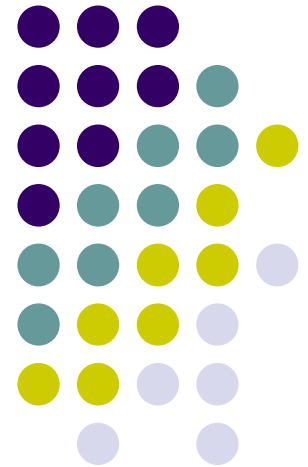




Цукровий діабет у дітей

Навчальна лекція
для студентів 5 курсу
ОПП Медицина
Лектор: доц. Цвіренко С.М.



План лекції



- Актуальність теми
- функціонування підшлункової залози, дію інсулярних та контрінсулярних гормонів;
- поняття відносної або абсолютної недостатності інсуліну, ЦД I і II типу;
- етіо-патогенетичні аспекти розвитку ЦД;
- клінічні прояви ЦД;
- принципи діагностики ЦД;
- скринінгові тести гіперглікемії та кетоацидозу;
- диференціальний діагноз різних типів коматозних станів у дітей з ЦД;
- лікування дітей з ЦД (принципи дієто- та інсулінотерапії).

Визначення ВООЗ

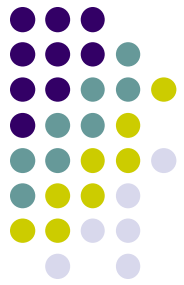


Цукровий діабет – це група метаболічних захворювань, що характеризуються гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох факторів

