вуглеводного коефіцієнта необхідно визначити ГК перед та через 2-3 години після їжі. - Слід бути обережними, коли ВК використовується при БЦП чи помповій терапії, щоб не знижувалася загальна якість харчування. - Аналоги інсуліну швидкої дії в цих режимах слід вводити за 20 хвилин до їди, щоб зменшити постпрандіальну екскурсію ГК та зменшити ймовірність забути про ін'єкцію.
<i>Час введення і тип болюсів інсуліну</i>	Препрандіальний болюс є ліпшим у порівнянні з болюсом, який вводять під час або після їди. Введення болюсу за 15-20 хвилин до їди, а не безпосередньо перед нею додатково поліпшує постпрандіальну глікемію. Однією з переваг помпової інсулінотерапії є її здатність пристосовувати введення прандіального інсуліну до складу їжі. Це робить можливим обрати болюс, що відповідає глікемічному ефекту їжі (низький ГІ, високий вміст жиру або білка). Для страв з високим вмістом жиру, вуглеводів, таких як піца, риба в паніровці та чіпси, комбінований болюс найбільш ефективно відповідає постпрандіальному глікемічному профілю. Комбінований болюс перед їжею з низьким ГІ також корисний для зниження постпрандіальної екскурсії глюкози. Подібним чином комбінований болюс також ефективний для їжі з високим вмістом білка та жиру в поєднанні з додатковим інсуліном для жирових та білкових компонентів їжі. Необхідно використовувати комбінований болюс із введенням достатньої кількості інсуліну щоб контролювати початковий постпрандіальний підйом. Для пацієнтів, які застосовують БЦП, коли потрібен тривалий ефект інсуліну, який відповідав би певним прийомам їди (наприклад, з високим вмістом жиру та вуглеводів,) можна призначати інсулін короткої дії (простий/розчинний). Пре- і постпрандіальне вимірювання рівня ГК (через 3, 5 та 7 годин) або системою безперервного моніторингу глюкози можуть бути корисними для підбору дози інсуліну та оцінки результатів зміни дози або часу введення інсуліну.
<i>Поради окремим віковим групам</i>	<u>Діти раннього віку й діти дошкільного віку</u> Звичайні, невеликі прийоми їди протягом дня сприяють поліпшенню контролю глікемії та адекватному харчуванню. Бажано не давати дитині

	постійно їжу в невеликих кількостях, оскільки це може привести до відмови від їди під час основного прийому їди і до постпрандіальної гіперглікемії. Помпова інсулінотерапія може допомогти керувати харчовою поведінкою малюка. Бажано, щоб болус інсуліну вводився перед прийомом їди, хоча його можна розділити на препрандіальний і під час їди, коли режим харчування нестабільний або вводяться нові продукти харчування. Позитивний приклад батьків та раннє залучення до сімейного прийому їди можуть сприяти поліпшенню харчової поведінки дитини і вибору здорового харчування. Не рекомендуйте повторне введення пляшки молока або соку для «легкого» споживання вуглеводів. Стурбованість батьків щодо прийомів їди є поширеною у цій віковій групі, і слід розробити стратегії препрандіального введення інсуліну. <u>Діти шкільного віку</u> Якщо це можливо, у школі слід зберігати звичний режим харчування та перекусів. Дитина має опанувати навички оцінки кількості вуглеводів в продуктах харчування під наглядом та підтримкою. - Необхідно надати індивідуальні поради щодо споживання вуглеводів для запобігання гіпоглікемії, особливо під час шкільних заходів, таких як спортивні дні, екскурсії та табори. - Важливим є вибір здорового харчування, розміру порції та фізичної активності для зменшення ризику невідповідного збільшення ваги та серцево-судинних захворювань. - Слід обговорити питання щодо переночівель та вечірок. - Персонал школи потребує розуміння та навчання в галузі управління діабетом. <u>Підлітки</u> Зміни поведінки у підлітковому віці можуть включати прогулянки до пізнього часу, снання до пізнього часу, пропуск ін'єкцій інсуліну, пропуск прийомів їди, а в деяких соціумах - вживання алкоголю. Слід акцентувати увагу на важливості здорового, звичного харчування, особливо в періоди швидкого зростання, щоб запобігти надмірних перекусів вдень або ввечері. Час прийому їди та введення інсуліну повинні бути адаптовані до різних графіків, зокрема відвідування школи, тренувань та робочих зобов'язань. Рекомендовано моніторувати вагу для раннього виявлення втрати ваги або неналежного збільшення ваги. - Надмірне збільшення маси тіла вимагає ретельного перегляду дозування інсуліну, прийому їди, контролю глікемії та фізичних навантажень. - Втрата ваги або неможливість набрати вагу може бути пов'язана з пропуском введення інсуліну і може свідчити про невпорядковану харчову поведінку або харчові розлади (див. нижче). У пацієнтів з високим рівнем HbA1c, незалежно від профілю ваги, слід надалі розглянути можливість невпорядкованих харчових поглядів і поведінки.
--	---

	- Вечірки, канікули, тиск з боку однолітків, сприяють неправильному харчуванню, тому рекомендації щодо здорового способу життя потребують обговорення, вирішення проблем та встановлення цілей. - Поради щодо безпечного вживання алкоголю та ризиків тривалої гіпоглікемії важливі у деяких соціумах. - Важливою є інформація про харчовий склад перекусів і готових страв, це допоможе підлітку обрати здорову альтернативу. <u>Святкові події та спеціальні заходи</u> Спеціальний дозвіл зазвичай надається дітям, хворим на діабет, під час постів, однак, діти, можливо, захочуть постити і можуть починаючи з 8 років брати участь у голодуванні на короткі періоди У цих ситуаціях слід надати рекомендації щодо коригування кількості вуглеводів та дозування інсуліну, однак необхідно враховувати, що голодування пов'язане з більшим ризиком Гіпо.
Харчування, фізична активність і навантаження	
<i>Вуглеводи</i>	М'язи для більшості видів діяльності використовують основне джерело енергії - вуглеводи. Споживання відповідної кількості вуглеводів життєво необхідно для досягнення оптимальних результатів у спорті. - Рекомендовано, щоб приблизно від 50% до 60% загальної енергії забезпечувалося вуглеводами. Необхідно розрізняти рекомендації щодо споживання вуглеводів для занять спортом від рекомендацій щодо вживання вуглеводів для профілактики гіпоглікемії. Залежно від типу фізичних вправ додаткові вуглеводи можуть потребувати додаткового інсуліну для їхнього засвоєння та досягнення результатів у спорті. - Вживання вуглеводів слід розподіляти протягом дня відповідно до потреб тренувань та відновлення після них. Конкретні поради щодо харчування повинні охоплювати періоди до і після фізичного навантаження. Перед фізичними навантаженнями (за 1-3 години) слід вживати нежирну їжу, що містить вуглеводи, щоб збільшити запаси глікогену та забезпечити наявність вуглеводів для виконання фізичних вправ. - Доза інсуліну має бути скорегована під кількість необхідних вуглеводів. Якщо доза інсуліну не була скорегована перед фізичними навантаженнями, можуть знадобитися додаткові вуглеводи, понад потребу для виконання навантаження. Для аеробних вправ може потребуватись 1-1,5 г/кг/маси тіла, без попередньої корекції інсуліну. При деяких високо-інтенсивних навантаженнях або анаеробних активностях вживання перед ними вуглеводів може також потребувати додаткового болюсу інсуліну. Споживання їжі перед спортивними змаганнями може вимагати більшу дозу інсуліну порівняно з дозою, яку вводять у випадках тренувань. - Потреба у вуглеводах безпосередньо перед фізичними навантаженнями залежить від рівня ГЛ та часу останнього прийому їди/перекусу. Якщо рівень ГЛ нижче 5 ммоль/л, перед початком активності потрібно додатково вжити 10-15 г вуглеводів. Тенденції глюकोзи можуть бути використані для виявлення потреби в додаткових вуглеводах для профілактики гіпоглікемії. Таку корекцію харчування легше зробити при застосуванні безперервного моніторингу глюकोзи. - Аеробні вправи тривалістю 60 хвилин або довше можуть вимагати додаткових вуглеводів для підтримки активності. Додаткові вуглеводи, необхідні під час активності, слід приймати протягом всієї активності.

	Для забезпечення підвищених потреб у рідині та вуглеводів під час тривалої активності (>1 година) може бути корисним ізотонічний спортивний напій, що містить від 6% до 8% вуглеводів. Також у якості джерела вуглеводів під час фізичних вправ можна використовувати вуглеводні гелі, ізотонічні спортивні напої, фрукти та фруктові соки. - Споживання вуглеводів разом з білками, може бути корисним для запобігання гіпоглікемії після фізичного навантаження. Потреба в вуглеводах після фізичних вправ залежить від інтенсивності та тривалості фізичних навантажень і можуть досягати 1,5 г/кг маси тіла. Вуглеводи, які споживаються після фізичних вправ потребуватимуть ретельно скорегованої дози інсуліну для зменшення глікемічних екскурсій.
<i>Білки</i>	Включення білка до їжі, яка споживається перед фізичними вправами може зменшити ризик гіпоглікемії під час фізичного навантаження. Напої на основі молока рекомендуються як належні джерела білка та вуглеводів для посилення синтезу білка м'язів. Додатковою перевагою молока є вміст в ньому лейцину, який поліпшує здатність до тренування, змагань та відновлення.
<i>Рідина</i>	Споживання рідини слід підтримувати на рівні, що відповідає активності, щоб підтримувати оптимальну гідратацію. Потреба в рідині у дітей під час напружених фізичних навантажень становить 13 мл/кг/годину. Рідину необхідно споживати протягом усієї активності. Вода підходить для більшості активностей тривалістю до 60 хвилин; однак напої, що містять від 6% до 8% вуглеводів, корисні, коли потрібні додаткові вуглеводи для поліпшення результатів або для профілактики гіпоглікемії
<i>Мікроелементи</i>	Молодим спортсменам загрожує дефіцит мікроелементів, зокрема заліза (особливо у жінок), кальцію та вітаміну D. Поради щодо якості харчування повинні містити рекомендації щодо вживання цих поживних речовин. Рекомендується моніторинг стану вітаміну D через підвищений ризик його дефіциту у спортсменів підлітків.
<i>Добавки</i>	У більшості випадків такі добавки не потрібні. Слід надавати поради щодо ризиків вживання добавок з метою спортивних досягнень.
Лікування супутніх захворювань	
<i>Целіакія</i>	Безглютенова дієта (БГД) - єдине прийняте лікування целіакії і вимагає усунення з раціону пшениці, жита, ячменю, тритикале, можливо, вівса та продуктів, отриманих із цих зернових. Натомість картопля, рис, соя, тапіока, кукурудза, гречка та продукти, отримані з них та інших зернових, що не Окрім порад щодо продуктів, які дозволено, слід звертати увагу на якість БГД, зокрема, вміст у дозволених продуктах заліза, кальцію, клітковини та вітамінів групи В. Для поліпшення дотримання БГД необхідний моніторинг рівня холестерину та підтримка дієтолога.
<i>Невпорядковане харчування та розлади харчування</i>	Для діагностики невпорядкованого харчування та розладів харчування (РХ) у дітей та молодих людей із ЦД1 доступний ряд скринінг-анкетувань та структурованих клінічних опитувальників. Переглянутий Опитувальник проблем харчування при діабеті (Diabetes Eating Problem Survey-Revised) - це скринінговий інструмент самообстеження у вигляді

	16 запитань для діагностики невідповідного харчування, який можна виконати за <10 хвилин під час звичайного клінічного прийому. РХ зазвичай пов'язані з погіршенням контролю глікемії, можуть призводити до швидких і віддалених діабетичних ускладнень (патологічний ліпідний профіль, ДКА, ретинопатія та нейропатія).
<i>Ожиріння</i>	Причини ожиріння однакові для всіх дітей, це надмірне харчування та недостатня фізична активність. У дітей з діабетом причинами ожиріння можуть бути занадто великі дози інсуліну, надлишок споживання калорій для уникнення або лікування гіпоглікемії та вживання додаткових вуглеводів під час фізичних навантажень. Психологічне консультування рекомендоване молодим людям з ожирінням, вони мають пройти обстеження на розлади з переїданням.
<i>Дисліпідемія</i>	Початкова терапія повинна полягати в оптимізації глікемічного контролю. Дієтотерапія має бути спрямована на: – зменшення споживання насичених жирів до <7%; – зниження частки калорій жирів у добовому раціоні до 25%- 35%; – споживання більшої кількості фруктів та овочів (> 5 порцій на день); – збільшення у раціоні продуктів харчування, що містять розчинну клітковину та антиоксиданти.

Рекомендації щодо фізичної активності дітей із ЦД і корекції їх лікування

<i>Планування початку фізичних вправ у малорухливих дітей із ЦДІ</i>	- Визначити бар'єри, які можуть зменшити шанси на успіх (наприклад, страх перед гіпоглікемією, прогалини у знаннях, батьківські бар'єри, особисті побоювання утруднень, проблеми із видом власного тіла) - Встановити конкретну мету (наприклад, поліпшення фізичної форми, кращий контроль глюкози, зниження ваги, безпека vs продуктивність) - Спланувати графік вправ, де це можливо (наприклад, щодня, 3 дні на тиждень) - Обговорити тип вправ і те, як це по-різному впливає на рівень глюкози - Обговорити час доби, особливо якщо вправи будуть близько до їжі або ввечері - Обговорити конкретний план моніторингу глюкози (наприклад, лише рівень ГК, CGM, а також час перевірки глюкози до, під час та після тренування) - Планувати прийом їди перед вправою та дозу інсуліну (час і будь-яке коригування дози) - Спланувати корекцію дози базального введенного інсуліну або регулювання базальної швидкості помпи, щоб це було активним протягом бажаного періоду - Спланувати прийом їди після тренування та дозу інсуліну (час і будь-яке коригування дози) - Обговорити ризики затримки глікемічних екскурсій та спланувати уникнення нічної гіпоглікемії після тренування - Планувати час, щоб переглянути дані про глюкозу в період тренувань з командою фахівців, щоб можна було внести зміни - Планувати перегляд загальних доз інсуліну через 1-2 тижні урахуванням зміни чутливості до інсуліну
<i>Початковий контроль за фізичною активністю</i>	Дітям та відповідним членам сім'ї повідомляти про найновіші методи управління глюкозою в крові під час фізичних вправ. Проводити регулярний скринінг малорухливого способу життя та знеохочувати його. Для кожного пацієнта розробити індивідуальний план контролю рівня ГК для проведення фізичних вправ, який повинен включати такі пункти: – Обговорення типу та кількості вуглеводів, необхідних для виконання певних вправ. – Обговорення відсотка зниження інсуліну перед тренуванням. – Обговорення, коли краще безпечно виконувати вправи. За необхідності та за можливості пацієнтів та сім'ї проінформувати, що багаторазові щоденні ін'єкції або помпу можна простіше поєднувати з фізичними вправами. Пацієнтів заохочувати до ведення детального обліку фізичної активності, інсуліну, їжі та рівня глюкози, оскільки ці записи важливі для регулювання рівня ГК та клінічних порад. Нові технології, наприклад, вбудовані у смартфони, можуть бути корисними. Хоча поширеність ускладнень діабету у дітей низька, слід надати медичний дозвіл, щоб поінформувати фахівців (наприклад, тренерів) та опікунів про будь-які обмеження щодо фізичних вправ. Пацієнтам, які мають ускладнення ЦД:

	– повинні перебувати під наглядом з амбулаторним вимірюванням артеріального тиску під час фізичних навантажень, – з проліферативною ДРП або ДНП, слід уникати фізичних вправ, які можуть призвести до високого артеріального тиску (систолический тиск > 180 мм рт.ст.), наприклад, підняття великої ваги (або виконання будь-яких завдань, де задіяний принцип Вальсальви) або виконання спринтів високої інтенсивності або холодна ванна після сауни, – з периферичною нейропатією повинні бути обережними, щоб уникнути утворення пухирів та порізів, а також уникати бігу та інших видів спорту, що пов'язані з надмірним зносом ніг і стоп.												
Корекція лікування при різних рівнях ГК на початку фізичної активності	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Глюкоза крові</th><th>Стратегії регуляції вуглеводів і глюкози</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 5 ммоль/л (< 90 мг/дл)</td><td>10-20 г вуглеводів перед початком будь-яких вправ. Відкладіть тренування, доки рівень глікемії не підніметься вище 5 ммоль/л</td></tr> <tr> <td>5 -6,9 ммоль/л (90-124 мг/дл)</td><td>10-20 г вуглеводів перед початком аеробних вправ</td></tr> <tr> <td>7 -10 ммоль/л (126-180 мг/дл)</td><td>Перед початком вуглеводи не потрібні, їх слід вживати невдовзі після навантаження. Можна починати аеробні та анаеробні вправи</td></tr> <tr> <td>10,1-14 ммоль/л (182-252 мг/дл)</td><td>Можна починати аеробні та анаеробні вправи</td></tr> <tr> <td>>14 ммоль/л (>252 мг/дл)</td><td>Якщо гіперглікемія не зрозуміла, перевірте рівень кетонів крові. При їх рівні >0,6 ммоль/л - вжити заходів перед початком будь-яких вправ</td></tr> </tbody> </table> Запропоноване вище споживання вуглеводів призначене лише для стабілізації глікемії на початку тренування. Постійні фізичні навантаження вимагатимуть більше вуглеводів. Анаеробні вправи можуть призвести до збільшення концентрації глюкози. Завжди уважно стежте за ризиком гіпоглікемії. У разі виявлення гіпоглікемії датчиком, слід перевірити рівень глюкози у капілярній крові.	Глюкоза крові	Стратегії регуляції вуглеводів і глюкози	< 5 ммоль/л (< 90 мг/дл)	10-20 г вуглеводів перед початком будь-яких вправ. Відкладіть тренування, доки рівень глікемії не підніметься вище 5 ммоль/л	5 -6,9 ммоль/л (90-124 мг/дл)	10-20 г вуглеводів перед початком аеробних вправ	7 -10 ммоль/л (126-180 мг/дл)	Перед початком вуглеводи не потрібні, їх слід вживати невдовзі після навантаження. Можна починати аеробні та анаеробні вправи	10,1-14 ммоль/л (182-252 мг/дл)	Можна починати аеробні та анаеробні вправи	>14 ммоль/л (>252 мг/дл)	Якщо гіперглікемія не зрозуміла, перевірте рівень кетонів крові. При їх рівні >0,6 ммоль/л - вжити заходів перед початком будь-яких вправ
Глюкоза крові	Стратегії регуляції вуглеводів і глюкози												
< 5 ммоль/л (< 90 мг/дл)	10-20 г вуглеводів перед початком будь-яких вправ. Відкладіть тренування, доки рівень глікемії не підніметься вище 5 ммоль/л												
5 -6,9 ммоль/л (90-124 мг/дл)	10-20 г вуглеводів перед початком аеробних вправ												
7 -10 ммоль/л (126-180 мг/дл)	Перед початком вуглеводи не потрібні, їх слід вживати невдовзі після навантаження. Можна починати аеробні та анаеробні вправи												
10,1-14 ммоль/л (182-252 мг/дл)	Можна починати аеробні та анаеробні вправи												
>14 ммоль/л (>252 мг/дл)	Якщо гіперглікемія не зрозуміла, перевірте рівень кетонів крові. При їх рівні >0,6 ммоль/л - вжити заходів перед початком будь-яких вправ												
Запобіжні заходи перед кожним тренуванням													
Кетони	– Визначити рівень кетонів. Кетони крові надають додаткову інформацію до тестування кетонів у сечі, є кращим для швидкого виявлення та точного вимірювання рівня кетонів. Під час усунення кетозу кетони крові нормалізуються раніше, ніж кетони сечі. Рівень кетонів у крові > 0,5 ммоль/л є аномальним у дітей з діабетом – Якщо підвищені кетони - виявити причину, оскільки вони є проблемою безпеки перед тренуванням. – За підвищених кетонів крові ($\geq 1,5$ ммоль/л) або кетонів сечі (2+ або 4,0 ммоль/л) дітям протипоказані фізичні вправи. – Вправ з високою інтенсивністю слід уникати, якщо перед тренуванням рівень ГК > 14 ммоль/л (250 мг/дл) з кетонурією, або навіть незначною кетонемією > 0,5 ммоль/л. – При виявленні гіперглікемії та високого рівня кетонів слід вводити болусний інсулін із застосуванням половини звичайного поправочного коефіцієнта (або 0,05 Од/кг). В ідеалі вправи слід відкласти до зникнення кетонемії. – Зменшення інсуліну до 25% дози перед навантаженням не збільшує ймовірність пізнього кетозу Алгоритм рекомендованих дій за наявності підвищених значень кетонів у крові перед початком фізичної активності:												

	Кетони крові Глюкоза крові ≤ 14 ммоль/л (≤ 25 мг/дл) Глюкоза крові > 14 ммоль/л (> 25 мг/дл) Глюкоза крові			
	Кетони крові $\geq 1,5$ ммоль/л	Додати вуглеводи + інсулін і дати $\frac{1}{2}$ корекційної дози інсуліну ручкою або шприцом Діяти за планом	Дати $\frac{1}{2}$ корекційної дози інсуліну ручкою або шприцом Діяти за планом	Уникати вправ
	Кетони крові $1,1 - 1,4$ ммоль/л	Додати вуглеводи + інсулін і дати $\frac{1}{2}$ корекційної дози інсуліну ручкою або шприцом	Дати $\frac{1}{2}$ корекційної дози інсуліну ручкою або шприцом	Зачекати 60 хв. після корекції, переконавшись, що рівень глікемії знижується, тоді починати вправи
	Кетони крові $0,6 - 1,0$ ммоль/л	Додати вуглеводи + інсулін і дати $\frac{1}{2}$ корекційної дози інсуліну ручкою або шприцом	Дати $\frac{1}{2}$ корекційної дози інсуліну ручкою або шприцом	Зачекати 15 хв. після корекції, тоді починати вправи
	Кетони крові $< 0,6$ ммоль/л	Немає ознак діабетичного кетоацидозу	Немає ознак діабетичного кетоацидозу	Можна починати вправи
Профілактика гіпоглікемії	– З'ясувати анамнез нещодавньої Гіпо і її ступінь – Попередити про необхідність проведення ефективного моніторингу ГК – Закуски з високим глікемічним індексом повинні бути легко доступними під час будь-якої форми фізичної активності, засоби від гіперглікемії завжди повинні бути в наявності, у т.ч. у школі. – Необхідно дати поради щодо безпеки; дітей слід заохочувати носити ідентифікатор діабету, коли фізичні вправи виконуються за відсутності відповідального дорослого. Консультування повинно включати розгляд доступу до мобільного або альтернативного способу спілкування у разі потреби термінової допомоги. – Тяжка Гіпо (визначається як $\text{ГК} \leq 2,8$ ммоль/л [50 мг/дл]) або подія, зокрема і когнітивні порушення, що потребує зовнішньої допомоги для відновлення, яка виникла у попередні 24 години, є протипоказанням до фізичних навантажень. – Значна Гіпо (визначається як рівень $\text{ГК} < 3,0$ ммоль/л [< 54 мг/дл]) є клінічно значущою і потребує негайної уваги. Вона призведе до подальшого погіршення гормональної регуляції під час фізичної активності, що, в свою чергу, збільшить ризик повторної Гіпо. – Нетяжка Гіпо (визначається як рівень $\text{ГК} 3,0-3,9$ ммоль/л [$52-70$ мг/дл]), що сталася відносно недавно перед запланованим фізичним навантаженням, може призвести до подальшого погіршення гормональної регуляції під час фізичної активності, а відтак, підвищити ризик повторної Гіпо. – В усіх ситуаціях із задокументованою Гіпо перед фізичними навантаженнями слід пильно контролювати ГК. Слід уникати фізичних навантажень, якщо вони пов'язані з підвищеним ризиком травмування або нещасного випадку (наприклад, гірські лижі, скелелазіння, плавання, підводне плавання). – Гіпо за 24-48 годин до тренування у молодих спортсменів пригнічує реакцію на контрінсулярні гормони під час активності, а відтак, збільшує ризик гострої Гіпо. – Ожиріння та фізичні вправи на холоді притупляють реакцію гормону росту на фізичні вправи, що може збільшити ризик Гіпо.			

	– Сама вправа також зменшує подальші контрінсулярні реакції на Гіпо у дітей підліткового віку із ЦДІ; цей ефект погіршується під час сну, особливо у тих, хто перебуває на режимі з фіксованою базальною дозою. Реакції глюкагону, катехоламінів та гормону росту на Гіпо притупляються, якщо цьому передували попередні вправи, що збільшує ризик віддаленої нічної Гіпо
<i>Доступ до ефективного моніторингу</i>	Дітей слід попередити, що вони найкраще підготовлені до фізичних вправ, коли є глюкометри, особливо якщо вони використовують прилади для контролю рівня глюкози (rtCGM). Дітей слід заохочувати до вимірювання рівня ГК до, під час та після тренування, або, як альтернативу, до регулярної перевірки рівнів глюкози датчиками з активацією передбачуваних сповіщень та сигналів про низький рівень глюкози, щоб запобігти або зменшити ризик гіперглікемії.
Інсулінотерапія для регулювання рівня ГК	
<i>Доза інсуліну</i>	– Коли перед вправою вводити звичайний (розчинний) інсулін, найбільш імовірний час виникнення Гіпо становитиме 2–3 години після ін'єкції, коли рівень інсуліну досягає піку. Проте, аналоги інсуліну швидкої дії досягають максимуму раніше, приблизно через 60-90 хвилин, а отже, ризик Гіпо є більш раннім, коли цей піковий ефект збігається із зниженням глюкози внаслідок фізичного навантаження. Це особливо стосується ранніх вправ після їди що є звичайним явищем у дітей, які природньо частіше займаються у другій половині дня після школи. – Висока температура навколишнього середовища збільшує всмоктування інсуліну, а низька - навпаки. Останнє повинно враховуватись у плаванні на довгі дистанції. Спекта призводить до більших витрат енергії та потенціалу для більш швидкого зниження рівня ГК.
<i>Коригування інсуліну до і під час тренування</i>	– Режим інсуліну слід адаптувати до фізичної активності. – Активність тривалістю > 30 хвилин, ймовірно, вимагатиме зменшення дози інсуліну або певної корекції споживання вуглеводів для збереження еуглікемії. – Якщо фізичні вправи плануються в період максимальної дії інсуліну, після їжі з болусним введенням інсуліну швидкої дії, слід значно зменшити дозу інсуліну. – Користувачам ПІТ доцільно відключити або призупинити помпу або тимчасово зменшити швидкість базальної інфузії інсуліну принаймні за 90 хвилин до початку вправ, щоб зменшити базальний ефект під час активності. – Не слід вводити інсулін у місце, де активно працюватимуть м'язи. – Підвищення рівня ГК під час або після інтенсивних фізичних навантажень можна лікувати, вводячи невелику додаткову дозу швидкодіючого інсуліну, наприклад, 50% звичайного болусу для корекції, коли рівень глюкози > 14 ммоль/л (252 мг/дл) або за допомогою фізичних вправ низької-помірної інтенсивності.
<i>Коригування інсуліну після обіду або пізно ввечері після тренування</i>	– Ризик нічної Гіпо підвищується після післяобідніх навантажень. Так само ранкові вправи знижують потребу в інсуліні в першій половині дня. Два або більше занять за один день (табори, турніри, інтенсивні тренування) збільшують ризик Гіпо, особливо у нічний час. – При лікуванні ПІТ тимчасове базальне скорочення приблизно на 20% перед сном протягом 6 годин допомагає зменшити ризик нічної Гіпо. При лікуванні багаторазовими щоденними ін'єкціями (БЦП) зменшення дози базального аналогу (наприклад, інсулін гларгін, детемір, нейтральний

	протамін Хагедорна [НПХ]) на 20% в день тренування разом з вуглеводним перекусом перед сном (0,4 г вуглеводів/кг) знижує ризик Гіпо. При лікуванні БЩІ з використанням базального аналога з більш стійким і пролонгованим ефектом (наприклад, інсулін деглюдек, гларгін 300 Од/мл) перед початком вправ слід було б почати зниження дози в залежності від тривалості дії для досягнення нижчої концентрації інсуліну під час та після фізичної активності. Вправи тривалістю <90 хвилин можна легше збалансувати за рахунок додаткового споживання вуглеводів.
<i>Гіперглікемія</i>	Під час фізичних навантажень високої інтенсивності стресове вивільнення катехоламінів може призвести до гіперглікемії. В таких випадках використовувати корекційну дозу 50%.
Споживання вуглеводів для регуляції рівня ГК	
<i>Споживання вуглеводів перед і під час тренування</i>	Тип та кількість необхідних вуглеводів адаптувати до конкретних видів активності. Перед короткотривалими (<30 хвилин) вправами помірної інтенсивності додаткове споживання вуглеводів не завжди потрібне. Якщо рівень циркулюючого інсуліну високий (сумарна доза базального і прандіального інсулінів), а доза інсуліну перед тренуванням не зменшувалася, рекомендується вживання вуглеводів до 1,5 г/кг маси тіла/год важких або тривалих фізичних вправ. Якщо значення циркулюючого інсуліну на межі базального рівня або нижче (рівень інсуліну, коли для підтримки стабільного рівня ГК у спокої екзогенні вуглеводи не потрібні) рекомендовано не споживати вуглеводів або невелику їх кількість (0,25 г/кг/год) залежно від тривалості та інтенсивності вправ. Для тренувань низької-помірної інтенсивності/аеробних вправ тривалістю > 30 хвилин з рівнем інсуліну нижче базального рівня, для підтримки еуглікемії може знадобитися від 0,2 до 0,5 г/кг/год, але за деяких обставин або для досягнення оптимальної продуктивності – 1 г/кг/год. За умов гіперінсулінемії, коли болусний інсулін перед вправою залишається активним або досягає піку, рекомендовано від 1 до 1,5 г/кг/год. Для занять, які тривають ≥60 хв., під час тренування можуть знадобитися додаткові вуглеводи, залежно від реакції ГК, а також від мети вправ. Оптимально - до 1,5 г/кг/год. Поради щодо профілактики Гіпо не повинні збільшувати загальне споживання енергії вище витрат, а вживання закусок не повинно погіршувати якість харчування. Вуглеводи з високим значенням глікемічного індексу та низьким вмістом жиру слід споживати безпосередньо перед тренуванням (або, можливо, під час, коли глюкоза досягає цільового діапазону). Приклади перекусів/напоїв для тренувань із порівнянням вмісту вуглеводів та енергетичної цінності

	<i>Продукт</i>	<i>Вміст у порції вуглеводів (г)</i>	<i>Енергетична цінність (ккал)</i>
	Середній банан	15	64
	Ізотонічний спортивний напій 250 мл	16	70
	Яблучний сік 150 мл	16	62
	Гранола	17	132
	Шоколад (30 г)	17	156
	Хоча рекомендується вживати їжу перед початком активності за 3–4 години до тривалих фізичних навантажень, щоб максимізувати запаси глікогену в м'язах та печінці, для багатьох це недоцільно, і час прийому їжі та перекусів часто залежить від шкільного розпорядку. Більш імовірно, що їжа буде споживатися за 1–3 години до більшої активності у звичайний день, хоча перед тренуванням в кінці навчального дня можуть знадобитися додаткові перекуси. До і під час тренування може знадобитися додаткове споживання вуглеводів у залежності від рівня ГК та коригування інсуліну, а також від типу та тривалості вправ/активності, зокрема коли фізичні вправи незаплановані, а інсулін не був скорегований, як вказувалося раніше.		
<i>Споживання вуглеводів після тренування</i>	– Їжу з відповідним вмістом вуглеводів і білків слід споживати впродовж 1-2 годин після тренування, використовуючи період підвищеної чутливості до інсуліну для поповнення запасів глікогену та обмеження ризику Гіпо після навантаження. Після тривалих аеробних навантажень може знадобитися зниження болюсної дози, якщо після навантаження зазвичай виникає Гіпо. У разі Гіпо після тренування болюсну корекційну дозу слід зменшити на 50%. – Вживання алкоголю пригнічує глюконеогенез, а відтак, збільшує ризик Гіпо натще. Тому вживання алкоголю слід уникати. Якщо ж алкоголь таки вживається, його слід поєднати з їжею з високим глікемічним індексом (ГІ) – Зневоднення, пов'язане з фізичними вправами, становить ризик, якщо під час і після тренування не вживається вода або рідина без цукру. – Прийом після вправ вуглеводів і білків може бути корисним для профілактики Гіпо і для відновлення м'язів. Чутливість до інсуліну залишається підвищеною протягом кількох годин після активності, а раннє поповнення запасів глікогену допомагає зменшити ризик віддаленої Гіпо. Харчування для профілактики Гіпо повинно бути пов'язане з коригуванням інсуліну. Якщо звичайним розпорядком дня є прийом їжі або перекус протягом 1-2 год після виконання вправи, то додаткове харчування після виконання вправи може не знадобитися. – Зменшення базального інсуліну, перекусів з низьким глікемічним індексом (без болюсу) або зменшення болюсу під час їди після тренування зазвичай зменшує проблему. Додавання білку до їжі після тренування збільшує засвоєння глюкози, посилює синтез глікогену і стимулюватиме відновлення м'язів. – Перекус вуглеводами, жирами та білками перед сном може зменшити ризик нічної Гіпо, спричиненої денними вправами. Проте, перед сном слід уникати продуктів з високим вмістом цукру – Оцінюючи потребу у вуглеводах під час активності, слід розуміти, що сеанс активності може включати певний неактивний час.		

Вимоги до вуглеводів та енергії для дітей, які займаються регулярними фізичними навантаженнями:		
	<i>Доступність вуглеводів та енергії</i>	<i>Інсулін</i>
Звичайна щоденна активність	45%-50% загального споживання енергії, рівномірно розподіленої Перекуси між фізичними вправами відповідно до реакцій ГК	Коригування інсуліну для регулювання рівня ГК
Втрата маси тіла	Задовольняти щоденні потреби в енергії для росту. Не збільшується загальне споживання вуглеводів протягом дня	Корекція інсуліну необхідна для профілактики Гіпо та зниження ваги
Тренування	50%-55% енергії у вигляді вуглеводів. Задовольнити потребу в енергії для росту та навчання. Вуглеводи під час тренування для продуктивності	Регулювання інсуліну для контролю рівня ГК, у т.ч. використання енергії під час змагань

Профілактика Гіпо

<i>Причини</i>	Гіпо можлива під час або невдовзі після тренування, а також у період до 24 годин після навантаження через підвищену чутливість до інсуліну. Ризик нічної Гіпо після тренування високий, тому слід бути обережним, якщо рівень ГК перед сном $<7,0$ ммоль/л (125 мг/дл). Проте, жодне конкретне значення глюкози перед сном не гарантує, що нічної Гіпо вдасться уникнути. Короткі спринти на додачу до аеробних вправ можуть зменшити ризик Гіпо на ранніх термінах після фізичних вправ в осіб з легкою гіперінсулінемією (<2 години).																
<i>Рекомендації по харчуванню</i>	Додаткове споживання вуглеводів після активності може бути найкращим варіантом запобігання Гіпо після тренування за умов, коли короткотривалі інтенсивні анаеробні вправи виконуються в умовах гіперінсулінемії, але рідше запобігає віддалену нічну Гіпо без відповідної корекції інсуліну. Розподіл поживних речовин до, під час та після тренування: <table> <tr> <th><i>Речовини</i></th><th><i>3-4 год до вправ</i></th><th><i>Безпосередньо перед вправами</i></th><th><i>Під час вправ</i></th><th><i>Безпосередньо після вправ</i></th><th><i>1-2 год після вправ</i></th></tr> <tr> <td>Вуглеводи</td><td>Цільнозернові вуглеводи з низьким вмістом жиру та глікемічним індексом у складі змішаної їжі</td><td>10-15 г закуски з вуглеводів, якщо це показано за рівнем глюкози крові та типом діяльності</td><td>10-15 г на 30 хв. для аеробної / тривалої активності, скорегованої відповідно до кількості циркулюючого інсуліну та рівня ГК. Зазвичай не потрібні для</td><td>Впродовж години їсти не потрібно, за винятком якщо на це вказують індивідуальні показники глікемії. Якщо прийом їжі</td><td>Цільнозернові вуглеводи з низьким вмістом жиру та глікемічним індексом у складі змішаної їжі</td></tr> </table>					<i>Речовини</i>	<i>3-4 год до вправ</i>	<i>Безпосередньо перед вправами</i>	<i>Під час вправ</i>	<i>Безпосередньо після вправ</i>	<i>1-2 год після вправ</i>	Вуглеводи	Цільнозернові вуглеводи з низьким вмістом жиру та глікемічним індексом у складі змішаної їжі	10-15 г закуски з вуглеводів, якщо це показано за рівнем глюкози крові та типом діяльності	10-15 г на 30 хв. для аеробної / тривалої активності, скорегованої відповідно до кількості циркулюючого інсуліну та рівня ГК. Зазвичай не потрібні для	Впродовж години їсти не потрібно, за винятком якщо на це вказують індивідуальні показники глікемії. Якщо прийом їжі	Цільнозернові вуглеводи з низьким вмістом жиру та глікемічним індексом у складі змішаної їжі
<i>Речовини</i>	<i>3-4 год до вправ</i>	<i>Безпосередньо перед вправами</i>	<i>Під час вправ</i>	<i>Безпосередньо після вправ</i>	<i>1-2 год після вправ</i>												
Вуглеводи	Цільнозернові вуглеводи з низьким вмістом жиру та глікемічним індексом у складі змішаної їжі	10-15 г закуски з вуглеводів, якщо це показано за рівнем глюкози крові та типом діяльності	10-15 г на 30 хв. для аеробної / тривалої активності, скорегованої відповідно до кількості циркулюючого інсуліну та рівня ГК. Зазвичай не потрібні для	Впродовж години їсти не потрібно, за винятком якщо на це вказують індивідуальні показники глікемії. Якщо прийом їжі	Цільнозернові вуглеводи з низьким вмістом жиру та глікемічним індексом у складі змішаної їжі												

				анаеробних / змагальних / короткотривалих вправ, якщо цього не потребує рівень глікемії	> 1 год. після тренування, перекус 10-15 г, напр., фрукти, нежирні зернові крупи, 150-200 мл молока	За умов фізичної активності перед сном - додаткова закуска перед сном
	Білок	У складі змішаної їжі	Не потрібно	Не потрібно	Не потрібно	У складі змішаної їжі або закуски перед сном
	Рідина (для занять до 60 хв)	Споживати рідину з їдою не менше 100-150 мл	Вживати рідину	Вживати рідину	Вживати рідину	Споживати рідину з їдою
Фізично активним дітям із ЦДІ	- Не досягати цільового метаболічного контролю ні з гіперглікемією, ні з підвищеним рівнем кетонів, і виміряти глюкозу перед початком вправ - Завжди брати із собою вуглеводи - Поступово збільшувати інтенсивність та/або тривалість вправ - Протягом кількох годин до тренування, споживати вуглеводи, що повільно засвоюються - У разі непередбачених фізичних навантажень слід зменшити дозу інсуліну під час та після інтенсивної м'язової діяльності - Не вводити інсулін у місце, де під час навантаження інтенсивно працюватимуть м'язи - Коли фізична активність припадатиме на період максимальної дії інсуліну, слід значно зменшити його дозу - За умов тривалої активності слід додати підсолоджену глюкозою воду або вуглеводи до, під час та після тренування - Після значних фізичних навантажень слід виміряти рівень ГК увечері перед сном і обов'язково додати додаткові вуглеводи та/або зменшити дозу інсуліну тривалої дії / базального, щоб зменшити ризик нічної Гіпо - Оцінити ефект після кожної зміни дози інсуліну, додавання вуглеводів або харчового статусу - Повідомити супровідних осіб про процедури та лікування тяжкої Гіпо - За умов використання CGM, перевірити рівні попередження про зменшення значень або межу Гіпо та додати іншу особу, що отримуватиме повідомлення, для підвищення безпеки					
Прандіальний (болюсний) інсулін для корекції після їди, коли				Їда перед вправами		Їда після вправ
				тривалістю 30-45 хв.	тривалістю >45 хв.	

фізичні вправи виконуються у стані гіперінсулінемії	Помірна або інтенсивна аеробна активність (наприклад, пробіжка/біг, плавання помірної інтенсивності, їзда на велосипеді, крос, аеробні ігри)	Зменшення болюсу на 25% -50%	Зменшення болюсу на 50% -75%	Зменшення болюсу до 50%
	Змішана аеробна та анаеробна імпульсивна активність (наприклад, стрибки, перестрибування, танці, гімнастика, канат, командні види спорту тощо)	Зменшення болюсу $\approx$ на 25%	Зменшення болюсу $\approx$ на 50%	Зменшення болюсу до 50%
Щоб уникнути Гіпо є потреба у зменшенні дози швидкодіючого інсуліну, коли він вводиться в межах 1 години після вправ, тоді як при більш пізніх фізичних навантаженнях (3 години після їди) необхідність зменшення дози є ще більшою при використанні звичайного інсуліну Для вечірніх вправ доцільно зменшити дозу швидкого аналога перед вечірнім прийомом їжі на 25% - 75%, а також прийняти 10-15 г швидкодіючих вуглеводів перед заняттями. Порадити зменшити базальний інсулін приблизно на 20% (наприклад, зменшити нічний інсулін тривалої дії /базальний або базальні налаштування у помпі або зменшити наступні болюси під час їди) та/або перекуи із наднизьким глікемічним індексом після активності. При цілодобових або незвичайних видах активності, таких як табори, ходіння на довгі дистанції, лижі, водні види спорту тощо, розглянути зниження інсуліну тривалої дії на 30% - 50% напередодні та в день діяльності, або зниження базального налаштування у помпі на 30% - 50% протягом дня та ночі після активності. Парки атракціонів та ярмарки з високим рівнем збудження, швидше за все, піднімуть рівень глюкози через підвищення адреналіну.				
Використання передових технологій для регуляції рівня ГК	<u>rtCGM</u> може відігравати певну роль у запобіганні Гіпо під час та після тренування. Усі користувачі сучасної технології та члени їх сімей або опікуни повинні бути проінформованими, що вона може мати тенденцію до завищення рівня ГК за умов, коли рівень глікемії швидко падає, наприклад, у відповідь на вправи, що виконуються на тлі гіперінсулінемії. Вимірювання за допомогою глюкометрів все ще можна рекомендувати для контролю під час швидкої зміни показників датчика глюкози або коли поточні показники не відповідають симптомам. <u>Інсулінові помпи</u> – Для деяких видів вправ (наприклад, контактних видів спорту) може бути доцільним відключити помпу до початку заняття та залишати відключеною протягом 1-2 годин під час події. Після цього в таких ситуаціях пацієнту може знадобитися 50% болюсної корекції (тобто 50% пропущеного базального інсуліну при відключенні), якщо це необхідно для зменшення будь-якої наслідкової гіперглікемії після навантаження. Щоб значно зменшити ефект базального інсуліну під час вправ, помпу потрібно відключити принаймні за 60 хвилин до початку вправ, але не більше, ніж на 2 години через ризик кетозу. Більш безпечним варіантом може бути встановлення тимчасової базальної норми за 90 хвилин до занять (зниження на 50% -80% залежно від інтенсивності та тривалості навантажень), що триватиме до кінця тренування. Навіть якщо помпу від'єднати під час			

	фізичних навантажень, гіперглікемія все ще може виникнути протягом кількох годин після закінчення заняття. – Після короткого періоду інтенсивних фізичних навантажень ($\geq 80\%$ VO₂ max) виражена відповідь катехоламінів призводить до гіперглікемії, яка триває приблизно 2 години після тренування у пацієнтів з помпою. Ця реакція може збільшуватися при відключенні помпи під час фізичних навантажень. Підвищенню рівня ГК можна запобігти, ввівши невелику додаткову дозу інсуліну швидкої дії в середині тренування або відразу після його закінчення.
<i>Шкільна активність і табори для дітей з діабетом</i>	Багатьом для 30-хвилинної перерви потрібна лише невелика закуска, що містить 10-15 г вуглеводів, наприклад, фрукти або фруктові соки, сухофрукти, крупи, фрукти або гранола або спортивний / протеїновий батончик. Шоколад містить жир, що сповільнює засвоєння цукру. Це може зробити його більш придатним для тривалої неінтенсивної діяльності, наприклад, піших прогулянок, плавання або тривалих прогулянок. Тим не менше, зайвих калорій в ідеалі слід уникати людям з надлишковою масою тіла або ожирінням. Там, де використовується БЦП або ППТ, доцільно зменшити болюс перед вправами або встановити тимчасову базальну дозу. Для пацієнтів на ППТ короткий період відключення може бути найкращим для забезпечення вільної активності. При більш тривалих періодах фізичної активності (> 60 хвилин) можливе зниження базального інсуліну на 30-50% разом із вуглеводними закусками. Під час перебування дитини у таборі для запобігання Гіпо, можливе значне зменшення дози інсуліну, особливо у дітей, які не звикли до фізичних навантажень. Бажано починати із зменшення загальної добової дози на 20-25%, з подальшим ретельним контролем глікемії. Там, де молодими людьми будуть опікуватися неклінічні спеціалісти (наприклад, вчителі), важливо, щоб і дорослим, і дитині була надана відповідна усна та письмова інформація, а також контактні телефони екстрених служб. Необхідне планування, оскільки активність часто триває довше, ніж очікувалося, тому завжди слід носити з собою додаткові закуски та засоби від Гіпо
<i>Моніторинг глюкози</i>	Щоденники самоконтролю повинні містити записи про рівень ГК, терміни, тривалість та інтенсивність вправ, а також заходи, що використовуються для підтримки ГК в межах норми. Вимірювання ГК слід проводити до, під час та після закінчення вправ, звертаючи увагу на напрямок змін глікемії, особливо, коли дитина бере участь у кількох видах спорту або в різних видах тренувань/змагань. Моніторинг ГК (за допомогою СКГК, CGM, RtCGM) протягом кількох годин після тренування та перед сном особливо важливий у дні, коли мали місце важкі навантаження, оскільки можлива нічна Гіпо.

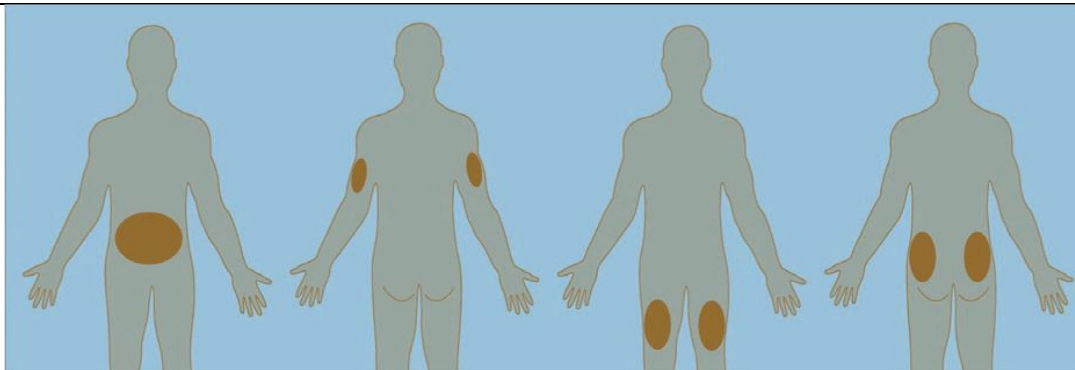
Додаток 4
до Стандартів медичної
допомоги «Цукровий діабет у дітей»

Рекомендації щодо інсулінотерапії дітей із ЦД

1. Препарати та види інсуліну

1. Препарати та види інсуліну					
Види препаратів в інсуліну та профілі їх дії при підшкірному введенні	Тип інсуліну	Початок дії (год)	Пік дії (год)	Тривалість дії (год)	Вікові обмеження у дітей
	Аналог інсуліну надшвидкої дії (швидкий аспарт) ^a	0,1-0,2	1-3	3-5	≥ 1 року
	Аналоги інсуліну швидкої дії (аспарт, глюлізин і лізпро)	0,15-0,35	1-3	3-5	аспарт ≥ 1 року глюлізин ≥ 6 років
	Простий (людський біосинтетичний) інсулін (короткої дії)	0,5-1	2-4	5-8	Немає
	Інсулін середньої тривалості дії (людський біосинтетичний, НПХ)	2-4	4-12	12-24 ^a	Немає
	Базальні аналоги інсуліну тривалої дії:				
	Гларгін U100	2-4	8-12	22-24 ^a	≥ 2 років
	Гларгін U300	2-6	Мінімальний пік	30-36	≥ 6 років
	Детемір	1-2	4-7	20-24 ^a	≥ 1 року
	Деглюдек	Відсутні дані	Мінімальний пік	>42	≥ 1 року
	Комбінації аналогів інсулінів короткої дії з інсулінами тривалої дії: деглюдек /аспарт (70%/30%)	0,14	Досягається через 72 хв	>24	≥ 2 років ^б
Скорочення: НПХ, інсулін нейтральний протамін Хагедорна. ^aіндивідуальна тривалість дії може бути коротшою; ^б дітям віком від 2 до 5 років застосовувати з особливою обережністю, через підвищений ризик розвитку тяжкої гіпоглікемії Тривалість дії більшості інсулінів залежить від дози - чим менша доза тем менша тривалість дії та більш ранній пік. Для в/в введення використовують лише прості, швидкі та ультрашвидкі інсуліни при таких критичних ситуаціях як ДКА і під час хірургічних процедур.					

Простий інсулін (людський біосинтетичний короткої дії)	Використовується як основний компонент різних режимів інсулінотерапії або його комбінують з: – інсуліном середньої тривалості дії в режимі двох ін'єкцій на добу, – у якості болюсів перед їдою в базально-болюсних режимах (вводиться за 20-30 хвилин до їди) 2-3 (або навіть 4) рази на день разом з інсуліном середньої тривалості дії або з аналогом тривалої дії, що вводиться 1 чи 2 рази на день.			
Аналоги інсуліну швидкої дії	Слід вводити безпосередньо перед їдою, у виняткових випадках можна вводити після їди (наприклад, немовлятам та малюкам, які неохоче їдять) або прандіальну дозу можна розділити на дві частини, одну вводять перед їдою, а другу - після неї. За наявності гіперглікемії аналог короткої дії необхідно вводити перед їдою. Дають швидший ефект, ніж простий інсулін, при лікуванні гіперглікемії, з кетозом або без нього, зокрема при гострих захворюваннях. Найчастіше застосовуються як болюси під час їди або перекусів у поєднанні з інсулінами більш тривалої дії (див. базально-болюсні режими). Найчастіше застосовуються в інсулінових помпах			
Аналоги інсуліну ультрашвидкої дії	Призначені для ліпшої відповідності профілю дії прандіального інсуліну для покриття швидкого підвищення рівня ГЛ після їди і можуть бути особливо корисними для інсулінових pomp і систем «замкнутого цикла».			
Інсуліни середньої тривалості дії	Придатні для введення двічі на добу для заміщення потреби у базальному інсуліні та для введення на ніч у базально-болюсному режимі. вони мають більшу між- та внутрішньоіндивідуальну варіативність порівняно з розчинними базальними інсулінами, а піковий ефект робить його менш придатним при підрахунку спожитих вуглеводів. Однак його можна застосовувати у якості базального інсуліну в режимі двічі на день, щоб забезпечити покриття інсуліном перекусів у дітей, які не готові робити ін'єкцію інсуліну під час шкільної перерви.			
Аналоги базального інсуліну	Мають меншу щоденну варіативність абсорбції; зменшення Гіпо, а не рівня HbA1c, характерно для інсулінів гларгін і детебір. Деглюдек і Гларгін U300*+* мають більшу тривалість дії, більш передбачуваний ефект з меншою щоденною варіативністю. Мають менш виразний пік дії, тому їх можна вводити незалежно від часу прийому їди.			
Біосиміляри інсуліну	Оригінальний продукт і біосиміляри не є абсолютно ідентичними молекулами, тому потребують клінічних досліджень щодо їх біоеквівалентності <u>Концентрації інсуліну</u> В Україні доступні інсуліни в концентрації 100 МО/мл (U100) і 300 МО/мл (U300)			
2. Введення інсуліну				
Правила введення інсуліну	Місця введення інсуліну і терміни його всмоктування			
	Живіт ≈15 хв швидко	Латеральна сторона руки ≈20 хв середня швидкість	Перед стегна /латеральна сторона стегна ≈30 хв повільно	Верхній латеральний квадрант сідниць ≈30 хв повільно



Правила введення інсуліну:

- Потрібна постійна зміна місць ін'єкції в межах тієї ж зони
- Перевіряти кут та глибину введення, довжину голки, щоб уникнути внутрішньом'язової ін'єкції,
- Проводити зміну голки після кожної ін'єкції, оскільки голки стають тупими при повторному використанні, можуть викликати біль. Постійні катетери (Insuflo, i-port) можуть зменшити біль від ін'єкцій
- видаляти бульбашки повітря з інсуліну
- Для уникнення підтікання інсуліну з місця ін'єкції слід повільніше видаляти голку зі шкіри, розтягувати шкіру після виведення голки або натискати на місце ін'єкції чистим пальцем, а також використовувати тонші голки
- У дітей, які приймають малі дози інсуліну, щоб уникнути втрати інсуліну, слід вибирати для використання для ін'єкцій флакони на 3 мл замість флаконів на 10 мл

Очищення або дезінфекція шкіри не потрібна, якщо дотримуватися гігієни.

При введенні інсуліну враховувати особливості його дії залежно від всмоктування, на яке впливають:

Швидше всмоктування (зазвичай призводить до меншої тривалості дії)	Повільніше всмоктування
У маленьких дітей, у людей з меншим підшкірним жиром	велика товщина підшкірного жиру, ліпогіпертрофія, навіть при введенні аналогів швидкої дії
з ділянки живота швидше всмоктується, ніж зі стегна	більша доза інсуліну
в/м ін'єкція в зону стегна	
введення в ногу після/під час фізичних вправ для ніг	
нижча концентрація інсуліну	
вища температура навколишнього середовища та тіла	

На швидкість всмоктування не впливають:

- введення аналогів швидкої дії
- введення інсуліну гларгін в живіт або стегно
- фізичні вправи на всмоктування інсуліну гларгін

Існує ризик Гіпо, якщо вводити гларгін внутрішньом'язово, особливо у молодих та худих людей.

<i>Самостійна ін'єкція</i>	Існують значні індивідуальні відмінності у віці, коли діти можуть самостійно робити ін'єкції. Більшість дітей віком від 10 років самі роблять ін'єкції або допомагають їхньому виконанню. Діти молодшого віку, яким роблять ін'єкції батьки або інші опікуни, можуть допомогти підготувати пристрій для ін'єкції або натиснути на поршень, а згодом під наглядом зможуть успішно виконати всю процедуру самостійно. Молодшим дітям, які отримують декілька ін'єкцій інсуліну на день, може знадобитися допомога при проведенні ін'єкцій у складнодоступні місця (наприклад, сідниці) для уникнення розвитку ліпогіпертрофії.
<i>Самостійне змішування інсулінів</i>	Коли пацієнт самостійно готує суміш двох інсулінів (наприклад, простий інсулін з НПХ), найважливіше, щоб до флакона з одним інсуліном не потрапив інший. Щоб запобігти цьому, застосовуються наступні принципи: щоб простий (прозорий інсулін) набирався у шприц перед непрозорим інсуліном (середньої або тривалої дії). Флакони з непрозорим інсуліном завжди слід обережно прокатати між долонями (не струшувати) щонайменше 10, а ліпше 20 разів, для перемішування суспензії інсуліну, перш ніж його набирати до шприца з прозорим інсуліном. Не рекомендується застосовувати разом інсуліни різних виробників, оскільки може відбутись взаємодія між буферними речовинами. Аналоги інсуліну швидкої дії можуть бути змішані в одному шприці з НПХ безпосередньо перед ін'єкцією: якщо інсулін аспарт змішується з людським інсуліном НПХ, спочатку слід набрати у шприц інсулін аспарт, ін'єкцію слід зробити одразу після перемішування.
3. Прилади для введення інсуліну	
<i>Шприци і шприц-ручки</i>	<u>Інсулінові шприци</u> Є різного розміру, що забезпечують точне введення дози, але для маленьких дітей бажано використовувати маленькі шприци з шкалою в половину або одну одиницю (наприклад, 0,3 мл, 100 МО/мл), що дає можливість дозувати половинами одиниць. - пластмасові шприци з фіксованою голкою є одноразовими, повторне їх використання не допускається, надто якщо є занепокоєння з приводу гігієни або ін'єкції болючі, оскільки голки стають тупими при повторному використанні, - повинні мати промарковану шкалу відповідно до концентрації інсуліну, що застосовується (наприклад, шприци U100), - дітей із ЦД1 слід навчити, як вводити інсулін за допомогою шприца, оскільки інші пристрої для ін'єкцій можуть вийти з ладу. <u>Шприц-ручки</u> Користуючись нею, бажано повільно порухувати до 10 або швидко до 20 (близько 15 секунд) перед тим, як витягти голку з-під шкіри, щоб дати час, поки не зникне будь-яка бульбашка повітря в картриджі. Голки шприц-ручок перед використанням слід заповнити, щоб на кінчику голки з'явилася крапля інсуліну Для ін'єкцій шприц-ручкою, доступні спеціальні голки невеликого розміру (4-6 мм) та діаметру, які створюють менший дискомфорт під час ін'єкції. Деякі шприц-ручки мають крок у ½ одиниці інсуліну, що корисні для дозування дітям раннього віку та під час фази ремісії, коли невелике збільшення дози може допомогти уникнути Гіпо. <u>Довжина голки</u> Слід використовувати голки довжиною 4-6 мм, якими можна робити ін'єкції перпендикулярно, не піднімаючи шкірну складку, але лише за умови

	достатньої кількості підшкірного жиру, що часто буває у дівчат пубертатного віку. Якщо голки 4–6 мм не повністю проникають під шкіру існує ризик внутрішньошкірних ін'єкцій. <u>Підшкірні катетери</u> Такі катетери (наприклад, i-port) вводяться з використанням місцевого знеболюючого крему і можуть бути корисними для подолання проблем з болем під час ін'єкції на початку діабету. Введення в підшкірний катетер в один і той самий ін'єкційний час аналогу базального інсуліну та інсуліну короткої або швидкої дії не рекомендовано у зв'язку з можливою взаємодією двох інсулінів. Катетери слід замінювати кожні 72 години, щоб запобігти рубцюванню та порушенню всмоктування інсуліну. <u>Інсулінові помпи</u> На даний момент ПІТ є найліпшим способом відтворення фізіологічного профілю дії інсуліну. Інсулін вводиться підшкірно із заздалегідь запрограмованою базальною швидкістю і додаванням болусів для покриття спожитих вуглеводів. При використанні слід робити змінау інфузійного набору кожні 3 дні
4. Принципи інсулінотерапії	
<i>Схеми інсулінотерапії</i>	<u>Режими інсулінотерапії з урахуванням рівня глікемії і впливу їди</u> – Із загальної добової потреби в інсуліні приблизно від 30% до 45% (іноді ~50% при застосуванні аналогів інсуліну) має становити базальний інсулін, решта - препрандіальний інсулін швидкої дії або простий інсулін з розрахунком дози. – При використанні аналогу інсуліну швидкої дії для болусів перед їдою, пропорція базального інсуліну зазвичай вища, оскільки простий інсулін короткої дії також створює деякий базальний ефект. – Якщо у якості прандіального інсуліну застосовується швидкодіючий інсулін, його слід вводити перед кожним прийомом їди (сніданок, обід та основний вечірній прийом їди) безпосередньо перед (або у виняткових випадках після) в залежності від рівня глікемії, їжі, що споживається та щоденної активності. Аналоги інсуліну швидкої дії необхідно вводити за 15-20 хвилин до їди, щоб мати повний ефект, особливо під час сніданку. Якщо у якості прандіального використовується простий інсулін, його слід вводити за 20 до 30 хвилин перед кожним основним прийомом їди (сніданок, обід та основний вечірній прийом їди) – Інсулін середньої тривалості дії слід вводити двічі на добу (вранці, ввечері). – Аналог базального інсуліну тривалої дії слід вводити один або два рази на добу (деглюдек і гларгін U300 – один раз на добу) <u>Менш інтенсивні режими</u> – Три ін'єкції інсуліну щодня: суміш інсуліну короткої або швидкої дії та інсуліну середньої тривалості дії перед сніданком; інсулін короткої або швидкої дії самостійно перед полуденним перекусом або вечерею/основним вечірнім прийомом їди; інсулін проміжної дії перед сном або варіації цього режиму. – Дві ін'єкції інсуліну щодня: суміш інсуліну короткої або швидкої дії та інсуліну середньої тривалості дії (перед сніданком та вечерею/основним вечірнім прийомом їди). – Введення прандіального інсуліну в залежності від рівня ГК та кількості вуглеводів, яка споживається.

	– За потреби вводять додаткові ін'єкції інсуліну. <u>Фіксовані режими інсулінотерапії</u> – Призначена доза інсуліну не відповідає або мінімально відповідає щоденній зміні харчування. Доза інсуліну визначається часом наступного прийому їди та кількістю вуглеводів, що споживається. Враховуючі обмежену гнучкість цей режим створює значні труднощі для узгодження із щоденною зміною часу прийому їди та активності дітей. – Три ін'єкції щодня: суміш інсуліну короткої або швидкої дії та НПХ перед сніданком; швидкий або простий короткий інсулін самостійно перед полуденком або вечерею/основним вечірнім прийомом їди; інсулін середньої тривалості дії перед сном або його різновиди. – Режими застосування щодня двох ін'єкцій суміші інсуліну короткої або швидкої дії та інсуліну середньої тривалості дії (перед сніданком та вечерею/основною вечірнім прийомом їди) можуть бути обрані для зменшення кількості ін'єкцій під час періоду медового місяця. <u>Помпова інсулінотерапія</u> – Для введення за допомогою інсулінових pomp використовуються лише аналоги інсуліну короткої та ультракороткої дії. Режими інсулінових pomp з фіксованою або змінною базальною швидкістю та пристосованими під їду болюсами. – Завантаження даних помпи в комп'ютерну програму дозволяє відстежити показники дозування болюсів. <u>Терапія доповнена сенсором</u> – Системи безперервного моніторингу глюкози (CGM), які використовуються разом з ПІТ або БІЦП. – CGM у реальному часі (rtCGM) полегшує моніторинг часу, проведеного в цільовому діапазоні глюкози («time in range»). Однак лише rtCGM може попередити користувачів, якщо ГК має тенденцію до Гіпо або гіперглікемії Примітка: Жоден з цих режимів не може бути оптимізований без частого проведення самоконтролю глюкози в крові (СКГК) за допомогою глюкометра або rtCGM.
<i>Добова доза інсуліну</i>	Залежить від багатьох факторів, таких як: вік, вага, стадія статевого дозрівання, тривалість та фаза діабету, стан місць ін'єкції, кількості харчових інгредієнтів та їхній розподіл, фізична активність, щоденна активність, результати моніторингу ГК та глікованого гемоглобіну, інтеркурентна хвороба.
<i>Рекомендації щодо дозування</i>	«Правильна» доза інсуліну - це та, яка дозволяє досягнути ліпшого глікемічного контролю у окремої дитини, не викликаючи явних проблем з Гіпо, та забезпечує гармонійне зростання відповідно до вікових діаграм ваги та зросту. В період пубертату надмірна секреція гормону росту при ЦД1 має значний вплив на кетогенез, з підвищенням рівней β-ГОб та ацетоацетату між 2 і 3 годинами ранку, і ЦД1 у підлітковому віці має тенденцію до дуже швидкої декомпенсації і розвитку ДКА при пропущенні вечірньої дози інсуліну. – Неочікувана Гіпо вимагає перегляду інсулінотерапії. – Неочікувана гіперглікемія може бути спричинена «феноменом рикошету», тобто після Гіпо розвивається гіперглікемія внаслідок надмірного прийому їди для лікування Гіпо, разом із гормональною контррегуляцією, особливо якщо дозу перед їдою зменшено.

	– Корекція дози інсуліну може бути необхідною при зміні звичного способу життя, особливо зміні фізичної активності або харчування. – Особлива увага потрібна при зміні звичного способу життя (подорожі, шкільні екскурсії, канікули, перебування в таборах для дітей з діабетом та інші заходи), що може потребувати корекції дози інсуліну. – Під час періодів регулярних змін споживання їди (наприклад, Рамадану) добову кількість інсуліну не зменшують, а перерозподіляють відповідно до кількості і часу споживання вуглеводів. Однак при зменшенні споживання калорій/вуглеводів під час Рамадану добову кількість введеного перед їдою болюсного інсуліну слід зменшити, наприклад, до 2/3 або 3/4 звичайної дози.
<i>Корекція у разі постійного відхилення ГК від цільової</i>	– Підвищений рівень ГК перед сніданком □ підвищити дозу інсуліну середньої або тривалої дії, який вводиться перед вечерею або перед сном (необхідно вимірювати ГК протягом ночі, щоб гарантувати, що ця зміна не призведе до нічної Гіпо). – Підвищення рівня ГК після їди □ збільшити дозу швидкого/простого інсуліну перед їдою. – Підвищений рівень ГК перед обідом/вечерею □ збільшити дозу базального інсуліну перед сніданком або збільшити дозу швидкого/простого інсуліну перед сніданком, якщо застосовується базально-болюсний режим. При застосуванні інсуліну швидкої дії в базально-болюсному режимі, в цій ситуації можливо буде необхідно відкоригувати дозу або тип базального інсуліну, оскільки аналог інсуліну має більшу дію протягом 2-3 годин після ін'єкції. – У разі використання вуглеводного калькулятора стійке підвищення ГК після їди може потребувати корекції співвідношення інсулін/вуглеводи. «Правило 500» часто використовується для розрахунку початкового співвідношення, коли починають проводити підрахунок спожитих вуглеводів (500 розділити на загальну добову дозу інсуліну - базальний і болюсний інсулін - щоб підрахувати кількість вуглеводів у грамах, які покриє 1 одиниця інсуліну). – Співвідношення інсулін:вуглеводи для окремого прийому їди, наприклад сніданку, можна обчислити, поділивши вміст вуглеводів у грамах на дозу інсуліну в одиницях. Цей метод часто дає найточніші результати для окремого прийому їди, і його ліпше використовувати для сніданку, коли зазвичай підвищена резистентність до інсуліну. Якщо ГК до і після їди різниться більш ніж на 2-3 ммоль/л (20-30 мг/дл), для підрахунку можна використовувати коефіцієнт корекції (див. нижче), який покаже наскільки більше (або менше) інсуліну необхідно на певну страву. – Корекційну дозу інсуліну (її також називають коефіцієнтом чутливості до інсуліну, коефіцієнтом корекції) можна розрахувати за «правилом 100» (якщо глюкоза вимірюється у ммоль/л), тобто необхідно розділи 100 на загальну добову дозу інсуліну, щоб отримати на скільки 1 ОД інсуліну швидкої дії знизить ГК. Для простого інсуліну короткої дії можна використовувати «правило 83» Однак корекційні дози також залежать від циркадних коливань чутливості до інсуліну як і співвідношення інсулін:вуглеводи – Підвищення рівня ГК після вечірнього прийому їди □ збільшити дозу простого/швидкої дії інсуліну перед вечірнім прийомом їди.

<i>Феномен ранкової зорі</i>	Стан, при якому рівень ГК має тенденцію до підвищення вранці (як правило, після 05:00 години) до пробудження. Діти молодшого віку часто потребують більше базального інсуліну до опівночі, ніж після (зворотній феномен ранкової зорі). При базально-болюсному режимі з аналогами інсуліну цього можна досягти, замінивши останній болюс на вечерю з інсуліну швидкої дії на простий інсулін (потрібно перевіряти нічний рівень ГК). У осіб із ЦД1 гіперглікемія натще переважно спричинена зниженим рівнем інсуліну, що сприяє більшим проявам феномену ранкової зорі. Ранковий гіперглікемії в деяких випадках може передувати Гіпо у нічний час (так званий феномен Сомоджі), який рідше спостерігається при помповій терапії порівняно з БЩП. Корекція гіперглікемії натще, швидше за все, потребує коригування схеми інсуліну для забезпечення адекватної концентрації інсуліну протягом усієї ночі та раннім ранком шляхом: – введення інсуліну середньої тривалості дії пізно ввечері або введення інсуліну більшої тривалості дії/аналогу базального інсуліну перед сном, – переходу на лікування інсуліновою помпою
5. Автоматизовані системи введення інсуліну (інсулінові помпи з / без CGM)	
<i>Безперервна підшкірна інфузія інсуліну (ПІІ)</i>	Застосування калькулятора болюсів (розрахунок болюсу інсуліну перед їдою з урахуванням коефіцієнта інсулін-вуглеводи (І:В)) в інсулінових помпах або в мобільних додатках (для тих, хто застосовує режим БЩП) допомагає у підрахунку вуглеводів та корекції дози інсуліну. Їхнє застосування пов'язано з поліпшенням глікемічного контролю у пацієнтів із ЦД1 і рекомендовано всім пацієнтам. – Інсулінові помпи мають опцію калькуляторів болюсу, які враховують коефіцієнт І:В, корекційну дозу та активний залишковий інсулін, що позитивно впливає на контроль глікемії. У пацієнтів, що застосовують помпову інсулінотерапію частота використання калькулятора болюсу корелює з кращим контролем глікемії у популяціях дорослих і дітей.
<i>Інсулінові помпи, оснащені сенсорами (ПОС),</i>	Вони є поєднанням інсулінової помпи та rtCGM. Використання таких помп для дітей є найкращим режимом лікування порівняно з режимом БЩП та проведенням СКГК, забезпечує краще зниження HbA1c без збільшення Гіпо або тяжкої Гіпо. Однак ця перевага залежить від тривалості застосування сенсору, також ці результати були отримані якщо сенсор застосовувався щонайменше протягом 60% часу. Системи зупинки подавання інсуліну при низькому рівні глюкози (ЗНГ, Low glucose suspend (LGS) systems) зменшують ступінь тяжкості та тривалості гіпоглікемії, – припиняють введення інсуліну на 2 години, коли рівень глюкози, виміряний сенсором досягає заздалегідь заданого нижнього порогу, і автоматично поновлюють введення інсуліну незалежно від поточного рівня глюкози. – У пацієнтів зі зниженим відчуттям Гіпо, переваги системи ЗНГ полягають у зменшенні епізодів тяжкої (судоми/кома) та помірної Гіпо при застосуванні ЗНГ на відміну від помп із СКГК. Системи зупинки при прогнозованому низькому рівні глюкози (ЗПНГ) можуть запобігти розвитку Гіпо та зменшують її тривалість. В Україні доступні: – ПОС Medtronic MiniMed 640G, що не має обмежень за віком для використання, – дві системи Medtronic MiniMed 720G (не має обмежень за віком для використання) та Medtronic MiniMed 780G (показана для використання у

	пацієнтів, які отримують добову дозу інсуліну понад 8 Од), які додатково оснащені модулем Bluetooth для з'днання та передачі інформації з помпи та комплектної системи безперервного моніторингу глюкози на сумісні смартфони, що полегшує взаємодію пацієнта з системою.
<i>Розширені функції інсулінової помпи</i>	– Введення болюсів інсуліну перед кожним споживанням вуглеводів та корекція гіперглікемії. – Тимчасові базальні налаштування, у тому числі повне припинення введення інсуліну (це знижує ризик Гіпо, зумовлені фізичними вправами) – При споживанні їди з високим вмістом жиру доцільно застосовувати складніші болюси, такі як розширений/квадратний болюс, при якому інсулін вводиться повільно протягом певного періоду часу або комбінований/подвійний болюс, при якому частина інсуліну вводиться негайно, а інша частина цього болюсу протягом певного періоду часу. При розширеному болюсі пацієнт встановлює тривалість введення інсуліну; тоді як при комбінованому болюсі він має обрати не тільки тривалість, але й частку, яка буде введена одразу (наприклад, 40% болюсу вводиться негайно, а решта 60% вводиться протягом 4 годин). <u>Системи зупинки введення інсуліну при низькій глікемії (ЗНГ)</u> Припиняють введення інсуліну на 2 години, коли рівень глюкози, виміряний сенсором досягає заздалегідь заданого нижнього порогу, і автоматично поновлюють введення інсуліну незалежно від поточного рівня глюкози. Сприяють зменшенню тяжкості та тривалості Гіпо У пацієнтів зі зниженим відчуттям Гіпо, переваги системи ЗНГ представлені у зменшенні епізодів тяжкої (судоми/кома) та помірної Гіпо при застосуванні ЗНГ на відміну від помп із СКГК Пацієнтам, як правило, рекомендують дозволити системам ЗНГ працювати вночі, але у випадку сигналу тривоги, якщо пацієнт не спить, можна вжити вуглеводи. <u>Система зупинки при прогнозованому низькому рівні глюкози (ЗПНГ)</u> Призупиняють введення інсуліну з метою запобігання Гіпо. Якщо при застосуванні системи ЗПНГ, виникає Гіпо, незважаючи на зупинку введення інсуліну, то, щоб запобігти рикошетній гіперглікемії, необхідна менша кількість вуглеводів при звичайному лікуванні. Аналіз завантажених даних щодо частоти зупинок введення інсуліну допомагає вирішити, чи потрібна корекція дозування інсуліну та чи необхідно застосовувати лікування при низькому рівні ГЛ. Система MiniMed 640G (Medtronic, Нортрідж, Каліфорнія) забезпечує функцію ЗПНГ у клінічній практиці, зупиняючи введення інсуліну, якщо передбачається, що протягом 30 хвилин рівень глюкози сенсором стане на 1,1 ммоль/л (20 мг/дл) вище встановленої нижньої межі глюкози і автоматично відновить базальну доставку інсуліну після відновлення після Гіпо.
<i>Системи замкненого циклу (closed loop)</i>	Автоматизовані системи введення інсуліну складаються з трьох компонентів: інсулінової помпи, сенсора безперервного моніторингу глюкози та алгоритму, що визначає введення інсуліну. Ці системи не тільки призупиняють введення інсуліну, як системи ЗНГ та ЗПНГ, але й можуть збільшувати введення інсуліну на основі значень глюкози виміряних сенсором. Поліпшують час перебування в цільових межах, включаючи мінімізацію гіпо- та гіперглікемії, мають значні переваги для досягнення цільового контролю протягом ночі.

	Їх використання знижує ризик нічної Гіпо після фізичного навантаження вдень і збільшує час в цільових межах порівняно з застосуванням відкритого циклу.
<i>Показання до застосування інсулінової помпи у дітей</i>	Стани, при яких слід застосовувати інсулінову помпу: – Рецидивуюча тяжка Гіпо – Значна варіативність рівня ГК незалежно від HbA1c – Субоптимальний контроль діабету (тобто HbA1c перевищує цільовий показник для даного віку) – Мікросудинні ускладнення та/або фактори ризику макросудинних ускладнень – Хороший метаболічний контроль, але режим інсуліну заважає способу життя Обставини, за яких застосування інсулінової помпи може бути переважним: – Діти молодшого віку, особливо немовлята та новонароджені – Діти з виразним синдромом «ранкової зорі» – Діти, які бояться голок – Вагітність у підлітковому віці, в ідеалі попередження зачаття – Схильність до кетозу – Спортсмени, що беруть участь у змаганнях
<i>Рекомендації для початку ПІТ</i>	Загальна добова доза інсуліну (ДДІ) перед початком ПІТ: – може використовуватися для визначення початкових параметрів інсулінової помпи, – зменшення ДДІ можна розглядати у пацієнтів, які досягли цілі глікемічного контролю або у пацієнтів із частими або тяжкими Гіпо. Пропорції базального та болюсного інсуліну: – у дітей старшого та підліткового віку встановлюється розподіл дози 50/50, – у дітей молодше 7 років базальна частка може становити від ~30-35% від ДДІ. Встановлення базальних показників: – доза усього базального інсуліну (тобто 50% від ДДІ) розподіляється на 24 години (якщо доза базального інсуліну на добу становить 20 одиниць, то погодинна доза буде становити 0,8 Од/год), – дітям підліткового віку з синдромом «ранкової зорі» потрібно збільшити базальну дозу рано вранці, – у дітей дошкільного віку може бути вища потреба в базальному інсуліні між 21:00 та 12:00 і нижча потреба рано вранці, – визначення корекційного коефіцієнта/фактору чутливості до інсуліну, – якщо до переходу на ПІТ використовувався певний корекційний коефіцієнт, його продовжують використовувати, – в іншому випадку корекційний коефіцієнт можна визначити розділивши 1800 на ДДІ, якщо рівень глюкози вимірюється у мг/дл (або 100 на ДДІ, якщо рівень глюкози вимірюється у ммоль/л). Залежно від фактору чутливості до інсуліну, правило 1800 можна збільшувати (2000/ДДІ) у тих, хто чутливий до інсуліну або зменшувати (1500/ДДІ) у тих, хто більш резистентний до інсуліну. Визначення співвідношення інсуліну до вуглеводів: – якщо до переходу на ПІТ використовувався певний вуглеводний коефіцієнт, його продовжують використовувати,

	– і іншому випадку вуглеводний коефіцієнт можна визначити, розділивши 500 на ДДІ, – у дітей молодшого віку може знадобитися більша доза прандіального інсуліну, тоді застосовують правило 350. Пильний моніторинг після початку: – для титрування дози інсуліну, доцільний частий контроль рівня ГК за та через дві години після прийому їди, – для визначення базальної швидкості вночі, доцільний контроль ГК опівночі та о 3 ранку, – замість СКГК можна використовувати показання CGM, – дітям молодшого віку на ПІТ корисно вимірювати В-кетони за допомогою портативних пристроїв, які використовуються в домашніх умовах
<i>Ускладнення при застосуванні ПІТ</i>	– Несправності помпи, сигнали тривоги – Неспроможність інфузійної системи (оклюзія катетеру, повна або часткова, та його від'єднання, що перериває поступлення швидкодіючого аналогу інсуліну підшкірно і підвищує ризик розвитку кетоацидозу). – Розвиток ДКА (найпоширенішою причиною є те, що при виникненні гіперглікемії та гіперкетонемії/кетонурії, пацієнт не робить ін'єкцій інсуліну шприцом або шприц-ручкою). – Ліподистрофія (ліпогіпертрофія або ліпоатрофія) – Лікування інсуліновою помпою може бути небезпечним, у разі недостатнього навчання та прихильності до терапії, оскільки депо інсуліну під шкірою менше і раптово зростають кетони коли переривається надходження інсуліну. Коротке відключення помпи дає приріст ГК в ≈ 1 мг/дл/хв, тобто 1,5 ммоль/л за 30 хвилин.

Рекомендації щодо ведення дітей із ЦД1

Аутоантитіла - маркери β -клітинного аутоімунітету	Антитіла до декарбоксилази глутамінової кислоти 65 (GAD), антитіла до тирозинфосфатази 2 (IA2), антитіла до острівцевого апарату підшлункової залози (ICA) антитіла до інсуліну, антитіла до транспоретеру цинку-8 (ZnT8).		
	Діти, в яких є різні види острівцевих антитіл, мають вищий ризик розвитку ЦД1 протягом наступних 15 років у порівнянні з 10% тих, хто має один вид острівцевих антитіл, асоційованих з секреторними гранулами в β -клітинах підшлункової залози		
Стадії ЦД1	Стадія 1. ≥ 2 діабет-асоційованих аутоантитіл (острівцевих антитіл), нормальна толерантність до глюкози і відсутність симптомів діабету. Стадія 2. ≥ 2 острівцевих антитіл, аномальна толерантність до глюкози і відсутність симптомів діабету. Стадія 3. ≥ 2 острівцевих антитіл, гіперглікемія і наявність симптомів діабету. Стадія 4. Постійний ЦД1.		
Фаза часткової ремісії або «медового місяця» ЦД1	- Визначається як потреба в інсуліні $<0,5$ ОД/кг маси тіла на добу і HbA1c $<7\%$. - Фаза починається протягом днів або тижнів після початку інсулінотерапії і може тривати від тижнів до років. - Протягом цього періоду рівні ГК часто стабільні і знаходяться у межах референтних значень, незважаючи на порушення у дієті і коливання фізичних навантажень. - Незвично тривала "фаза медового місяця" може свідчити про можливість MODY, або більш легкої маніфестації генів, зазвичай відповідальних за неонатальний цукровий діабет		
Генетичний ризик	Особи, в яких родичі першої лінії спорідненості хворіють на ЦД1 мають приблизно в 15 разів підвищений відносний ризик його розвитку, з швидким прогресуванням активації імунітету та розвитку аутоімунітету острівців Понад 60 різних генетичних варіацій може бути ідентифіковано із ЦД1 Проте 85% дітей, у яких розвивається ЦД1, не мають у сімейному анамнезі цього типу діабету		
Визначення втрати функції β -клітин для прогнозу прогресування ЦД1	Проводиться у пацієнтів з позитивними діабетичними антитілами чи антитілпозитивних родичів першої лінії спорідненості - Внутрішньовенний глюкозотолерантний тест: порушення першої фази виділення інсуліну - 60% ризику розвитку ЦД1 протягом наступних 5 років. - Двогодинний ОГТТ з дослідженням глюкози та С-пептиду - Підвищення співвідношення проінсуліну до С-пептиду у сироватці - У третини дітей з надлишковою масою тіла при діагностиці ЦД1 є супутня резистентність до інсуліну. Високий титр острівцевих аутоантитіл підтверджує діагноз ЦД1 і необхідність інсулінотерапії		
ЦД 1 у дітей дошкільного віку			
Глікемічні цілі у дітей	Цільова препрандіальна ГК	4.0-8.0 ммоль/л (70-145 мг/дл)	

<i>дошкільного віку із ЦДІ</i>	Цільова постпрандіальна ГК (2 год після їди) 5.0-10.0 ммоль/л (90-180 мг/дл) ГК перед сном 6.7-10 ммоль/л (120-180 мг/дл) ГК вночі 4.5-9.0 ммоль/л (80-162 мг/дл) Цільовий HbA1c <7,5% (<58 ммоль/моль)
<i>Принципи харчування</i>	– Слід заохочувати грудне вигодовування у немовлят, хворих на ЦД. Прикорм продуктами, багатими залізом, слід починати з 4 міс. і приблизно до 6-місячного віку. Якщо годування груддю неможливе, слід давати дитячу суміш, збагачену залізом як основний молочний продукт до 12-місячного віку. – Немовлятам із ЦД важливим є дотримання режиму годування груддю чи сумішшю, оскільки це дає можливість відповідного тлумачення рівня ГК та корекції базального та болюсного інсуліну. Це може включати годування кожні 3 - 4 години (приблизно по 150-240 мл) протягом дня з прикормом твердими речовинами. Безперервне або щогодинне годування груддю не рекомендується, оскільки це ускладнює дозування інсуліну. – Не слід обмежувати вуглеводи у дітей із ЦДІ, оскільки це може погано вплинути на їхнє зростання. Слід бути обережними при навчанні щодо харчування, щоб методи кількісної оцінки вуглеводів не збільшували споживання загального жиру та / або насичених жирів. – Дітям дошкільного віку із ЦДІ слід дотримуватися харчування з більшою кількістю фруктів, овочів, цільнозернового хлібу і круп, молочних продуктів та відповідною кількістю і типами жирів. Діти з низьким вмістом жиру не рекомендуються дітям віком до 2 років. Продукти з нижчим глікемічним індексом (ГІ), наприклад, цільнозерновий хліб і крупи можна вводити замість продуктів з високим ГІ з 2-річного віку. Попередження дефіциту заліза є важливим у цій віковій групі. Не слід нехтувати адекватним споживанням пісного м'яса або його замінників через підвищену зосередженість на підрахунку кількості вуглеводів – Важливо регулярно оцінювати діаграму росту дитини і вагу (відношення ваги до довжини тіла, ІМТ), щоб виявити надмірне збільшення маси тіла, і розпочати втручання із залученням усієї родини. Рекомендоване заохочення до участі в спільних прийомах їди усієї сім'ї для підвищення якості харчування та соціальної взаємодії. – Слід заохочувати самостійний прийом продуктів відповідно до віку, а повторне використання пляшечки як легкого методу прийому вуглеводів не рекомендується. Пляшечки можуть призвести до надмірного споживання рідини, збільшення споживання вуглеводів та можливого дефіциту інших поживних речовин – У маленьких дітей час прийому їди повинен бути обмежений приблизно до 20 хвилин. Звичайні схеми інсулінотерапії вимагають дотримання структурованого плану прийому кількості вуглеводів. Інтенсивна інсулінотерапія забезпечує більшу гнучкість у часі прийому їди та кількості вуглеводів.