ЦД вважається “неінфекційною епідемією”, що охопила весь світ



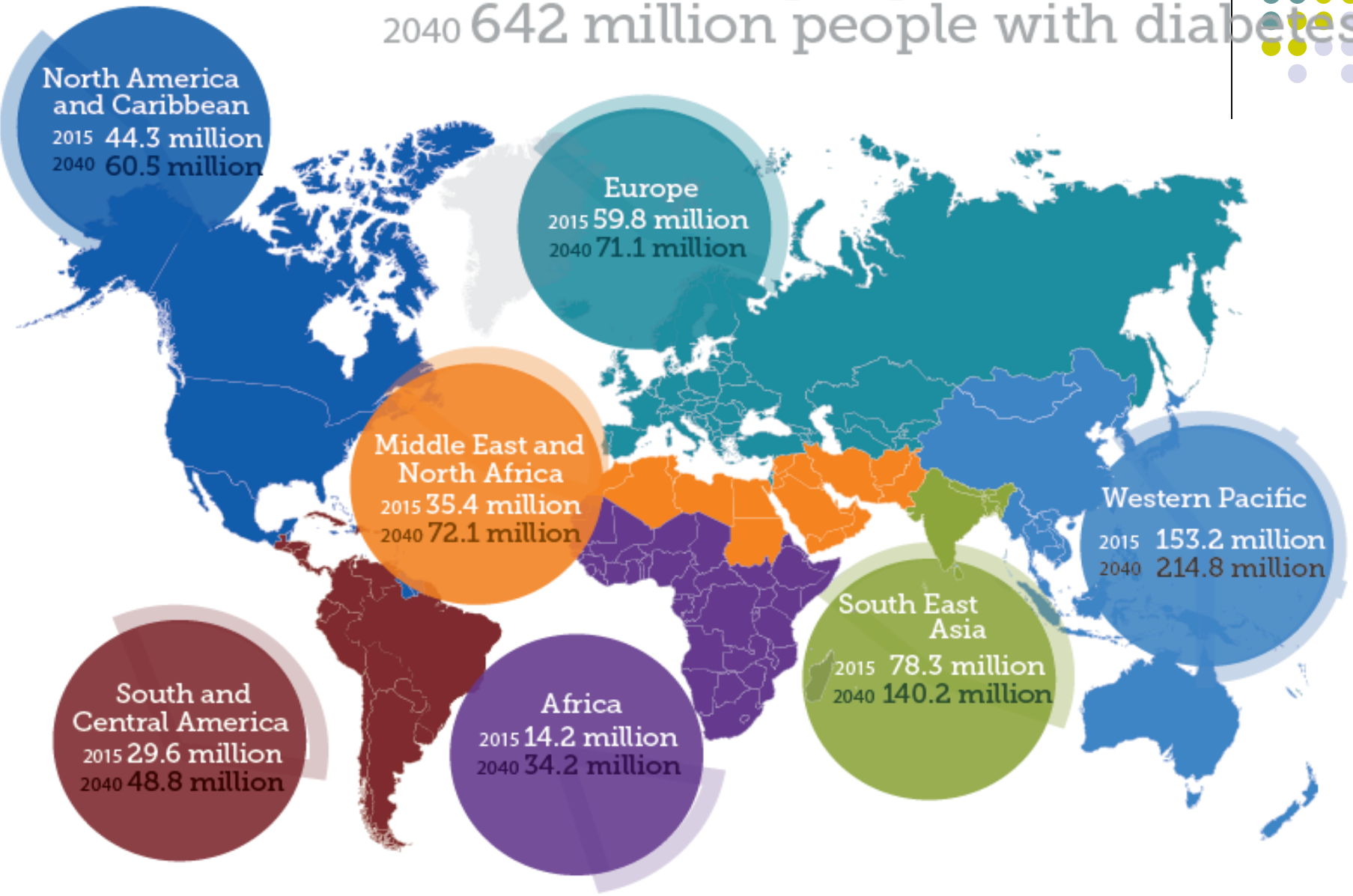
Статистика цукрового діабету



- За даними ВООЗ у світі майже **200 млн. хворих**, реальна кількість у 2 р. більша (не враховані особи з легкою формою, яка не потребує медикаментозного лікування).
- Кожний рік кількість хворих зростає на 6-10%, а кожні 12-15 років — подвоюється.
- Лідерами за частотою ЦД у дітей вважаються країни Скандинавії, Австрія, Польща, Данія, Японія.



Worldwide 2015 415 million people with diabetes 2040 642 million people with diabetes





Статистика цукрового діабету



ПОШИРЕНІСТЬ РІЗНИХ ТИПІВ ЦД У ДІТЕЙ

За даними SEARCH дослідження у США серед вперше діагнованих випадків ЦД у дітей і підлітків

- 64,6 % мають ЦД 1 типу
- 19,5 % мають ЦД 1 типу і зайву вагу
- 15,9 % складає ЦД 2 типу

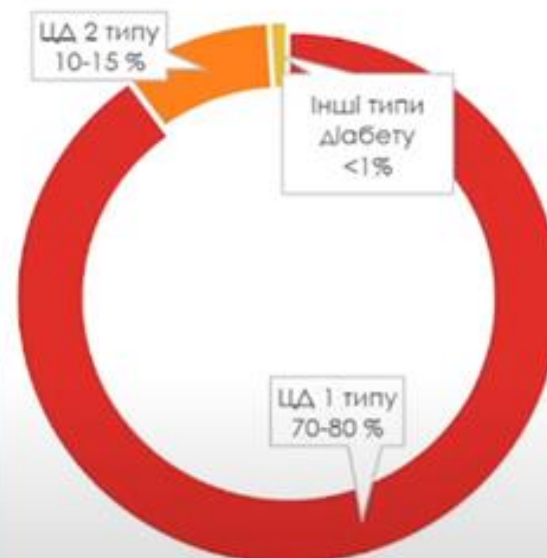
Україні за даними реєстру в 2022 році було

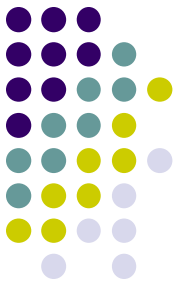
11 014 дітей з цукровим діабетом, які отримували інсулінотерапію (з ЦД1)

51 дитина з ЦД2 (0,5 % ?)