	– Для забезпечення надійного споживання вуглеводів під час прийому їди та мінімізації відмови від їжі слід дотримуватися наступних стратегій: 1. дотримання часу прийому їжі 2. відмова від безперервного споживання їжі (під'їдання) 3. невеликі перекуси, у тлму числі обмеження на продукти з низьким вмістом вуглеводів, оскільки вони насичують дитину 4. обмеження часу, проведеного за столом 5. уникнення примусового годування 6. заспокоєння всіх членів команди щодо незначних епізодів Гіпо, пов'язаних із неадекватним споживанням вуглеводів. – Батьків слід попередити, що введення постпрандіального болюсу інсуліну є проблемою, оскільки це може стати звичкою, а також посилює занепокоєння що дитина недоїсть. Страх перед Гіпо може призвести до недостатнього болюсу перед їдою, що призводить до неадекватних доз болюсного інсуліну протягом дня, в наслідок чого спостерігається гіперглікемія. – Постійні перекуси (під'їдання) ускладнюють інтерпретацію рівня ГК та коригування дози інсуліну. Регулярний режим прийому їди з 1 невеликим епізодом перекусу між прийомами їди (7-15 г вуглеводів, з попереднім введенням відповідного болюсу) допоможе запобігти відмові від їди, оскільки дитина буде голоднішою під час основних прийомів їди. – Неадекватна оцінка прийому їжі дитиною може призвести до відмови від їжі та розвитку Гіпо. З відмовою від їжі слід боротися подібно до дітей раннього віку без ЦД. – Діти дошкільного віку, які стають все більш самостійними, можуть швидко навчитися використовувати свій діабет як спосіб отримання улюбленої їжі від батьків (цього не слід допускати).
<i>Особливості призначення базального болюсного інсулінів</i>	<u>Базальний інсулін</u> – Необхідно розробити індивідуальну схему введення базального інсуліну, враховуючи низьку потребу в інсуліні та схильність до низьких рівнів ГК найчастіше вночі, особливо між 3 та 6 годинами ранку. – Дітям дошкільного віку часто потрібно набагато більше інсуліну пізно ввечері між 21:00 і 24:00. За таким принципом програмується базальна швидкість інсулінової помпи. – Для дитини дошкільного віку слід обирати помпу з дуже високою точністю введення з дуже малою базальною швидкістю. Іноді необхідно додаткове зниження дози, що вимагає розведення інсуліну в концентрації 100 Од/мл або застосування періодичної базальної швидкості 0 Од/год протягом обмежених періодів, тобто кожену другу годину протягом ночі – Чутливість до інсуліну може бути підвищена після дуже активних днів, таких як день на пляжі або в снігу (зниження інсулінорезистентності). Тоді базальний показник протягом ночі може бути зменшений на 10–30% при використанні помпи, або аналогічно зменшена доза інсуліну тривалої дії перед сном. – Чутливість до інсуліну може бути помітно знижена (підвищена резистентність до інсуліну), наприклад, під час лихоманки, коли базальну швидкість потрібно збільшити від 20% до 100% відповідно

	до рівня ГК - при використанні помпи, або аналогічно збільшити дозу інсуліну тривалої дії. <u>Болюсний інсулін</u> – Дітям дошкільного віку часто потрібні пропорційно більші болюсні дози, ніж дітям старшого віку, часто становлять від 60% до 80% від загальної добової дози інсуліну (ДДІ). Часто застосовуване правило 500 ($500/\text{ДДІ}$ = скільки грам вуглеводів покриває 1 Од інсуліну) для болюсних розрахунків, рідко підходить найменшим дітям, оскільки часто приводить до заниження дози інсуліну. Можна використовувати різні стратегії; або використовувати правило 330 або 250 (дає на 50% - 100% більше інсуліну) замість 500, або, що більш правильно, спостерігати і обчислювати точне співвідношення між інсуліном та кількістю вуглеводів в їжі в реальному житті. – Щоб обчислити співвідношення інсуліну до кількості вуглеводів від прийому їди, розділіть вміст вуглеводів в їді (в грамах) на дозу інсуліну в одиницях, що дозволяє досягнути бажаного профілю глюкози після їди. – Потреба в інсуліні під час сніданку часто дуже велика, і можна використати формулу $150/\text{ДДІ}$ для розрахунку, або обчислити в реальному часі, як це зазначено вище. – Важливий час прийому болюсу. Препрандіальний болюс інсуліну є переважним, аніж болюс, який вводиться під час або після їди, і, таким чином, слід регулярно радити всім малюкам та дітям дошкільного віку, навіть для найбільш непередбачуваних в їжі. Однак дозу можна розділити на 1 препрандіальну і 1 - під час їди, коли прийом їди переривається або вводяться нові продукти. – Доза, введена під час їди, може ґрунтуватися на тому, як батьки оцінюють, скільки дитина з'їсть іще, з урахуванням їди, яку вона вже з'їла, та подальшого апетиту дитини. Невеликі неточності в розрахунку до 5 - 7 г вуглеводів зазвичай не суттєві. Більші неточності можуть спричинити можливу гіпо- або гіперглікемію через 2 - 3 години після їди, але не одразу. Їх можна передбачити і лікувати додатковим прийомом вуглеводів або невеликою корегуючою дозою інсуліну. Для помпи може стати у нагоді комбінований болюс (також його називають подвійним або багатохвильовим болюсом), тобто частина болюсу вводиться перед їдою, а решта протягом 20 - 40 хвилин. Якщо дитина припиняє їсти до закінчення прийому їди, решту болюсу можна відмінити. – При введенні цих порівняно великих болюсних доз, потрібно пам'ятати, що вони впливають на потребу в базальному інсуліні протягом наступних годин. Таким чином, загальна базальна швидкість може бути відносно низькою, приблизно від 20% до 40% від ДДІ. У дітей дошкільного віку часто вважається, що дія п/ш болюсу аналогів інсуліну швидкої дії (наприклад, як лізпро, аспарт або гліулізін) триває лише від 2 до 3 годин (активний час інсуліну в помпі). – Під час сніданку часто спостерігається певний ступінь інсулінорезистентності, і звичайно спостерігається помітний пік ГК після сніданку, незважаючи на адекватну дозу інсуліну, прийняту перед їдою.
--	---

	– Харчовий склад сніданку повинен обговорювати і планувати дієтолог разом з батьками. Підвищення дози інсуліну (нижче співвідношення інсулін-вуглеводи) може загрожувати Гіпо до обіду. У цій ситуації може бути корисно ввести прандіальний інсулін за 10 до 20 хвилин до сніданку. Необхідність великої болюсної дози інсуліну для покриття сніданку може потребувати дуже низької базальної швидкості або відміни базалю протягом наступних 3 годин. Деяким дітям можна давати невелику кількість фруктів (5-10 г вуглеводів) через 2 години після сніданку (без інсуліну), щоб уникнути Гіпо, але бажано не застосовувати таку практику, яка дозволяє пропуск болюсу, оскільки ця звичка може зберігатися і у дорослої дитини
<i>Застосування інсулінових pomp з та без CGM у дітей дошкільного віку</i>	Найновіші технології, такі як помпи та CGM, можуть бути особливо корисними для батьків дітей дошкільного віку, які надзвичайно залежать від точного налаштування малих доз інсуліну, як з урахуванням розміру доз інсуліну, так і часу їх введення. – Дози інсуліну у дітей дошкільного віку потрібно часто коригувати, оскільки діти цього віку швидко ростуть та змінюють режими харчування та сну. – Безпечність використання інсулінової помпи та CGM у цій популяції аналогічна такій, що спостерігається в інших вікових групах. – Для сім'ї важливо мати доступ до перевірки рівня кетонів в крові, щоб виявити проблеми з введенням інсуліну через помпу. (Див. Стандарт 14. Діабетичний кетоацидоз та гіперглікемічний гіперосмолярний стан у дітей із цукровим діабетом (рекомендації щодо моніторингу рівня кетонів при ДКА) і Стандарт 11. Ведення дітей із цукровим діабетом під час гострих захворювань). – Регулярна синхронізація даних з помпи (та CGM, якщо використовуються), як вдома, так і в лікаря, дозволяє відслідкувати показники дозування інсуліну і рівні ГЛК. – Необхідно вводити додатковий інсулін шприц-ручкою або шприцом у разі підозри на проблеми з введенням інсуліну помпою. – Якщо дитина схильна до кетозу, може допомогти заміна частини нічого базалю (30%-40%) невеликою дозою інсуліну тривалої дії (детемір, гларгін або деглюдек), але це може також зменшити гнучкість у базальному введенні інсуліну за допомогою тимчасових базальних доз. – У разі використання ПІТ у дітей дошкільного віку спостерігається зниження рівня HbA1c та зниження частоти тяжкої Гіпо. – Корисні функції інсулінової помпи, які дозволяють автоматичні розрахунки болюсу на основі коефіцієнтів чутливості до інсуліну та співвідношення інсуліну до вуглеводів. – Терапія інсуліновою помпою може бути ефективною для контролю харчової поведінки малюків, полегшуючи розподіл дози болюсу. – Помпа розраховує "наявний інсулін", тобто кількість одиниць від попередньої дози інсуліну, який ще впливає на зниження рівня глюкози. Існують спеціальні додатки в телефоні, які можуть розрахувати "наявний інсулін", їх можна використовуватися для розрахунку дози болюсного інсуліну при ін'єкційній терапії. – Хоча CGM надає величезний обсяг даних, важливо шукати щоденні закономірності (наприклад, "модальний день" при завантаженні даних) і

	коригувати співвідношення інсуліну до кількості вуглеводів та корекційні коефіцієнти лише після того, як було виявлено повторення особливості.
<i>Лікування поірної Гіпо у немовлят та дітей дошкільного віку</i>	– Найкращим методом лікування Гіпо є глюкоза перорально у вигляді таблеток, гелю або напоїв (0,3 г глюкози/кг маси тіла). Ця доза може підвищити рівень ГП приблизно на 2,5 - 3,6 ммоль/л (45-64 мг/дл). – Важливо не давати занадто багато вуглеводів при лікуванні Гіпо, щоб уникнути подальшої гіперглікемії. – Вживання продуктів, що містять жири (наприклад, молоко чи шоколад), сповільнить випорожнення шлунка та спричинить повільне підвищення ГК. – Підсолоджені цукрові кондитерські вироби не слід регулярно застосовувати для лікування Гіпо, оскільки це може призвести до збільшення ризику розвитку карієсу зубів та відмови від їди, якщо дитина дізнається, що солодощі є заміною неспожитої їжі. – Важливо, щоб Гіпо не лікувалася надмірно, оскільки 5–7 г вуглеводів зазвичай достатньо для підвищення ГК до нормального рівня у маленьких дітей, які отримують інтенсивну інсулінотерапію. – Для лікування Гіпо у немовлят на грудному вигодовуванні або за допомогою суміші, можна запропонувати гель з вуглеводами, розведений сік або полімер глюкози з ложки або пляшечки. Мед не можна давати немовлятам молодше 1 року через ризик ботулізму
ЦД1 у дітей шкільного віку	
<i>Гіперглікемія</i>	Гіперглікемії, тобто рівня ГК понад 10 ммоль/л (180 мг/дл), слід уникати наскільки це можливо, не тільки через підвищений ризик розвитку хронічних судинних ускладнень, але й тому, що високий рівень ГК знижує здатність дитини до концентрації і може негативно вплинути на успішність у навчанні. Хронічна гіперглікемія може спричинити зниження когнітивної функції і, особливо у маленьких дітей, може вплинути на структуру та функцію мозку <u>Лікування</u> – При гіперглікемії (наприклад, вище 15-20 ммоль/л) без кетозу, дитині слід надати додаткові 30- 0 хвилин для завершення роботи або отримання оцінки. – Гіперглікемію з кетозом слід лікувати так як і при будь-якому інфектурентному захворюванні (при лихоманці, блюванні - негайно зв'язатися з батьками або викликати швидку допомогу). – Якщо існують певні вимоги щодо відвідування занять для отримання заліку або оцінки, дітей з діабетом не слід штрафувати, якщо вони відсутні у школі у зв'язку з регулярним запланованим оглядом у лікаря
<i>Гіпоглікемія</i>	Гіпо є найпоширенішим гострим ускладненням ЦД1. Страх перед тяжкою Гіпо може бути обмежуючим фактором якості життя або досягнення оптимального контролю ГК. Тяжка Гіпо може мати негативні психосоціальні наслідки і бути причиною небажаної компенсаторної поведінки. Страх перед Гіпо, включаючи нічну Гіпо, є важливою причиною стресу і тривоги, які можуть заважати молодій людині із ЦД1 виконувати звичні щоденні заняття. <u>Лікування</u> – Перевірити ГК за допомогою глюкометра. Якщо це неможливо виконати одразу і присутні симптоми, вчитель/вихователь має діяти негайно, припускаючи, що у дитини Гіпо.

	– Якщо рівень ГК $<3,9$ ммоль/л (70 мг/дл), слід запобігти подальшому зниженню рівня ГК і, в першу чергу, дати дитині вуглеводи "швидкої дії" у вигляді таблеток глюкози або глюкозного гелю. – Дітям вагою менше 50 кг необхідно дати 0,3 г/кг глюкози. Дітям з вагою >50 кг - 15 г глюкози. З метою зменшення ризику "надмірного лікування" Гіпо в школі, коли рівень ГК знижується до 3,0-3,9 ммоль/л (54-70 мг/дл), можна дати меншу дозу глюкози (наприклад, 0,15 г/кг глюкози). – Вимірювання рівня ГК слід повторити через 15 хвилин, а лікування Гіпо повторити за – У разі розвитку Гіпо за 30 хвилин до або в будь-який час під час іспиту, дитині слід надати додаткові 30-60 хвилин для завершення роботи або отримання оцінки.
<i>Іспити і стрес.</i>	Гострі тимчасові епізоди гіпо- або гіперглікемії, як правило, можуть виникати у стресових ситуаціях, до яких відносяться екзамени. І Гіпо, і гіперглікемія сприяють гострим транзиторним когнітивним порушенням. У дітей з рівнем ГК >20 ммоль/л (360 мг/дл) гостра гіперглікемія (ГК >15 ммоль/л, 270 мг/дл) приводить до зниження моторної когнітивної працездатності. Батьки також повідомляють про вплив гіперглікемії (15-18 ммоль/л, 270-324 мг/дл) на настрій та координацію рухів дитини. Діти із ЦД під час помірної Гіпо ($<3,8$ ммоль/л) або гіперглікемії (>15 ммоль/л), також можуть відчувати втому, розсіяність, неможливість зосередитись, погіршення пам'яті та зміни настрою, все це може вплинути на їхню поведінку та здатність до навчання. - Для того, щоб діти отримували найкращі результати під час екзаменів та заліків слід дотримувати певних умов
<i>Фізичні навантаження</i>	Ризик Гіпо є головним бар'єром для фізичних навантажень, що підкреслює важливість надання структурованого навчання та підтримки медичними працівниками. Лікування – При фізичних навантаженнях, що тривають менше 30 хвилин, додаткові вуглеводи необхідні лише в тому випадку, якщо вправи мають високу інтенсивність та/або, якщо рівень ГК перед початком навантаження має явну тенденцію до зниження. – Якщо фізичні навантаження регулярно повторюються короткими ривками або є особливо інтенсивними (наприклад, під час спортивних змагань), необхідні додаткові заходи. – Вживання додаткових вуглеводів необхідно під час фізичних навантажень, що тривають понад 30 хвилин, а також між короткими вправами та після закінчення серії вправ, щоб запобігти розвитку Гіпо після фізичного навантаження. – Крім запланованого вживання додаткових вуглеводів, необхідно також розробити план корекції дози інсуліну з метою зниження ризику Гіпо, який може включати зниження дози болюсного інсуліну перед і після фізичного навантаження (у зв'язку з підвищенням чутливості до інсуліну після фізичної активності) та/або зниження дози базального інсуліну під час і після фізичного навантаження. – Важливо уточнити, що вживання вуглеводів та дози інсуліну мають бути збалансованими один до одного. Якщо доза інсуліну не зменшується, потрібна більша кількість вуглеводів (і навпаки).

	– Важливо мати визначений план дій перед початком фізичної активності і щодо того, що робити при виникненні гіпо- або гіперглікемії. – Вживання додаткових вуглеводів є кращим рішенням перед запланованими фізичними вправами, а їхній тип і кількість повинні відповідати конкретному навантаженню. – Вуглеводи у вигляді фруктів - це кращий варіант, оскільки вони додатково містять вітаміни, мінерали та клітковину. Діти (їхній вчитель/тренер) також завжди повинні мати у своєму розпорядженні швидкодіючі вуглеводи (таблетки глюкози, глюкозні гелі) для лікування Гіпо, що розвинулася під час фізичними заняття.
<i>Структура індивідуального плану ведення діабету (ПВД)</i>	– Ідентифікація: ім'я, дата народження, імена батьків, тривалість захворювання та тип діабету. – Контактна інформація: номери телефонів батьків, лікаря/медичного працівника та контакти у разі надзвичайних ситуацій. – Моніторинг: час вимірювання, цільовий діапазон ГК, бажане місце для проведення тестування, інформація про CGM/пCGM. – Лікування інсуліном: тип інсуліну та пристрою для його введення (шприц-ручка, шприц, помпа), вказівки щодо корекції дози та формули для розрахунку корекційної дози та дози для покриття спожитих вуглеводів. – Гіпо: індивідуальні симптоми, рівень ГК, при якому необхідне втручання, тип втручання, застосування глюкагону та ситуації, при яких необхідно викликати швидку медичну допомогу або звернутися до невідкладної допомоги. – Гіперглікемія: індивідуальні симптоми, рівень ГК, при якому необхідне втручання, тип втручання, дози інсуліну. – Їжа: режим харчування, зміни, які необхідно зробити у звичайному шкільному меню, дозвіл та інструкції відносно харчування під час участі у шкільних заходах. – Фізичні вправи: дозвіл на участь у шкільних видах спорту, інструкція по вживанню вуглеводів та введенню інсуліну перед фізичними навантаженнями в залежності від рівня ГК. – Самостійна участь дитини у лікуванні: перелік процедур, які дитина може робити самостійно або під наглядом - наприклад, вимірювання ГК за допомогою глюкометра, моніторинг рівня ГК та його інтерпретація, корекція споживання їжі та дози інсуліну в залежності від результатів ГК, підготовка до ін'єкції та введення інсуліну. – Набір для екстреної допомоги при Гіпо: забезпечення та доступність рекомендованих швидкодіючих вуглеводів та глюкагону. Обов'язки: інформована згода, роз'яснення та перелік конкретних обов'язків персоналу школи / навчального закладу для підтримки дитини з ЦД.
<i>Основні положення щодо навчання шкільного персоналу правилам розрахунку дози інсуліну</i>	– Доза введенного інсуліну перед їдою повинна відповідати кількості вуглеводів, що планується до споживання з урахуванням рівня ГК перед їдою і також будь-якого фізичного навантаження, яке могло передувати їді чи відбудеться після прийому їжі. – Розрахунок болюсу можна полегшити за допомогою функції "болюсного помічника", яка зазвичай є в інструкціях до глюкометрів. – Експерсії ГК після прийому їжі часто викликають занепокоєння, але їх можна пом'якшити, змінивши час введення болюсу перед прийомом їжі,

	щоб ін'єкція інсуліну була зроблена за 10-20 за хвилини до їжі; однак, оптимальний час введення інсуліну залежить від індивідуальних обставин. – Оптимального часу введення болюсного інсуліну перед їдою важко досягнути в школі, де деякі прийоми їжі є непередбачуваними, як з точки зору часу, так і складу їжі, тому рекомендації щодо введення інсуліну під їду в школі повинні бути індивідуалізовані. – Слід лікувати спочатку Гіпо, яка виникає безпосередньо перед їдою, а після цього вводити дозу інсуліну, обчислену згідно вмісту вуглеводів у їді. Розрахунок дози інсуліну можна здійснити за допомогою декількох надійних програм або «додатків», доступ до яких здійснюється через смартфон, або за допомогою функції «калькулятор болюсу», який наведено в інструкціях до більшості глюкометрів та інсулінових помп. Використання калькуляторів дози інсуліну сприяє більш ранньому прийняттю самостійного рішення дитиною молодшого віку.
--	---

Рекомендації щодо ведення дітей із ЦД2

1. Діагностика	
<i>Характеристика осіб із ЦД2, що почався у молодому віці</i>	Виникає найчастіше впродовж другої декади життя, із середнім віком на момент діагностування 13,5 років. Це збігається з піком фізіологічної пубертатної інсулінорезистентності, зрідка виникає до статевого дозрівання. Такі пацієнти походять з сімей з високим рівнем поширеності ЦД2 у родичів першого та другого ступеня спорідненості. Ознаки, що передбачають діагностику ЦД2 або моногенного, повинні включати, але не обмежуватись таким: сімейний анамнез відносно діабету у родичів першого ступеня спорідненості, наявність ожиріння, acanthosis nigricans, расова або етнічна група високого ризику цих форм діабету і відсутність острівцевих автоантитіл Прояви можуть бути різними: від безсимптомної гіперглікемії, виявленої під час скринінгу або під час звичайного обстеження, до кетоацидозу у 25% пацієнтів, або гіперглікемічного гіперосмолярного стану. Діабет, що спостерігався у трьох послідовних поколіннях, що видається помірним, не відповідає на лікування метформіном, має викликати підозру щодо можливості MODY. Функція β-клітин значно нижча у молодих осіб, які мають антитіла та фенотип ЦД2, що призводить до більш швидкого розвитку потреби в інсуліні. Для розмежування ЦД1 та ЦД2 слід зважувати на те, що: – Зі збільшенням поширеності ожиріння в дитячому віці, до 30% пацієнтів з вперше виявленим ЦД1 або MODY можуть хворіти на ожиріння. – Значна кількість педіатричних пацієнтів з встановленим діагнозом ЦД2 має кетонурію або кетоацидоз під час діагностування ЦД. – Вимірювання інсуліну або С-пептиду не рекомендується межах планової оцінки, оскільки можливе значне перекриття їх показників при ЦД1 і ЦД2 на початку діабету та впродовж першого року. Причини: ○ пацієнти можуть перебувати у досимптомній або фазі «медового місяця» ЦД1, а також під впливом ефектів гіперглікемії (глюкозотоксичності) та вільних жирних кислот (ліпотоксичності), що погіршує секрецію інсуліну у пацієнтів із ЦД1 і із ЦД2). ○ інсулінорезистентність при ожирінні може підвищити залишковий рівень С-пептиду у дітей підліткового віку з ожирінням та ЦД1. ○ Однак, через 12-14 місяців хвороби стійкий рівень С-пептиду вище норми є незвичним явищем при ЦД1. – Інсулінорезистентність присутня при ЦД2 і при ЦД1, хоча при ЦД2, зазвичай, важча, і патофізіологія її різна. Вимірювання аутоантитіл до діабету є найбільш важливим підходом ідентифікації ЦД1 ○ Хоча моногенний діабет рідко зустрічається серед загальної кількості діабету, що виникає у молодих, близько 5% осіб з

	діагнозом ЦД2 можуть мати мутації, пов'язані з моногенним діабетом. – Моногенний діабет можна сплутати із ЦД1 або ЦД2, що потребує високого ступеня підозри та визначення аутосомно-домінантного успадкування ЦД в сім'ї. Ідентифікація моногенного діабету має важливі клінічні наслідки (50% ймовірність ураження потомства, кращий прогноз, можливе уникнення потреби в інсуліні), тому генетичне тестування слід розглянути там, де це доцільно та доступно.
2. Лікування	
<i>Зміна способу життя</i>	Модифікація способу життя (харчування, тренування, управління вагою та відмова від куріння) є основним в лікуванні ЦД2 і його слід рекомендувати під час діагностування ЦД2. Сім'ї та дитині слід провідомити про медичні наслідки ожиріння та ЦД2. Зміни слід вносити невеликими досяжними кроками з розумінням того, що ці зміни повинні бути постійними. Пацієнта та сім'ю слід навчити регулярно контролювати кількість та якість їжі, харчову поведінку та фізичну активність. Як і у будь-якій зміні поведінки, для успіху необхідна динамічна та стійка система винагород.
<i>Метформін</i>	– Монотерапія супроводжується низьким ризиком виникнення Гіпо. – Можуть виникати кишкові побічні ефекти (минуший біль в животі, діарея, нудота), але їх можна звести до мінімуму повільним титруванням дози впродовж 3–4 тижнів та інструкціями завжди приймати ліки разом з їжею. Побічні ефекти, також, можуть бути зменшені шляхом застосування препаратів з повільним вивільненням. – Ризик виникнення лактоацидозу дуже низький. Метформін не слід призначати пацієнтам з кетоацидозом, порушенням функції нирок, серцевою чи дихальною недостатністю або тим, які отримують рентгеноконтрастні препарати. Метформін слід тимчасово відмінити під час шлунково-кишкового захворювання. – Метформін може нормалізувати овуляторні порушення у дівчат із СПКЯ (оваріальною гіперандрогенією) та підвищити ймовірність вагітності. – Метформін дозволений до застосування під час вагітності. – Враховуючи ризик дефіциту В12 на тлі прийому метформіну, слід враховувати необхідність періодичного визначення В12.
3. Обстеження та лікування супутніх захворювань та ускладнень	
<i>Нефропатія. МАУ сечі</i>	Альбумінурія (як мікро-, так і макро-) часто присутня на момент встановлення діагнозу у дітей підліткового віку із ЦД2, і поширеність її зростає зі збільшенням тривалості діабету і є предиктором ризику ниркової недостатності у майбутньому МАУ слід визначати під час діагностики, надалі – щорічно. Визначення МАУ відповідно до Американської діабетичної асоціації (ADA): – Співвідношення альбуміну до креатиніну від 30 до 299 мг/г (3,39-33,79 мг/ммоль) у довільному зразку сечі (бажано) – Швидкість екскреції альбуміну в нічній сечі або сечі, зібраній за 24 години - від 20 до 199 мкг/хв. – Підвищення може бути вторинним після фізичних вправ, куріння, менструації і ортостатичним. Тому діагностика стійкого аномального

	підвищення МАУ (співвідношення альбумін/креатинін > 30 мг/г або 3,39 мг/ммоль) вимагає документального підтвердження двічі з трьох зразків, отриманих у різні дні. ○ Повторне тестування слід проводити зранку одразу після підйому, оскільки ортостатична протеїнурія поширена у дітей підліткового віку і вважається доброякісною. ○ якщо є макроальбумінурія (> 300 мг/г) – слід як причину виключити захворювання нирок, не пов'язані з діабетом, і провести консультацію нефролога, – Якщо підтверджено, що МАУ у сечі (> 30 мг/г або 3,39 мг/ммоль) і АТ підвищений, або якщо МАУ у сечі > 300 мг/г незалежно від рівня АТ, слід розпочати інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) або блокатор рецепторів ангіотензину (БРА) та титрувати до нормалізації АТ. – Розглянути причини хвороби нирок, які не пов'язані з діабетом, особливо, при МАУ > 300 мг/г (33,9 мг/ммоль); розглянути можливість направлення до нефролога.
<i>Артеріальний тиск</i>	Слід контролювати під час кожного візиту відповідно до нормативів для статі, віку і зросту дітей, АТ слід вимірювати за допомогою манжети відповідного розміру, а показники порівнювати з нормальними діапазонами для конкретної статі, зросту та віку (відповідно до оновлених 2017 року рекомендацій Американської академії педіатрів щодо оцінки нормального АТ і гіпертензії у дітей (таблиці 1, 2 і 3)) - Підвищений АТ має бути підтвердженим 2 додатковими вимірюваннями у окремі дні. - Початкове лікування АГ (АТ ≥95-го перцентиля, на підставі трьох послідовних вимірювань), повинно бути спрямоване на зниженні ваги, обмеженні харчової солі та збільшенні фізичної активності - Якщо через 6 місяців АТ все ще ≥ 95-го перцентиля, слід розглянути питання про введення інгібітора АПФ, щоб досягти значень АТ < 90-го перцентиля. - Якщо інгібітор АПФ не переноситься через несприятливі ефекти (переважно кашель), альтернативні варіанти – блокатор рецептора ангіотензину (БРА), блокатор кальцієвих каналів або діуретик. - Якщо АТ не нормалізується при монотерапії, можна призначити комбіновану терапію (крім комбінації інгібітору АПФ та БРА через надлишок побічних явищ та відсутність додаткових клінічних переваг). - Діагностика АГ, яка не реагує на початкову медикаментозну терапію, повинна також включати УЗД нирок та ехокардіограму.
<i>Тестування на дисліпідемію</i>	Слід повторити після досягнення цільового глікемічного контролю або через 3 місяці від початку терапії, а потім щорічно. Початковий скринінг не вимагає зразка крові натще Цільові рівні ліпідів у дітей із ЦД: - ХС-ЛПНЩ < 100 мг / дл (2,6 ммоль/л) - ХС-ЛПВЩ > 35 мг / дл (0,91 ммоль/л) - тригліцериди < 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) а) Холестерин - Якщо рівень ХС-ЛПНЩ перевищує цільовий, потрібна оптимізація глікемічного контролю та забезпечення проведення консультацій з питань дієти з використанням дієти Step 2 Американської

	кардіологічної асоціації. Повторне визначення ліпідного профілю треба проводити натще через 6 місяців. - Якщо повторний рівень ХС- ЛПНЩ натще > 130 мг/дл (> 3,4 ммоль/л) - почати медикаментозну терапію з початковою метою досягти <130 мг/дл (<3,4 ммоль /л) та ідеальною метою <100 мг/дл (2,6 ммоль/л). - Терапія статинами ○ Лікування статинами слід починати з найнижчої доступної дози, а збільшення дози повинно базуватися на моніторингу рівня ХС-ЛПНЩ і побічних ефектів ○ Застосування статинів у сексуально активних дівчат підліткового віку повинно бути ретельно продумане та чітко обговорено ризики, оскільки ці препарати є потенційно тератогенними та не схвалені під час вагітності ○ Постійний моніторинг ферментів печінки при терапії статинами не потрібний б) Тригліцериди (ТГ) - Підвищений рівень ТГ може збільшити ризик розвитку панкреатиту - Якщо вміст ТГ > 150 мг/дл (> 1,7 ммоль/л), слід наголосити на зусиллях з метою максимального контролю рівня ГЛ, обмеження жиру та простих цукрів та досягнення бажаної ваги - Якщо вміст ТГ натще > 400 мг/дл (> 5,6 ммоль/л) або не натще > 1000 мг/дл (> 11,3 ммоль/л) - почати прийом медикаментів з метою зменшення до рівня <400 мг/дл (> 5,6 ммоль/л) натще (для зменшення ризику розвитку панкреатиту). При гіпертригліцеридемії - розглянути лікування фібриновою кислотою через значно підвищений ризик розвитку панкреатиту, з цільовим показником <150 мг/дл (<1,7 ммоль/л). фібрати, було доведено щодо їх безпечності та ефективності у дітей підліткового віку. в) Низький рівень ХС-ЛПВЩ у молодих не контролюється безпосередньо за допомогою лікарських засобів, але пацієнтів слід заохочувати до фізичної активності та здорового харчування. Препарати для лікування гіперліпідемії в дитячому і підлітковому віці <table><tr><th>Препарат</th><th>Початкова доза (мг)</th><th>Максимальна доза (мг)</th><th>Вікові обмеження</th></tr><tr><td>Аторвастатин</td><td>10</td><td>20</td><td rowspan="2">Діти від 10 до 17 років: хлопці, дівчата після менархе</td></tr><tr><td>Ловастатин</td><td>20</td><td>40</td></tr><tr><td>Симвастатин</td><td>20</td><td>40</td><td rowspan="2">Діти від 10 до 17 років: хлопці, дівчата через рік після менархе</td></tr><tr><td>Розувастатин</td><td>5</td><td>20</td></tr></table>	Препарат	Початкова доза (мг)	Максимальна доза (мг)	Вікові обмеження	Аторвастатин	10	20	Діти від 10 до 17 років: хлопці, дівчата після менархе	Ловастатин	20	40	Симвастатин	20	40	Діти від 10 до 17 років: хлопці, дівчата через рік після менархе	Розувастатин	5	20
Препарат	Початкова доза (мг)	Максимальна доза (мг)	Вікові обмеження																
Аторвастатин	10	20	Діти від 10 до 17 років: хлопці, дівчата після менархе																
Ловастатин	20	40																	
Симвастатин	20	40	Діти від 10 до 17 років: хлопці, дівчата через рік після менархе																
Розувастатин	5	20																	
Обстеження на НАЖХП та НАСГ	За допомогою вимірювання АЛТ та АСТ слід робити під час діагностики, а потім щорічно - Інтерпретація АЛТ вимагає врахування специфічних для статі верхніх нормативів у дітей (22 Од/л для дівчаток і 26 Од/л для хлопчиків), а не окремих лабораторних нормативів.																		

	- НАЖХП/НАСГ або інші причини хронічного гепатиту повинні бути розглянуті при стійкому (> 3 місяці) підвищеному рівні АЛТ > 3 рази від верхньої межі норми. - Наявність метаболічного синдрому у дітей підліткового віку із ожирінням є предиктором ПТГ та НАЖХП, а наявність ЦД2 є незалежним предиктором прогресування до фіброзу. - Враховуючи можливість прогресування до НАСГ, фіброзу та цирозу рекомендується постійний моніторинг печінкових ферментів у молодих із ЦД2 із направленням на візуалізацію та/або біопсію (направити до гастроентеролога), якщо ферменти печінки залишаються підвищеними більше, ніж втричі понад верхню межу норми, незважаючи на втрату ваги та /або досягнення цільової глікемії - Терапія ЦД2, що зменшує резистентність до інсуліну, покращує перебіг НАЖХП, отже, є стандартним підходом до лікування молодих осіб, які одночасно мають НАЖХП і ЦД2.
<i>СПКЯ</i>	- У кожної дівчини із ЦД2 при діагностиці та під час кожного візиту слід уточнювати менструальну функцію. - Слід розглянути можливість діагностики СПКЯ, якщо є первинна або вторинна аменорея, гірсутизм та/або виражене акне. - СПКЯ діагностується на основі наявності оліго- або аменореї з біохімічними або клінічними ознаками гіперандрогенії, з або без ознак полікістозу яєчників. - Зниження резистентності до інсуліну за рахунок схуднення, фізичних вправ та метформіну покращує роботу яєчників та підвищує фертильність. - Дівчатам, які отримують лікування з приводу діабету, слід також порадити, що в результаті лікування може покращитися фертильність, і за необхідності застосовувати відповідні засоби контролю народжуваності для запобігання вагітності.
<i>Обструктивне апное під час сну</i>	Скринінг на обструктивне апное під час сну у молодих осіб із ЦД2 можна провести шляхом опитування про якість сну, наявність хропіння та апное, ранкових головних болей, денної сонливості, ніктурії та енурезу. Якщо симптоми є підозрілими, діагноз обструктивного апное під час сну ставиться шляхом дослідження сну та звернення до спеціаліста з проблем сну (сомнолога).
<i>Депресія, тривожність, розлади харчової поведінки, когнітивні розлади</i>	Ознаки включають пригнічений настрій, помітно знижений рівень цікавості або задоволення, підвищений або знижений апетит, безсоння або гіперсомнія, психомоторне збудження або пригнічення, втому або втрату енергії, почуття власної нікчемності та періодичні думки про смерть. Молодих осіб із ЦД2 слід обстежувати на наявність депресії під час діагностування ЦД та періодично після цього, особливо у тих, хто часто перебуває у відділеннях невідкладної допомоги або має поганий глікемічний контроль. Пацієнтів з виявленими порушеннями слід направляти до відповідних медичних служб, які мають досвід боротьби з депресією у молодих.
<i>Ожиріння</i>	Оцінка ІМТ та характер збільшення маси тіла є обов'язковою частиною моніторингу у дітей із ЦД2, оскільки збільшення ІМТ впродовж дитинства пов'язано зі збільшенням маркерів серцево-судинного ризику. Зниження ваги та фізичні вправи поліпшують чутливість до інсуліну та глікемію..

<i>Інсулінорезистентність</i>	Синдром інсулінорезистентності: – Дисглікемія (ПГН, ПТВ, ЦД2) – Порушення обміну ліпідів (збільшення ТГ, зниження ХС-ЛПВЩ, і дрібних щільних частинок ХС-ЛПНЩ) – Ендотеліальна дисфункція – Підвищення прокоагулянтних факторів (інгібітору активатора плазміногену-1 та фібриногену) – Гемодинамічні зміни (підвищена активність симпатичної нервової системи, посилення ниркової затримки натрію) – Запалення (підвищення С-реактивного білку, цитокінів) – Підвищення сечової кислоти у плазмі крові – Збільшення печінкового та інтраміоцелюлярного відкладення ліпідів – Мітохондріальна дисфункція – Оваріальна гіперандрогенія – Апноє під час сну. Ці порушення сприяють ризику розвитку явного ЦД2, серцево-судинних захворювань, АГ, СПКЯ, НАЖХП, ДНП, обструктивного апноє під час сну, та деяких видів раку. Супутні захворювання, характерні для інсулінорезистентності, зазвичай присутні на момент діагностики або з'являються на початку ЦД2
4. Моніторинг лікування	
<i>Навчання самоконтролю</i>	– Початкове та постійне навчання з питань ЦД2 має бути зосереджене на змінах поведінки (дієта та фізична активність), а також навчання щодо прийому пероральних гіпоглікемічних засобів та за необхідності - інсуліну. – Навчання повинне враховувати культурні та вікові особливості – Вся сім'я потребуватиме навчання, щоб розуміти принципи лікування ЦД2 та важливість змін способу життя, які необхідні всій родині для успішного спостереження та ведення молодих осіб із ЦД2. – Медичні працівники повинні визнати, що початкова невизначеність у діагнозі типу діабету у деяких пацієнтів може викликати нерозуміння та тривогу у них та їх сімей. Тривогу можна звести до мінімуму, підкресливши важливість нормалізації метаболізму ГК за допомогою будь-якої терапії, яка відповідтиме метаболічним порушенням конкретного пацієнта, незалежно від можливого «типу» діабету. – Слід включити консультування щодо контрацепції, а також обговорення типових помилок і важливості послідовного та правильного використання методу контрацепції, щоб уникнути незапланованої вагітності при цукровому діабеті.
<i>Моніторинг глікемії</i>	– Самоконтроль глюкози в крові (СКГК) слід проводити регулярно. Частота самоконтролю повинна бути індивідуалізованою та включати комбінацію вимірювань глюкози натще та після їди з частотою, яка враховує медикаментозне лікування, ступінь контролю глікемії та наявні ресурси. – Після досягнення глікемічних цілей, домашнє тестування обмежується кількома визначеннями натще та після їди на тиждень. Якщо показники постійно виходять за межі цільового діапазону, слід рекомендувати більш часті визначення для виявлення можливої необхідності зміни терапії.

	– Під час гострої хвороби або при появі симптомів гіпер- або Гіпо, пацієнтам слід проводити більш часте тестування та звернутися за порадою до лікуючого лікаря – Пацієнтам на інсуліні потрібно частіше виконувати СКГК для виявлення безсимптомної Гіпо, особливо, вночі. – Концентрацію HbA1c слід визначати принаймні двічі на рік, а якщо можливо - щоквартально.
<i>Куріння та алкоголь</i>	Під час кожного візиту пацієнтів слід запитувати, чи палять вони, і рекомендувати не починати палити. Молоді люди, які палять, повинні бути проконсультовані щодо важливості відмови від куріння, а також забезпечені ресурсами для підтримки. Подібним чином, під час кожного візиту слід обговорювати згубні наслідки зловживання алкоголем при діабеті та ризик розвитку жирової хвороби печінки, а також Гіпо

Таблиця 1. Оцінка АТ у хлопців і дівчат залежно від їх віку і зросту

	Для дітей від 1 до <13 років	Для дітей ≥13 років
Нормальний АТ	<90-го перцентиля	<120/<80 мм рт.ст.
Підвищений АТ	від ≥90-го перцентиля до <95-го перцентиля або від 120/80 мм до <95-го перцентиля (залежно від того, що нижче)	120/<80 до 129/<80 мм рт.ст.
Стадія 1 АГ	від ≥95-го перцентиля до <95-го перцентиля + 12 мм рт.ст., або від 130/80 до 139/89 мм рт.ст. (залежно від того, що нижче)	від 130/80 до 139/89 мм рт.ст.
Стадія 2 АГ	≥95-го перцентиля + 12 мм рт.ст., або ≥140/90 мм рт.ст. (залежно від того, що нижче)	≥140/90 мм рт.ст.

Таблиця 2. Показники АТ у дівчат відповідно до віку і перцентилів зросту

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Зріст (см)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9
	50-й	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90-й	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95-й	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57

Вік, рок и	АТ, перцент илі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95- й+12 мм рт.ст.	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2	Зріст (см)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5
	50-й	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90-й	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	95-й	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95- й+12 мм рт.ст.	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3	Зріст (см)	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8
	50-й	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	90-й	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95-й	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	95- й+12 мм рт.ст.	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Зріст (см)	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2
	50-й	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90-й	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95-й	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95-й+12 мм рт.ст.	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Зріст (см)	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3
	50-й	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55

Вік, рок и	АТ, перцент илі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	90-й	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	95-й	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95-й+12 мм рт.ст.	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
	Зріст (см)	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5
	50-й	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
6	90-й	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	95-й	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	+12 мм рт.ст.	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
	Зріст (см)	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5
	50-й	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
7	90-й	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
	95-й	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	+12 мм рт.ст.	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
	Зріст (см)	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141
	50-й	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
8	90-й	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95-й	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95-й+12 мм рт.ст.	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
	Зріст (см)	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1
	50-й	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
9	90-й	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	95-й	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	Зріст (см)	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1

Вік, рок и	АТ, перцент илі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95-й+12 мм рт.ст.	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Зріст (см)	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7
	50-й	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90-й	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95-й	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95-й+12 мм рт.ст.	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11	Зріст (см)	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6
	50-й	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90-й	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	95-й	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95-й+12 мм рт.ст.	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Зріст (см)	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5
	50-й	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90-й	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95-й	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95-й+12 мм рт.ст.	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Зріст (см)	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4
	50-й	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
	90-й	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95-й	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95-й+12 мм рт.ст.	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93

Вік, рок и	АТ, перцент илі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
14	Зріст (см)	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1
	50-й	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90-й	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95-й	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95-й+12 мм рт.ст.	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
15	Зріст (см)	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2
	50-й	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90-й	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95-й	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95-й+12 мм рт.ст.	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16	Зріст (см)	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4
	50-й	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90-й	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95-й	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95-й+12 мм рт.ст.	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Зріст (см)	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5
	50-й	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90-й	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95-й	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95-й+12 мм рт.ст.	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

Таблиця 3. Показники АТ у хлопців відповідно до віку і перцентилів зросту

Вік, роки	АТ, перц енти лі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або вимірний зріст							Перцентиль зросту або вимірний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Зріс т (см)	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1
	50-й	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90-й	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95-й	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
	95- й+12 мм рт.ст.	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2	Зріст (см)	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4
	50-й	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90-й	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
	95-й	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95- й+12 мм рт.ст.	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3	Зріст (см)	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6
	50-й	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	90-й	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95-й	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95- й+12 мм рт.ст.	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
4	Зріст (см)	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2

Вік, роки	АТ, перц енти лі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або вимірний зріст							Перцентиль зросту або вимірний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	50-й	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90-й	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95-й	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95-й+12 мм рт.ст.	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5	Зріст (см)	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120
	50-й	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90-й	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95-й	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95-й+12 мм рт.ст.	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Зріст (см)	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7
	50-й	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90-й	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95-й	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	95-й+12 мм рт.ст.	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Зріст (см)	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7
	50-й	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90-й	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95-й	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75

Вік, роки	АТ, перц енти лі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або вимірний зріст							Перцентиль зросту або вимірний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95- й+12 мм рт.ст.	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
8	Зріст (см)	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9
	50-й	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90-й	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95-й	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	95- й+12 мм рт.ст.	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Зріст (см)	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6
	50-й	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	90-й	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	95-й	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	95- й+12 мм рт.ст.	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10	Зріст(с м)	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8
	50-й	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
	90-й	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	95-й	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	95- й+12 мм рт.ст.	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88

Вік, роки	АТ, перц енти лі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або вимірний зріст							Перцентиль зросту або вимірний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
11	Зріст(с м)	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160
	50-й	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	90-й	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	95-й	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	95- й+12 мм рт.ст.	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12	Зріст(с м)	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4
	50-й	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	90-й	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	95-й	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	95- й+12 мм рт.ст.	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91
13	Зріст(с м)	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2
	50-й	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
	90-й	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	95-й	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	95- й+12 мм рт.ст.	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Зріст(с м)	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1
	50-й	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66

Вік, роки	АТ, перц енти лі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	90-й	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	95-й	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	95-й+12 мм рт.ст.	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Зріст(с м)	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173
	50-й	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	90-й	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95-й	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й+12 мм рт.ст.	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16	Зріст(с м)	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4
	50-й	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	90-й	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
	95-й	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й+12 мм рт.ст.	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17	Зріст(с м)	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7
	50-й	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
	90-й	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
	95-й	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82

Вік, роки	АТ, перц енти лі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95- й+12 мм рт.ст.	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94

Посилання на калькулятор АТ у дітей:
<https://www.mdcalc.com/aap-pediatric-hypertension-guidelines>

Рекомендації щодо ведення дітей із моногенним ЦД

1. Неонатальний ЦД діагностований у перші 6-12 місяців життя	
<i>Причини для розгляду генетичного тестування</i>	– негативне тестування на діабетичні аутоантитіла, – наявність екстрапанкреатичних симптомів, такі як шлунково-кишкові аномалії або вроджені дефекти, – позитивний сімейний анамнез ЦД – розвиток множинних аутоімунних захворювань у молодому віці (можливість моногенної причини атоїмунних реакцій, зокрема при FOXP3, що в деяких випадках може виникати і після 6-місячного віку). Багато пацієнтів з НЦД народжуються малими для гестаційного віку (внутрішньоутробний дефіцит секреції інсуліну, який надає потужний стимулюючий ефект під час внутрішньоутробного розвитку). Приблизно половина пацієнтів потребуватиме довічного лікування для контролю гіперглікемії у випадку перманентного неонального цукрового діабету (ПНЦД). В інших випадках ЦД може увійти в ремісію протягом декількох тижнів або місяців (транзиторний НЦД, ТНЦД), хоча він може рецидивувати пізніше в житті. В обох випадках ЦД зустрічається частіше ізольовано, або проявляється першим захворюванням у складі синдрому. (див. нижче в цьому додатку).
<i>ТНЦД внаслідок імпринтингових аномалій 6q24</i>	– Пацієнти народжуються із значною затримкою внутрішньоутробного розвитку і дуже рано (як правило, протягом першого тижня життя) мають тяжку, але некетотичну гіперглікемію. Надалі дозу інсуліну можна швидко зменшити, так що більшість пацієнтів не потребують лікування в середньому після 12 тижнів. – У третини пацієнтів є макроглюсія, рідше - пупкова грижа. – Після ремісії у незначній частки пацієнтів виявляється клінічно значуща Гіпо, яка в деяких випадках вимагає тривалого лікування. – Під час ремісії може спостерігатися транзиторна гіперглікемія під час інтеркурентних захворювань. – З часом діабет рецидивує у понад 50% пацієнтів, найчастіше в період статевого дозрівання. Рецидив клінічно нагадує ранній ЦД2 і характеризується втратою першої фази секреції інсуліну, ці пацієнти можуть реагувати на препарати сульфонілсечовини або інші пероральні препарати, що застосовуються при ЦД2. Описані вище фази не є незворотними у кожного пацієнта. Деякі родичі-носії мають розвиток ЦД2 або гестаційного діабету у зрілому віці без будь-яких доказів наявності НЦД, або невелика частина пацієнтів має ранній початок ЦД без ожиріння та неаутоімунний діабет без сімейного анамнезу НЦД.
<i>НЦД внаслідок мутацій в генах каналу К-АТФ (К-АТФ-НЦД): в гені</i>	– Більшість пацієнтів з мутаціями в KCNJ11 мають ПНЦД (в 90%), а не ТНЦД (в 10%). – Мутації ABCC8 частіше викликають ТНЦД (близько 66%). – Немає суттєвих відмінностей між двома підтипами НЦД щодо тяжкості затримки внутрішньоутробного розвитку або віку при діагностиці діабету.

<i>KCNJ11 і гені ABCC8</i>	– Пацієнти з мутацією в К-АТФ каналах, як правило, виявляють легшу затримку внутрішньоутробного розвитку і діагностуються дещо пізніше, ніж пацієнти з аномаліями 6q24 – У пацієнтів з К-АТФ-НЦД можлива інсулінозалежність із низьким, або таким, що не визначається рівнем С-пептиду та частими проявами ДКА. – Приблизно у 20% пацієнтів з мутаціями <i>KCNJ11</i> спочатку виявляють супутні неврологічні розлади різного ступеня. Найбільш пошкоджуючі мутації також пов'язані з помітною затримкою розвитку та ранньою епілепсією (синдром DEND: затримка розвитку, епілепсія та НЦД). Частіше зустрічається проміжний синдром DEND, що характеризується НЦД та менш важкою затримкою розвитку без епілепсії. – Можливі неврологічні особливості у пацієнтів з мутаціями <i>ABCC8</i>. – Неврологічні порушення можливі у кількох сферах, включаючи IQ, показники навчальної успішності та виконавчої функції, розлади координації (зокрема зорово-просторової диспраксії), гіперактивність з дефіцитом уваги, тривожні розлади або аутизм та/або проблеми з поведінкою або сном. <i>Лікування</i> Близько 90% пацієнтів з активуючими мутаціями в генах каналу К-АТФ можуть бути переведені з інсуліну на препарати сульфонілсечовини, що значно покращує глікемічний контроль, з мінімальним ризиком навіть нетяжкої Гіпо. В лікуванні необхідні вищі, ніж у дорослих дози (на кг маси тіла) - близько 0,5 мг/кг/добу глібенкламіду, іноді - до 2,3 мг/кг/добу. Необхідна доза залежить від віку, в якому пацієнт починає приймати сульфонілсечовину, а також від специфічної мутації. Надалі можливо поступово зменшити дозу сульфонілсечовини, зберігаючи при цьому належний глікемічний контроль. Сульфонілсечовина може частково покращувати деякі неврологічні симптоми, але ступінь можливого поліпшення може також залежати від того, наскільки рано розпочате лікування
<i>НЦД внаслідок мутації гену INS</i>	Ступінь затримки внутрішньоутробного розвитку подібна до пацієнтів з К-АТФ-НЦД. ЦД спостерігається у дещо пізнішому віці, хоча час маніфестації сильно варіює. Пацієнти не мають неврологічних розладів. Лише близько 20% пробандів мають позитивну сімейну історію аутосомно-домінантного НЦД.
<i>Синдром Волкотта-Раллісона</i>	Ранній початок ЦД, спонділоепіфізарна дисплазія та періодичне порушення функції печінки та/або нирок. ЦД зазвичай проявляється в неонатальному періоді, але може проявлятися і у віці до 3-4 років. ЦД може бути першим клінічним проявом синдрому, і тому цей діагноз потрібно враховувати у дітей з ПНЦД, особливо якщо є батьки мають споріднений шлюб, або пацієнт походить із популяції з високою спорідненістю.
<i>Неонатальний діабет внаслідок мутацій GSK</i>	GSK відповідає за не більше ніж 2-3% випадків ПНЦД У разі повного дефіциту глюкокінази β-клітини не в змозі секретувати інсулін у відповідь на гіперглікемію. З цієї причини у пацієнтів із серйозною затримкою внутрішньоутробного розвитку, як правило, діагностують діабет протягом перших кількох днів життя і вони потребують інсулінотерапії. Будь-які відповідні позапанкреатичні прояви відсутні. Лікування сульфонілсечовиною неефективно

<i>IPEX</i> (Х-зчеплена імунна дисрегуляція, поліендокринопатія, ентеропатія)	Це єдина відома форма ПНЦД, яка пов'язана з β-клітинною аутоімунністю та виробленням аутоантитіл до підшлункової залози. Серед немовлят чоловічої статі із ЦД, імунною недостатністю та/або небезпечною для життя інфекцією, слід запідозрити мутації FOXP3. Рекомендується лікування імунодепресантами (сиролімусом або стероїдами). В якості альтернативи слід розглянути алогенну трансплантацію кісткового мозку з кондиціонуванням зі зниженою інтенсивністю
2. MODY	
<i>Діагностик а</i>	Синдроми MODY - форми моногенного діабету, які характеризуються порушенням секреції інсуліну з мінімальними дефектами дії інсуліну або їх відсутністю Діагноз MODY слід запідозрити у таких випадках – Сімейна історія діабету у одного з батьків та родичів першого ступеня споріднення пацієнтів, які не мають ознак ЦД (відсутність острівцевих аутоантитіл, низька або відсутня потреба в інсуліні більше ніж через 5 років після маніфестації захворювання [стимульований С-пептид > 200 пмоль/л]) та відсутність ознак ЦД2 (значне ожиріння, акантокератодермія). – Незначна стабільна гіперглікемія натще, яка не прогресує. Такі випадки слід перевірити на мутації гену глюкокінази (GCK-MODY), що є найпоширенішою причиною стійкої випадкової гіперглікемії в дитячій популяції. Специфічні симптоми можуть вказати підтипи MODY: – HNF4A (MODY1): макросомія та/або гіперінсулінемічна Гіпо новонароджених, нирковий синдром Фанконі (при специфічній мутації) з гіперкальціурією та нефрокальцинозом – HNF1A (MODY3): ниркова глюкозурія (низький нирковий поріг реабсорбції глюкози через порушення ниркового каналцевого транспорту глюкози), постпрандіальна глюкозурія можлива до розвитку значної гіперглікемії, зрідка розвивається кетоз (зберігається деяка залишкова секреція інсуліну), а частота хронічних мікросудинних ускладнень ЦД висока і подібна до пацієнтів із ЦД1 та ЦД2. – HNF1B (MODY5). Діабет розвивається пізніше, як правило, у підлітковому або ранньому зрілому віці, але можливий ТНЦД. Характерні: дефіцит інсуліну, пов'язаний з гіпоплазією підшлункової залози, аномалії розвитку / ураження нирок / ниркові кісти, вади розвитку статевих шляхів (особливо аномалії матки), можливі гіперурикемія та подагра, порушення функції печінки, низька екзокринна функція підшлункової залози, завжди знижена фекальна еластаза. Для визначення наявності аплазії підшлункової залози, при проведенні оцінки її екзокринної функції (фекальна еластаза та калові жири) УЗД підшлункової залози є ненадійним у новонароджених, тому краще використовувати функціональні тести. – GCK (MODY2): відсутність діабетичних симптомів, легка безсимптомна гіперглікемія, що не прогресує протягом дитинства; у пацієнтів не виникає ускладнень, вони не реагують на низькі дози інсуліну або пероральних препаратів, тому не мають отримувати лікування
<i>Лікування</i>	– HNF4A (MODY1), HNF1A (MODY3) – сульфонілсечовина. Початкова доза повинна бути низькою (одна чверть нормальної початкової дози у дорослих), щоб уникнути Гіпо. Поки у пацієнтів не виникає проблем з Гіпо, вони можуть отримувати низькі дози сульфонілсечовини (наприклад, 20-40 мг гліклазиду щодня) протягом десятиліть. Якщо спостерігається Гіпо, незважаючи на

	титрування дози препарату сульфонілсечовини один або два рази на день, може бути розглянуто препарат із уповільненим вивільненням або вживання препарату з короткою дією під час прийому їди, наприклад меглітиніду – GCK (MODY2) - без лікування / дієта – HNF1B (MODY5) – інсулін. Пацієнти з аплазією / гіпоплазією підшлункової залози також потребуватимуть прийому ферментів		
3. Генетичні синдроми, пов'язані із ЦД			
Синдром Вольфрама, WFS	Нецукровий діабет, ЦД, прогресуюча атрофія зорового нерва, глухота (DIDMOAD) Неаутоімунний ЦД, як правило, є першим проявом захворювання і проявляється у середньому віці 6 років, хоча може проявлятися будь-коли з раннього дитинства. Інші типові клінічні особливості (сенсоневральна глухота, центральний нецукровий діабет, дисфункція сечовивідних шляхів та неврологічні симптоми) розвиваються пізніше в різному порядку навіть у межах однієї сім'ї. У багатьох пацієнтів із WFS спочатку діагностують ЦД2; з подальшою втратою зору, яка настає приблизно через 4 роки після маніфестації діабету та може бути неправильно діагностована як ДРП. Пацієнти потребують лікування інсуліном з моменту встановлення діагнозу		
Мітохондріальний ЦД, m.3243A>G	Рідкісна патологія, що може виникати у дітей підліткового віку Початок діабету, як правило, підступний, але зрідка розвивається гостро, навіть з ДКА. Його слід запідозрити у пацієнтів із діабетом та сенсоневральною втратою слуху, успадкованою від матері, або ЦД та прогресуючою зовнішньою офтальмоплегією. Пацієнти можуть спочатку реагувати на дієту або пероральні гіпоглікемічні засоби, але часто потребують лікування інсуліном протягом місяців або років. Слід уникати застосування метформіну, оскільки він перешкоджає функції мітохондрій та може спричинити епізоди лактат-ацидозу. Можливий про ранній початок розвитку діабету (навіть у грудному віці) при інших менш поширених мітохондріальних розладах таких як синдром Кернса-Сейра та синдромі Пірсона		
Моногенні підтипи НЦД та MODY	Ген	Спадковість	Клінічні особливості
	Аномалії розвитку підшлункової залози		
	PLAGL1/ HYMAI	Імпринтинг	ТНЦД ± макроглюсія ± пупкова грижа
	ZFP57	AP	ТНЦД (синдром множинного гіпометилування) ± макроглюсія ± затримка розвитку ± пупкові дефекти ± вроджена вада серця
	PDX1	AP	ПНЦД + агенезія підшлункової залози (стеаторея)
	PTF1A	AP	ПНЦД + агенезія підшлункової залози (стеаторея) + гіпоплазія/ аплазія мозочка + дисфункція центрального дихання
	PTF1A посилювач	AP	ПНЦД + агенезія підшлункової залози без особливостей центральної нервової системи (ЦНС)
	HNF1B	AD	ТНЦД + гіпоплазія підшлункової залози та кісти нирок
	RFX6	AP	ПНЦД + атрезія кишечника + агенезія жовчного міхура

	<i>GATA6</i>	АД	ПНЦД + агенезія підшлункової залози + вроджені вади серця + аномалії жовчовивідних шляхів		
	<i>GATA4</i>	АД	ПНЦД + агенезія підшлункової залози + вроджені вади серця		
	<i>GLIS3</i>	АР	ПНЦД + вроджений гіпотиреоз + глаукома + фіброз печінки + ниркові кісти		
	<i>NEUROG3</i>	АР	ПНЦД + кишковий анендокриноз (мальабсорбтивна діарея)		
	<i>NEUROD1</i>	АР	ПНЦД + гіпоплазія мозочка + погіршення зору + глухота		
	<i>PAX6</i>	АР	ПНЦД + мікрофтальм + вади розвитку мозку		
	<i>MNX1</i>	АР	ПНЦД + затримка розвитку + крижова агенезія + анус, що сліпо закінчується		
	<i>NKX2-2</i>	АР	ПНЦД + затримка розвитку + гіпотонія + низький зріст + глухота + закрепи		
<i>Аномалія функції β-клітин</i>					
	<i>KCNJ11</i>	Спонтанний або АД	ПНЦД/ТНЦД ± DEND		
	<i>ABCC8</i>	Спонтанний, АД або АР	ТНЦД/ПНЦД ± DEND		
	<i>INS</i>	АР	Ізольований ПНЦД або ТНЦД		
	<i>GCK</i>	АР	Ізольований ПНЦД		
	<i>SLC2A2 (GLUT2)</i>	АР	Синдром Фанконі-Бікеля: ПНЦД + гіпергалактоземія, дисфункція печінки		
	<i>SLC19A2</i>	АР	Синдром Роджера: ПНЦД + мегалобластна анемія, що реагує на тіамін, сенсоневральна глухота		
<i>Руйнування β-клітин</i>					
	<i>INS</i>	Спонтанний або АД	Ізольований ПНЦД		
	<i>EIF2AK3</i>	АР	Синдром Волькотта-Раллісона: ПНЦД + скелетна дисплазія + періодичні порушення функції печінки		
	<i>IER3IP1</i>	АР	ПНЦД + мікроцефалія + лізенцефалія + епілептична енцефалопатія		
	<i>FOXP3</i>	АР, Х-зчеплений	Синдром IPEX (аутоімунна ентеропатія, екзема, аутоімунний гіпотиреоз та підвищений IgE)		
	<i>WFS1</i>	АР	ПНЦД + атрофія зорового нерва ± нецукровий діабет ± глухота		
	<i>WFS1</i>	АД	ПНЦД або діабет з початку дитинства + вроджена катаракта + глухота		
Скорочення: АД – аутосомно-домінантний; АР – аутосомно рецесивний; PDX - панкреато-дуоденальний гомеобокс * Примітка. Веб-сайт Менделя про спадковість (www.ncbi.nlm.nih.gov/omim або www.omim.org) може допомогти з клінічними ознаками та дізнатись, чи доступне молекулярно-генетичне тестування. Ряд рідкісних синдромів, які включають діабет, також можуть бути перевірені завдяки панелі досліджень (наприклад, див. https://www.diabetesgenes.org/).					
4. Моногенні синдроми інсулінорезистентності (ІР)					

Ключові особливості синдрому	помірний та тяжкий чорний акантоз (акантокератодермія), пов'язаний або зі значним гіперінсулінізмом, або з підвищеною потребою в інсуліні (залежно від того, чи має пацієнт вже ЦД), як правило, ожиріння відсутнє, у дівчат підліткового віку часто яєчникова гіперандрогенія (СПКЯ)			
Класифікація синдромів тяжкої ІР	Підтип синдрому ІР	Причина, ген (успадкування)	Інші ознаки	
	Первинні дефекти інсулінового сигналу	Дефект рецептора інсуліну, <i>INSR</i> (АР чи АД)	Відсутність набору ваги, з порушенням лінійного росту та збільшенням маси тіла, пов'язаних зі збільшенням росту м'яких тканин. Гіперглікемія після їди може бути важкою, але зазвичай супроводжується Гіпо натще. Часті ускладнення ЦД. Немає дисліпідемії чи стеатогепатоза ↓Лептин, СПКЯ, Мутації в обох алелях <i>INSR</i> - синдроми Донахью і Рабсона-Менденхолла Лікування: спочатку можна рекомендувати сенситайзери інсуліну, але зазвичай потрібні надзвичайно високі дози інсуліну (через ІР), що мають незначну ефективність	
		Пострецепторні дефекти: <i>AKT2</i> , <i>TBC1D4</i> (АД)	↑ТГ і ЛПНЩ натще, стеатогепатоз, ЦД (<i>AKT2</i>)	
	Моногенні ліподистрофії	Моногенне ожиріння: <i>MC4R</i> (АД) <i>LEP</i> , <i>LEPR</i> , <i>POMC</i> (АР), ін	Високорослість (<i>MC4R</i>), Гіпогонадізм (<i>LEP</i>), Надниркова недостатність (<i>POMC</i>)	
		Вроджена генералізована ліподистрофія (синдром Берардіеллі-Сейпа): <i>AGPAT2</i> , <i>BSCL2</i> (АР), ін	Тяжка дисліпідемія (↑ТГ, ↓ХЛПНЩ), Стеатоз печінки	
		Паціальна ліподистрофія, <i>LMNA</i> , <i>PPARG</i> , <i>PIK3R1</i> (АД), ін	Міопатія і кардіоміопатія (<i>LMNA</i>), Псевдоакромегалія (<i>PPARG</i>), SHORT синдром з парціальною ліподистрофією і ЦД (<i>PIK3R1</i>)	
	Комплексний синдром	Альстрема: <i>ALMS1</i> (АР)	Дистрофія палочок і колбочок сітківки, що призводить до сліпоты, сенсоневральна приглухуватість, ЦД, кардіоміопатія, ожиріння, інші ознаки метаболічного синдрому (чорний акантоз, гіперліпідемія, гіперурикемія, АГ)	
		Барде-Бідля: <i>BBS1 to BBS18</i>	Інтелектуальна недостатність, прогресуюче погіршення зору (дистрофія палочок і колбочок сітківки), ожиріння,	

		(в основному AP)	ЦД, полідактилія, дисплазія нирок, фіброз печінки, гіпогонадізм	
		с-м Вернера: <i>WRN</i> (AP)	Прогерія, катаракти, різні типи раку, особливо неспітеліальні, ЦД	
		Блума, <i>BLM</i> (AP)	Пренатальна та постнатальна затримка розвитку, чутливе до сонця еритематозне ураження шкіри, розвиток онкопатології у ранньому віці, ЦД	
		Первинний нанізм <i>PCNT</i> (AP)	Мікроцефалічний остеодиспластичний первинний нанізм, ЦД	
Скорочення: AP – аутосомно-рецесивне успадкування, АД – аутосомно-домінантне успадкування				

Рекомендації щодо ведення дітей із цукровим діабетом, пов'язаним із муковісцидозом

1. Клініка і діагностика				
<i>Діагностика</i>	Категорії порушення толерантності до вуглеводів при МВ			
	Категорії	ГК натще (ммоль/л)	ГК через 2 год(ммоль/л)	Примітки
	Норма	<7.0	<7.8	усі рівні ГК <11.1
	Невизначена толерантність до глюкози	<7.0	<7.8	середина ОГТТ ≥11.1
	ПТГ	<7.0	7.8-11.1	
	ПГН	6.1-6.9	<7.8	Усі рівні глюкози <11.1
	– Стан пацієнтів із ЦДМВ може змінюватись між ПТГ і ЦД, але з часом відбувається поступове погіршення стану толерантності до глюкози – Початковий ЦДМВ характеризується нормальним рівнем глюкози натще, з поступовим розвитком гіперглікемії натще. У будь-який конкретний час рівень ГК може коливатися залежно від гострих змін легеневого та інфекційного статусу – У хворих на МВ, які мали нормальний рівень глюкози до захворювання, рівень ГК може нормалізуватися після зникнення хвороби, хоча ймовірно що гіперглікемія відбудеться знову з наступним загостренням.			
<i>Диференційна діагностика</i>				
		ЦД1	ЦД2	ЦДМВ
	Поширеність	0,2%	11%	35%
	Початок	зазвичай гострий	поступовий	поступовий
	Піковий вік початку	діти, молодь	дорослі	18-24 років
	Маса тіла	нормальна	ожиріння	нормально-знижена
	Аутоімунна етіологія	так	ні	ні
	Дефіцит інсуліну	майже повний	частково змінний	важкий, неповний
	Чутливість до інсуліну	дещо зменшена	значно зменшена	дещо зменшена*
	ДКА	так	рідкісний	рідкісний
	Лікування	інсулін	дієта, пероральні препарати	інсулін
	Мікросудинні ускладнення	так	так	так
	Макросудинні ускладнення	так	так	ні
	Метаболічний синдром	ні	так	так
* сильно знижується під час гострої хвороби.				
<i>Клініка</i>	– ЦДМВ розвивається підступно.			

	– Більшість пацієнтів не мають явних симптомів при діагностиці ЦДМВ, хоча симптоми можуть розвиватися поступово. – Дебют ЦДМВ є більш імовірним у часи, коли спостерігається розвиток резистентності до інсуліну (наприклад, при легеневій інфекції, використанні діабетогенних препаратів - глюкокортикоїдів та інгібіторів кальциневрину, або під час прийомів їди з високим вмістом вуглеводів, та при безперервному нічному годуванні). – Діабетичний кетоацидоз (ДКА) рідкісний, Характерні ознаки ЦДМВ: – Незрозуміла поліурія або полідипсія – Неможливість набрати або зберегти вагу, незважаючи на вживання їжі – Погана швидкість росту – Затримка прогресування статевого дозрівання – Незрозуміле хронічне зниження легеневої функції – Можливо відсутні симптоми		
Мікросудинні та макросудинні ускладнення	– Зазвичай мають порівняно легкий характер (хоча можливі ураження судин з важкими проявами). – Це важливо, оскільки рекомендації щодо лікування макросудинних ускладнень у хворих на ЦД1 і ЦД2 не стосуються МВ та можуть навіть бути шкідливими – Рівні холестерину загалом низькі при МВ, але часто - ізольоване підвищення рівня тригліцеридів.		
2. Лікування			
Дієтичні рекомендації для дітей із ЦДМВ	Різниця в харчуванні дітей із ЦДМВ й іншими типами ЦД		
		ЦД 1 і ЦД 2	ЦДМВ
	Калораж	≤100% нормального для віку та статі - часто доводиться обмежувати калорії, щоб запобігти зайвій вазі	Як правило, потрібно від 120% до 150% (або більше) нормального споживання калорій для віку та статі, щоб запобігти зменшенню ваги
	Жир	<35% від загального калоражу	40% від загального калоражу
	Загальні вуглеводи	Від 45% до 60% від загального калоражу	Від 45% до 50% від загального калоражу
	Харчові волокна	Немає кількісних рекомендацій, але їх заохочують через корисні ефекти	Викликають насичення, але у пацієнтів, що погано харчуються, можуть порушити споживання енергії
	Білок	10-20% від загального калоражу, та не >1 г/кг/добу	200% від стандартного споживання поживних речовин у пацієнтів без МВ
	Сіль	Низьке споживання, ≤6 г/день	Збільшена потреба: необмежений прийом
Інсулінотерапія	- Стабілізує функцію легень і покращує харчовий статус хворих із ЦДМВ. - Коли пацієнти перебувають у стабільному стані здоров'я, потреба в інсуліні, як правило, невелика через збереженість ендогенної секреції інсуліну і, можливо, через зниження рівня глюкагону. - Пацієнти з гіперглікемією натще, як правило, отримують базально-болусну терапію за допомогою інсулінових pomp або комбінацію		

базального інсуліну тривалої дії та інсуліну швидкої дії для покриття вжитих вуглеводів та корекції гіперглікемії. - Пацієнти із ЦДМВ без гіперглікемії натще отримують інсулін швидкої дії перед прийомами їди, що зменшує хронічну втрату ваги і вважається стандартним лікуванням. Деякі з цих пацієнтів (особливо ті, які споживають помірну кількість вуглеводів кілька разів протягом дня) можуть отримувати лікування лише за допомогою базального інсуліну. Принципи інсулінотерапії при ЦДМВ	
Загальні принципи	Потреба в інсуліні при стабільному стані здоров'я 0,5-0,8 ОД/кг/день. Під час стресу доза може збільшуватись. Через катаболічні ефекти інсулінової недостатності вводити пацієнту стільки інсуліну, скільки він може переносити. Обрати режим інсуліну, який найкраще відповідає стилю життя пацієнта та відповідає потребам щодо лікування МВ.
Базальний інсулін	Зазвичай доза становить 0,25 ОД/кг/добу; починати рекомендовано з половини цієї дози, з поступовим збільшенням, виходячи з глікемії натще.
Покриття їжі	Загальна стартова доза - 0,5-1,0 ОД простого інсуліну короткої дії (ІКД) / швидкої дії на кожні 15 г спожитих вуглеводів. Можуть знадобитись шприц-ручки або шприци з кроком введення 0,5 ОД. Корекція дози проводиться з кроком 0,5 ОД на 15 г вуглеводів, щоб досягти цільової постпрандіальної через 2 години ГК . Для дуже маленьких пацієнтів або тих, хто не впевнений кількості їжі у зв'язку з нудотою або гастропарезом, дозу можна вводити відразу після їди (хоча, при можливості, краще перед їдою). Пацієнтів із ЦДМВ без гіперглікемії натще можна лікувати лише болусним інсуліном, введеним перед їдою або лише базальним (залежно від особливостей пацієнта, в тому числі харчових звичок).
Корегуюча доза (чутливість)	Корекцію перед їдою зазвичай починають з 0,5-1,0 ОД швидкодіючого інсуліну на кожні 2,8 ммоль/л (50 мг/дл) понад 8,3 ммоль/л (150 мг/дл) і коригують за потребою
Покриття нічного крапельного годування	Часто одне введення ІКД плюс інсулін НПХ покриває нічне крапельне годування. Звичайний ІКД покриває першу половину, а НПХ - другу половину годування. Початкова доза: розрахувати загальну кількість вуглеводів у годуванні, визначити загальну дозу інсуліну на основі співвідношення інсуліну до вуглеводів (зазвичай 0,5-1 ОД на 15 г) і вводити половину її ІКД, а половину - інсуліном НПХ. Рівень глюкози протягом 4 годин під час годування використовується для корегування дози ІКД, а рівень в кінці годування - дози інсуліну НПХ. Вважати таке годування «тривалою їдою». Це не замінює базальний інсулін, і пацієнти повинні вводити цей інсулін лише тоді, коли у них є нічне годування.

	Обмежена допомога в умовах недостатніх ресурсів	Коли недоступний аналог інсуліну, для лікування ЦДМВ можна використовувати інсулін НПХ та ІКД, але потрібна обережність, щоб уникнути пізньої постпрандіальної Гіпо. Одним з можливих режимів є інсулін НПХ перед сном і ІКД перед сніданком, обідом і вечерею у пацієнта, який має три прийоми їжі і три перекуси на день. Часто обмежена можливість моніторингу ГК внаслідок недостатності ресурсів тест-смужок. Мета полягає в тестуванні глікемії якомога частіше, з різним часом вимірювання - від натще - до через 2 години після їди, щоб визначити достатність дози інсуліну.
Стаціонарне лікування	Потреба в інсуліні може значно збільшитись під час хвороби – аж в 4 рази від вихідної дози інсуліну. При покращенні клінічного статусу дозу інсуліну потрібно швидко знижувати щоб уникнути Гіпо, хоча це може зайняти пару місяців.	

Рекомендації щодо цілей глікемічного контролю та моніторингу глюкози у дітей із ЦД

1. Цілі глікемічного контролю	
<i>Цільовий HbA1c</i>	HbA1c <7.0% (<53 ммоль/моль) Цю ціль необхідно індивідуалізувати з метою досягнення максимально наближеного до цільового, уникаючи тяжкої Гіпо, частої легкої та помірної Гіпо та надмірного стресу/обтяження для дитини з діабетом та її сім'ї. Фактори, які слід враховувати при встановленні персоніфікованої цілі, включають, але не обмежуються наступним: – Доступ до технології, у т.ч. помпи та CGM – Здатність описати симптоми Гіпо та гіперглікемії – Тяжка Гіпо або відсутність розпізнавання Гіпо в анамнезі – Анамнез комплаєнтності до терапії – Чи є дитина високим або низьким глікатором Чи збережена у дитини ендогенна секреція інсуліну (наприклад, у періоді маніфестації діабету або фазі медового місяця)
<i>Необхідні елементи для успішного управління глікемією</i>	Вимірювання HbA1c щонайменше щоквартально Моніторинг глюкози за допомогою CGM або самоконтроль ГК до 6-10 разів на день Регулярний аналіз значень глюкози з коригуванням терапії за необхідності
<i>Цілі глікемії</i> ГК: до їди після їди перед сном	4.0-7.0 ммоль/л (70-130 мг/дл) 5.0-10.0 ммоль/л (90-180 мг/дл) 4.4-7.8 ммоль/л (80-140 мг/дл)
2. Моніторинг глікемічного контролю	
<i>Домашній СКГК</i>	– відстежує поточний та добовий рівень контролю глюкози; – допомагає визначити поточні та постійні потреби в базальному та болюсному інсуліні; – виявляє Гіпо та допомагає в її лікуванні; – сприяє відповідному лікуванню гіперглікемії; – допомагає коригувати дозу інсуліну, щоб зменшити коливання ГК.
<i>Переваги</i>	Інсулінові помпи, CGM та більшість глюкометрів надають можливість завантажувати дані ГК на платформу виробника або на спільну вторинну платформу. Завантажені з пристроїв дані дають змогу пацієнту та його лікарю візуалізувати графік, переглянути зведені статистичні дані та тенденції глікемії. Це також дозволяє лікарям дистанційно переглядати ці дані між відвідуваннями пацієнта та проводити частіші коригування дози інсуліну. rtCGM надає можливість віддаленого контролю лікарем та батьками в режимі реального часу за рівнем ГК пацієнта і з можливістю оперативної корекції інсулінотерапії. Використання rtCGM- значно знижує кількість проколів пальців, порівняно з глюкометрами, особливо при лабільному перебігу ЦД.
<i>Ведення бази даних</i>	Рекомендовано використання щоденників моніторингу, журналів, електронних таблиць, «розумних» лічильників, програм або «хмарних»

	програм для запису показників контролю глікемії, доз інсуліну та кількості споживаних вуглеводів та коригування лікування. Ці дані особа з діабетом та сім'я мають переглядати регулярно. Книга записів або дані з електронного пристрою/«хмари» необхідні під час консультацій і повинні містити час та дані щодо: – рівнів глюкози; – споживання вуглеводів; – дозування інсуліну; – відомостей щодо особливих подій, що впливають на контроль глікемії (наприклад, хвороби, фізичні навантаження, менструація, прийом алкоголю); – епізодів Гіпо, опису тяжкості та можливих змін у щоденному житті, що можуть пояснити причину Гіпо; а також – епізодів гіперглікемії, кетонурії/кетонемії. Записи моніторингу глюкози слід використовувати не для оцінки, а як засіб для обговорення причин варіативності глікемії та стратегій для поліпшення глікемічного контролю. Для успішного інтенсивного лікування діабету потрібен частий аналіз записів вдома для визначення характерного профіля глікемії.
	СКГК з пальця (глюкометром)
<i>Обладнання</i>	Існує багато видів глюкометрів; однак значна похибка може виникнути через помилки, пов'язані з порушенням техніки або умов вимірювання. Медичні працівники повинні рекомендувати моделі, які є надійними, точними та знайомими для них, а також доступними для особи з діабетом. Пристрої, які не потребують калібрування/кодування, можуть бути простішими у використанні. Пристрої низької якості можуть поставити під загрозу безпеку через недостатню точність. Регулюючі органи повинні підтримувати високі промислові стандарти, зокрема, надійність, точність та можливість завантаження та аналізу даних. У промислових стандартах зазначено, що 95% показань повинні бути в межах $\pm 15\%$ референтних значень. Рекомендовано використовувати лише ті глюкометри, які відповідають цим стандартам.
<i>Вибір часу СКГК</i>	ГК найкраще вимірювати: – протягом дня, перед їдою та перекусами; – в інший час (наприклад, через 2-3 год. після їди), щоб визначити відповідність дози інсуліну під їжу та визначити рівні ГК у відповідь на профіль дії інсуліну (при очікуваних піках та спадах в дії інсуліну). – під час енергійних фізичних вправ (до, під час і кілька годин після), для проведення змін в управлінні глікемією; – перед сном, вночі та після пробудження для виявлення та запобігання нічної Гіпо та гіперглікемії, а також оптимізації дози базального інсуліну; – перед керуванням атомобілем або експлуатацією небезпечних машин; – для виявлення Гіпо та контролю одужання; а також – під час інтеркурентної хвороби для запобігання гіперглікемічних кризів. Кількість та регулярність вимірювань ГК з пальця слід індивідуалізувати залежно від: – наявності обладнання;

	– режиму інсулінотерапії; – здатності дитини ідентифікувати Гіпо.
	Безперервний моніторинг глюкози (CGM)
<i>Характеристики</i>	– CGM використовує малоінвазивні пристрої, які підшкірно вимірюють глюкозу в інтерстиціальній рідині кожні 5 хв., тобто «безперервно». Усі пристрої дозволяють встановлювати цільові межі ГК таким чином, що сигнал сповістить власника, що рівень глюкози знизиться або підніметься від цільового рівня протягом 10-30-60 хвилин, виходячи зі швидкості зміни інтерстиціальної глюкози. Більш нові пристрої мають середнє значення відхилення <10%, а отже, їхня точність аналогічна точності пристроїв, що вимірюють капілярну ГК. – rtCGM є більш досконалим, ніж домашній СКГК з пальця, оскільки може визначити час перебування у зоні постійної гіперглікемії та час у зоні підвищеного ризику Гіпо, а також дні зі значними відхиленнями показників ГК. – Використання CGM сприяє більшому зниженню рівня HbA1c порівняно з вимірюваннями ГК лише з пальця, і залежить від збільшення кількості годин на тиждень використання CGM. – При його використанні значно зменшується кількість проколів пальця для тестування ГК (визначенні СКГК глюкометром - 6 проколів за день) – rtCGM є корисним для цілей діагностики та для виявлення постпрандіальної гіперглікемії, феномену «ранкової зорі», безсимптомної та нічної Гіпо, а також при оцінці впливу значних змін у схемі лікування.
<i>Вплив CGM на Гіпо</i>	– CGM особливо корисні пацієнтам з порушенням розпізнавання Гіпо, оскільки пристрої будуть сигналізувати, коли ГК буде нижче визначеного рівня, або при занадто швидкому зниженню рівня глюкози. – вплив CGM на профілактику Гіпо - значне зниження легкої Гіпо в плані скорочення часу, проведеного в зоні Гіпо, та зменшення кількості випадків легкої Гіпо протягом дня – зменшення ризику тяжкої Гіпо при застосуванні CGM
<i>Категорії сенсорів CGM (зареєстровані в Україні)</i>	rtCGM надають сигнали тривоги в режимі реального часу для порогових значень глікемії та прогнозів гіпо- та гіперглікемії, також швидкість змін, сигналізує про швидку глікемічну екскурсію. Додатково деякі сенсори CGM можуть передавати сигнали до «Хмари (Cloud)», це допомагає здійснювати дистанційний моніторинг, завдяки чому особи, які надають допомогу дитині з діабетом, можуть відстежувати CGM пацієнта та отримувати оповістки на власні пристрої, зокрема смартфони, планшети та смарт-годинники. Хоча rtCGM має переваги як для осіб, які використовують БЩП, так і ПІТ, його використання в поєднанні з інсуліновою помпою, більш ефективне, особливо, коли CGM інтегрований у помпу із сенсором. Завдяки більш широкому використанню rtCGM, можна безпечно знизити цільову ГК, що поліпшує довгостроковий прогноз у дітей з діабетом. Потребують калібрування за допомогою моніторингу ГК з пальця
<i>Основні рекомендації для початку застосування сенсору</i>	Для успіху застосування CGM потрібні детальне роз'яснення та навчання лікуванню ЦД в поєднанні з тривалою підготовкою до використання CGM та тісною співпрацею протягом перших місяців носіння <u>Введення та прихильність до застосування:</u>

	Час, витрачений на ініціювання сенсорної терапії, щоб забезпечити адекватну техніку введення, дозволить полегшити встановлення пристрою. Можуть знадобитися додаткові клейкі вироби (серветки, пов'язки та бар'єри, або зовнішні обгортання). Можуть знадобитися засоби для зняття клею під час видалення сенсора (спеціалізовані засоби - розчинники, або домашні засоби, такі як олія для малюків) <u>Калібрування:</u> Для тих сенсорів, які потребують калібрування, слід обговорити частоту калібрувань та ідеальний час для калібрування – Враховуйте графік попереджувального калібрування. Якщо калібрування потрібне кожні 12 годин, заохочуйте пацієнтів проводити калібрування тричі на день (наприклад, перед сніданком, вечерею та сном) – Обговоріть калібрування, коли глюкоза відносно стабільна (відсутні стрілки, немає швидких зміни на графіку сенсора глюкози) <u>Оповіщення та сигнали тривоги:</u> – Коли пацієнти тільки починають застосовувати сенсор, краще відключити сповіщення. Це може запобігти втомі від сигналів тривоги. – Включаючи сповіщення, персоналізуйте їх, та спочатку використовуйте широку амплітуду значень (3,9-13,9 ммоль/л). З часом їх можна відкоригувати. – Для осіб з рецидивуючою Гіпо, спочатку встановіть оповіщення про низький рівень глюкози; – Для осіб з субоптимальним контролем, спочатку встановіть оповіщення про високий рівень глюкози. – На початку не використовуйте оповіщення про швидкість зміни рівня глюкози та прогностичні сповіщення. Поміркуйте, коли включення цих додаткових сповіщень може бути актуальним. Це допоможе запобігти втомі від сигналів тривоги. <u>Ретроспективний огляд:</u> – Заохочуйте до завантаження даних, якщо це потрібно для перегляду. – Заохочуйте ретроспективний огляд даних для титрації дози інсуліну. <u>Дані в реальному часі:</u> За необхідності, обговоріть використання даних сенсора без додаткової перевірки глюкометром. Розглянути рекомендації щодо коригування доз інсуліну на основі показників глюкози з сенсора. Це може базуватися на корекційному коефіцієнті для особи, яка керує змінами в дозуванні інсуліну.
--	---