59 – з діабетом дорослого типу у молодих (MODY),

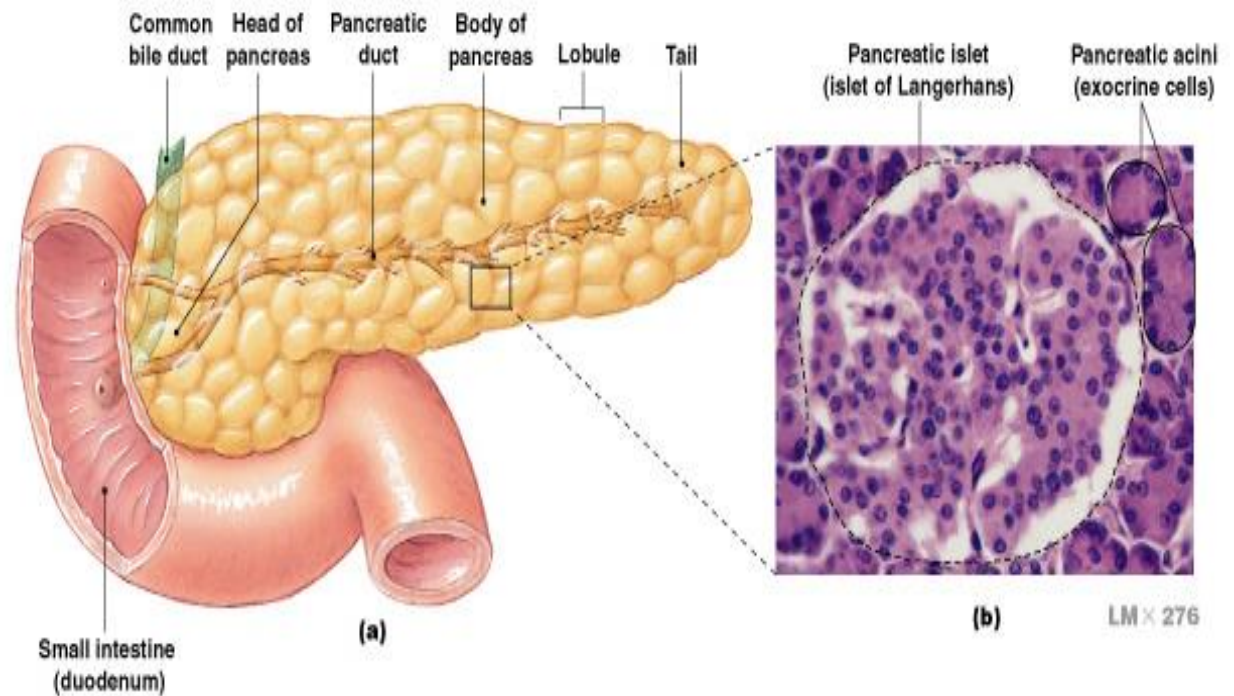
69 – з неонатальним ЦД



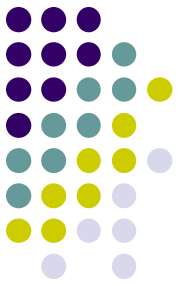


Анатомія підшлункової залози

- Ендокринна частина - 1-2% (острівці Лангерганса)
- Острівців 200 000 – 1 500 000