Рекомендації щодо ведення дітей із ЦД під час гострих захворювань

1. Підготовка до випадку гострого захворювання	
<i>Вдома повинні бути доступними</i>	Письмова інформація про лікування та важливі контактні номери/адреси медичних закладів. Доступність медичної допомоги по телефону сприяє легшому спілкуванню, більш ранньому консультуванню та виконанню рекомендацій щодо лікування, уникненню погіршення симптомів та навіть зменшує потребу в невідкладній допомозі чи госпіталізації. Розглянути можливість використання мобільних додатків для допомоги під час гострої хвороби, що доступні на смартфонах і можуть використовуватися пацієнтами або їхніми сім'ями; однак ці програми не повинні замінювати спілкування з медичними працівниками. Продукти харчування та засоби гідратації, такі як курячий бульйон, напої з електролітами тощо. Достатня кількість тест-смужок для контролю рівня ГК та кетонів, додатковий запас інсуліну та набір з глюкогоном.
2. Моніторинг (більш частий контроль)	
<i>Глюкоза крові</i>	– Частий моніторинг рівня ГК оптимізує лікування діабету під час гострої хвороби (під наглядом дорослих, особливо у дітей підліткового віку). Дітям не складно користуватися CGM; батьки та підліток повинні пильно стежити за змінами рівня ГК. – Рівень ГК слід контролювати щонайменше кожні 3-4 години, у тому числі і вночі, а іноді й кожні 1-2 години. ○ Якщо немає в наявності приладів для контролю рівня ГК, можна вимірювати рівень глюкози в сечі. ○ Якщо немає можливості регулярно контролювати ГК краще зберігати “запаси” для невідкладного моніторингу ГК під час гострих захворювань (необхідно переконатись, що тест-смужки зберігаються належним чином і не прострочені). – За допомогою моніторингу рівня ГК можливо відрізнити захворювання, які супроводжуються гіперглікемією, від захворювань, що супроводжуються ГіпоГК. – Корекція дозування інсуліну (додаткові дози) та інші зміни режиму введення інсуліну відбуваються в прямій залежності від поточних результатів моніторингу ГК
<i>Кетони</i>	– Існує три види кетонів: ацетооцтова кислота (АцОц), ацетон та β-гідроксибутират (β-ГОб). Тест-смужки для визначення кетонів у сечі вимірюють АцОц та ацетон (якщо тест-смужка містить гліцин), тест-смужки для визначення кетонів у крові - β-ГОб, рівень якого домінує при ДКА, тоді як більшість лабораторій вимірюють у сироватці крові АцОц. При гострому ДКА співвідношення кетонових тіл (β-ГОб:АцОц) підвищується зі звичайного рівня 1:1 до $\geq 10:1$. У відповідь на терапію інсуліном, рівень β-ГОб зазвичай знижується значно швидше ніж АцОц. Нітропрусидний тест виявляє лише АцОц в крові та сечі, тому звичайний моніторинг кетонів у сечі часто показує тривалу кетонурію, навіть коли лікування вже знизило кетоацидоз та гіперкетонемію. Тривала кетонурія може вводити в оману, не дивлячись на клінічне поліпшення при успішному веденні хворого. Стіяка кетонурія може призводити до

	введення додаткового інсуліну, коли він більше не потрібен, або в домашніх умовах, або у відділеннях невідкладної допомоги/лікарні, через бажання "очистити" сечу від кетонів, це може призвести до Гіпо. Контроль кетонів крові запобігає цьому, оскільки рівень β-ГЛОБ зменшується безпосередньо у відповідь на терапію інсуліном. Фактично, зниження рівня β-ГЛОБ буде виявлятися ще до зниження рівня ГЛ. – β-ГЛОБ у крові $\geq 0,6$ ммоль/л є аномальним для дітей з діабетом. – Зупинка введення інсуліну інсуліновою помпою (наприклад, оклюзія або зміщення катетера) може швидко призвести до кетогенезу та гіперкетонемії, і підвищення рівня β-ГЛОБ в крові може передувати підвищенню кетонів в сечі, – Кетони в сечі ще можуть бути негативними або показувати лише сліди чи незначний рівень кетонів, тоді коли рівень β-ГЛОБ у крові вже високий, що свідчить про необхідність початку лікування. – Після усунення ДКА рівень кетонів в сечі залишається підвищеним через 24 години, і це може призвести до надмірного введення інсуліну та ризику Гіпо, якщо лікування ґрунтується лише на рівні кетонів в сечі, а не кетонів в крові. – Тест-смужки для вимірювання кетонів в сечі можуть псуватись протягом місяця після відкриття флакону, тому потрібно мати нерозкорований флакон, якщо наявний був відкритий декілька місяців тому. – Якщо дитина потребує госпіталізації, пацієнтам/сім'ям слід брати із собою до лікарні аналізатор з тест-смужками для визначення кетонів в крові або тест-смужки для визначення кетонів в сечі, якщо в лікарні немає засобів для проведення такого аналізу
3. Лікування	
<i>Інсуліно-терапія</i>	– Дозу інсуліну потрібно збільшити або зменшити для підтримання метаболізму глюкози, але його застосування ніколи не слід припиняти зовсім – Припинення введення інсуліну, коли хвора дитина не їсть, збільшує ризик ДКА. Навіть під час голодування, потрібна певна кількість інсуліну для забезпечення основних потреб обміну речовин, які можуть збільшуватись під час гострого захворювання, коли підвищений рівень контрінсулярних гормонів стресу, тому для коригування доз інсуліну потрібен більш частий моніторинг рівня глюкози та кетонів – Якщо епізоди гіперглікемії, кетозу та блювання повторюються на тлі інфекції або без неї, в першу чергу необхідно визначити чи це не пов'язано зі зниженням дози або пропуском введення інсуліну: ○ це є серйозною психосоціальною проблемою в підлітковому віці внаслідок сексуальної, фізичної або емоційної травми чи жорсткого поводження, погано лікованої або недіагностованої тривожності чи депресії, проблемами з навчанням, порушенням виконавчої функції та/або дефіцитом уваги або їхньою комбінацією; ○ обмеження або пропуск введення інсуліну може використовуватися з метою схуднення (розлади харчової поведінки); ○ батьки можуть використовувати менші дози, але документально не підтверджують дійсне дозування; ○ неправильне зберігання інсуліну (не дотримано «холодовий ланцюжок»).

Підтримка та моніторинг водно-сольового балансу	Щоб запобігти зневодненню, оскільки гіперглікемія, лихоманка, надмірна глюкозурія та кетонурія сприяють збільшенню втрати рідини: – Рідина для гідратації повинна містити сіль і воду, а не просто чисту дистильовану воду, особливо при постійних втратах, що пов'язані з блюванням або діареєю. Курячий суп, консоме, домашній лимонад з сіллю і цукром або прозорі бульйони - джерела води та електролітів, які можуть знадобитися для підтримки гідратації та уникнення дисбалансу води та електролітів в умовах, що призводять до ДКА. Якщо апетит знижений або рівень глюкози знижується нижче 10 ммоль/л (180 мг/дл), щоб знизити ризик «голодного» кетозу, бажано вживати солодкі напої і вводити інсулін у необхідній дозі. Варто видалити надмірний «газ» (бульбашки) з деяких безалкогольних напоїв, щоб мінімізувати їх вплив на процеси травлення. Цього можна досягти, відкривши пляшку і давши час бульбашкам вийти разом під час незначного струшування або перемішування. Газовані напої можуть змінити переміщення їжі в шлунку і можуть сприяти метеоризму у деяких пацієнтів. – Підвищений рівень кетонів, незалежно від того, чи він пов'язаний з Гіпо (голодним кетозом) або гіперглікемією та дефіцитом інсуліну, може сприяти нудоті і може призвести до зниження споживання їжі та рідини, посилення зневоднення та кетозу, і, відповідно, до збільшення ризику розвитку ДКА. – Якщо нудота, блювання або діарея зберігаються і супроводжуються втратою ваги, може бути необхідною внутрішньовенна інфузія рідини, особливо у дітей молодшого віку, які мають підвищений ризик зневоднення без належного надходження рідини При втраті апетиту Заміна звичної їжі на легкозасвоювані страви (наприклад, бульйон, суп із рисом та сочевицею, солодкі напої), що забезпечують енергією (вуглеводами), може запобігти розвитку «голодного» кетозу при відповідному введенні інсуліну. Необхідні запаси для лікування хворого вдома мають включати: – таблетки глюкози, солодощі або цукерки, такі як мармелад або льодяники чи сухофрукти для запобігання Гіпо; – чиста (кип'ячена/очищена за необхідності) вода для забезпечення гідратації; – рідини з цукром та електролітами, такі, як спортивні напої, домашній лимонад із цукром і сіллю, розчини електролітів, безалкогольні напої або газовані напої для забезпечення потреби у рідині, глюкозі та мінералах; – легкі для засвоєння вуглеводи, такі як сухарики, локшина, рис або йогурт.																				
Розрахунок корекції дози інсуліну, гідратації та моніторингу під час гострого захворювання	Таблиця 1. Додаткова доза інсуліну. Гіперглікемія <table><tr><th colspan="2">Кетони</th><th colspan="3">Глюкоза в крові</th></tr><tr><th>в крові</th><th>в сечі</th><th>>10-14 ммоль/л (180-250 мг/дл)</th><th>>14-22 ммоль/л (250-400 мг/дл)</th><th>>22 ммоль/л (400 мг/дл)</th></tr><tr><td><0.6 ммоль/л</td><td>Відсутні/ Сліди</td><td>Дозу болюсу не змінювати</td><td>Додати 5% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг</td><td>Додати 10% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг Несолодка рідина per os</td></tr><tr><td>0.6-0.9 ммоль/л</td><td>Сліди/ Незначний</td><td>Додати 5% від ЗДДІ або</td><td>Додати 5-10% від ЗДДІ або</td><td>Додати 10% від ЗДДІ або 0,1 Од/кг</td></tr></table>	Кетони		Глюкоза в крові			в крові	в сечі	>10-14 ммоль/л (180-250 мг/дл)	>14-22 ммоль/л (250-400 мг/дл)	>22 ммоль/л (400 мг/дл)	<0.6 ммоль/л	Відсутні/ Сліди	Дозу болюсу не змінювати	Додати 5% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг	Додати 10% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг Несолодка рідина per os	0.6-0.9 ммоль/л	Сліди/ Незначний	Додати 5% від ЗДДІ або	Додати 5-10% від ЗДДІ або	Додати 10% від ЗДДІ або 0,1 Од/кг
Кетони		Глюкоза в крові																			
в крові	в сечі	>10-14 ммоль/л (180-250 мг/дл)	>14-22 ммоль/л (250-400 мг/дл)	>22 ммоль/л (400 мг/дл)																	
<0.6 ммоль/л	Відсутні/ Сліди	Дозу болюсу не змінювати	Додати 5% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг	Додати 10% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг Несолодка рідина per os																	
0.6-0.9 ммоль/л	Сліди/ Незначний	Додати 5% від ЗДДІ або	Додати 5-10% від ЗДДІ або	Додати 10% від ЗДДІ або 0,1 Од/кг																	

			0,05 Од/кг або ввести корекційний болюс 105% Солодка рідина перорально	0,05-0.1 Од/кг або ввести корекційний болюс 105- 110% Несолодка рідина per os	Несолодка рідина per os
1.0-1.4 ммоль/л	Незначний/ Середній	Додати 5-10% від ЗДДІ або 0,05-0.1 Од/кг або ввести корекційний болюс 105- 110% Солодка рідина перорально Додаткові вуглеводи ^a	Додати 10% від ЗДДІ або 0.1 Од/кг або ввести корекційний болюс 110% Несолодка рідина per os	Додати 10% від ЗДДІ або 0,1 Од/кг Несолодка рідина per os	
1.5-2.9 ммоль/л	Середній/ Високий	Додати 5-10% від ЗДДІ або 0,05-0.1 Од/кг або ввести корекційний болюс 105- 110% Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a	Додати 20% від ЗДДІ або 0.1-0.2 Од/кг або ввести корекційний болюс 120% Несолодка рідина перорально	Додати 20% від ЗДДІ або 0,2 Од/кг Несолодка рідина per os При блюванні в/в 0.9% NaCl + 5% розчин глюкози	
>3.0 ммоль/л	Високий	Додати 10% від ЗДДІ або 0.1 Од/кг або ввести корекційний болюс 105- 110% Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a	Додати 20% від ЗДДІ або 0.1-0.2 Од/кг або ввести корекційний болюс 120% Несолодка рідина per os	Додати 20% від ЗДДІ або 0,2 Од/кг Несолодка рідина per os При блюванні в/в 0.9% NaCl + 5% розчин глюкози	
		Ризик розвитку кетоацидозу! Лікувати згідно з протоколом ДКА і транспортувати до відділення невідкладної допомоги			
Моніторинг ГК і кетонів кожні 2 години, повторювати додатково інсулін за потреби кожні 2-4 години					
Приклад: У хворої дитини рівень ГК становить 14-20 ммоль/л (250-360 мг/дл), кетони в крові 1,5 ммоль/л (або помірний рівень кетонів в сечі). Родичам рекомендовано вводити додаткову дозу інсуліну від 10% до 20% від ЗДДІ (або 0,1-0,2 Од/кг) у якості інсуліну швидкої (або короткої) дії кожні 2-4 години, поки ГК не знизиться до <14 ммоль/л (<250 мг/дл), а					

кетони в крові - до <0,6 ммоль/л (або кетони в сечі відсутні/незначні). Після цього будь-які додаткові дози можуть становити 5%-10% від ЗДДІ (або приблизно половина попередньої додаткової дози). ГК слід перевіряти кожні 2-3 години, а кетони в крові - кожні 1-2 години, оскільки кетони в крові будуть знижуватися швидше, ніж ГК. Кетони в сечі слід перевіряти при кожному сечовиділенні, якщо немає можливості провести моніторинг кетонів в крові.			
<i>Таблиця 2. Зменшення дози інсуліну. Нормоглікемія/гіпоглікемія</i>			
Кетони		Глюкоза в крові	
в крові	в сечі	< 5 ммоль/л (<90 мг/дл)	5-10 ммоль/л (90-180 мг/дл)
<0.6 ммоль/л	Відсутні/Сліди	Не вводити додатково інсулін Зменшити ЗДДІ на 20% Несолодка рідина per os і додаткові вуглеводи ^a Якщо глікемія < 3 ммоль/л – корекція Гіпо (міні дози глюкагону)	Не вводити додатково інсулін
0.6-0.9 ммоль/л	Сліди/Незначний	Зменшити ЗДДІ на 15% Болюс інсуліну звичайний Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a	Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a
1.0-1.4 ммоль/л	Незначний/Середній	Зменшити ЗДДІ на 10% Болюс інсуліну звичайний Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a	Болюс інсуліну звичайний Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a
1.5-2.9 ммоль/л	Середній/високий	Не зменшувати ЗДДІ Болюс інсуліну звичайний Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a Якщо блювання або не може їсти/пити в/в 0.9% NaCl + 5% розчин глюкози	Додати + 5% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг до звичайного болюсу Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a
>3.0 ммоль/л	Високий	Не зменшувати ЗДДІ Болюс інсуліну звичайний Солодка рідина per os Додаткові вуглеводи ^a Якщо у дитини блювання або не може їсти/пити в/в 0.9% NaCl + 5% розчин глюкози Ризик кетоацидозу	Додати + 5% від ЗДДІ або 0,05 Од/кг до звичайного болюсу
Моніторинг ГК і кетонів кожні 2 години			
^a Додаткові вуглеводи, якщо переносяться.			
Звичайний болюс = доза інсуліну для звичайної корекції та/або споживання вуглеводів. Для обчислення ЗДДІ сумувати дозу всього інсуліну, що			

	вводиться у звичайний день (тобто інсуліни короткої/швидкої дії та тривалої/проміжної дії) або, при застосуванні помпи, сумувати добову базальну дозу інсуліну та болюси. До ЗДЦІ не включаються додаткові болюси для корекції гіперглікемії. – Для дітей із постійними низькими ($<0,7$ Од/кг/д) або постійно високими (>1 Од/кг/д) потребами в інсуліні, варто проводити розрахунок у відсотках (%), а не використовувати емпіричну додаткову дозу від 0,05 до 0,1 до 0,2 Од/кг. – Висока ГК та підвищений рівень кетонів вказують на дефіцит інсуліну. Рівень "голодних" кетонів в крові зазвичай $<3,0$ ммоль/л. Якщо дитина має нудоту або блювання, рівень кетонів негативний або низький (сліди або незначна кількість) при ГК $<10-14$ ммоль/л ($<180-250$ мг/дл), їй доцільно вживати солодкі рідини у невеликій кількості (не менше 100 мл/год), для підтримування ГК на необхідному рівні. – Якщо рівень кетонів підвищений, пріоритетним є введення додаткового інсуліну. Якщо рівень ГК при цьому низький, може знадобитися інфузія 5% розчину декстрози з фізіологічним розчином. У якості додаткового інсуліну завжди застосовують простий інсулін або інсулін швидкої дії. Простий інсулін можна вводити в/м, щоб прискорити його всмоктування. – Рівень кетонів може незначно підвищитися (10% -20%) протягом першої години після введення додаткової дози інсуліну, але після цього повинен знизитися. Кетони в крові (β-ГЛОБ) нормалізуються раніше, ніж кетони в сечі. Якщо ГК у дитини постійно підвищена або очікується, що хвороба триватиме понад 3 дні, слід збільшити дозу інсуліну тривалої/проміжної дії або базальної швидкості інсуліну при застосуванні помпи на 10% -20% (при застосуванні помпи - навіть до 50%) протягом очікуваних днів хвороби та поступово зменшувати по мірі одужання .
<i>Інфекційні захворювання, що супроводжуються Гіпо</i>	– Зазвичай пов'язані з ШКТ, серед яких найбільш поширений вірусний гастроентерит. – Під час таких захворювань доцільно замінити їжу невеликими порціями солодких напоїв, для забезпечення калоріями, що повинно супроводжуватися введенням відповідної дози інсуліну, а також пероральними розчинами електролітів. Надалі харчування можна розширити додаючи рис, сухарики, яблучне пюре, банани, чай, хліб, йогурт та картоплю, в залежності від наявності та місцевих звичаїв. Частий контроль рівня ГК дозволяє тимчасово знизити дози інсуліну, проте не можна забувати, що введення інсуліну ніколи не можна припиняти повністю. – Необхідно давати дитині достатню кількість рідини для підтримки гідратації, записуючи об'єм випитого. – Контроль діурезу та маси тіла вдома проводити, якщо можливо, кожні 4-6 годин. Постійна маса тіла свідчить про адекватну гідратацію та водний баланс, тоді як прогресуюча втрата ваги зазвичай вимагає медичної допомоги для оцінки необхідності в невідкладних заходах або госпіталізації для в/в інфузійної терапії. – Під час захворювань ШКТ, що супроводжуються Гіпо, необхідно знизити ЗДЦІ на 20-50%, починаючи з 20% зниження дози базального інсуліну або інсуліну середньої тривалості дії, дозу болюсного інсуліну знизити на 50%, його можна вводити після їди аби упевнитись, що дитина з'їла чи випила

	все, що було запропоновано. Необхідний постійний моніторинг ГК, оскільки надмірне зниження дози може призвести до дефіциту інсуліну та ризику кетозу та кетоацидозу. – Проводити одночасний контроль рівня кетонів і ГК для виявлення голодного кетозу (кетони при Гіпо свідчать про недостатнє енергозабезпечення та вказують на необхідність споживання вуглеводів і введення інсуліну). – Якщо зберігається Гіпо з рівнем ГК <3,9 ммоль/л (<70 мг/дл) що супроводжується нудотою, блюванням, анорексією або відмовою від їжі, можливе застосування міні-доз глюкагону (які можуть підвищити ГК до безпечного діапазону, але якщо в печінці є достатній запас глікогену, який може бути недостатнім внаслідок тривалого блювання або голодування). Тим не менш, навіть в таких умовах, можна спробувати міні-дозу глюкагону (див. табл. 3). Міні-дозу глюкагону найлегше вводити за допомогою інсулінового шприца після розведення глюкагону розчинником, який надається в комплекті. Дітям віком до 2 років початкова доза становить 0,02 мг (що дорівнює 2 Од інсулінового шприца), у дітей старшого віку доза збільшується на 0,01 мг (1 Од інсулінового шприца) на рік життя дитини до максимальної дози 0,15 мг (15 Од інсулінового шприца). За потреби «міні-дозу» можна повторити через 30-60 хвилин. – Якщо Гіпо зберігається та/або глюкагон недоступний необхідна невідкладна допомога з внутрішньовенним введенням розчину декстрози. Якщо немає ризику аспірації, очікуючи невідкладну допомогу, можна вкласти до ротової порожнини дитини прості цукри, такі як мед, патока або глазур, для швидкого всмоктування слизовою оболонкою Таблиця 3. Введення міні-доз глюкагону <table><tr><th rowspan="2">Вік (роки)</th><th colspan="4">Кількість глюкагону</th></tr><tr><th>Мікрограми</th><th>мг</th><th>см³ (1 мг/см³)</th><th>Одиниць на інсуліновому шприці</th></tr><tr><td><2</td><td>20</td><td>0.02</td><td>0.02</td><td>2 Од</td></tr><tr><td>2-15</td><td>10 на рік віку</td><td>0.01 на рік віку</td><td>0.01 на рік віку</td><td>1 Од на рік віку</td></tr><tr><td>>15</td><td>150</td><td>0.15</td><td>0.15</td><td>15 Од</td></tr></table> Ці рекомендовані дози значно нижчі, ніж ті, що застосовуються при тяжкій Гіпо.	Вік (роки)	Кількість глюкагону				Мікрограми	мг	см ³ (1 мг/см ³)	Одиниць на інсуліновому шприці	<2	20	0.02	0.02	2 Од	2-15	10 на рік віку	0.01 на рік віку	0.01 на рік віку	1 Од на рік віку	>15	150	0.15	0.15	15 Од
Вік (роки)	Кількість глюкагону																								
	Мікрограми	мг	см ³ (1 мг/см ³)	Одиниць на інсуліновому шприці																					
<2	20	0.02	0.02	2 Од																					
2-15	10 на рік віку	0.01 на рік віку	0.01 на рік віку	1 Од на рік віку																					
>15	150	0.15	0.15	15 Од																					
Помпова інсуліноотерapia	– Ключові засади ведення хворих такі ж, як і у дітей на БЩП. – Пацієнти на інсуліновій pompі використовують тільки інсулін швидкої або короткої дії та не мають депо інсуліну тривалої дії, тому у них можливий швидкий розвиток ДКА при припиненні введення інсуліну або під час інтеркурентного захворювання, коли не вводиться відповідно збільшена доза інсуліну. – До епізодів гіперглікемії потрібно ставитися дуже серйозно, особливо якщо вони супроводжуються підвищенням рівня кетонів в крові або сечі. – Якщо у дитини, яка використовує інсулінову помпу, при рівні ГК - ≥14 ммоль/л (~250 мг/дл) необхідно зробити наступне: ○ перевірити рівень кетонів у крові чи сечі; ○ негайно перевірити справність помпи або інфузійної системи введення інсуліну (можливі перегин катетера, повітря в лінії, від'єднання катетеру, особливо в місці введення, та подразнення шкіри в місці введення катетеру), при несправності виконати негайну заміну системи для інфузії;																								

○ ввести корекційну дозу інсуліну за допомогою шприца, в залежності від рівня ГК та кетонів, а не за допомогою інсулінової помпи, навіть після заміни системи для інфузії, щоб бути впевненим, що інсулін було введено; ○ продовжувати корекцію дози інсуліну та моніторинг (див. табл. 4), в залежності від рівня ГК та кетонів. У разі кетозу обов'язково завжди вводити додатковий інсулін шприц-ручкою або шприцом, а не помпою, оскільки її несправність може бути причиною кетозу; ○ у подальшому корекційні болюси збільшувати на 10-20% протягом гострого захворювання, в залежності від ГК та кетонів, їх можна вводити за допомогою інсулінової помпи після заміни системи для інфузії; ○ для забезпечення додаткової потреби у базальному інсуліні під час супутньої хвороби збільшити базальну швидкість на 20-50% згідно з результатами моніторингу ГК та кетонів; ○ під час захворювання ШКТ, що супроводжується Гіпо, зменшити болюси інсуліну під їжу; ○ при розвитку Гіпо, базальну швидкість інсуліну також можна тимчасово знизити на 20-50% протягом 2–4 годин або довше, в залежності від результатів моніторингу ГК та кетонів. <i>Таблиця 4. Корекція інсуліну залежно від кетонів</i>	
Кетони негативні	Кетони в крові >0,6 ммоль/л або позитивні кетони в сечі, або є підозра, що помпа не працює чи катетер заблокований або від'єднаний тощо
Ввести корекційний болюс помпою Контроль ГК щогодини, щоб підтвердити, що рівень її знижується Рекомендовані низьковуглеводні або підсолені напої (наприклад, суп). Якщо рівень ГК через 1 годину знижується, повторити ГК через 1-2 години, щоб вирішити, чи потрібен ще один болюс Якщо ГК не знижується при повторній перевірці, <i>ввести болюс шприцом або шприц-ручкою</i> та дотримувати інструкцій у другому стовпці	Можлива проблема з функціонуванням помпи, проблема з місцем введення катетеру або гостре захворювання. <i>Ввести болюс за допомогою шприц-ручки або шприца</i> , використовуючи вказівки з таблиці 24 щодо збільшення дози інсуліну на 5-10-20% під час гострого захворювання <i>Замінити катетер, систему для інфузії та резервуар інсуліну та перевірити, чи працює помпа</i> Продовжувати дотримувати вказівок щодо корекції дозування інсуліну під час гострого захворювання, вводячи інсулін шприц-ручкою або шприцом, доки рівень ГК не почне знижуватися Відновити інфузію інсуліновою помпою з новою системою та катетером з тимчасовим збільшенням базальної швидкості приблизно до 120-150% в залежності від рівня ГК та кетонів Контролювати рівень ГК щогодини та перевіряти рівень кетонів та вагу пацієнта принаймні кожні 4 години При підвищеному рівні кетонів і низькій ГК, необхідно вживати достатню кількість рідини з високим вмістом вуглеводів; при високій ГК з/без кетонів показані розчини з дуже низьким вмістом вуглеводів. Якщо через 2 год. немає поліпшення стану, звернутися за допомогою до медичних працівників. Якщо через 2 год. ГК покращиться, використовувати правило невикористаного болюсу, щоб вирішити, чи

		потрібен додатковий болюс^a. Можна повернутися до використання помпи. Якщо ГК висока, кетони зберігаються або виникає нудота, блювання чи біль у животі, сплутаність свідомості або сонливість, зв'язатись зі спеціалістом з інсулінової помпи або негайно звернутись до лікарні для обстеження.
		^a Корекційні дози інсуліну при гіперглікемії повинні враховувати залишковий ефект будь-якого попереднього прийому їжі або корекційного болюсу. Доцільним є використання «правила невикористаного болюсу» (щогодини всмоктується приблизно 30% болюсу швидкодійного інсуліну). Корекційну дозу слід відповідно зменшити. Наприклад, якщо 2 год. тому було введено 5 ОД інсуліну в якості прандіального болюсу, 60% інсуліну всмоктувалося, а решта - 40% або 2 ОД, все ще діють. Ці одиниці слід відняти від будь-якої корекційної дози. Однак у більшості помп кількість "активного інсуліну" включена у функцію «управління болюсами», тому немає потреби віднімати його вручну, якщо ця функція активована.
Лікування будь-якого гострого захворювання		– Супутнє захворювання слід лікувати так, як рекомендовано у будь-якої дитини без ЦД (тобто антибіотики для бактеріальних інфекцій тощо). – Контроль за клінічними проявами деяких захворювань може бути складним у пацієнтів з діабетом, оскільки дефіцит інсуліну сам по собі може супроводжуватися симптомами шлунково-кишкового захворювання з нудотою та блюванням, хоча дефіцит інсуліну не призводить до діареї. – Лікувати лихоманку, нездужання та головний біль варто за допомогою жарознижуючих або знеболюючих препаратів, таких як парацетамол (ацетамінофен) або ібупрофен, при відсутності алергії на ці ліки. – Якщо прийом пероральної форми утруднений, наприклад при гастроентериті, пацієнтам та сім'ям рекомендується застосовувати супозиторії ацетамінофену. – Нудота і блювання вимагають ретельного контролю, оскільки блювання може бути викликано: – самою хворобою (тобто гастроентеритом, харчовим отруєнням, хірургічною патологією, іншим захворюванням тощо); – тяжкою Гіпо; – дефіцитом інсуліну, що призводить до гіперглікемії, кетозу та ризику розвитку ДКА. – При блюванні, пов'язаному з гастроентеритом, доцільне застосування препаратів проти нудоти у якості ін'єкцій або ректальних супозиторіїв, оскільки пероральний прийом може бути утруднений при тривалому блюванні (слід обережно застосовувати при харчових отруєннях, оскільки вони можуть бути протипоказані, а також слід бути особливо обережними, якщо нудота та блювання викликані ДКА, який вимагає відповідного лікування, а не виживання протиблювотних засобів). – Поки блювання не вщухне, можливо найкраще давати дитині пити прохолодну рідину невеликими ковтками, яка краще переноситься, ніж тепла. Гідратацію можна підтримувати смоктанням заморожених газованих напоїв або соків (без цукру при гіперглікемії або із цукром, коли рівень ГК низький або знижується). Коли рівень ГК підвищений і наявний кетоз, необхідно вводити додатковий інсулін, навіть при постійній нудоті

	та блюванні, яке може припинитися після корекції інсулінотерапії і зменшення кетозу.
--	--

Рекомендації щодо ведення дітей із ЦД, які потребують оперативного втручання

1. Оцінка стану кожної дитини із ЦД перед операцією та/або анестезією – перед плановим оперативним втручанням дитину слід оглянути за кілька днів до операції, щоб мати можливість провести ретельну оцінку глікемічного контролю, рівня електролітів, кетонів (сечі/крові) та розробити план контролю діабету під час операції та/або анестезії, – якщо глікемічний контроль є незадовільним, а оперативне втручання не можна відкласти, слід розглянути можливість госпіталізації пацієнта до проведення операції з метою швидкої стабілізації глікемічного контролю.
2. Велике хірургічне втручання (як визначено вище) 2.1. Увечері перед втручанням Ввести звичну дозу вечірнього інсуліну або інсуліну, який вводиться перед сном, та дозволити перекус перед сном (іноді зменшують дозу гларгіну [U100] на 50%). Якщо застосовується ПІТ, продовжити інсулін зі звичайною базальною швидкістю (іноді о 03.00 знижують швидкість на 20%, якщо є ризик Гіпо). Якщо рівень глікемії перевищує >14 ммоль/л (250 мг/дл), слід моніторувати рівень глюкози та визначити вміст β-ГОб у крові або кетонів у сечі. 2.2. В день операції <u>Інсулінотерапія</u> Зранку відмінити звичний інсулін (короткої та тривалої дії) та почати інфузію інсуліну Щонайменше за 2 години до операції слід розпочати в/в інфузію інсуліну та в/в підтримку розчинами, що містять 5% декстрозу та 0,9% хлориду натрію: – Додати розчинний (простий) інсулін 50 одиниць до 50 мл 0,9% хлориду натрію, зробивши розчин 1 Од інсуліну/мл; приєднати до шприцевого насоса (дозатора) та чітко промаркувати. – Почати в/в інфузію, як тільки ГК > 4 ммоль/л (> 70 мг/дл) - якщо ГК < 6 до 7 ммоль/л (110-140 мг/дл) - 0,025 мл/кг/год (тобто 0,025 Од/кг/год), - якщо ГК 8 - 12 ммоль/л (140-220 мг/дл) - 0,05 мл/кг/год, - якщо ГК 12 - 15 ммоль/л (220-270 мг/дл) - 0,075 мл/кг/год, - якщо ГК >> 15 ммоль/л (250 мг/дл) - 0,1 мл/кг/год, – Намагатись підтримувати ГК в діапазоні від 5 до 10 ммоль/л (90-180 мг/дл), регулюючи інфузію інсуліну щогодини. – Глюкозу крові слід вимірювати щонайменше щогодини, коли пацієнт отримує внутрішньовенний інсулін. – Не припиняйте вливання інсуліну, якщо ГК становить 5- 6 ммоль/л (90 мг/дл), оскільки це спричинить рикошетну гіперглікемію. Зменшити швидкість інфузії. – Інфузію інсуліну можна тимчасово припинити, якщо ГК <4 ммоль/л (70 мг/дл), але не більше ніж на 10-15 хвилин. – У пацієнтів з ПІТ слід відключити помпу після початку інфузії інсуліну <u>Підтримка розчинами 0,9% хлориду натрію з 5% декстрози:</u> – При великому хірургічному втручанні та будь-якій операції, коли був введений інсулін НІХ, – якщо рівень ГК > 14 ммоль/л (250 мг/дл) використовувати 0,9% хлорид натрію без декстрози та збільшити дозу інсуліну; розглянути можливість додавання 5% декстрози, коли рівень ГК падає < 14 ммоль/л (250 мг/дл). – Використовувати підтримуючу швидкість введення:

	Маса тіла	Потреба в рідині/24 год
На кожен кг	3 - 9 кг	100 мл/кг/24 год (для 5 кг дитини: ~ 20 мл/год)
На кожен кг	10 - 20 кг	додати ще 50 мл/кг/24 год (для дитини вагою 10 кг: ~ 40 мл/год)
На кожен кг	> 20 кг	додайте ще 20 мл/кг/24 год

Максимум 2000 мл/24 год для дівчат, 2500 мл/24 год для хлопців

– *Розчин декстрози* (5% розчин глюкози/декстрози містить 50 г/л глюкози/декстрози або 5 г/100 мл). 1 ОД інсуліну засвоює від 5 до 10 г декстрози/год, тому при введенні дитині 40 мл/год 5% декстрози вводять 2 г/год декстрози, що вимагає від 0,1 до 0,2 ОД/год інсуліну (або при інфузії інсуліну - 0,025 ОД/кг/год інсуліну).

Електроліти

рекомендується моніторинг електролітів до та після операції

Натрій. Можливий ризик гострої гіпонатріємії, якщо у госпіталізованих дітей використовуються гіпотонічні підтримуючі розчини (тобто 0,45% хлорид натрію),

Калій. Лише після завершення операції та коли життєві показники пацієнта стабільні, подумати про додавання хлористого калію 20 ммоль/л до в/в рідини. У разі гострої необхідності реанімації з введенням рідини додавання калію до в/в рідини може бути небезпечно, тому гіперкаліємія (підтверджена повторним вимірюванням та електрокардіограмою) та ниркова недостатність є абсолютними протипоказаннями до інфузії калію. Діти, які підлягають короткій процедурі з вихідною нормальною каліємією та добре контрольованим ЦД, мають невеликий ризик гіпокаліємії. Особам, яким проводяться більш тривалі операції або невідкладні операції, під час яких метаболічна декомпенсація є більш імовірною, потрібна інтраопераційна оцінка електролітів та відповідне коригування складу електролітів для внутрішньовенних розчинів

Моніторинг

– Рівень ГК необхідно моніторувати принаймні щогодини до операції і доки пацієнт отримує в/в інсулін, залежно від швидкості відновлення, рівня свідомості та можливості перорального прийому рідини.

– Під час операції слід підтримувати рівень ГК у межах 5-10 ммоль/л (90-180 мг/дл), регулюючи дозу в/в інсуліну або швидкість інфузії декстрози.

– Якщо ГК <4 ммоль/л (70 мг/дл), необхідно ввести в/в болюсно 10% декстрози з розрахунку 1-2 мл/кг маси тіла; контроль ГК через 15 хвилин та, за потреби, повторити введення. Якщо ГК залишається <4 ммоль/л (70 мг/дл), потрібно зупинити в/в інфузію інсуліну на 15 хвилин, знову перевірити глюкозу та проконсультуватися з діабетологом.

– Якщо пероральне харчування неможливе, в/в інфузія декстрози повинна тривати так довго, як необхідно.

3. Мале хірургічне втручання (як визначено вище).

3.1. Для всіх схем інсулінотерапії:

– якщо ГК <4 ммоль/л (70 мг/дл) – ввести в/в болюс 10% декстрози з розрахунку 2 мл/кг маси тіла; повторно визначити ГК через 15 хв та, за потреби, повторити введення;

– якщо ГК >14 ммоль/л (250 мг/дл) протягом >1 години – ввести п/ш інсулін швидкої дії, використовуючи звичний для пацієнта коефіцієнт корекції або 5-10% від загальної добової дози дитини. Необхідно також визначити вміст кетонів у сечі або крові та розглянути доцільність в/в інфузії інсуліну за наявності значної кетонемії (більшість закладів вважає значним рівень кетонів у сироватці > 0,6 ммоль/л).

3.2. Пацієнти, які знаходяться на базально-болюсному режимі (базальний інсулін (НПХ, аналог тривалої дії) та інсулін швидкої або короткої дії, або на режимі з однією ін'єкцією базального інсуліну і багаторазовими щоденними ін'єкціями інсуліном:

а) Ранкові операції

- Вранці перед втручанням слід ввести звичайну дозу інсуліну тривалої дії, якщо його вводять у цей час. Якщо при передопераційній оцінці було виявлено тенденцію до низьких показників глюкози крові ранком, потрібно розглянути зменшення дози інсуліну тривалої дії на 20-30% (обох доз, якщо інсулін тривалої дії вводиться двічі на день).
- Взагалі пропустити інсулін швидкої дії (наприклад, інсулін аспарт, лізпро або гліулзін) вранці до закінчення процедури, коли його можна буде ввести разом з пізнім сніданком. Проте, інсулін швидкої дії можна застосовувати для корекції значної гіперглікемії та/або наявності значної продукції кетонів ($>0,1$ ммоль/моль).
- Зменшити ранкову дозу інсуліну НПХ на 30-50% залежно від тривалості процедури.
- Розглянути початок інфузійної терапії: деякі центри використовують в/в інфузію рутинно, інші розглядають індивідуально в залежності від очікуваної тривалості втручання та поточного рівня ГК. Пацієнтам на базально-боліусній інсулінотерапії та мають рівень глюкози у межах цільового діапазону, можна спочатку проводити інфузійну терапію без декстрози. Проте в/в інфузію декстрози (5% декстрози/0,9% хлориду натрію) слід починати усім пацієнтам, які отримують інсулін НПХ.
- Альтернативно в/в інфузію інсуліну можна розпочати, як описано вище.

б) Операції в другій половині дня (якщо інакше неможливо)

- Вранці перед втручанням ввести звичайну дозу інсуліну тривалої дії, якщо його вводять у цей час.
- Якщо дитині дозволено поснідати, ввести звичайну дозу інсуліну швидкої дії або 50% звичайної дози інсуліну короткої дії, а також за необхідності ввести звичайну дозу інсуліну НПХ. Якщо снідати не дозволено, слід зменшити дозу інсуліну НПХ на 30%.
- Якщо анестезіолог дозволив дитині з'їсти легкий сніданок та випити води за 4 години до операції, в/в введення рідини (та, за необхідності, в/в інфузію інсуліну) необхідно почати за 2 години до операції, але не пізніше, ніж опівдні (див. вище), якщо це узгоджено з ендокринологом.

3.3. Пацієнти, які лікуються ПІТ

- За можливості та при згоді анестезіолога можна продовжувати ПІТ під час хірургічної процедури. Якщо анестезіолог не має досвіду з ПІТ (з помпою), найбезпечніше її зняти та почати в/в інфузію інсуліну, як описано вище.
- При переміщенні дитини на ПІТ до операційної важливо безпечно закріпити підшкірну інфузійну канюлю, щоб запобігти її від'єднанню та припиненню доставки інсуліну під час процедури.
- Якщо тривалість загальної анестезії невелика (<2 годин), помпа може продовжувати вводити інсулін з базальною швидкістю, відповідною для цього часу доби.
- Для корекції будь-якого епізоду легкої Гіпо введення базального інсуліну можна призупинити, але не більше, ніж на 30 хвилин.
- Не слід вводити боліус інсуліну швидкої дії, якщо немає потреби в корекції гіперглікемії та/або значної кетонемії, як зазначено вище.
- Розгляньте доцільність початку в/в інфузії розчинів. Пацієнтам з рівнем ГК у межах цільового діапазону спочатку рекомендовані в/в розчини без декстрози. При належному титруванні базальної швидкості, цей підхід більш фізіологічний.
- У інших випадках в/в інфузію інсуліну можна розпочати, як описано вище.

4. Ведення під час операції

- Асоційований із операцією стрес може призводити до гіперглікемії та збільшення потреби в інсуліні.
- Анестезія може спричиняти вазодилатацію та гіпотензію.
- Під час загальної анестезії та одразу впродовж 1-2 години після неї необхідно моніторувати рівень ГК щонайменше щогодини, а краще – кожні 30 хвилин.