Анатомія підшлункової залози



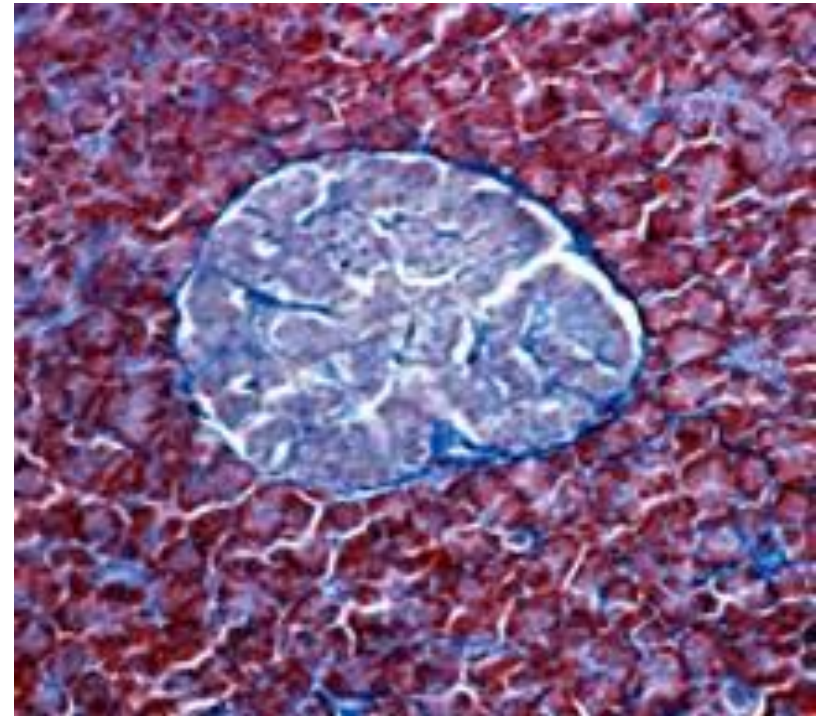
Клітини островців:

α –клітини продукують
глюкагон (їх 15-35%);

β –клітини продукують
інсулін (їх 65-80%);

Δ –клітини продукують
гастрин і соматостатін
(їх 2-8%);

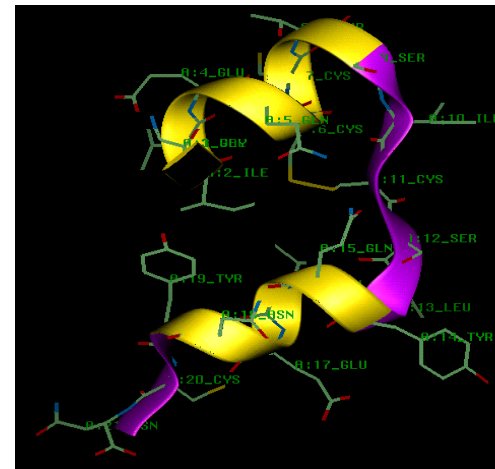
PP-клітини продукують
панкреатичний
поліпептид (їх до 2%)



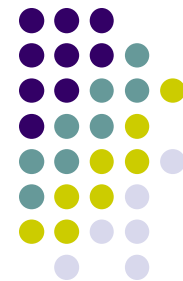
Ефекти впливу інсуліну



- В крові інсулін знаходиться у вільному і зв'язаному стані.
- **Вільний інсулін** стимулює поглинання глюкози нервовою і м'язевою тканиною.
- **Зв'язана форма інсуліну** проявляє свою активність лише в жировій тканині і є імунологічно неактивною.



Етіологія цукрового діабету



Спадкова теорія (полігенне успадкування).

(Генетичний ризик виникнення ЦД1 майже наполовину складається за рахунок генотипу людського лейкоцитарного антигену (HLA). Специфічні комбінації алелей DR і DQ в локусах HLA надають підвищений або знижений ризик. Гаплотипи з найвищим ризиком - це DRB1*03:01-DQA1*05:01-DQB1*02:01 та DRB1*04-DQA1*03:01-DQB1*03:02).

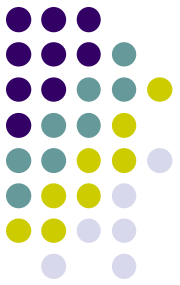
Але, принаймні, 85% дітей, у яких розвивається ЦД1, не мають у сімейному анамнезі цього типу діабету!

Аутоімунні механізми проти β -клітин.

Роль зовнішніх факторів (екологія, психічні, фізичні травми, харчування, інфекції, імунізація).

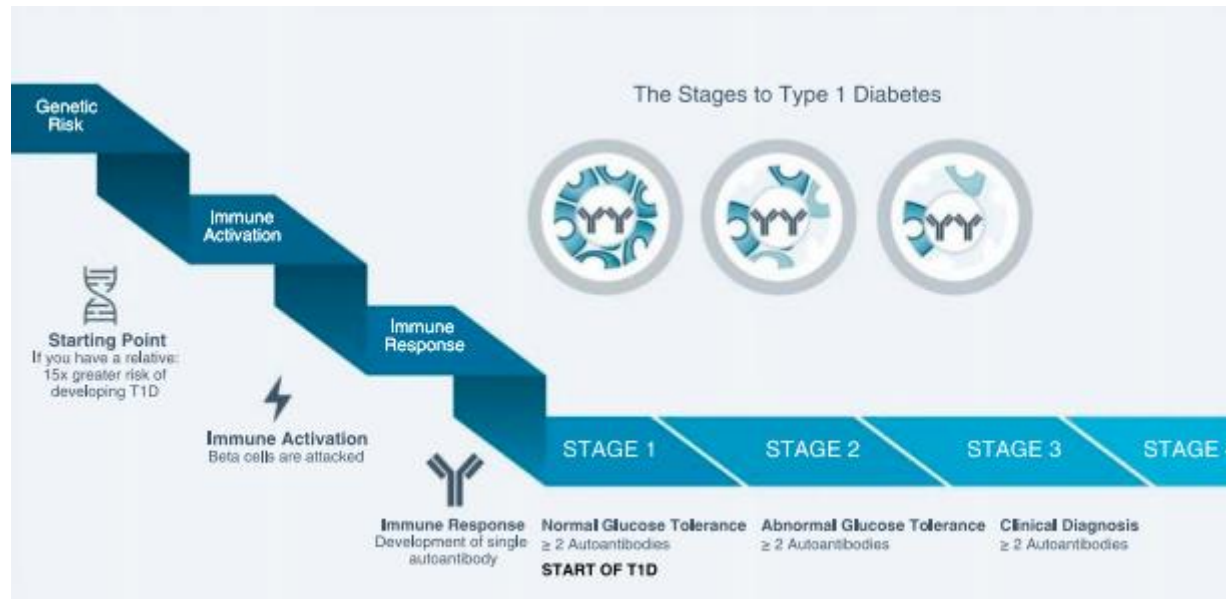
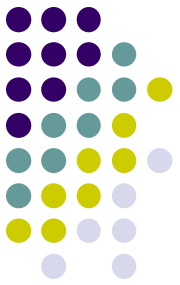
(Глобальне зростання захворюваності на ЦД1 за останні 30 років, одночасно зі скороченням частки осіб високого ризику з гаплотипами HLA підтверджує роль сучасного навколишнього середовища у патогенезі ЦД1. Це, ймовірно, через складні взаємодії генних факторів та навколишнього середовища).

Патогенез цукрового діабету



- ЦД1 характеризується хронічним імунно-опосередкованим руйнуванням β -клітин підшлункової залози, що призводить до часткового чи, в більшості випадків, абсолютного дефіциту інсуліну.
- Більшість випадків (тип 1А) є результатом аутоімунно-опосередкованої деструкції β -клітин підшлункової залози, яка відбувається з різною швидкістю, і клінічні симптоми розвиваються, коли зруйновано близько 90% β -клітин підшлункової залози.

Стадії патогенезу ЦД



Генетичний ризик. Стартова точка. Якщо є родич: ризик розвитку ЦД1 збільшується у 15 разів.

Імунна активація.

Атаковані β-клітини. Імунна відповідь. Утворення одиничних аутоантитіл.

Стадія 1. Нормальна толерантність глюкози, ≥ 2 аутоантитіл, старт ЦД1

Стадія 2. порушена толерантність глюкози, ≥ 2 аутоантитіл

Стадія 3. Клінічний діагноз, ≥ 2 аутоантитіл

Патогенез цукрового діабету



Інсулінова недостатність:

1. Абсолютна (знижується рівень інсуліну в крові в результаті порушення синтезу і секреції інсуліну).
2. Відносна - обумовлена позапанкреатичними механізмами:
 - зв'язування з білком і перехід в малоактивну форму,
 - посилена руйнація його ферментами печінки,
 - порушення реакції периферичних тканин на інсулін,
 - вплив гормональних і негормональних антагоністів інсуліну

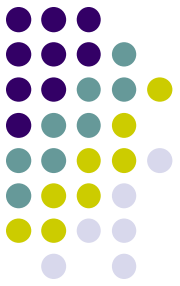
Показники вуглеводного обміну в нормі

УВАГА!
ВАЖЛИВА ІНФОРМАЦІЯ!