- За необхідності почати інфузію декстрази або збільшити концентрацію декстрази у інфузійному розчині з 5% до 10% для запобігання Гіпо. Для підтримки рівня ГЛ у межах 5-10 ммоль/л (90-180 мг/дл) необхідно коригувати швидкість інфузії декстрази та дозу інсуліну (під час малих оперативних втручань – п/ш ін'єкціями інсуліну швидкої дії). При в/в інфузії інсуліну для корекції гіперглікемії рекомендовано спочатку одноразово ввести в/в корекційний болюс інсуліну (використовуючи звичайний для дитини коефіцієнт корекції або 5-10% звичайної загальної добової дози інсуліну дитини, залежно від ступеня тяжкості гіперглікемії).
- Після цього корекція гіперглікемії має проводитися шляхом коригування швидкості в/в інфузії інсуліну (Додаток 2). Якщо рівень ГЛ перевищує 14 ммоль/л (>250 мг/дл), необхідно визначити також кетони у сечі або крові. При неочікуваному гострому зниженні артеріального тиску, необхідно призначити інфузію 0,9% натрію хлориду, уникаючи введення розчинів, що містять калій

5. Ведення після оперативного втручання

- Після хірургічного втручання слід розпочати пероральне харчування або продовжити в/в інфузію декстрази залежно від стану дитини. Продовжувати в/в інфузію інсуліну або введення додаткових доз інсуліну короткої або швидкої дії до відновлення перорального харчування.
- Після того, як дитина зможе їсти, потрібно повернутися до звичайного режиму лікування діабету.
- Для усунення гіперглікемії або покриття потреби в інсуліні під час прийому їди слід застосовувати інсулін короткої або швидкої дії (виходячи із звичного для дитини співвідношення інсулін:вуглеводи та коефіцієнту корекції). Необхідно враховувати, що потреба в інсуліні може бути вищою внаслідок післяопераційного стресу, прийому додаткових препаратів, болю та малорухомості

6. Невідкладні оперативні втручання (малі і великі)

- ДКА може проявлятися як «гострий живіт», і навпаки, що гостре захворювання може спровокувати ДКА.
- Перед ургентним втручанням у дитини з діабетом завжди необхідно визначити рівень ГЛ, вміст β -ГЛОБ (за можливості) або концентрацію кетонів в сечі, електроліти у сироватці та газу крові, якщо високі кетони чи ГЛ.
- Не слід давати дитині пити, їжу або ліки перорально, оскільки в деяких надзвичайних ситуаціях шлунок повинен бути спорожнений за допомогою назогастрального зонду.
- Перед анестезією завжди повинен бути в/в доступ та слід зважити дитину.
- За наявності ДКА слід дотримувати встановленого протоколу лікування ДКА та, за можливості, відкласти оперативне втручання до відновлення об'єму циркулюючої крові та корекції рівня електролітів, а оптимально – до розрішення ацидозу. Якщо ДКА відсутній, слід розпочати в/в інфузійну терапію та введення інсуліну як при плановому втручанні.

Рекомендації щодо ведення дітей із ЦД з гіпоглікемією

1. Випадки Гіпо включають усі епізоди з концентрацією ГК, достатньо низькою, щоб викликати симптоми та/або ознаки, включаючи порушення функції мозку, та які потенційно можуть задати шкоду пацієнту. Однак рівні глікемії, які викликають симптоми Гіпо, зміщуються до нижчої ГК у осіб з добре контрольованим ЦД і до вищої ГК - у хворих з недостатнім контролем ЦД.
2. Види Гіпо
 - Клінічно попереджувальна Гіпо (рівень 1): ГК $<3,9$ - $3,0$ ммоль/л (<70 - 54 мг/дл) - це рівень, який потребує уваги для запобігання Гіпо, може використовуватися як порогове значення для виявлення та лікування Гіпо у дітей із ЦД, враховуючи можливість подальшого зниження рівня глюкози.
 - Клінічно значуща або серйозна Гіпо (рівень 2): ГК $<3,0$ ммоль/л (<54 мг/дл). Якщо ГК знизиться нижче цього рівня, підвищується ризик тяжкої Гіпо.
 - Тяжка Гіпо визначається як стан, пов'язаний з важкими когнітивними порушеннями (у тому числі кома та судоми), що потребують сторонньої допомоги іншою людиною для забезпечення споживання вуглеводів пацієнтом, введення глюкагону або застосування інших коригуючих дій. Підвид тяжкої Гіпо - гіпоглікемічна кома (це тяжка Гіпо, внаслідок якої виникає кома або судоми, що потребують парентеральної терапії)
 - Зниження відчуття Гіпо (ЗВГ) - це синдром, при якому здатність виявляти Гіпо знижується або відсутня
3. Ознаки та симптоми Гіпо

Вегетативні ознаки (активація вегетативної нервової системи)	похитування при ході, пітливість, тремтіння, серцебиття, блідість
Нейроглікопенічні ознаки та симптоми (наслідок дефіциту глюкози в головному мозку)	головний біль, порушення концентрації уваги, нечіткий зір або двоїння в очах, порушення кольорового зору, порушення слуху, невиразна мова, сплутане мислення та розгубленість, проблеми з короткостроковою пам'яттю, запаморочення і нестійка хода, втрата свідомості, судоми
Поведінкові ознаки та симптоми	дратівливість, аномальна поведінка, збудження, кошмари, невітшний плач
Неспецифічні симптоми	голод, головний біль, нудота, втома

4. Тяжка Гіпо
 - Симптоми Гіпо у молодих людей обумовлені активацією адренергічної системи (наприклад, похитування, серцебиття, пітливість) та нейроглікопенії (наприклад, головний біль, сонливість, порушення концентрації). У дітей молодшого віку можуть бути помітними такі зміни поведінки, як дратівливість, збудженість, пригнічення та напади гніву.
 - У дітей порівняно з дорослими, симптоми Гіпо та фізіологічна гормональна відповідь можуть виникати при більш високому рівні глюкози, коли порогові активації реакцій змінені внаслідок хронічної гіперглікемії (тобто виникають при більш високому рівні ГК) або рекурентної Гіпо (тобто виникають при нижчому рівні ГК).
5. Причини і фактори ризику розвитку Гіпо:
 - введення надмірної дози інсуліну
 - зменшенні споживання їжі або пропуск прийому їжі
 - невідповідність між введеним інсуліном та спожитою їжею,

- збільшення використання глюкози (при фізичному навантаженні Гіпо може виникнути під час активності або після неї, протягом 7-11 годин), або коли знижується вироблення ендогенної глюкози (після прийому алкоголю)
- зниження відчуття гіпоглікемії (ЗВГ)
 - клінічно проявляється відсутністю деяких симптомів Гіпо протягом певного періоду часу. Втрата вегетативної симптоматики передуює нейроглікопенічним симптомам, і пацієнти рідше розпочинають лікування при зниженні рівня ГЛ. При ЗВГ Гіпо триває довше. Якщо не розпізнати ЗВГ, Гіпо може тривати протягом 2-4 годин і призвести до судом. Глікемічний поріг когнітивної дисфункції може спрацювати до активації вегетативної нервової системи, і саме ці симптоми, виявляють при ЗВГ.
 - Попередньо перенесена Гіпо може зменшити симптоматичну та вегетативну відповідь на Гіпо у майбутньому, що збільшує ризик тяжкої Гіпо. Так само, фізичні вправи середньої інтенсивності також притуплюють гормональну відповідь на подальшу Гіпо. Більшість епізодів тяжкої Гіпо трапляються вночі, коли сон погіршує реакції контррегуляторних гормонів на Гіпо. З іншого боку, пороговий рівень ГЛ для нейроглікопенічних симптомів не дуже залежить від рівня контролю глікемії чи від попередньо перенесеної Гіпо.
 - ЗВГ можна подолати, уникаючи Гіпо протягом 2-3 тижнів, що може бути складно досягти.
- інші фактори ризику: молодший вік, сон, попередні випадки тяжкої Гіпо;
- супутні захворювання: целиакія, хвороба Аддісона, гіпотиреоз, психологічний дистрес
- 6. Рецидивуюча Гіпо
 - Коли Гіпо рецидивує, важливо виключити ЗВГ і супутні аутоімунні порушення, такі як субклінічний гіпотиреоз, целиакія, і хвороба Аддісона.
 - Введення безглютенної дієти та відповідне лікування хвороби Аддісона та гіпотиреозу може зменшити частоту Гіпо.
 - Зрідка невиявлене передозування інсуліну є причиною рекурентної та незрозумілої тяжкої Гіпо, і її слід розглядати як ознаку психологічного дистресу разом з іншими факторами ризику, такими як харчові розлади (анорексія та булімія) та депресія.
- 7. Нічна Гіпо
 - Слід запідозрити нічну Гіпо, якщо рівень ГЛ перед сніданком низький, та/або у пацієнта вночі спостерігалися сплутаність свідомості, кошмари чи судоми або, якщо під час пробудження у дитини порушене мислення, млявість, поганий настрій або вона скаржилась на головний біль.
 - Батькам і пацієнтам рекомендується регулярно контролювати ГЛ вночі, особливо якщо є додатковий фактор ризику нічної Гіпо.
 - Факторами ризику є молодший вік, нижчий рівень HbA1c, попередні фізичні навантаження та Гіпо в анамнезі.
 - Для зменшення ризику нічної гіпоглікемії у дитини, яка застосовує інсулін середньої тривалості дії, пік дії якого спостерігається через 4-12 годин після ін'єкції, а тривалість дії становить 16-24 години, рекомендовано перед сном споживати їжу з вуглеводами. Однак аналоги інсуліну, такі як гларгін та детемир через менш виражений піковий ефект, знижують ризик нічної Гіпо, отже, такі перекуси можуть бути непотрібними, а примусовий прийом їжі перед сном може сприяти нічній гіперглікемії та/або додатковим калоріям, що приводять до набору ваги. Тому рекомендація щодо споживання їжі перед сном має бути індивідуальною та не обов'язковою. Застосування нових аналогів інсуліну у дітей із ЦД1, таких як базальний інсулін деглюдек ультра-тривалої дії дозволяє забезпечити аналогічний глікемічний контроль з низьким ризиком нічної Гіпо.

- Ризик розвитку тяжкої нічної Гіпо зменшується при ПІТ (більш точний підбір базальної швидкості введення інсуліну за допомогою помпи), цей ризик додатково зменшується при застосуванні сенсорів з алгоритмами управління, які призупиняють введення інсуліну при Гіпо, яку виявлено або спрогнозовано сенсором.
- 8. Лікування Гіпо
 - При рівні ГЛ <3,9 ммоль/л (70 мг/дл), рекомендуються коригувальні дії для запобігання подальшого зниження глюкози. Лікування Гіпо повинно підвищити рівень ГЛ приблизно на 3-4 ммоль/л (54-70 мг/дл). Цього можна досягти, за допомогою таблеток глюкози або підсолодженої рідини. У дитини вагою 30 кг додавання 3 г/кг глюкози (приблизно 9 г швидкодіючих вуглеводів (крім мармеладу)), вагою 50 кг - 15 г глюкози підвищують медіану ГЛ на 1-1,3 ммоль/л протягом 10 хвилин та на 2-2,1 ммоль/л протягом 15 хвилин без рикошетної гіперглікемії перед наступним прийомом їжі. Аналогічний підхід споживання вуглеводів є ефективним у дітей на інсулінових помпах, введення інсуліну зазвичай припиняють при ГЛ <2 ммоль/л (56 мг/дл).
 - Після лікування ГЛ повторно перевіряють через 10-15 хвилин. Якщо немає відповіді або відповідь недостатня, доцільно повторити пероральний прийом глюкози, як зазначено вище. Як правило, після початкової терапії з прийомом швидкодіючих вуглеводів, слід спожити порцію (наприклад, 15 г) повільнодіючих вуглеводів, таких як хліб, молоко, печиво або фрукти. Однак це не завжди потрібно, особливо у тих, хто застосовує ПІТ. Т
 - Важливо пам'ятати, що необхідна кількість вуглеводів буде залежати від ваги дитини, типу інсулінотерапії, рівня активного інсуліну в крові, часу та інтенсивності попереднього фізичного навантаження та інших факторів. Тип вуглеводів також важливий, оскільки 40 г вуглеводів у вигляді соку призводить до приблизно такого ж підвищення ГЛ, як і 20 г глюкози у вигляді таблеток. Для забезпечення однакового підвищення рівня ГЛ, необхідна більша кількість сахарози, порівняно з пероральною глюкозою. Молоко, що містить 20 г вуглеводів, викликає підвищення ГЛП приблизно на 1 ммоль/л (18 мг/дл). Шоколад, молоко та інші продукти, що містять жир, який сповільнює засвоєння глюкози, тому їх не слід застосовувати для початкового лікування Гіпо.
 - Мініدوزи глюкагону. Дітям, які мають шлунково-кишкові розлади та/або недостатнє споживання вуглеводів при рівні ГЛ <4,4 ммоль/л, можна застосовувати мініدوزи глюкагону вдома, щоб уникнути розвитку Гіпо та госпіталізації. Для цього використовується інсуліновий шприц 100U, за допомогою якого вводиться розчинений глюкагон (1 ОД відповідає 10 мкг глюкагону). Доза вводиться п/ш і залежить від віку дитини; 2 одиниці (20 мкг) для дітей віком <2 років та 1 одиниця/рік для дітей віком 3-15 років (максимальна доза 150 мкг або 15 одиниць). Якщо рівень ГЛ не піднявся протягом перших 30 хвилин, проводять повторну ін'єкцію, використовуючи подвоєну початкову дозу. Таке застосування мінідоз глюкагону призводить до збільшення ГЛ на 3,3-5 ммоль/л (60-90 мг/дл) протягом 30 хвилин після введення.
 - Тяжка Гіпо
 - В позалікарняних умовах необхідне термінове лікування за допомогою ін'єкції глюкагону в/в, в/м або п/ш. (введення - згідно з медичною інструкцією до застосування). Рекомендоване дозування залежить від ваги дитини: 1 мг для дітей вагою >25 кг та 0,5 мг для дітей вагою <25 кг. Під час відновлення свідомості глюкагон часто викликає нудоту та блювання, тому потрібне ретельне спостереження за дитиною та моніторинг ГЛ. Частота побічних реакцій збільшується при повторному введенні препарату. Ефективність глюкагону залежить від запасів глікогену в печінці, і він буде менш ефективним при тривалому голодуванні; в цьому випадку парентеральне введення глюкози є терапією вибору.
 - У лікарняних умовах можливе введення глюкози в/в або глюкагону. В/в введення глюкози для усунення Гіпо повинно проводитися протягом декількох хвилин.

Рекомендована доза глюкози концентрацією 10%-20% становить 200-500 мг/кг. Швидке введення або застосування більш високої концентрації (тобто 50% глюкози) може призвести до надмірно швидкої зміни осмолярності з гіперосмолярним ураженням головного мозку. У разі рекурентної Гіпо дитині знадобляться додаткові пероральні вуглеводи та/або в/в інфузія 10% глюкози у дозі 2- 5 мг/кг/хв (1,2-3,0 мл/кг/год).

○ У разі відсутності глюкагону, та глюкози у вигляді гелю, використовується порошкоподібна форма. Цукор або будь-яку іншу порошкоподібну речовину або рідини, такі як розчин глюкози або мед, не слід насильно давати дитині, що знаходиться у напів- або без свідомості. Дитину слід покласти на бік, щоб запобігти аспірації, і густу пасту глюкози (порошок глюкози з кількома краплями води або столовий цукор, подрібнений до цукрової пудри розведений водою до консистенції густої глазурі для пирога) намазати на бокову поверхню слизової оболонки щічки, яка знаходиться згори. У ситуаціях, коли існує небезпека аспірації, якщо немає в/в доступу, парентеральний розчин глюкози можна вводити через назогастральний зонд.

Причини епізодів Гіпо та їх лікування

Потенційна причина	Аналіз	Дії
Профіль дії інсуліну	Коли його було введено? Коли настає пік його дії?	Розглянути можливість застосування аналогів інсуліну швидкої та тривалої дії в режимі БШП для більш фізіологічного профілю дії інсуліну Розглянути можливість застосування інсулінової помпи ± подвійний болюс інсуліну при споживанні їжі з низьким глікемічним індексом
Нещодавній прийом їжі	Коли був прийом їжі та кількість спожитих вуглеводів? Коли був піковий рівень глюкози після прийому їжі?	Перевірити правильність підрахунку вуглеводів Оцінити вміст жирів та білків в їжі Переглянути режим харчування, щоб піки глікемії співпадали з піками дії інсуліну Якщо застосовується інсулін середньої тривалості дії, можливо необхідно додати перекуси вдень та перед сном, особливо у дітей молодшого віку
Нещодавнє фізичне навантаження	Коли була фізична активність, її тривалість та інтенсивність?	Можуть бути необхідними перекуси до і після занять (15-30 г) Відключення інсулінової помпи під час тренування Якщо фізичне навантаження відбувається під час піку дії інсуліну, можуть знадобитися додаткові вуглеводи
Нещодавня Гіпо /відсутність симптомів Гіпо або зниження відчуття Гіпо	Чи були нещодавно рекурентні, тяжкі Гіпо? (це може бути пов'язано зі зниженою контррегулюючою реакцією) При якій ГК починається відчуття Гіпо?	У пацієнтів з рекурентною Гіпо та/або при зниженні відчуття Гіпо, ймовірно буде необхідним підвищити цільові рівні глюкози Посилити моніторинг рівня ГК Розглянути можливість застосування інсулінової помпи з сенсором, які призупиняють введення інсуліну при Гіпо, яку виявленою сенсором ⁷ або спрогнозовано сенсором. Виявити можливі супутні захворювання, які можуть сприяти рекурентній Гіпо.

	Які є симптоми Гіпо?	
Тривала нічна Гіпо	Які рівні ГК вночі? Контроль ГК, особливо вночі, важливий для виявлення Гіпо та запобігання серйозним та тяжким епізодам.	Посилений моніторинг рівня ГК вночі Проаналізувати профіль дії інсулінів Розглянути можливість застосування CGM в режимі реального часу та інсулінової помпи з/без сенсору

9. Технології, що допомагають зменшити ризик та попередити розвиток Гіпо

– *Постійний моніторинг глюкози (CGM)* скорочує час, проведений в Гіпо (але не тяжкої Гіпо) при одночасному зниженні HbA1c.

– *Інсулінова помпа з інтегрованим сенсором з зупинкою помпи при низькому рівні глюкози* ще більше скорочує час проведений в Гіпо за рахунок зупинки помпи. Зупинка при низькому рівні глюкози (ЗНГ) автоматично призупиняє введення інсуліну на 2 години у відповідь на виявлену сенсором Гіпо, тим самим скорочуючи тривалість Гіпо, особливо вночі. Ця функція також зменшує кількість епізодів легкої та тяжкої Гіпо у пацієнтів з ЗВГ.

– *Інсулінова помпа з інтегрованим сенсором з зупинкою помпи при прогнозованому низькому рівні глюкози (зупинка перед низьким рівнем) (ЗПНГ)* призупиняє інфузію інсуліну при прогнозуванні Гіпо - коли ГК знижується до рівня 3,9 ммоль/л (70 мг/дл) або в межах встановленої пацієнтом мінімальної межі і передбачається, що він буде на 1,1 ммоль/л (20 мг/дл) вище цієї межі через 30 хвилин. У разі відсутності втручання пацієнта після зупинки помпи, введення інсуліну поновлюється після максимального періоду призупинення на 2 години або раніше, якщо дотримуються параметри автоматичного відновлення.

– *Системи із закритим циклом (Closed-loop systems)* - автоматизована доставка інсуліну, з безперервним вимірюванням рівня ГК та доставкою інсуліну без втручання пацієнта дає можливість попередити значні глікемічні екскурсії, пов'язані зі звичайною терапією. Системи використовують алгоритм управління, який автономно та постійно збільшує або зменшує швидкість введення інсуліну на основі ГК в реальному часі.

Рекомендації щодо ведення дітей із цукровим діабетом з діабетичним кетоацидозом та гіперглікемічним гіперосмолярним станом

1. Тяжкість ДКА класифікується за ступенем ацидозу:

Легкий: рН венозної крові $<7,3$ або бікарбонат сироватки <15 ммоль/л

Помірний: рН венозної крові $<7,2$, бікарбонат сироватки <10 ммоль/л

Тяжкий: рН венозної крові $<7,1$, бікарбонат сироватки <5 ммоль/л

- Кетони в сечі, зазвичай, $\geq 2+$ "помірно або значно" позитивні. Зрідка діти, які отримали часткове лікування інсуліном та діти, які споживали мало вуглеводів або не споживали їх взагалі, можуть мати незначно підвищену концентрацію глюкози, ("еуглікемічний кетоацидоз").
- Концентрація бікарбонату у в сироватці крові може замінити рН венозної крові для діагностики ДКА та визначення ступеня тяжкості у дітей з вперше виявленим ЦД і може застосовуватися як альтернатива рН венозної крові, коли немає можливості її виміряти.

2. Інші рідкісні причини захворюваності та смертності від ДКА

- Гіпокаліємія *
- Гіпокальціємія, гіпомагніємія
- Тяжка гіпофосфатемія *
- Гіпохлоремічний алкалоз
- Гіпо
- Інші ускладнення з боку ЦНС, у тому числі тромбоз синусів твердої мозкової оболонки, тромбоз основної артерії, внутрішньочерепний крововилив, ішемічний інсульт головного мозку
- Венозний тромбоз*
- Тромбоз легеневої артерії*
- Сепсис
- Ріноцеребральний або легеневий мукормікоз
- Аспіраційна пневмонія*
- набряк легень*
- Респіраторний дистрес синдром дорослих
- Пневмоторакс, пневмомедіастинум та підшкірна емфізема
- Рабдоміоліз *
- Ішемічний некроз кишечника
- Гостре ушкодження нирок, зокрема ниркова недостатність *
- Гострий панкреатит *

*Ці ускладнення, часто з летальним результатом, частіше спостерігаються при ГГС.

3. Оцінка невідкладних ситуацій

При невідкладному лікуванні необхідно дотримуватися загальних рекомендацій Pediatric Advanced Life Support (Розширена педіатрична підтримка життя, PALS), з особливою увагою до наступного:

Терміново виміряти ГЛ та концентрацію β -ГЛО за допомогою портативних аналізаторів або тест-смужок для сечі, які вимірюють лише ацетооцтову кислоту, якщо не має портативного аналізатора кетонів у крові. Провести клінічний огляд на виявлення можливої інфекції.

Вага пацієнта. Якщо для розрахунку інфузійної терапії використовується площа поверхні тіла, виміряйте висоту або довжину тіла, щоб визначити площу поверхні. Слід
--

використовувати поточну вагу для розрахунків, а не вагу при попередньому візиті до лікаря або з історії хвороби.

Оцінити тяжкість дегідратації. Оцінка ступеня дегідратації неточна і, зазвичай, до певної міри залежить від узгодження між лікарями і має базуватися на поєднанні клінічних ознак.

- Найбільш корисними ознаками для виявлення 5% дегідратації у дітей раннього віку (від 1 місяця до 5 років) є: збільшення часу наповнення капілярів (нормальний час наповнення капілярів становить $\leq 1,5$ -2 секунди); ненормальний тургор шкіри (натяг у вигляді "намету" або нееластична шкіра)
- інші корисні ознаки для оцінки ступеня зневоднення: сухі слизові оболонки, запалі очі, відсутність сліз, пульс слабкого наповнення, прохолодні кінцівки. Більша кількість ознак зневоднення, як правило, пов'язана зі зневодненням більш тяжкого ступеня.
- Дегідратація $\geq 10\%$ супроводжується периферичним пульсом слабкого наповнення або таким, що не визначається, гіпотензією, олігурією.

Пацієнти з ДКА мають дефіцит об'єму ПКР, який зазвичай становить від 5% до 10% маси тіла. При ДКА гемодинамічний шок у дітей зустрічається нечасто. Клінічна оцінка дефіциту об'єму є суб'єктивною та неточною; тому вважається, що при помірному ДКА дефіцит об'єму становить 5%- 7%, а при тяжкому ДКА - 7%-10% дегідратації.

Оцінити рівень свідомості (шкала для оцінки ступеня коми Глазго, ШКГ)

Найкраща реакція очей	Найкраща усна відповідь	Найкраща словесна відповідь (для дітей, які не вміють говорити)	Найкраща рухова відповідь
1. Не розплющує очі 2. Розплющує очі на біль 3. Розплющує очі на словесну команду 4. Очі розплющуються довільно	1. Немає усної відповіді 2. Ні слова, лише незрозумілі звуки; стогін 3. Слова, але незв'язні ^a 4. Сплутана, дезорієнтовані розмова ^b 5. Орієнтована, нормальна розмова	1. Немає відповіді 2. Невтішний, дратівливий, неспокійний, плаче 3. Періодично вщухає і стогне; видає голосові звуки 4. Затихає, коли плаче, реагує неадекватно 5. Посміхається, орієнтується на звук, слідує за об'єктами та взаємодіє.	1. Немає рухової відповіді 2. Тонічне розгинання на больовий подразник (децеребральна поза) 3. Тонічне згинання на біль (поза декортикації) 4. Немає реакції на біль 5. Локалізує біль 6. Виконує команди

ШКГ складається з трьох параметрів і оцінюється у балах від 3 до 15; 3 - найгірший, а 15 - найкращий результат. Однією із складових ШКГ є найкраща вербальна відповідь, яку неможливо оцінити у маленьких дітей, які не вміють говорити. Модифікація ШКГ була створена для дітей, які ще не вміють говорити.

^a Невідповідні слова, артикульована мова випадковими словами чи вигуками, але немає постійної розмови.

^b Може утримати увагу; пацієнт відповідає на запитання цілісно, але є дезорієнтація та розгубленість.

Якщо пацієнт без свідомості або у ступорі та без нормальних захисних рефлексів дихальних шляхів, **забезпечити прохідність дихальних шляхів** та спорожнити шлунок безперервним назогастральним відсмоктуванням для запобігання аспірації в легені.

- По можливості слід уникати інтубації; під час інтубації або після неї підвищення $p\text{CO}_2$ нижче того рівня, що був у пацієнта, може призвести до зниження рН спинномозкової рідини і сприяти погіршенню набряку мозку.

– Якщо є дані про споживання великого об'єму солодкої рідини слід випорожнити шлунок навіть у пацієнта без ступору. – При споживанні великої кількості фруктового соку або підсолоджених безалкогольних напоїв, у шлунку може міститися великий об'єм води з низькою кількістю натрію. Мимовільне спорожнення шлунка на початку терапії призводить до абсорбції з кишкового тракту глюкози та води, що не містить електролітів.
Дати кисень пацієнтам з порушенням гемодинаміки або шоком.
Кардіомонітор повинен використовуватися для постійного електрокардіографічного моніторингу і оцінки зубців Т на наявність ознак гіпер- або гіпокаліємії
Для зручного та безболісного повторного забору крові слід поставити другий периферичний довенний катетер . Артеріальний катетер може бути необхідним у критично тяжких пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії.
– Без крайньої необхідності уникати встановлення центрального венозного катетера з огляду на високий ризик тромбозу, надто у найменших дітей. Якщо встановлено центральний катетер, його слід видалити як тільки клінічний стан пацієнта це дозволить. Механічна та фармакологічна профілактика (низькомолекулярним гепарином) може бути потрібна у дітей старше 12 років. – Бажано не вводити інсулін через центральний катетер, крім випадків, коли це єдиний доступний варіант, оскільки його введення може бути перервано при одночасній інфузії інших рідини, що вводяться через той же доступ.
Призначити антибіотики пацієнтам з гарячкою після отримання відповідних посівів рідин організму.
Катетеризація сечового міхура зазвичай не потрібна, але якщо дитина знаходиться без свідомості або не спроможна виділити сечу на вимогу (наприклад, немовлята та дуже хворі маленькі діти), слід провести катетеризацію сечового міхура.
Виконати забір крові для лабораторного дослідження:
– глюкоза в сироватці або плазмі крові – електроліти (включаючи бікарбонат сироватки) – азот сечовини крові, креатинін – осмолярність сироватки – рН венозної крові, $pCO_2^{\dagger}$ – гемоглобін, гематокрит та клінічний аналіз крові. Слід пам'ятати, що лейкоцитоз у відповідь на стрес характерний для ДКА та не є показником інфекції – концентрації альбуміну, кальцію, фосфору, магнію (за можливості).
– Виконати аналіз сечі на кетони , якщо кетони крові або сироватки крові не були виміряні
– Отримати відповідні зразки для посіву (кров, сеча, горло), тільки якщо є ознаки інфекції (наприклад, лихоманка).
– При затримці лабораторного вимірювання калію в сироватці крові, необхідна електрокардіограма (ЕКГ) для базової оцінки рівня калію.
Незважаючи на те, що рівень HbA1c не є важливим для лікування ДКА, він може бути корисним для оцінки та лікуванні окремих пацієнтів, оскільки надає інформацію про тривалість гіперглікемії

4. Проведення регідrataції, відновлення дефіциту рідини і електролітів

Завданнями замісної інфузійної терапії є:

- Відновлення циркуляторного об'єму
- Заміщення натрію та дефіциту поза- і внутрішньоклітинної рідини
- Поліпшення клубочкової фільтрації та підвищення кліренсу глюкози та кетонів з крові

- Необхідно відновити дефіцит електролітів.
- Слід враховувати в/в або пероральні рідини, які були введені в іншому медичному закладі перед розрахунком дефіциту та об'єму заміщення.

1) Розчини для регідратації

У пацієнтів, які мають дефіцит об'єму, але не перебувають у стані шоку, відновлення об'єму (реанімацію) слід негайно розпочати із введення 0,9% розчину натрію хлориду для відновлення периферичного кровообігу. Об'єм, що вводиться, як правило, становить 10 мл/кг протягом 30-60 хвилин; однак, при поганій перфузії тканин, початковий болюсний об'єм рідини вводять швидше (наприклад, впродовж 15-30 хвилин) і може бути необхідний повторний болюсний об'єм рідини для забезпечення адекватної перфузії тканини.

- У деяких пацієнтів з ДКА в стані шоку необхідно швидко відновити ОЦК ізотонічним фізіологічним розчином болюсом 20 мл/кг якомога швидше через канюлю великого розміру з повторною оцінкою ОЦК після кожного болюсу.
- Використовувати кристалоїдні, а не колоїдні розчини. Немає даних, що підтверджують перевагу використання колоїдних розчинів над кристалоїдами при лікуванні ДКА.

2) Розчини для заміщення дефіциту рідини

Подальша інфузійна терапія (відновлення дефіциту) може здійснюватися 0,45%-0,9% розчином хлориду натрію або збалансованим сольовим розчином (Рінгера лактат, розчин Хартмана або Плазмаліт).

- Інфузійна терапія повинна починатися із заміщення дефіциту плюс підтримуюча потреба в рідині.

– Коли концентрація глюкози в плазмі знижується під час лікування, у всіх дітей спостерігається зниження ОЦК, тому важливо забезпечити достатню кількість рідини та натрію для підтримки адекватної перфузії тканин.

– Заміщення дефіциту має проводитися розчином хлориду натрію з концентрацією 0,45%-0,9%, з додаванням хлориду калію, фосфату калію або ацетату калію (див. п.6 «Заміщення калію»). Рішення щодо вибору ізотонічного або гіпотонічного розчину для заміщення дефіциту залежить від клінічної оцінки стану гідратації пацієнта, концентрації натрію в сироватці та осмолярності.

– Окрім забезпечення звичайної щоденної потреби у рідині, необхідно замінити розрахований дефіцит рідини рівномірно протягом 24-48 годин. За винятком важких випадків, пероральний прийом рідини зазвичай починається протягом 24 годин. Хоча, як правило, регідратація планується на більш тривалий термін. З цього моменту будь-який залишковий дефіцит відновлювався шляхом перорального прийому рідини, після завершення ДКА і переведення пацієнта на введення інсуліну шляхом підшкірних ін'єкцій.

– Може використовуватись альтернативна спрощена методика: Після початкової інфузії 20 мл/кг звичайного 0,9% розчину натрію хлориду, вводять 0,675% розчин натрію хлориду (розведений у співвідношенні 3/4 фізіологічний розчин, що містить 115,5 ммоль натрію) зі швидкістю у 2–2,5 рази вищою підтримувальною швидкістю незалежно від ступеня зневоднення, із подальшим зниженням до 1-1,5 рази швидкості підтримувального об'єму через 24 години, або раніше, якщо ацидоз зникає.

– Клінічна оцінка стану гідратації та розрахована ефективна осмолярність є цінними даними для відновлення рідини і електролітів. Мета - поступове зниження ефективної осмолярності сироватки до норми. Це має супроводжуватися збільшенням концентрації натрію в сироватці, оскільки концентрація глюкози в сироватці крові зменшується (рівень натрію повинен збільшуватися на 0,5 ммоль/л на кожний 1 ммоль/л зниження концентрації глюкози).

- Об'єм діурезу зазвичай не потрібно враховувати під час розрахунку заміщення рідини, але в деяких випадках це може бути необхідним.
- Концентрацію натрію в розчинах необхідно збільшувати, якщо вимірювана концентрація натрію в сироватці залишається низькою і не зростає належним чином при зниженні концентрації глюкози в плазмі.
- Інфузія великої кількості рідини, що містить хлориди (враховуючи більше виведення нирками кетонів, ніж хлоридамів) може швидко призвести до гіперхлоремії (визначається як співвідношення хлор:натрій $[Cl^-:Na^+] > 0,79$) та гіперхлоремічного метаболічного ацидозу.
 - Кислотний ефект хлориду може маскувати упізнавання зменшення кетоацидозу, коли загальний дефіцит лугів використовується для моніторингу біохімічного поліпшення.
 - Коли розвивається гіперхлоремія, стійкий лужний дефіцит або низьку концентрацію бікарбонату можна помилково трактувати як наслідки тривалого кетозу.
 - Щоб уникнути цієї помилки, необхідно портативним аналізатором визначити рівень β -ГЛОБ, якій буде свідчити про закінчення кетоацидозу. Гіперхлоремічний ацидоз усувається самостійно.
 - Хоча аніонний різниця корисна для відстеження закінчення кетозу, він має два обмеження в цій ситуації: за його допомогою неможливо віддиференціювати змішаний метаболічний ацидоз (гіперхлоремічний та кетотичний), а ступінь гіперхлоремічного ацидозу не піддається кількісній оцінці.
 - Зазвичай різниця концентрацій натрію та хлориду в сироватці становить від 30 до 35 ммоль/л. Для відокремлення хлоридної складової у лужному дефіциті запропонована формула, яка дозволяє клініцистам відстежувати завершення кетоацидозу: Лужний дефіцит, спричинений хлоридом = (натрій плазми – хлор плазми – 32).
 - Хлоридне навантаження можна зменшити, не вводячи калій у вигляді хлориду калію (замість цього використовувати ацетат калію) та використовуючи рідини, такі як розчин Рінгера лактат або Плазмаліт, у яких частина хлориду замінена на лактат або ацетат.

Таблиця 1. Дефіцит рідини та електролітів при ДКА та рекомендації по заміщенню у дітей в нормі

(У будь-якого окремого пацієнта фактичні втрати можуть бути меншими або більшими, ніж діапазони, наведені в таблиці. Щоб уникнути надмірної інфузії рідини у пацієнтів з ожирінням, розрахунки рідини повинні базуватися на ідеальній масі тіла за зростом)

Середні (діапазон) втрати/ кг			Рекомендації по заміщенню протягом 24 годин
Вода	70 мл (30-100)	*<10 кг	100 мл/кг/24 год
		11-20 кг	1000 мл + 50 мл/кг/24 год на кожен кг від 11 до 20 кг
		>20 кг	1500 мл + 20 мл/кг/24 год на кожен кг >20
Натрій**	6 ммоль (5-13)	2-4 ммоль [†]	
Калій	5 ммоль (3-6)	2-3 ммоль	

Хлориди	4 ммоль (3-9)	2-3 ммоль
Фосфати	0.5-2.5 ммоль	1-2 ммоль

Зазвичай застосовуються три методи визначення потреби у воді у дітей: *формула Холлідея-Сегара, спрощена формула Холлідея-Сегара (<10 кг – 4 мл/кг/год; $11-20$ кг – $40 + 2$ мл/кг/год на кожен кг між 11 і 20; > 20 кг – $60 + 1$ мл/кг/год на кожен кг >20) та формула, з урахуванням площі поверхні тіла дитини вагою >10 кг (1500 мл/м²/24 год).

†Потреби у підтриманні електролітів для дітей розраховані на 100 мл в/в підтримуючої рідини для внутрішньовенного введення.

** Концентрація натрію в сироватці є ненадійним критерієм ступеня зниження ПКР (велика кількість глюкози у позаклітинному просторі, викликає осмотичний рух води у позаклітинний простір, приводячи до гіпонатріємії, також при ДКА вміст натрію знижений у високій ліпідній фракції сироватки).

– Щоб оцінити величину дефіциту натрію та води - розрахувати корегований натрій (очікувана його концентрація в сироватці за відсутності гіперглікемії), його рівень слід контролювати протягом усього лікування.

Корегований натрій = виміряний Na + 2 ([глюкоза в плазмі – 5,6]/5,6) ммоль/л або виміряний Na + 2 ([глюкоза в плазмі – 100]/100) мг/дл

– Оскільки концентрація глюкози в плазмі зменшується після введення рідини та інсуліну, концентрація натрію в сироватці має збільшуватися, а концентрація натрію, скорегована на рівень глюкози (за формулою вище) повинна повільно знижуватися або залишатися в нормі. Важливо враховувати, що підвищення концентрації натрію в сироватці крові не вказує на погіршення гіперосмолярності.

– Відсутність підвищення або подальше зниження рівня натрію в сироватці крові під час лікування може бути загрозливим передвісником розвитку набряку мозку. Швидке і постійне підвищення концентрації натрію в сироватці крові також може свідчити про можливий набряк головного мозку внаслідок втрати вільної води з сечею внаслідок нецукрового діабету.

– Після первинного відновлення дефіциту рідини та за припущеної 10% дегідратації обчислюють загальний об'єм рідини для інфузії протягом 48 годин. У табл. 2 наведено об'єми для підтримки та регідратації за 24 години та за 1 годину. Рідину, яка вводиться перорально (при поліпшенні стану пацієнта), слід відняти від об'єму наведеного в таблиці. Об'єм рідини розраховується на основі даних Дарроу. Для пацієнтів з масою тіла >32 кг об'єм відкореговано таким чином, щоб він не перевищував вдвічі об'єм підтримуючої рідини.

Не слід без необхідності обмежувати введення рідини, якщо клінічні ознаки свідчать про необхідність збільшення циркуляторного об'єму.

Таблиця 2. Підтримувальний та замісний об'єм рідини в залежності від маси тіла і орієнтовного 10% зневоднення

Маса тіла (кг)	Підтримувальний об'єм (мл/24 год)	ДКА: підтримувальний об'єм +5% маси тіла/24 год	
		мл/24 год	мл/год
4	325	530	22
5	405	650	27
6	485	790	33
7	570	920	38
8	640	1040	43
9	710	1160	48

Маса тіла (кг)	Підтримувальний об'єм (мл/24 год)	ДКА: підтримувальний об'єм +5% маси тіла/24 год	
		мл/24 год	мл/год
10	780	1280	53
11	840	1390	58
12	890	1490	62
13	940	1590	66
14	990	1690	70
15	1030	1780	74
16	1070	1870	78
17	1120	1970	82
18	1150	2050	85
19	1190	2140	89
20	1230	2230	93
22	1300	2400	100
24	1360	2560	107
26	1430	2730	114
28	1490	2890	120
30	1560	3060	128
32	1620	3220	134
34	1680	3360	140
36	1730	3460	144
38	1790	3580	149
40	1850	3700	154
45	1980	3960	165
50	2100	4200	175
55	2210	4420	184
60	2320	4640	193
65	2410	4820	201
70	2500	5000	208
75	2590	5180	216
80	2690	5380	224

– *Ефективна осмолярність* (формула: Ефективна осмолярність (мОсм/кг) = 2 x (Na в плазмі) + глюкоза в плазмі, ммоль/л; нормальний діапазон - 275 - 295 мОсм/кг) часто знаходиться в межах від 300 до 350 ммоль/кг. Підвищена концентрація азоту сечовини та концентрація гематокриту чи гемоглобіну або, альтернативно, концентрація альбуміну плазми чи загального білка, якщо є підозра на анемію, є корисними маркерами ступеня дефіциту об'єму ПКР, і їх слід визначати часто під час інфузійної терапії та заміщення дефіциту.

5. Інсулінотерапія

ДКА обумовлено зниженням рівня ефективного циркулюючого інсуліну з одночасним збільшенням концентрацій контрінсулярних гормонів. Хоча сама регідрація часто призводить до помітного зниження концентрації ГК, для відновлення нормального метаболізму клітин необхідна інсулінотерапія, яка пригнічує ліполіз та кетогенез і нормалізує концентрацію глюкози в плазмі крові.

Внутрішньовенна інфузія інсуліну у **невеликих дозах** є безпечною та ефективною.

- Інфузію інсуліну необхідно розпочинати принаймні через 1 годину після початку замісної інфузійної терапії; тобто після того, як пацієнт отримав початкове заміщення об'єму.
- Корекція дефіциту інсуліну

- Доза: від 0,05 до 0,1 Од/кг/год (наприклад, розведення 50 Од простого [розчинного] інсуліну в 50 мл фізіологічного розчину, 1 Од= 1 мл).
- Спосіб введення - внутрішньовенно.
- В/в болюс не слід застосовувати на початку терапії, оскільки це може збільшити ризик розвитку набряку мозку, може спричинити шок внаслідок швидкого зниження осмотичного тиску і посилити гіпокаліємію.
- Доза інсуліну зазвичай повинна залишатися на рівні 0,05 - 0,1 Од/кг/год щонайменше до завершення ДКА (рН >7,30, бікарбонат сироватки >15 ммоль/л, β-ГОБ <1 ммоль/л або зникнення аніонної різниці), що триває довше, ніж нормалізація ГК. Необхідно проводити моніторинг рН венозної крові та концентрації β-ГОБ у плазмі крові кожні 2 години, щоб визначити стабільне поліпшення біохімічних показників. Якщо ефект інсуліну є адекватним, концентрація β-ГОБ у плазмі крові має знижуватися приблизно на 0,5 ммоль/л/год. Якщо очікувана швидкість біохімічного поліпшення не спостерігається, необхідно збільшити дозу інсуліну.
- Якщо у пацієнта виявляється значна чутливість до інсуліну (наприклад, у деяких дітей молодшого віку з ДКА, у пацієнтів з ГГС та деяких дітей старшого віку зі встановленим діабетом), доза інсуліну може бути зменшена за умови зменшення ступеня метаболічного ацидозу. Наприклад, якщо дитина молодшого віку отримує інсулін у дозі 0,05 Од/кг/год, можливо, доведеться зменшити дозу інсуліну до 0,03 Од/кг/год, щоб запобігти Гіпо, незважаючи на додавання глюкози внутрішньовенно.
- При менш тяжкому перебігу ДКА (рН >7,1-7,2) для усунення ацидозу як правило, достатньо інфузії інсуліну у дозі 0,05 Од/кг/год (0,03 Од/кг/год для віку <5 років з помірним ДКА).
- Інсулін має альдостероноподібну дію, що призводить до посилення виділення калію із сечею, тому високі дози, які вводяться в/в протягом тривалого часу, можуть сприяти зниженню концентрації калію в сироватці крові через посилене виділення калію з сечею, незважаючи на введення калію.
 - Тривалість в/в інфузії та дози інсуліну слід мінімізувати, щоб уникнути тяжкої гіпокаліємії.
- Під час початкового заміщення об'єму, ГП стрімко знижується. Від початку інфузії інсуліну концентрація ГП зазвичай знижується зі швидкістю від 2 до 5 ммоль/л/год, залежно від початку та об'єму інфузії глюкози
- Щоб запобігти надмірно швидкому зниженню ГП та Гіпо, слід додавати 5% глюкозу до в/в інфузії, коли глюкоза в плазмі знижується приблизно до 14-17 ммоль/л (250-300 мг/дл) або навіть раніше, якщо швидкість зниження є значною.
 - Може бути необхідним введення 10% або навіть 12,5% декстрози для профілактики Гіпо, доки триває інфузія інсуліну для корекції метаболічного ацидозу. Такі концентрації глюкози часто необхідні для запобігання Гіпо при швидкості інфузії інсуліну 0,1 Од/кг/год.
- Якщо ГК знижується дуже швидко (> 5 ммоль/л/год) після початкового введення рідини, може бути необхідною інфузія глюкози ще до того, як концентрація глюкози в плазмі знизиться до 17 ммоль/л (300 мг/дл).
- Якщо біохімічні параметри ДКА (рН венозної крові, аніонна різниця, β-ГОБ) не покращуються, необхідно провести повторну оцінку пацієнта, переглянути інсулінотерапію та розглянути інші можливі причини порушення реакції на інсулін; наприклад, інфекція, помилки в підготовці розчину інсуліну для інфузії або спосіб його введення.
 - У випадках, коли в/в інфузія інсуліну неможлива та пацієнт із неускладненим ДКА, безпечним і таким же ефективним є щогодинне або кожні 2 години підшкірне введення аналога інсуліну швидкої дії (інсулін лізпро або інсулін аспартат), але, як правило, цей метод не слід застосовувати у пацієнтів з порушенням периферичного кровообігу.

Початкова доза інсуліну підшкірно: 0,3 Од/кг, потім через 1 годину вводять інсулін лізпро або аспарт підшкірно у дозі 0,1 Од/кг кожну годину, або у дозі 0,15-0,20 Од/кг кожні 2-3 години.

- Якщо ГК знизиться до <14 ммоль/л (250 мг/дл) до розрешення ДКА, необхідно зменшити дозу інсуліну лізпро або аспарт до 0,05 Од/кг/год підшкірно, щоб утримувати ГК близько 11 ммоль/л (200 мг/дл) до розрешення ДКА.

- Підшкірне введення інсуліну короткої дії (простого) кожні 4 години також є безпечною та ефективною альтернативою в/в інфузії інсуліну дітям з $\text{pH} \geq 7,0$.

- Запропонована початкова доза становить 0,8-1 Од/кг/24 години; розрахована 24-годинна добова доза ділиться на 6, щоб отримати дозу інсуліну, яка вводиться підшкірно кожні 4 години. Дозу збільшують або зменшують на 10%-20% в залежності від рівня ГК перед наступною ін'єкцією інсуліну. Наприклад, якщо дитина важить 45 кг: $45 \times 0,8 = 36$ одиниць; початкова доза становить 6 одиниць.

– Перехід на підшкірні ін'єкції інсуліну (див.нижче п.9)

6. Заміщення калію

Діти з ДКА мають загальний дефіцит калію в організмі, який приблизно складає 3-6 ммоль/кг. Основна втрата калію відбувається з внутрішньоклітинного простору.. Додатково калій втрачається з організму через блювання і внаслідок осмотичного діурезу. Не дивлячись на загальне зниження запасу калію в організмі, під час первинного огляду дитини рівень калію в сироватці крові може бути нормальним, підвищеним або зниженим. Введення інсуліну та корекція ацидозу сприяють поверненню калію у клітини, внаслідок чого рівень калію у сироватці знижується. Концентрація калію в сироватці крові може знижуватися дуже різко, що підвищує ризик розвитку серцевих аритмій.

Замісна терапія калієм потрібна незалежно від концентрації калію в сироватці крові, за винятком випадків ниркової недостатності.

- Якщо у пацієнта наявна гіпокаліємія, заміщення калію необхідно розпочинати **одночасно** з початковим відновленням об'єму та перед початком введення інсуліну. В іншому випадку починати заміщення калію необхідно **після** початкового відновлення об'єму та одночасно з початком введення інсуліну. Якщо у пацієнта гіперкаліємія, **відкладіть** замісну терапію калієм, поки не буде задокументовано виділення сечі.
- Якщо ургентне вимірювання калію в сироватці крові недоступне, ЕКГ може допомогти визначити, чи є у дитини гіпер- або гіпокаліємія. Подовження інтервалу PR, сплюснення та інверсія зубця T, зниження сегменту ST, виражені зубці U, подовження інтервалу QT (за рахунок злиття зубців T і U) вказують на гіпокаліємію. Високі, пікові, симетричні зубці T та скорочення інтервалу QT вказують на гіперкаліємію.
- Початкова концентрація калію в розчині для інфузії має становити 40 ммоль/л. Подальша замісна терапія калієм залежить від рівня калію в сироватці крові.
- Якщо калій вводиться під час початкового швидкого відновлення об'єму, слід використовувати концентрацію 20 ммоль/л.
- Фосфат калію можна використовувати разом з хлоридом або ацетатом калію; наприклад, 20 ммоль/л хлориду калію і 20 ммоль/л фосфату калію або 20 ммоль/л фосфату калію і 20 ммоль/л ацетату калію. Введення калію виключно у якості хлориду калію сприяє ризику гіперхлоремічного метаболічного ацидозу, тоді як введення калію виключно у якості фосфату калію може призвести до гіпокальціємії.
- Заміщення калію слід продовжувати протягом всієї інфузійної терапії.
- Максимально рекомендована швидкість в/в заміщення калію зазвичай становить 0,5 ммоль/кг/год.
- Якщо зберігається гіпокаліємія, незважаючи на максимальну швидкість заміщення калію, може бути необхідно знизити швидкість інфузії інсуліну.

- Більш тяжкий рівень гіпокаліємії ($<2,5$ ммоль/л) при нелікованому ДКА трапляється нечасто і потребує термінового заміщення калію, відкладаючи початок терапії інсуліном, поки рівень калію в сироватці крові не стане $>2,5$ ммоль/л, щоб зменшити ризик серцево-легеневих та нервово-м'язових ушкоджень.

7. Фосфати

- Зниження внутрішньоклітинного рівня фосфатів характерно для ДКА. Концентрація фосфатів у плазмі знижується після початку лікування, і поглиблюється введенням інсуліну, оскільки сприяє надходженню фосфатів в клітини. Клінічно значуща гіпофосфатемія може виникнути, якщо інфузійна терапія без вживання їди триває понад 24 години.
- Тяжка гіпофосфатемія може виникнути під час лікування ДКА. Пацієнти зазвичай не мають симптомів фосфатної недостатності, поки рівень фосфатів плазми крові не знизиться <1 мг/дл ($0,32$ ммоль/л).
- Прояви гіпофосфатемії: метаболічна енцефалопатія (дратівливість, парестезії, сплутаність свідомості, судоми, кома); порушення скоротливості міокарда та дихальна недостатність через слабкість діафрагми; порушення функції м'язів з розвитком проксимальної міопатії, дисфагія та висока непрохідність кишківника; рідкісні гематологічні порушення, зокрема гемоліз, зниження фагоцитозу та хемотаксису гранулоцитів, дефектна ретракція тромбів та тромбоцитопенія. Гостра гіпофосфатемія у пацієнта з вираженим попереднім дефіцитом фосфатів може призвести до рабдоміолізу.
- Якщо тяжка гіпофосфатемія супроводжується будь-яким з перерахованих вище симптомів, вона підлягає лікуванню.
- Введення фосфатів може спровокувати гіпокальціємію.
- Солі фосфату калію можна безпечно використовувати в якості альтернативи або поєднувати з хлоридом калію або ацетатом калію, за умов ретельного моніторингу концентрації кальцію у сироватці крові для уникнення гіпокальціємії.

8. Ацидоз

Тяжкий ацидоз усувається інфузійною терапією і введенням інсуліну.

- Інфузія бікарбонату натрію може викликати парадоксальний ацидоз ЦНС, а швидка корекція ацидозу бікарбонатом натрію викликає гіпокаліємію.
- Застосування бікарбонату натрію у може бути корисним у пацієнтів з небезпечною для життя гіперкаліємією або дуже значним ацидозом (pH венозної крові $<6,9$), що призводить до погіршення скоротливої функції серця.
- Якщо бікарбонат вважається необхідним, обережно ввести $1-2$ ммоль/кг протягом 60 хвилин.

9. Введення пероральних рідин та перехід на підшкірні ін'єкції інсуліну

- Пероральні рідини слід вводити лише за значного клінічного поліпшення (ще може бути наявний легкий ацидоз/кетоз).
 - Стійка кетонурія (вимірювання кетонів сечі тест-смужками ґрунтується на реакції нітропрусида, яка виявляє ацетоацетат та ацетон), як правило, зберігається протягом декількох годин після того, як рівень β -ГЛОБ у сироватці нормалізувався.
 - Відсутність кетонурії не слід використовувати як свідчення завершення ДКА.
- Після завершення кетоацидозу, можна перейти на пероральний прийом рідини, і запланувати переведення на підшкірне введення інсуліну з додаванням базального інсуліну (тривалої або середньої тривалості дії) до інсуліну швидкої або короткої дії. Найбільш зручний час для переходу на п/ш інсулін - безпосередньо перед їжею. Може бути також доцільним більш раннє введення дози базального інсуліну, поки пацієнт все ще отримує в/в інфузію інсуліну.

- Для запобігання рикошетної гіперглікемії першу п/ш ін'єкцію слід робити за 15-30 хвилин (при застосуванні швидкодіючого інсуліну) або 1-2 години (при застосуванні простого інсуліну) перед припиненням інфузії інсуліну; це забезпечить достатній час для всмоктування інсуліну з під шкіри. При застосуванні інсуліну середньої тривалості або тривалої дії введення має бути раніше і швидкість в/в інфузії інсуліну необхідно знижувати поступово. Наприклад, пацієнтам, які застосовують базально-болюсну схему інсулінотерапії, першу дозу базального інсуліну можна вводити ввечері, а наступного ранку припиняти в/в інфузію інсуліну.
- Схема, доза та тип інсуліну для підшкірного введення повинні відповідати локальним перевагам та обставинам.
- Після переходу на п/ш інсулін необхідний частий контроль ГК, щоб уникнути значної гіперглікемії та Гіпо.

10. набряк головного мозку

1. Частота і причини

- Від 10% до 25% пацієнтів, хто вижив після набряку мозку, мають значні залишкові порушення. Діти без явних неврологічних симптомів під час лікування ДКА, можуть мати незначні симптоми пошкодження мозку після завершення ДКА, особливо порушення пам'яті.
- набряк головного мозку нечасто спостерігається після підліткового віку. набряк головного мозку не рідкісне явище у дітей з ДКА і зустрічається з різним ступенем тяжкості. Клінічно виражений набряк головного мозку є найважчим проявом цього стану.
- Причинами виникнення набряку мозку вважають дегідратацію та церебральну гіпоперфузію на тлі ДКА, тобто зміни в організмі, що спостерігаються при ДКА, самі по собі можуть бути причиною ушкодження мозку, яке може погіршитися протягом лікування. Ступінь набряку головного мозку, що розвивається під час ДКА, корелює зі ступенем дегідратації та гіпервентиляції при його виникненні, але не з початковою осмолярністю або осмотичними змінами під час лікування.
- Фактори ризику, що можуть збільшувати ймовірність тяжкого ДКА і пов'язані з підвищеним ризиком набряку мозку,
 - Молодший вік
 - Вперше виявлений діабет
 - Більша тривалість симптомів ДКА
- Потенційні фактори ризику набряку мозку, які спостерігаються при діагностуванні або під час лікування ДКА:
 - Більша гіпокапнія при початку проявів ДКА після корегування ступеня ацидозу
 - Підвищена концентрація азоту сечовини при початку проявів ДКА
 - Більш тяжкий ацидоз при початку проявів ДКА
 - Застосування розчину бікарбонату натрію для корекції ацидозу
 - Значне раннє зниження ефективної осмолярності сироватки
 - Слабке підвищення концентрації натрію в сироватці крові або раннє падіння корегованого глюкозою натрію під час терапії
 - Більші об'єми рідини, введені протягом перших 4 годин
 - Введення інсуліну в першу годину введення розчинів

2. Клініка і діагностика

- Клінічно виражений набряк головного мозку зазвичай розвивається протягом перших 12 годин від початку лікування, але може виникнути перед початком лікування або, зрідка, через 24-48 годин після його початку. Його симптоми та ознаки різноманітні. Хоча при початку проявів ДКА можливий легкий і помірний головний біль, розвиток сильного головного болю після початку лікування завжди заслуговує уваги.

- Поява симптомів нецукрового діабету, що проявляється збільшенням об'єму сечі із супутнім значним підвищенням концентрації натрію в сироватці внаслідок втрати вільної води з сечею, є ознакою кілоподібного вклинення ділянок головного мозку, що викликає недостатнє надходження крові до гіпофіза.
- Наявність у хворого одного діагностичного критерія, двох великих критеріїв або одного великого і двох малих критеріїв мають чутливість 92 % і помилково-позитивний результат тільки в 4%. Симптоми, що наявні до лікування, не слід враховувати в діагностиці набряку мозку. Нейровізуалізація не потрібна для діагностики набряку мозку.
 - а. *Діагностичні критерії*
 - Патологічні рухова і вербальна реакції на больове подразнення;
 - Стан декортикації або децеребрації;
 - Параліч черепних нервів (найчастіше III, IV і VI);
 - Аномальна нейрогенна дихальна картина (наприклад, хрюкання, тахіпноє, дихання Чейн-Стокса, патологічне дихання з подовженим вдихом і укороченим видихом).
 - б. *Великі критерії*
 - Порушення процесів мислення, сплутаність свідомості, коливання рівня свідомості
 - Стійке уповільнення частоти серцевих скорочень (зниження більш ніж на 20 ударів на хвилину), не пов'язане з поліпшенням внутрішньосудинного об'єму або стану сну
 - Невідповідне віку нетримання сечі.
 - в. *Малі критерії*
 - Блювання;
 - Головний біль;
 - Летаргія і утруднення пробудження
 - Діастолічний артеріальний тиск > 90 мм. рт. ст.;
 - Вік < 5 років.

3. Лікування набряку головного мозку

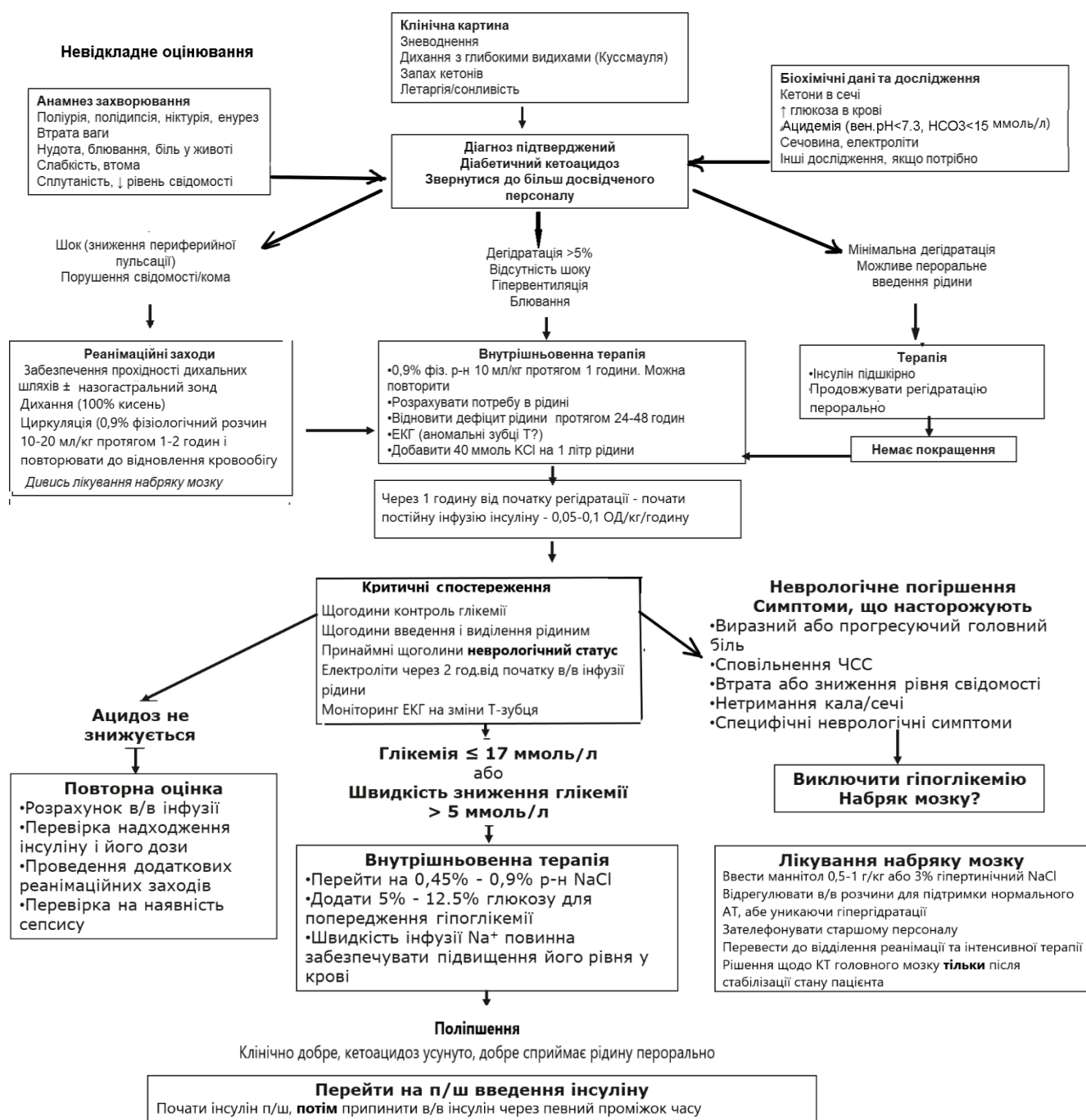
- Діаграма з референтними діапазонами АТ та частоти серцевих скорочень (які залежать від зросту, ваги та статі) мають бути наведені в історії хвороби пацієнта або у листку призначень.
- Відрегулювати швидкість регідrataції, за необхідності для підтримання нормального АТ, уникаючи при цьому надмірного введення рідини, що може посилити набряк мозку. Уникати гіпотонії, яка може погіршити перфузію головного мозку.
- Гіперосмолярні розчини мають бути наявні біля ліжка хворого.
- Манітол у дозі 0,5-1 г/кг в/в протягом 10-15 хвилин. Ефект манітолу має проявитися через ~15 хвилин і триватиме приблизно 120 хвилин. При необхідності дозу можна повторити через 30 хвилин.
- Гіпертонічний розчин натрію (3%) у запропонованій дозі 2,5- 5 мл/кг протягом 10-15 хвилин може використовуватися як альтернатива манітолу або додатково до манітолу, якщо відповідь на манітол відсутня протягом 15-30 хвилин.
 - Гіпертонічний розчин натрію хлориду (3%) 2,5 мл/кг еквімолярний манітолу 0,5 г/кг.
 - Проте є дані про те, що гіпертонічний розчин натрію хлориду може не бути більш корисним ніж манітол, а навпаки може збільшувати рівень смертності.
- Підняти підголівник ліжка до 30° і зафіксувати голову пацієнта в середньому положенні.
- Інтубація може бути необхідною у пацієнта з прогресуючою дихальною недостатністю неврологічного походження.

- **Після** початку лікування набряку головного мозку можна розглянути можливість візуалізаційного дослідження голови, як у будь-якого важкохворого пацієнта з енцефалопатією або гострим вогнищевим неврологічним дефіцитом. Однак лікування пацієнта з клінічною симптоматикою не повинно відкладатися до отримання результатів дослідження. Основною задачею нейровізуалізації, є виявлення у пацієнта ураження, яке потребує екстреної нейрохірургії (наприклад, внутрішньочерепний крововилив) або ураження, яке вимагає антикоагуляційної терапії (наприклад, цереброваскулярний тромбоз), про що може свідчити локальний або тяжкий, прогресуючий головний біль або вогнищевий неврологічний дефіцит.

11. Ускладнення терапії ДКА

- Набряк головного мозку
- Гіпокаліємія
- Гіперхлоремічний ацидоз
- Гіпо
- Неадекватна регідrataція

12. Алгоритм лікування ДКА.



13. Гіперглікемічний гіперосмолярний стан

- ГГС характеризується надзвичайно високою концентрацією глюкози в сироватці крові та гіперосмолярністю без значного кетозу.
- На відміну від звичайних симптомів ДКА (гіпервентиляція, блювання та біль у животі), які зазвичай змушують звернутися по медичну допомогу, поступово зростаюча поліурія та полідипсія при ГГС тривалий час можуть залишатися без уваги, що призводить до значної дегідратації та втрати електролітів на момент огляду. Незважаючи на значну дегідратацію та втрату електролітів, гіперосмолярність дозволяє підтримати внутрішньосудинний об'єм і ознаки зневоднення можуть бути менш очевидними.

- Під час терапії, зниження осмолярності сироватки крові (за рахунок посиленої глюкозурії та поглинання глюкози клітинами під дією інсуліну) призводить до переміщення води з внутрішньосудинного простору, що призводить до зменшення внутрішньосудинного об'єму, і значний осмотичний діурез може тривати протягом багатьох годин у пацієнтів з надзвичайно високою концентрацією глюкози в плазмі крові. На початку лікування втрати рідини з сечею можуть бути значними, внаслідок цього у пацієнтів із ГГС внутрішньосудинний об'єм може швидко зменшуватися, тому для уникнення судинного колапсу необхідна більш агресивна регідrataція (порівняно з лікуванням дітей із ДКА).

1. Лікування ГГС.

Пацієнтів слід госпіталізувати до відділення інтенсивної терапії або у відділення, яке має забезпечення досвідченими лікарями, медичними сестрами та відповідними лабораторними послугами.

а) Інфузійна терапія

Метою початкової інфузійної терапії є розширення внутрішньо- та позасудинного об'єму та відновлення нормальної перфузії нирок. Швидкість регідrataція повинна бути більш швидшою, ніж при ДКА.

- Початковий болюс повинен бути ≥ 20 мл/кг ізотонічного розчину (0,9% NaCl) і дефіцитом рідини слід вважати приблизно 12% - 15% маси тіла. Додатково слід швидко вводити болюси рідини для відновлення периферичної перфузії.

- Після цього для відновлення дефіциту рідини слід вводити 0,45%- 0,75% NaCl протягом 24-48 годин.

- Мета - сприяти поступовому зниженню корегованого натрію в сироватці крові та осмолярності сироватки.

- Оскільки ізотонічні розчини є більш ефективними у підтримці ОЦК, слід відновити інфузію ізотонічного розчину NaCl, якщо перфузія та гемодинамічний статус виявляються неадекватними при зниженні осмолярності сироватки

- Концентрацію натрію в сироватці крові слід вимірювати часто і концентрацію натрію в розчинах змінювати таким чином, щоб сприяти поступовому зниженню концентрації корегованого натрію в сироватці. Смертність асоційована з недостатнім зниженням концентрації корегованого натрію в сироватці крові, що може бути показанням до гемодіалізу. Гемодіаліз призводить до 80% виживання, на відміну від 20% при перитонеальному діалізі.

- Хоча немає даних, які б вказували на оптимальну швидкість зниження концентрації натрію в сироватці, при гіпернатріємій дегідrataції рекомендовано, щоб вона становила 0,5 ммоль/л/год. При лише самій адекватній регідrataції (тобто перед початком терапії інсуліном) концентрація ГК повинна знижуватися на 4,1-5,5 ммоль/л (75-100 мг/дл) на годину.

- Більш швидкий темп зниження концентрації ГК спостерігається протягом перших кількох годин лікування, коли збільшення ОЦК призводить до поліпшення перфузії нирок. Якщо швидке зниження концентрації ГК (> 5 ммоль/л/год (90 мг/дл/год)) триває через кілька перших годин, розглянути додавання 2,5% або 5% глюкози до розчинів для регідrataції. При відсутності очікуваного зниження ГК, необхідно швидко провести повторну перевірку та оцінку функції нирок.

- На відміну від лікування ДКА, при ГГС рекомендовано заміщати втрати рідини з сечею. Типова концентрація натрію в сечі під час осмотичного діурезу становить приблизно 0,45% хлориду натрію; однак, коли виникає занепокоєння щодо достатності ОЦК, втрати рідини з сечею можна заміщувати розчинами з більш високою концентрацією натрію.

б) Інсулінотерапія

Внаслідок гіперперфузії тканин при ГГС зазвичай виникає лактоацидоз, в той час як кетоз зазвичай мінімальний. Раннє введення інсуліну при ГГС не є необхідним. Регідrataція сама по собі призводить до значного зниження концентрації ГК за рахунок розведення, поліпшення перфузії нирок, що призводить до посилення глюкозурії та збільшення поглинання глюкози тканинами при покращенні кровообігу. Осмотичний тиск, зумовлений концентрацією ГК, сприяє підтриманню ОЦК. Швидке зниження концентрації ГК та осмолярності після введення інсуліну, при недостатній регідrataції може призвести до порушення кровообігу та венозного тромбозу. Оскільки при ГГС є значний дефіцит калію, тому швидкий перехід калію у внутрішньоклітинний простір після введення інсуліну, може спровокувати аритмію.

- Введення інсуліну слід розпочинати, коли концентрація ГК більше не знижується зі швидкістю щонайменше 3 ммоль/л (50 мг/дл) за годину при проведенні тільки регідrataції.

- Однак пацієнтам з більш тяжким кетозом та ацидозом інсулін слід вводити раніше.

- На початку застосовується постійна інфузія інсуліну зі швидкістю 0,025-0,05 Од/кг/год, доза інсуліну титрується для досягнення швидкості зниження концентрації ГК на 3-4 ммоль/л (~50-75 мг/дл) за годину.

- Введення болісних інсулінів не рекомендовано.

в) Електроліти

Дефіцит калію, фосфату та магнію при ГГС більш значний, ніж при ДКА.

- Заміщення дефіциту калію (40 ммоль/л в розчині для регідrataції) повинно починатися, як тільки концентрація калію в сироватці буде в межах норми і відновлена адекватна функція нирок.

- Вищі дози калію можуть бути необхідні після початку інфузії інсуліну.

- Концентрації калію в сироватці слід контролювати кожні 2-3 години разом з моніторингом ЕКГ, погодинний моніторинг калію може бути необхідним у пацієнта з гіпокаліємією.

- **Введення бікарбонату натрію протипоказано**, це збільшує ризик гіпокаліємії і може призвести до погіршення доставки кисню в тканини.

- Тяжка ступінь гіпофосфатемії може призвести до рабдоміолізу, гемолітичної уремії, м'язової слабкості та паралічу. Хоча введення фосфату пов'язане з ризиком гіпокальціємії, в/в розчин, який містить суміш фосфату калію 50:50 та іншу відповідну сіль калію (хлорид калію або ацетат калію), як правило, дозволяє адекватно відновити рівень фосфатів, уникаючи клінічно значущої гіпокальціємії. Концентрацію фосфатів у сироватці крові слід вимірювати кожні 3-4 години.

- Заміщення магнію слід проводити у тих пацієнтів, у яких під час лікування є тяжка гіпомагніємія та гіпокальціємія. Рекомендована доза становить 25-50 мг/кг на дозу, 3-4 дози вводять кожні 4-6 годин із максимальною швидкістю інфузії 150 мг/хв або 2 г/год.

2. Ускладнення

- Венозний тромбоз, пов'язаний із застосуванням центральних венозних катетерів, є загальною небезпекою для ГГС. Лікування гепарином повинно бути резервним для дітей, яким необхідні центральні венозні катетери для фізіологічного моніторингу або венозного доступу та які знаходяться в нерухомому положенні понад 24-48 годин. Центральний венозний катетер не слід застосовувати для введення інсуліну, оскільки великий мертвий простір може спричинити неконтрольоване введення інсуліну.

- Рабдоміоліз може виникати у дітей із ГГС, що призводить до гострої ниркової недостатності, вираженої гіперкаліємії, гіпокальціємії та набряку м'язів, що спричиняє синдром тривалого стиснення. Класична тріада симптомів рабдоміолізу включає міалгію, слабкість і потемніння сечі; для раннього виявлення рекомендується контролювати концентрацію креатинфосфокінази кожні 2-3 години.

- З невідомих причин у деяких дітей із ГГС спостерігається злаякісна гіпертермія, що асоціюється з високим рівнем смертності. Пацієнтам з лихоманкою, обумовленою підвищенням концентрації креатинфосфокінази, можна призначати дантролен, який зменшує вивільнення кальцію з саркоплазматичного ретикулула та стабілізує обмін кальцію в м'язових клітинах. Тим не менше, з трьох зареєстрованих пацієнтів із ГГС, які отримували дантролен, вижив лише один.
- Зниження ментального статусу після поліпшення гіперосмолярності внаслідок лікування є нетиповим і вимагає негайного дослідження.

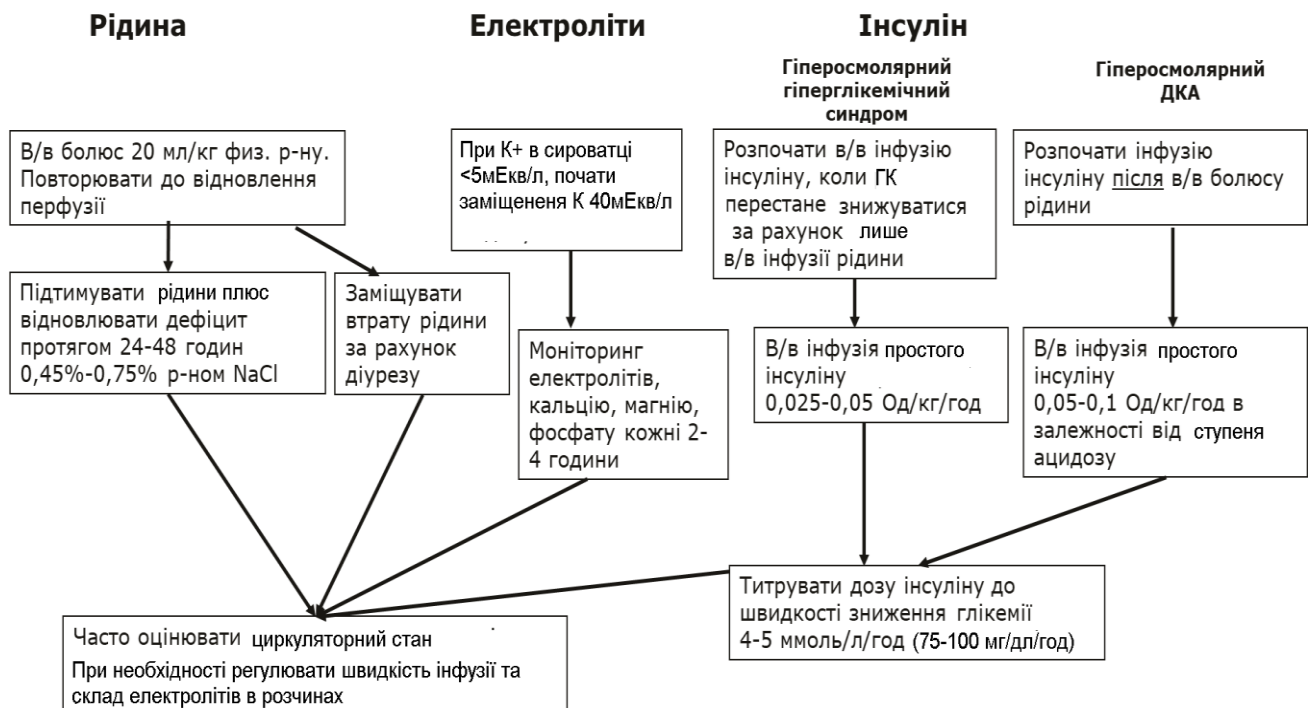


Рис. Лікування гіперосмолярного гіперглікемічного стану

14. Поєднання ГГС і ДКА

- Може відмічатися змішана клінічна картина ГГС та ДКА. Деякі пацієнти із ГГС, особливо при значному зневодненні, мають незначний або помірний ацидоз, що в основному пов'язано з гіперперфузією та молочнокислим ацидозом.
- І навпаки, деякі діти із ЦД1 можуть мати ознаки ГГС (виражена гіперглікемія), особливо якщо для тамування спраги та заміщення втрати сечі до встановлення діагнозу використовувались напої з високим вмістом вуглеводів.
- Тому терапія має бути належним чином модифікована для вирішення індивідуальних патофізіологічних та біохімічних порушень у окремого пацієнта.
- Лікування повинно враховувати потенційні ускладнення як ДКА, так і ГГС.
- Ментальний статус необхідно ретельно контролювати, і під час лікування необхідна часта повторна оцінка стану кровообігу та балансу рідини.
- Для підтримки достатнього ОЦК швидкість введення рідини та електролітів зазвичай перевищує об'єм, необхідний для лікування типового ДКА.
- Інсулін необхідний для усунення кетозу та зупинки глюконеогенезу в печінці; однак інфузію інсуліну слід відкладати до тих пір, поки пацієнт не отримає початкову болюсну інфузійну терапію та не буде стабілізації кровообігу.
- Концентрацію калію та фосфатів у сироватці крові слід ретельно контролювати, як описано вище для ГГС

15. Клінічний і біохімічний моніторинг

1. У листку призначень необхідно щогодинно відмічати дані клінічного огляду, призначення в/в та пероральних препаратів, розчинів та результати лабораторних аналізів. Моніторинг повинен включати в себе наступне:

- Щогодини (або частіше, за потреби) реєстрація **життєвих функцій** (частота серцевих скорочень, частота дихання, артеріальний тиск)
- Щогодини (або за потреби частіше) **неврологічний огляд** (оцінка за ШКГ) щодо тривожних ознак та симптомів набряку мозку
 - виникнення головного болю після початку лікування ДКА або погіршення головного болю, вже наявного до початку лікування
 - неадекватне уповільнення серцебиття
 - повторне блювання
 - зміна неврологічного статусу (неспокій, дратівливість, підвищена сонливість, сплутаність свідомості, нетримання сечі) або специфічні неврологічні ознаки (наприклад, параліч черепних нервів, аномальна реакція зіниць)
 - підвищення АТ
 - зниження сатурації кисню
 - швидке зростання концентрація натрію в сироватці, що говорить про втрату вільної води з сечею як прояв нецукрового діабету (внаслідок набряку мозку)
- Кількість введеного інсуліну
- Щогодини (або за потреби частіше) точна реєстрація **введеної рідини** (включаючи всю пероральну рідину) та **діурезу**.
- Концентрацію **глюкози в капілярній крові** слід вимірювати щогодини (але її необхідно перехресно перевіряти у венозній крові, оскільки капілярні методи можуть бути неточними при порушенні периферичного кровообігу та ацидозу і обмежені у вимірюванні при надзвичайно високих рівнях глюкози).
- Лабораторні **дослідження**: електроліти сироватки, глюкоза, азот сечовини крові, кальцій, магній, фосфат, гематокрит та газів крові повинні повторюватися кожні 2-4 години або частіше, за клінічними показаннями, у більш тяжких випадках.
- Концентрації β -ГЛОБ в крові (за можливості) кожні 2 - 4 години. Вимірювання β -ГЛОБ біля пацієнта портативним аналізатором добре корелює із лабораторним методом при концентрації до 3 ммоль/л, але дає похибку, якщо вище 5 ммоль/л.
- Ліпіди і тригліцериди можуть бути значно підвищеними, через що в зразку крові з'являється видимий прошарок ліпідів, що може заважати точності лабораторних досліджень.
- Якщо лабораторія не може забезпечити своєчасні результати, портативний біохімічний аналізатор, який вимірює електроліти сироватки крові та газів крові у зразках крові з пальця біля ліжка пацієнта є корисним доповненням до лабораторних аналізів. Концентрацію ГЛ та кетони в крові або сечі можна виміряти за допомогою портативного приладу, очікуючи результатів у лабораторії.

2. Вимірювати масу тіла щоранку.

3. Розрахунки:

- Аніонна різниця = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$: норма 12 ± 2 ммоль/л
 - При ДКА аніонна різниця зазвичай 20 - 30 ммоль/л; аніонна різниця >35 ммоль/л говорить про супутній лактоацидоз
- Корегований натрій
- Ефективна осмолярність

16. Профілактика рецидиву ДКА

- Лікування випадку ДКА не завершене, поки не буде встановлено його причину та не буде зроблена спроба її виправити.

- Пропуск введення інсуліну, випадково чи навмисно, є причиною більшості випадків.
- Найбільш частою причиною ДКА у користувачів інсулінових pomp є відсутність додаткового введення інсуліну шприц-ручкою або шприцом при виникненні гіперглікемії та гіперкетонемії чи кетонурії.
- Домашнє вимірювання концентрації β -ГЛОБ у крові, порівняно з аналізом сечі на кетони, зменшує частоту госпіталізацій з приводу діабету (як у відділення невідкладної допомоги, так і у інші відділення) завдяки ранньому виявленню та лікуванню кетозу. Вимірювання β -ГЛОБ в крові може бути особливо цінним для запобігання ДКА у пацієнтів, які використовують помпу, оскільки зупинка введення інсуліну швидко призводить до кетозу.
 - Може виникнути невідповідність між рівнем кетонів у сечі (реакція з нітропрусидом натрію виявляє лише ацетоацетат та ацетон) та концентрацією β -ГЛОБ у сироватці крові, рівень якої може відповідати ДКА, у той час, коли тест на кетони в сечі негативний або показує лише сліди чи незначну кетонурію.
- Зазвичай, є важлива психосоціальна причина пропущення ін'єкцій інсуліну:
 - спроба схуднути у дівчат підліткового віку з харчовими розладами,
 - спосіб уникнути нестерпної чи образливої домашньої ситуації,
 - депресія або інша причина нездатності пацієнта дотримувати лікування діабету без сторонньої допомоги.
- Необхідно проконсультуватися з соціальним працівником-психологом або лікарем психологом для виявлення психосоціальних причин, що сприяють розвитку ДКА.
- Інфекція рідко є причиною ДКА, якщо пацієнт/родина отримують належні знання щодо лікування діабету та отримують відповідну подальшу допомогу з боку діабетичної групи з цілодобовою телефонною підтримкою.
- Пропускам введення інсуліну можна запобігти комплексними програмами, які забезпечують навчання, психосоціальну оцінку та лікування в поєднанні з наглядом дорослих за усім процесом введення інсуліну.
 - Батьки та пацієнти повинні навчитися розпізнавати та лікувати кетоз та загрожуючий ДКА за допомогою додаткових ін'єкцій інсуліну швидкої чи короткої дії та пероральної рідини.
 - Сім'ї повинні мати доступ до цілодобової телефонної підтримки для отримання екстреної допомоги та лікування.
 - Якщо інсулін вводить відповідальний дорослий, може спостерігатися 10-кратне зменшення частоти повторних ДКА.