- Глюкоза крові натще - **3,3-5,5 ммоль/л**
- Глюкоза крові протягом доби – **до 9 ммоль/л**
- Глюкоза крові через 2 год. після їжі - **до 7,8 ммоль/л**
- Глікований гемоглобін – **4-6 %**
- Глюкозурія – **відсутня**

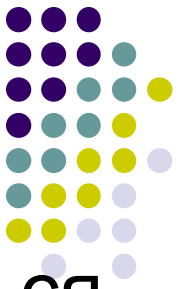


Основні патогенетичні ознаки цукрового діабету



- Гіперглікемія
- Глюкозурія
- Метаболічний ацидоз





Метаболічні порушення при ЦД

- В умовах **дефіциту інсуліну** різко порушується **обмін глюкози**, знижується її транспорт в клітини інсулінозалежних тканин: **печінки, жирової тканини, м'язів**. Це призводить до підвищення концентрації глюкози в крові і міжклітинній рідині.
- Дефіцит глюкози в клітинах знижує активність ферментів аеробного та анаеробного гліколізу, циклу Кребса, **зменшується кількість АТФ, НАДФН₂**.

Метаболічні порушення при ЦД



- дефіцит інсуліну знижує транспорт **амінокислот і хіломікронів в клітини**, що одночасно з енергетичним дефіцитом призводить до **зниження синтезу білка, глікогену, тригліцеридів**.
- Для компенсації енергетичної недостатності включаються механізми утворення ендогенної глюкози в печінці.

Метаболічні порушення при ЦД



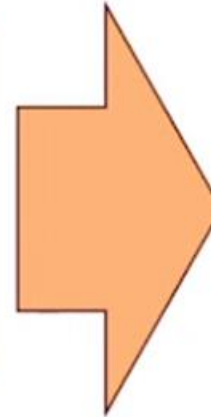
- Під дією «контрінсулярних» гормонів (глюкагон, адреналін, глюкокортикоїди і ін.) Активізується глікогеноліз, глюконеогенез, протеоліз, ліполіз. В результаті в крові ще більше збільшується рівень глюкози, підвищується вміст амінокислот, холестерину, вільних жирних кислот, хіломикронів.
- Але при цьому енергетичний дефіцит посилюється.



КЛІНІКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Ознаки діабету наростають поступово протягом тижнів

- ❖ Поліурія,
- ❖ Полідипсія (понад 4 мл/кг/добу),
- ❖ Ніктурія,
- ❖ Нічне нетримання сечі
- ❖ Втрата маси тіла, яка може супроводжуватися поліфагією
- ❖ Зниження успішності в школі і погіршення зору



Клінічні маски ЦД

- психогенна полідипсія
- енурез
- гостра інфекція СВШ
- нецукровий діабет



Діабетичний кетоацидоз (ДКА)



**У багатьох дітей ЦД “стартує” з
діабетичного кетоацидозу**

Класифікація по стадіях ДКА

1. Стадія компенсованого ДКА (ДКА I, кетоз)
2. Стадія некомпенсованого ДКА (ДКА II, передкома)
3. Стадія діабетичної кетоацидотичної коми (ДКА III)