Рекомендації щодо мікросудинних та макросудинних ускладнень у дітей із ЦД

1. Діабетична нефропатія	
<i>Класифікація ДНП</i>	Стадія 1. Клубочкова гіпертрофія, гіперфільтрація і гіперперфузія. Стадія 2. Стадія субклінічних морфологічних змін і збільшення швидкості екскреції альбуміну в межах нормального діапазону. Стадія 3. Альбумінурія: збільшення швидкості екскреції альбуміну в добовій сечі між 30 і 300 мг/24 год чи 20 і 200 мкг/хв. Стадія 4. Явна протеїнурія: швидкість екскреції альбуміну >300 мг/24 год. Стадія 5. Термінальна стадія ниркової недостатності
<i>Діагностика</i>	- Від 40% до 50% випадків альбумінурії можуть бути транзиторними і, отже, не обов'язково переходять до більш важких стадій ДНП. Однак, навіть якщо альбумінурія регресує в нормальний діапазон, у пацієнтів все ще може спостерігатись транзиторна мікроальбумінурія, що збільшує кардіоренальний ризик. - Одним з перших маркерів ДНП є альбумінурія, яка визначається як будь-яка із зазначених ознак: співвідношення альбумін/креатинін у чоловіків - від 2,5 до 25 мг/ммоль або від 30 до 300 мг/г (випадкова порція сечі) і у жінок - від 3,5 до 25 мг/ммоль або від 42 до 300 мг/г (в зв'язку з нижчою екскрецією креатиніну). - Оцінка співвідношення альбумін/креатинін в ранковій порції сечі є найпростішим методом для проведення в амбулаторних умовах, і він, як правило, інформативний. Перша ранкова порція сечі краща через відомі добові зміни екскреції альбуміну і постуральні ефекти. Можна використовувати випадкову порцію сечі, але усвідомлювати, що можуть бути хибнопозитивні результати (внаслідок впливу фізичних навантажень, менструальної кровотечі, інфекції, лихоманки, захворювання нирок і значної гіперглікемії), а, отже, в разі аномального результату скринінг повинен бути повторений в ранковій порції сечі. Збір сечі за добу більш обтяжливий і мало додає до прогнозу або точності. - Фактори, які слід враховувати при скринінгу на альбумінурію: інтенсивні фізичні навантаження, інфекції, захворювання нирок (різні види нефриту), виражена гіперглікемія, лихоманка, менструальні кровотечі. Всі ці фактори можуть призвести до підвищення співвідношення альбумін/креатиніну та швидкості екскреції альбуміну. - Альбумінурія підтверджується виявленням 2 або всіх трьох позитивних зразків протягом 3-6-місячного періоду. Стійка альбумінурія підвищує ризик прогресування термінальної стадії ниркової недостатності і пов'язана з підвищеним ризиком макросудинних захворювань. - Регулярне спостереження важливе для виявлення швидкого або повільного прогресування альбумінурії, а також випадків регресії до нормоальбумінурії. Регулярне довготривале спостереження за екскрецією альбуміну також важливо для виявлення пацієнтів з прогресуючим незначним збільшенням екскреції альбуміну в межах нормального діапазону, що може бути передумовою для розвитку альбумінурії.
<i>Лікування</i>	Спрямоване на профілактику ДНП чи її прогресування

	- Початкове лікування включає модифікацію способу життя, зокрема дієту DASH і помірну фізичну активність від 3 до 5 днів на тиждень (30-60 хвилин). Якщо цільового АТ не досягнуто протягом 3-6 місяців після початку зміни способу життя, слід розглянути медикаментозне лікування. - Якщо підтверджується АГ у дітей із ЦД2, до модифікації способу життя слід додавати медикаментозне лікування. - Медикаментозне антигіпертензивне лікування починається з ІАПФ, БРА, блокаторів кальцієвих каналів тривалої дії або тіазидних діуретиків. ІАПФ рекомендуються для використання у дітей із гіпертензією й альбумінурією, а БРА можуть використовуватись, якщо ІАПФ не переносяться (наприклад, через кашель). - Обидва класи ліків мають потенційні тератогенні ефекти, тому при призначенні лікування обов'язкове консультування з приводу репродукції. Метою лікування є рівень АТ < 90-го перцентиліа для віку, статі і зросту. - Потенційно ІАПФ призначаються протягом десятиліть. Побічні ефекти включають кашель, гіперкаліємію, головний біль та імпотенцію. - Ключовою проблемою безпеки, пов'язаною з використанням ІАПФ, а також БРА є потенційний ризик вроджених вад розвитку при лікуванні під час вагітності. Тому, починаючи лікування цими препаратами у дівчат підліткового віку, необхідно інформувати про цей ризик і рекомендувати методи контрацепції. - Профілактика або припинення куріння зменшить прогресування альбумінурії та серцево-судинних захворювань
2. Діабетична ретинопатія. Діабетична катаракта	
<i>Класифікація ДРП</i>	<i>Непроліферативна ДРП:</i> мікроаневризми, крововиливи сітківки, «плями вати», пов'язаними з ішемією і мікроінфарктами, тверді ексудати через вихід білка і ліпідів, внутрішньоретинальні мікросудинні аномалії, розширенням і звивистістю вен. Легка і помірна стадії непроліферативної ДРП не є небезпечною для зору і не завжди прогресує до більш важких стадій ДРП. <i>Важка непроліферативна ДРП:</i> судинна обструкція, збільшення числа крововиливів у сітківку і мікроаневризми, мікросудинні аномалії всередині сітківки, виражені венозні аномалії, ішемія та інфаркти нервових волокон сітківки. <i>Проліферативна діабетична ДРП:</i> неоваскуляризація в сітківці та/або склоподібному тілі. Судини можуть розриватися, кров може проникати у вітреоретинальний простір, що є небезпечним для зору. <i>Діабетичний макулярний набряк/макулопатія:</i> підвищення проникності судинної стінки та утворення мікроаневризм, які викликають ексудацію і набряк у центральній сітківці.
<i>Лікування ДРП</i>	– Прогресування ДРП може бути швидким, особливо у пацієнтів з поганим контролем глікемії. Регресія ДРП може відбуватися при поліпшенні глікемічного контролю – Специфічне лікування ДРП проводиться після виявленні загрозливої зору ДРП, варіанти лікування включають лазерну фотокоагуляцію та/або анти-VEGF препарати: – Панретинальна фотокоагуляція, широко відома, як «лазерна терапія», складається з безлічі дискретних зовнішніх опіків сітківки в середній і дальній периферійній ділянці, в обхід макули. Фотокоагуляція не показана для пацієнтів з легкою або помірною непроліферативною ДРП. Побічними ефектами лікування є зниження нічного і периферичного

	зору та незначні зміни у сприйнятті кольорів. Ускладненнями лазеротерапії є крововиливи у склоподібне тіло і хоріоїдальну мембрану або наслідки неправильно зроблених опіків. – Для лікування проліферативної ДРП все частіше використовується анти-VEGF терапія (ранібізумаб, афліберсепт, бевацизумаб), яка демонструє кращі 12-місячні результати щодо гостроти зору, ніж лазерна фотокоагуляція. Це лікування вимагає повторних візитів і ін'єкцій (наприклад, щомісячні ін'єкції в перші 5 місяців та до 9 ін'єкцій в перший рік терапії); має низький ризик очної інфекції. – При діабетичному макулярному набряку, що включає втрату зору, анти-VEGF препарати (ранібізумаб, афліберсепт, бевацизумаб) зараз вважаються стандартом лікування. Інтравітреальне використання стероїдів (дексаметазон і флуоцинолон) було перевірено в ході досліджень 3 фази та схвалено Управлінням контролю за продуктами та ліками (FDA) в США. Однак через низьку результативність і потенційно несприятливі наслідки розвитку катаракти та глаукоми, інтравітреальне використання стероїдів рідко використовується як перша лінія терапії діабетичного макулярного набряку. – Хірургічне лікування як вітректомія, може бути показане при постійних крововиливах у склоподібне тіло, тракційному відшаруванні сітківки або великому фіброзі.
3. Діабетична нейропатія	
<i>Класифікація</i>	<i>Генералізована нейропатія</i> (діабетична нейропатія, периферична, сенсомоторна) - викликана дифузним пошкодженням усіх периферичних нервових волокон, моторних, сенсорних і вегетативних, яке відбувається поступово і характеризується спочатку сенсорною втратою, а потім легкою втратою рухової функції в області рук або стоп - «панчохи і рукавички». Пацієнти зазвичай скаржаться на оніміння, поколювання, парестезію рук та/або стоп, які можуть прогресувати до стійкого болю. <i>Вогнищева нейропатія</i> зустрічаються рідше і включає мононейропатію, таку як тунельний синдром зап'ястя, параліч перонеального нерва, параліч третього черепного і проксимального нерва. Симптоми і діагностична оцінка пов'язані з ураженням нервом. <i>Автономна вегетативна нейропатія</i> може вражати багато систем: серцево-судинну, сечостатеву і травну. Як правило, ураження відбувається поступово. У той час істинна вегетативна нейропатія рідко зустрічається в дитячому віці
<i>Діагностика</i>	1. Периферична нейропатія – Фізикальне обстеження має включати клінічні тести для оцінки функції дрібних волокон: температурна або больова чутливість (укол шпилькою); функції великих волокон: сприйняття вібрації і відчуття м'якого дотику (зазвичай монофіламентом 10 г) і оцінка рефлексів гомілкостопного і колінного суглобів. – Функціональні тести: вібраційна чутливість, температурна чутливість та провідність нерва 2. Автономна вегетативна нейропатія – Може викликати постуральну гіпотензію, блювання, діарею, парез сечового міхура, порушення потовиділення, порушення світлового рефлексу, імпотенцію та ретроградну еякуляцію.

	– Аномальні реакції частоти серцевих скорочень і подовжений інтервал QT на ЕКГ (пов'язані з підвищеним ризиком раптової смерті) <i>Автономна вегетативна серцево-судинна нейропатія.</i> Найбільш поширений симптомом - постуральна гіпотензія і зміна частоти серцевих скорочень. Прогресування втрати варіативності частоти серцевих скорочень (ЧСС) може збільшити ризик важкої Гіпо, оскільки пов'язана з порушенням усвідомлення Гіпо. Тести: реакція ЧСС на глибоке дихання, вставання з положення лежачи, проба Вальсальви, зміна ЧСС в спокої, інтервал QT і постуральні зміни АТ. <i>Шлунково-кишкова система:</i> включає симптоми, що пов'язані з «діабетичним гастропарезом» (сповільнене випорожнення шлунка, нудота, блювання, відрижка), а також симптоми, викликані скомпроментованими нижніми відділами кишечника (біль у животі, діарея і нетримання калу). <i>Сечостатева система:</i> прояви зазвичай пов'язані з парезом сечового міхура (збільшення проміжку часу між сечовипусканням, неадекватне випорожнення сечового міхура і затримка сечі) і, рідше, еректильною дисфункцією у хлопців підліткового віку. <i>Інші симптоми автономної нейропатії:</i> порушення потовиділення (зазвичай його зменшення в ділянках кистей і стоп - «панчохи і рукавички», які можуть прогресувати до глобального ангідрозу; зміни реакції адаптації зіниць на світло і темряву.
--	---

Таблиця 1. Рекомендації щодо скринінгу та факторів ризику судинних ускладнень

	Коли починати скринінг	Методи скринінгу	Фактори ризику
ДНП	з 11 років з тривалістю ЦД 2-5 років	Співвідношення альбумін/креатинін у сечі	Гіперглікемія Високий АТ Ліпідні порушення Куріння
ДРП	з 11 років з тривалістю ЦД 2-5 років	Фотографія очного дна або мідріатична офтальмоскопія	Гіперглікемія Високий АТ Ліпідні порушення Підвищений ІМТ
Нейропатія	з 11 років з тривалістю ЦД 2-5 років	Анамнез Медичний огляд Клінічні тести	Гіперглікемія Підвищений ІМТ Тривалість ЦД Генетика
Макроваскулярні порушення	з 11 років з тривалістю ЦД 2-5 років	Ліпідний профіль кожні 2 роки АТ щорічно	Гіперглікемія Високий АТ Ліпідні порушення Підвищений ІМТ Куріння

Таблиця 2. Рекомендовані порогові значення для різних параметрів лікування та первинної профілактики мікросудинних і серцево-судинних захворювань у дітей із ЦД2

Порогове значення	Тип втручання
АТ > 90-го перцентиля для віку, статі та зросту	Зміна способу життя: фізичні вправи, менше «екранного» часу і дієта

АТ > 90-го перцентиль для віку, статі та зросту, що зберігається, незважаючи на зміну способу життя	ІАПФ або інший препарат, що знижує АТ За наявності мікроальбумінурії: ІАПФ або БРА
АТ > 95-го перцентиль для віку, статі та зросту	Зміна способу життя і ІАПФ або інший препарат, що знижує АТ За наявності мікроальбумінурії: ІАПФ або БРА
ХЛПНЦ >2,6 ммоль/л (100 мг/дл)	Зміна способу життя і харчування
ХЛПНЦ >3.4 ммоль/л (130мг/дл)	Статини

Рекомендації щодо інші ускладнення і супутніх захворювань у дітей із ЦДІ

<i>Зріст, збільшення маси тіла і статевий розвиток</i>	– У пацієнтів із субоптимальним глікемічним контролем можливе зниження швидкості росту, на відміну від пацієнтів з оптимальним контролем. – Використання базис-болюсного режиму ін'єкцій, аналогів інсуліну і нових технологій, включаючи інсулінові помпи і CGM, призвело до збільшення циркулюючої фізіологічної концентрації інсуліну, таким чином покращуючи концентрацію ГР/ІФР і кінцевий зріст, незалежно від рівня глікемічного контролю. – Негативний вплив підвищеного рівня HbA1c на ріст, ймовірно, збільшується під час статевого розвитку і фізіологічної інсулінорезистентності, а також серед молодих пацієнтів, у яких розвивається альбумінурія. – Синдром Моріака характеризується затримкою фізичного і статевого розвитку, гепатомегалією з глікогенною гепатопатією і стеатозом. При цьому слід враховувати інсулінову недостатність, гіпотиреоз, целиакію та інші шлунково-кишкові розлади. При синдромі Моріака виявлена мутація у ферменті метаболізму глікогена. – Збільшення маси тіла може свідчити про високі енергетичні потреби, що може бути пов'язано, частково, з надмірним екзогенним інсуліном. Збільшення маси тіла може бути побічним ефектом інтенсивної інсулінотерапії на тлі поліпшення глікемічного контролю. – Ожиріння є фактором ризику для розладів серцево-судинної системи. – Застосування допоміжної терапії, а саме метформіну разом з інсуліном, не покращує глікемічний контроль у дітей підліткового віку із ЦДІ та надлишковою масою тіла, однак, це може призвести до зниження потреби в інсуліні і зниження ІМТ. – Дівчата більше схильні до надлишкової маси тіла, яка є фактором ризику розвитку розладів харчової поведінки, гіперандрогенії, гірсутизму і синдрому полікістозних яєчників. – Початок менархе може затриматись у пацієнтів, у яких ЦД розвився до початку пубертату.
Поєднання ЦД з іншими АІЗ	
<i>Целиакія</i>	Найбільшому ризику піддаються особи, які захворіли на ЦД у віці до п'яти років. Більшість випадків целиакії діагностуються протягом першого року з моменту діагностики ЦД, надалі – через 2 і 5 років після ознак ЦД, а в більшості випадків - протягом 10 років з моменту обстеження у дітей, але діагноз може бути поставлений і набагато пізніше. <u>Клініка.</u> Целиакія часто безсимптомна і не обов'язково пов'язана з поганим ростом, погіршенням контролю глікемії або гіпоглікеміями. Наявність целиакії має оцінюватися у будь-якої дитини із ЦД з ознаками або симптомами шлунково-кишкових порушень, включаючи хронічну діарею і/або закрепи, хронічний біль в животі, здуття, метеоризм, втрату апетиту, диспепсичні симптоми, а також часті Гіпо, анемію, незрозумілі

	низькі темпи росту, втрату маси тіла або періодичний афтозний стоматит. <u>Діагностика.</u> Скринінг на целиакію ґрунтується на виявленні антитіл IgA до тканинної трансглютамінази і/або ендомемізину; обидва тести мають чутливість і специфічність > 90%. У дітей, які страждають на ЦД і на целиакію, були виявлені знижені рівні ЛПВЩ і підвищені рівні ЛПНЩ, а також значно вищі показники супутніх аутоімунних захворювань щитовидної залози, що вказує на необхідність оцінки профілю ліпідів у сироватці та регулярну оцінку функції щитовидної залози. <u>Лікування.</u> Безглютенова дієта нормалізує слизову оболонку кишечника і часто призводить до зникнення антитіл, але не обов'язково впливає на глікемічний контроль. Тривала целиакія в контексті ЦД може бути пов'язана з підвищеним ризиком ДРП, відмова від безглютенової дієти може збільшити ризик альбумінурії. На додаток до підвищеного ризику мікросудинних і, можливо, макросудинних ускладнень, можлива збільшена смертність пацієнтів із коморбідною целиакією. У дітей із ЦД, не дотримуються безглютенової дієти, погіршується якість життя і глікемічний контроль
<i>Аутоімунний гастрит</i>	Хронічне пошкодження протонної помпи може призвести до гіпо/ахлоргідрії, гіпергастроємії і залізодефіцитної анемії через зниження шлункової секреції і зниження абсорбції заліза. ЦД1 пов'язаний з підвищеним ризиком позитивної реакції на антитіла до парієтальних клітин. Лікарі повинні знати про можливості використання антитіл до парієтальних клітин у дітей із ЦД у випадках неуточненої анемії (як мікроцитарної, так і макроцитарної) або шлунково-кишкових симптомів.
<i>ЦД1 і системні АІЗ</i>	Крім органоспецифічних АІЗ, у пацієнтів із ЦД можуть розвиватися інші неінфекційні або системні АІЗ, такі як підлітковий ідіопатичний ревматоїдний артрит (ІРА), синдром Шегрена і саркоїдоз. У дітей із ЦД ідіопатичний ревматоїдний артрит найчастіше зустрічається серед не органоспецифічних аутоімунних захворювань (див. таблицю в кінці додатку).
<i>ЦД у складі комбінованих АІЗ: АПС-1 і АПС-2</i>	Одночасна поява вітіліго та інших АІЗ повинно підвищити діагностичне значення АПС як імунної ендокринної патології, яка характеризується співіснуванням щонайменше двох недостатностей ендокринної системи. <u>АПС-1</u>, також відомий як кандидополіендокринний синдром, часто з'являється в дитинстві і характеризується розвитком надниркової недостатності, хронічного слизового кандидозу і гіпаратиреозу. Іншими загальними особливостями хвороби є гіпергонадотропний гіпогонадизм, алопеція, вітіліго, аутоімунний гепатит, ЦД і шлунково-кишкова дисфункція. Він викликаний мутацією в гені аутоімунного регулятора (AIRE) на хромосомі 21q22.3. <u>АПС-2</u>, який значно поширеніший, ніж АПС-1, зазвичай починається пізніше, ніж АПС-1, визначається поєднанням щонайменше двох з трьох захворювань у одного пацієнта: ХНН, ЦД і аутоімунного тиреоїдиту. АПС-2 також може бути пов'язаний з дефіцитом IgA, хворобою Грейвса, первинним гіпотиреозом, гіпогонадизмом, гіпопітуїтаризмом, хворобою Паркінсона, міастенією, целиакією,

	вітیلیго, алопецією, анемією. АПС-2 зазвичай асоціюється з алелями класу II HLA (людського лейкоцитарного антигену), зокрема DRB1*0401 і DRB1*0404. Поширеність ЦД становить 4%-20% при АПС-1 і 60% при АПС-2.
Захворювання шкірних покривів і слизових оболонок у дітей із ЦД1	
<i>Ліпогіпертрофія</i>	Це поширене ускладнення інсулінової терапії, що характеризується волокнистими і погано васкуляризованими ураженнями підшкірно-жирової клітковини і викликається прямим анаболічним ефектом інсуліну на конкретну область шкіри, і відбувається через повторні ін'єкції в тому ж самому місці. Ділянки ліпогіпертрофії відносно безболісні, тому пацієнти часто продовжують використовувати одну і ту ж область, а не роблять ін'єкції в нове місце. Іншими можливими супутніми чинниками ризику є більш тривалі терміни інсулінотерапії, велика кількість ін'єкцій інсуліну і повторне використання голок. Початкові зміни шкірних покривів можуть бути непомітними і проявлятися тільки як потовщення шкіри, яке можна не помітити при візуальному огляді. Обов'язковим є пальпація у місцях ін'єкцій інсуліну для виявлення ліпомоподібних ущільнень. Ін'єкція інсуліну в ліпогіпертрофовану підшкірну клітковину може знизити поглинання інсуліну до 25% і змінити тривалість його дії.
<i>Ліпоатрофія</i>	Є формою локалізованої ліподистрофії і визнана як ускладнення інсулінотерапії, що характеризується втратою підшкірного жиру в місці ін'єкцій інсуліну і, можливо, є результатом ліполітичної реакції на домішки або інші компоненти в деяких інсулінових препаратах. Вона частіше зустрічається у пацієнтів, які часто мають інші АІЗ, при введенні охолодженого інсуліну, механічній травмі через кут нахилу голки. Неодноразове використання однієї і тієї ж ділянки для ін'єкцій інсуліну, у тому числі при ПІТ а також багаторазове використання однієї і тієї ж голки підвищує ризик ліпоатрофії.
<i>Шкірні прояви при використанні ПІТ і CGM</i>	Комбіноване використання інсулінової помпи і сенсора CGM вимагає використання декількох ділянок шкіри і є додатковим ризиком шкіриних ускладнень. Недостатньо стерильна техніка введення інсуліну і більш тривале використання ПІТ можуть призвести до інфекцій і абсцесу. Шкірні інфекції можна попередити регулярною заміною інфузійного катетера - не рідше одного разу на три дні з використанням стерильної техніки і належної гігієни. При використанні CGM можливі подразнення шкіри і труднощі зі встановленням сенсора. Подразнення шкіри може посилюватися при високій температурі і вологості, надмірному потовиділенні; контактний дерматит і подразнення шкір можливі як реакція на клейку частину сенсора CGM та інші пластмасові або нікелеві частини сенсора, сертера і / або трансмітера. Для запобігання висипань і сухості шкіри через часте використання і видалення клейових частин сенсору та інших клейових продуктів, пацієнтам слід давати інструкції щодо постійної зміни місць встановлення сенсорів. Для зменшення травматизму при видаленні сенсорів можуть використовуватися засоби для видалення клею, щоб запобігти висипанням і сухості шкіри.

	Використання додаткових продуктів для мінімізації цих проблем може зменшити подразнення шкіри. Лікування екзематозних уражень має здійснюватися у відповідності зі стандартними рекомендаціями, включаючи використання, в міру необхідності, емольєнтів і стероїдних кремів.
<i>Ліпоїдний некробіоз</i>	Це рідкісний хронічний грануломатозний дерматит у пацієнтів із ЦД1, що характеризується бляшками на гомілкях з червоно-коричневими межами і атрофічними, жовто-коричневими, телеангіектатичними центрами. Уражена шкіра може бути з болісними виразками, що розвиваються у 25-33% випадків. Вогнищеві ураження, як правило, локалізовані на претібіальній області і досить рідко на руках, пальцях, обличчі і черепі. Лікування ліпоїдного некробіозу складне, початкова терапія полягає у використанні місцевих, внутрішньоранових або системних кортикостероїдів, але реакція варіюється. Приблизно у 17% випадків пацієнтів відбувається спонтанне відновлення шкірних покривів через 8-12 років. Позитивний ефект можливий при припиненні куріння і поліпшенні глікемічного контролю.
<i>Вітіліго</i>	Часто зустрічається при ЦД. У людей з вітіліго поширений дефіцит вітаміну D. Лікування часто незадовільне. Пацієнтам слід радити уникати сонця і використовувати сонцезахисні креми широкого спектру дії. Для локалізованих ділянок вітіліго застосовуються місцеві кортикостероїди або інгібітори кальцинерину, в той час як для генералізованих ділянок вітіліго може бути ефективним ультрафіолетове В-випромінювання
<i>Псоріаз</i>	Наявність псоріазу більш поширена у хворих із ЦД і узгоджується із загальною аутоімунною схильністю. Багато з пацієнтів були дівчата після початку статевого розвитку, що вказує на роль статевих гормонів у виникненню цього захворювання.
<i>Інші шкірні захворювання, пов'язані із ЦД</i>	Вони включають кільцеподібну гранульому, діабетичну дермопатію, набутий перфоруєчий дерматоз і діабетичні пухирі. Існують також інші захворювання, які частіше зустрічаються при ЦД, такі як свербіж, ксероз, лишай. Гіперглікемія призводить до метаболічних та імунологічних змін, тому люди із ЦД, як правило, більше сприйнятливі до шкірних інфекцій.
<i>Здоров'я ротової порожнини</i>	Діти із ЦД мають підвищений ризик захворювань порожнини рота (пародонтит, гінгівіт, інфекції ротової порожнини і карієс), надто у разі вищого HbA1c. Високий рівень ГК сприяє зниженню слиновиділення, карієсу і втраті періодонта. Лікування Гіпо, наприклад, підсолодженими газованими напоями і цукерками, погане дотримання гігієни порожнини рота також може підвищити ризик карієсу. Субоптимальний глікемічний контроль пов'язаний з підвищеним ризиком втрати зубів у майбутньому. Тому в рамках профілактичної допомоги дітям із ЦД рекомендується підтримувати гігієну порожнини рота і регулярно проходити стоматологічне обстеження.
<i>Інсуліновий набряк</i>	Проявляється найчастіше серед дітей, зазвичай виникає незабаром після початку інтенсивної інсулінотерапії у нещодавно діагностованих і погано контрольованих пацієнтів або після високої дози інсуліну у хворих з недостатнім харчуванням. Інсуліновий набряк часто спонтанно

	поліпшується через 1-3 тижні, також зниження доз інсуліну може допомогти зменшити набряк.
Ураження кісток і суглобів у дітей із ЦД	
<i>Обмежена рухливість суглобів (ОРС) Діабетична хейроартропатія)</i>	Причиною є відкладення аномального колагену в сполучній тканині навколо суглобів. Захворювання може виникати як при ЦД1, так і при ЦД2 і пов'язане з тривалістю діабету і глікемічним контролем. Поширеність зростає з віком і курінням. Ризик розвитку обмеженої мобільності суглобів був пов'язаний з більш високими рівнями HbA1c, а також зі статевою зрілістю. У пацієнтів із ЦД ОРС починається в метакарпальних і проксимальних міжфалангових з'єднаннях мізинця і розповсюджується радіально, а в деяких випадках дистально. Обмеження рухливості, як правило, двостороннє, і також спостерігається в більш великих суглобах, таких як, зап'ястя і лікоть, а також шийний і грудний відділи хребта. У більшості випадків це обмеження безболісне і не завдає шкоди здоров'ю; проте контрактура пальців може перешкодити виконанню деяких завдань.. <u>Діагностика</u> ОРС руки можна виявити якщо пацієнт розмістить руки на плоску поверхню долонями вниз з розсунутими пальцями. В нормі вся поверхня пальців стикається з плоскою поверхнею. Рентгенологічне дослідження при змінах великих суглобів та хребта. Зняття відбитків кистей рук із активно та пасивно максимально розігнутими пальцями
<i>Кісткова система і ЦД</i>	ЦД1 може бути пов'язаний з остеопорозом і підвищеним ризиком переломів. До потенційних факторів ризику, які впливають на частоту переломів, відносяться високий глікований гемоглобін (HbA1c), дисліпідемія, а також наявність інших мікросудинних ускладнень. Двома основними детермінантами кісткової тканини у дітей є робота м'язів і зростання. Інсулін має анаболічну дію як для м'язів, так і для кісток. Коморбідності, такі як целиакія і дисфункція ЩЗ, також можуть негативно впливати на стан кісткової системи при ЦД1. При оцінці стану кісткової системи з використанням подвійної рентгенівської абсорбції (DXA), слід враховувати пізній підлітковий вік осіб, які страждають на ЦД1, особливо якщо він ускладнюється целиацією (оскільки механізми, які беруть участь в аномальній мінеральній щільності при целиації, можуть бути пов'язані не тільки з потенційним порушенням абсорбції кальцію і вітаміну D, а й запальним перебігом). Для всіх пацієнтів із ЦД1 важливе значення мають належне харчування, включаючи кальцій, підтримання нормального рівня вітаміну D, відмова від куріння і регулярні фізичні вправи. Крім того, щодо молодих людей із ЦД слід розглянути питання про проведення обстежень на предмет виявлення дефіциту вітаміну D, особливо в групах підвищеного ризику (целиакія, аутоімунні захворювання ЩЗ, більш темний відтінок шкіри), з урахуванням необхідності лікування з використанням відповідних керівних настанов.

Таблиця Поширенні ускладнення і пов'язані з ними стани у дітей, хворих на ЦД1 (підсумок).

Супутнє АІЗ	Симптоми	Фактори ризику	Скринінгові і підтверджуючі тести	Рекомендації щодо скринінгу
Аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз	• уповільнення лінійного росту • безболісний зоб • втома • непереносимість холоду (зябкість) • брадикардія • збільшення маси тіла • можлива Гіпо	• Вік • тривалість ЦД1 • наявність аутоантитіл до GAD • Целиакія	• АТПО, • АТТГ • ТТГ, вТ4	• При діагностуванні ЦД 1 (після стабілізації глікемічного контролю): АТПО, АТТГ, ТТГ • ТТГ кожні 2 роки (можливо раніше, якщо є тиреоїдні антитіла, діагноз або симптоми)
Хвороба Грейвса	• втрата ваги • нормальний/підвищений апетит • серцебиття • непереносимість тепла • зоб • можливий екзофтальм • поганий глікемічний контроль	• вік • тривалість ЦД1 • наявність аутоантитіл до GAD	• стимулювальні антитіла до рецептора ТТГ, ТТГ, вТ4, вТ3.	• Пов'язані симптоми
Целиакія	• найчастіше безсимптомно • Гіпо • поганий лінійне зростання • діарея • нудота, блювання, біль у животі	• наявність целиакії у родичів першої лінії спорідненості • інші АІЗ	• антитіла до тканинної трансглутамінази • антитіла до ендомізію	• при діагностиці • принаймні при тривалості ЦД 2 і 5 років (раніше - за наявності симптомів або, якщо є родич першої лінії з целиакією)
АІЗ шлунку	• найчастіше безсимптомно • анемія (перніціозна анемія або залізодефіцитна анемія)	• тиреоїдна аутоімунність • стійкі аутоантитіла до GAD	• аутоантитіла до парієтальних клітин шлунку • показники крові, вітамін В12, феритин, гастрин	• Пов'язані симптоми

Первинна ХНН (хвороба Аддісона)	• Гіпо • втома • нудота • втрата ваги • потяг до солі • постуральна (ортостатична) гіпотензія • гіперпігментація шкіри та слизових	Хвороба у першій лінії спорідненості	Антитіла до 21-гідроксілази, АКТГ, ранковий кортизол натще, електроліти, ренін плазми	Пов'язані симптоми
Вітіліго	різко окреслена депігментація шкіри на кінцівках, обличчі, шиї і тулубі	• тиреоїдна патологія • АПС • дефіцит вітаміну D	Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми
Алопеція	Круглі або овальні ділянки випадіння волосся, без рубців	АПС-2	Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми
Ювенільний ідіопатичний ревматоїдний артрит	Запалення суглобів, що характеризується набряком, обмеженням діапазону рухів, чутливістю; симптоми повинні бути щонайменше 6 тижнів		Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми
Синдром Шегрена	• Ксерофтальмія (сухі очі), • ксеростомія (сухість у роті), • рецидивуючий паротит, з ураженням інших органів		Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми
Псоріаз	Порушення шкіри у вигляді нерівних плям з огрубінням і почервонінням, вкритих сріблястими лусочками		Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми
Саркоїдоз	неказеозні гранульоми, переважно у лімфатичних вузлах, легенях, очах та шкірі		Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми
Склеродермія діабетична	Потовщення шкіри з характерним виглядом «цетринової шкірки»		Клінічний діагноз	Пов'язані симптоми

Рекомендації щодо діабетологічного навчання дітей із цукровим діабетом

<i>Найбільш ефективні навчальні заходи</i>	До них відносять такі, що: – ґрунтуються на чітких теоретичних психологічних навчальних принципах – інтегровані у повсякденний клінічний догляд (наприклад, принципи інтенсивної інсулінотерапії) – трактуються як постійний процес індивідуалізованої самопомоги та психосоціальної підтримки – включають постійну відповідальність батьків або інших опікунів впродовж підліткового періоду дитини із ЦД – використовують когнітивні поведінкові прийоми, найчастіше пов'язані з вирішенням проблем, постановкою цілей, навичками спілкування, мотиваційним інтерв'ю, розв'язанням сімейних конфліктів, навичками подолання та управління стресом – використовують новітні технології у діабетичній допомозі як один із засобів навчальної мотивації
<i>Основні критерії структурованого навчання</i>	Програма: – має структуровану, погоджену, письмову, кількісно оцінену навчальну програму – використовує навчених викладачів – гарантує якість знань – пройшла перевірку
<i>Переваги структурованого діабетичного навчання</i>	Ефективні навчальні програми ретельно сплановані, мають конкретну мету і навчальні цілі, якими діляться з хворими на діабет, їхніми сім'ями або опікунами та інтегрують у щоденний догляд.
<i>Хто проводить навчання хворих на цукровий діабет</i>	Усі члени МДГ, які доповнюють один одного, працюючи кожен у сфері своєї вузької спеціалізації. Усі вони відповідають за те, щоб оцінити освітні потреби сім'ї у кожному конкретному випадку, та скерувати до того спеціаліста, який найкраще відповідатиме цим потребам. Група повинна мати чітке розуміння принципів викладання і навчання, усвідомлення того, що лише навчання, сфокусована на отриманні знань, забезпечує найкращі можливості змінити поведінку тих осіб, для яких діабет виявився надто тяжким тягарем. МДГ повинні включати, як мінімум, дитячого ендокринолога або терапевта, навченого догляду за дітьми із ЦД, медсестру-спеціаліста з діабету / вихователя з діабету / педіатричну сестру та дієтолога. Крім того, важливими членами МДГ вважаються психолог та соціальний працівник.
<i>Які методи є фундаментальними для ефективної діабетологічної освіти</i>	Спочатку домінуватиме індивідуальне (сімейне) навчання. Навчальні програми повинні використовувати відповідні орієнтовані на пацієнта інтерактивні методи викладання для усіх людей, які беруть участь в управлінні діабетом, особливо хворих дітей; вони повинні бути адаптовані, щоб задовільнити різні потреби, особистий вибір, стилі навчання молодих людей з діабетом та їхніх батьків.

	Навчання слід розглядати як важливий фактор розширення прав і можливостей батьків і дітей із ЦД. Такий підхід повинен надати можливість пацієнтам використовувати знання та практичні навички вирішення проблем, самодопомоги, контролю цілей для покращення догляду. Фактично, людина з діабетом повинна відчувати, що вона має вплив на власне життя, приймаючи обґрунтовані рішення щодо своєї хвороби.
<i>Система освіти хворих на ЦД</i>	– Групове навчання може бути більш економічно ефективним, а освітній досвід посилюється за умов формування груп однолітків або шкільних друзів. Але навчання, спрямована на конкретні потреби окремих людей, за ефективністю не поступається груповій. – Додаткову можливість для навчання та закріплення навичок управління діабетом у безпечному, сповненому підтримки середовищі, надають табори – денні або тривалого перебування, організовані місцевими та національними діабетичними організаціями. – Навчальна діяльність у таборах найбільш ефективна, коли відповідає статі та віку та втілює принципи розширення можливостей. Переваги включають можливість розвитку стосунків та обмін досвідом у безпечному середовищі.
<i>Навчання хворих на цукровий діабет на момент встановлення діагнозу</i>	Початкове навчання повинно підкріплюватися письмовими настановами та навчальними програмами. Супровідні матеріали забезпечують якість освіти (книги, буклети, листівки, DVD-диски, веб-сайти, соціальні медіа, програми для смартфонів / планшетів, ігри тощо) повинні відповідати віку та ступеню зрілості дитини чи підлітка. Навчальні матеріали (у електронному або друкованому форматі) повинні використовувати легку для розуміння мову та стиль (пропонується, щоб мова була на рівні популярної місцевої газети). Для батьків з поганою здатністю до підрахунків рекомендується спеціальний матеріал з використанням схем, малюнків, відео кліпів та інших візуальних носіїв. Весь матеріал повинен відповідати загальним терапевтичним цілям та спільному цілісному підходу. (див. табл. в кінці додатку)
<i>Вікові можливості</i>	Рекомендовані спеціально розроблені навчальні плани, відповідні навчальні матеріали та інструменти для дітей різних вікових груп (3-5; 5-6, 7-9, 9-12, 13-18 років), а також їхніх батьків та інших осіб, що надають первинну допомогу. Діти шкільного віку іноді висловлюють невдоволення тим, що медичні працівники спілкуються з батьками, а не з ними, і є певні докази того, що цілеспрямовані навчальні заходи відповідно до віку ефективні для дітей та їх родин.
Проблеми, виклики та можливості, загальні для дітей різного віку із ЦД	
<i>Немовлята та діти раннього віку</i>	Цілковита залежність від батьків чи опікунів у проведенні ін'єкцій/управлінні помпами, прийомах їжі та моніторингу, потреба у довірчій прихильності між немовлям та особами, які надають допомогу Матері можуть відчувати наростаючий стрес, зменшення зв'язку з дитиною та депресивні відчуття Непередбачуване нестабільне харчування і рівень фізичної активності Труднощі розпізнавання нормальної поведінки новонародженого та змін настрою, обумовлених діабетом, наприклад гіпоглікемією

	Біль від ін'єкцій, встановлення катетерів та вимірювань рівня ГК розглядається як біль завданий опікунами Дитині з гіпоглікемією важко спілкуватися (див. Розділ про гіпоглікемію). Тривала гіпоглікемія особливо небезпечна, тому навчання, попередження, розпізнавання і ведення цього порушення є пріоритетним Догляд у яслах та дитячому садку
Діти шкільного віку	Пристосування до переходу з домашніх умов до навчання у школі, розвиток самооцінки та стосунків з однолітками Збільшення розуміння ситуації та навчання вмінню робити ін'єкції, використовувати помпу та проводити моніторинг Поради батькам щодо поступового розвитку самостійності дитини з прогресуючим покроковим передаванням певних обов'язків Пристосування діабету до шкільного розкладу, харчування у школі, фізичних вправ та спорту, обговорення нагляду за завданнями управління діабетом Швидке розпізнавання Гіпо та розуміння її симптомів
Діти підліткового віку	Прийняття факту важливості постійної участі батьків з одночасним заохоченням незалежності та відповідальності у навичках самопомогі відповідно до рівня зрілості та розуміння ситуації Розуміння, що знання про діабет у підлітковому віці сприяє кращому самостійному веденню хвороби і кращим показникам (метаболічного) контролю, але цей зв'язок помірно виражений Емоційні конфлікти, конфлікти з однолітками Проблеми із сприйняттям власного тіла, збільшенням маси тіла та ризик розладів харчування Потреба у стратегіях вирішення проблем для боротьби з порушеннями дієти, хворобами, Гіпо, коливаннями рівня ГК, обумовленими статевим дозріванням, спортом, курінням, алкоголем, наркотиками, репродуктивним/статевим здоров'ям, плануванням сім'ї Обговорення цілей, завдань та пріоритетів; забезпечення розуміння, прийняття та досягнення тих завдань, які бере на себе підліток Пропуски введення інсуліну трапляється доволі часто. Ці питання доцільно обговорювати без осуду та проводити навчання про вплив пропущених доз на здоров'я. Розробка стратегій переходу до дорослої служби охорони здоров'я Підтримуючі технологічні інструменти для покращення лікування діабету (якщо це можливо)

Таблиця. Навчальні теми на момент встановлення діагнозу та в процесі лікування (Ці пункти потрібно повторювати та переглядати з регулярними інтервалами протягом усього періоду взаємодії із сім'єю. Ці теми мають бути індивідуально адаптованими до віку, ступеня зрілості, освітніх потреб та місцевих обставин)

На момент встановленні діагнозу	Продовження навчальної програми
Просте пояснення способу встановлення діагнозу, причини симптомів та потреби довічної замісної інсулінотерапії. Запевнення, що при інсулінотерапії дитина швидко відновить здоров'я та енергію	Патофізіологія, епідеміологія, класифікація та метаболізм

На момент встановленні діагнозу	Продовження навчальної програми
Оцінка відчуття провини та відповідальності; обговорення невизначених причин діабету	Визначення розуміння дитини відповідно до її дорослішання
Нормалізація відчуття горя, втрата негативної реакції від встановленого діагнозу	Вирішення проблем психологічного здоров'я та емоційного вигорання через хворобу
Обговорення ризику для братів чи сестер та заходів мінімізації ризику	Повторення за потреби
Просте пояснення про глюкозу, взаємозв'язки між їжею, рівнем ГК та інсуліном	Пояснення інших джерел глюкози, наприклад, глюкоза печінки
Просте пояснення того, що інсулін знижує рівень ГК; інсулін швидкої дії – швидко, тривалої дії – повільно	Дія та профіль інсуліну Корекція інсуліну Функції болюсу інсуліну за допомогою помпи Вступ до діабетичних технологій (якщо застосовуються)
Розмова про роль та відповідальність сім'ї у виконанні та нагляді за виконанням завдань самостійного ведення та очікування щодо частоти подальшого спостереження	Повторення, хто що робить протягом кожного візиту і підтримка активної участі батьків. Вивчення перешкод для відвідування клініки, за умови пропусків зустрічей
Встановлення чітких послідовних цілей та завдань лікування	Частий перегляд Зосередження на цілях лікування ЦД Мікро- та макросудинні ускладнення, протокол скринінгу та профілактика
Акцент на базові навички «виживання» з першого дня після встановлення діагнозу. Вдосконалення цих навичок підвищить впевненість дитини/опікуна щодо здатності керувати хворобою Оцінка компетентності щодо: – самоконтролю рівня ГК, CGM, моніторингу кетонів – інсулінових пристроїв: ін'єкції, шприц-ручка або помпа – місця/методів введення інсуліну – ведення щоденника: що і як часто записувати – калькулятора болюсу інсуліну – інструментів підрахунку вуглеводів – зберігання інсуліну	Перегляд вказаних навичок: – відповідно до впровадження нових пристроїв або технологій – коли дитина береться самостійно їх виконувати – якщо діабет потребує стабілізації – у відповідь на епізоди ДКА або тяжкої Гіпо – у таборах для людей із ЦД – коли в сім'ї з'являється новий опікун – коли дитина планує екскурсію або перебування у шкільному таборі – під час переходу на лікування для дорослих – щоразу, коли дитина потрапляє до лікарні з іншої причини, крім діабету або повторних ДКА
Основні дієтичні поради включно з підрахунком вуглеводів, важливістю здорового харчування та дотримання режиму прийому їжі Підтримка здорової маси тіла	Пояснення впливу різних харчових компонентів на рівень ГК, включаючи білки, жири, клітковину та глікемічний індекс; обговорення стратегії управління інсулінотерапією для оптимізації рівнів ГК після їди.

На момент встановленні діагнозу	Продовження навчальної програми
Розвінчання міфів про їжу та діабет, а також про можливість вилікування у фазу «медового місяця»	Перегляд харчових звичок в процесі росту та розвитку дитини Пристосування харчових рекомендацій при появі нових діагнозів, наприклад, целиакії Перевірка на неправильне харчування
Пояснення гіпоглікемії (симптоми, профілактика, лікування), застережні знаки – посвідчення хворого на діабет, намисто, браслети тощо Пояснення гіперглікемії та ДКА (симптоми, профілактика, лікування)	Перегляд за умов впровадження нових видів діяльності або нових опікунів Практика відновлення глюкагону Фактори ризику: нерозуміння Гіпо, молодий вік Застереження щодо вживання алкоголю, застереження щодо розпізнавання і дій при Гіпо під час керування автомобілем
Діабет при інших захворюваннях. Порада не пропускати введення інсуліну та зв'язуватися з командою лікарів за порадою	Вплив супутніх захворювань, гіперглікемії, кетозу, профілактика та розпізнавання ДКА. Харчовий раціон та споживання рідини під час хвороби План ведення під час хвороби Контроль Гіпо мінімальною дозою глюкагону
Інтеграція завдань самостійного ведення діабету у сімейне життя, соціальну активність, заняття спортом та відвідування школи	Вирішення проблем та пристосування лікування до повсякденного життя, мотивація і вміння справлятися з несподіваними коливаннями рівня глюкози Щорічний огляд та перегляд настанов самоконтролю у школі Фізичні вправи, планування відпочинку та подорожей, включаючи канікули та перебування у таборі
Розгляд питання щодо впливу на майбутні прагнення дитини, як-от кар'єра, народження дітей	Статеве життя, планування вагітності, контрацепція, працевлаштування
Членство в діабетичних асоціаціях та інших доступних службах підтримки	Вивчення можливості підтримки пацієнтів однолітками та членами родини
Деталі щодо телефонних контактів на випадок невідкладних ситуацій, обговорення подальших заходів	Оновлення даних за потреби