Частота кетоацидозу при маніфестації ЦД у дітей

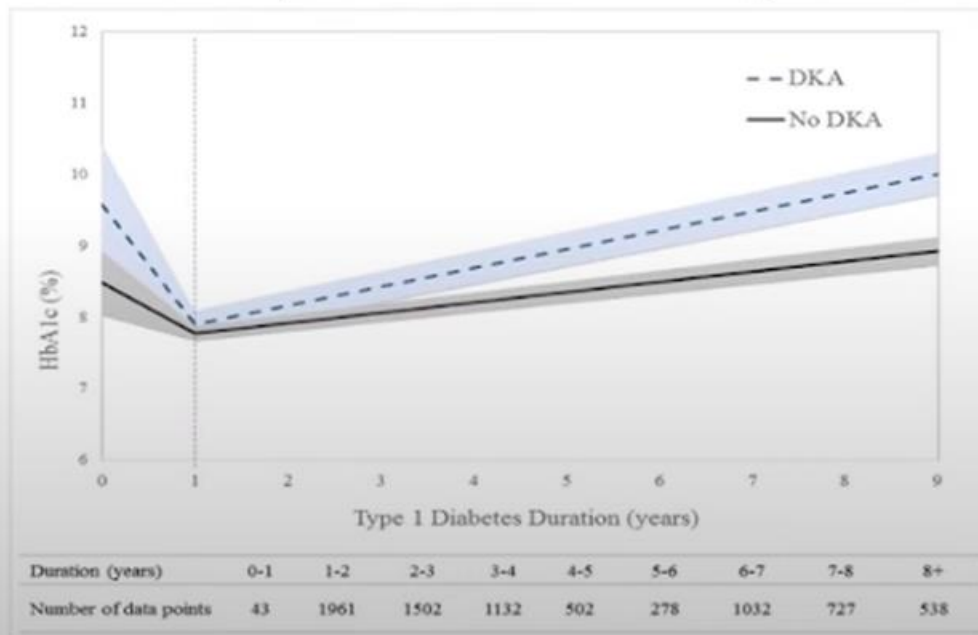
- ▶ Діабетичний кетоацидоз - невідкладний стан, що може привести до летальних наслідків, який діагностується в у різних країнах Європи та Північної Америки на момент встановлення діагнозу ЦД від 15 до 80 % дітей, найчастіше – віком до 5 років

Країна	Діти до 5 років	Діти 5-10 років	Діти > 10 років
Франція *	54.2%	43,4 %	37,1%
Польща **	33,9 %	--	34 %
Іспанія ***	33.8%	40.8%	25.2%



SEARCH STUDY – КЕТОАЦИДОЗ ПРИ МАНІФЕСТАЦІЇ ЦД 1 ТИПУ ПОВ'ЯЗАНИЙ З ПОГІРШЕННЯМ ПРОГНОЗУ ГЛІКЕМІЧНОГО КОНТРОЛЮ В ПОДАЛЬШОМУ

Дослідження включало 1396 молодих людей віком до 20 років від виявлення ЦД до 13 років спостереження (в середньому 8 років від моменту встановлення діагнозу).



- Duca LM, Wang B, Rewers M, Rewers A. Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes Predicts Poor Long-term Glycemic Control./ Diabetes Care. 2017 Sep;40(9):1249-1255.
- Duca LM, Reboussin BA, Pihoker C. Diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes and glycemic control over time: The SEARCH for diabetes in youth study 2019 Mar;20(2):172-179.



КЛІНІКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ



Ознаки кетоацидозу маніфестують
протягом 24-48 год

NB! часто на фоні гострих інфекцій

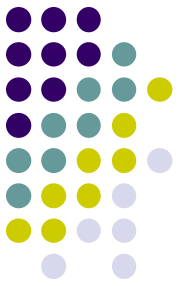
- зміна поведінки дитини, головні болі
- загальна слабкість
- втомлюваність, сонливість, втрата апетиту
- блювота
- болі в животі
- важке, шумне дихання
- запах ацетону з рота
- сопор → ступор → кома



Клінічні маски ДКА

- синдром гострого живота
- гостра респіраторна патологія
- гострий гастроентерит
- нейротоксикоз
- ацетонемічний синдром

Клініка діабетичного кетоацидозу

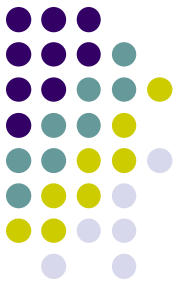


**1 стадія - ознаки дегідратації +
накопичення кетонових тіл в організмі**

нудота, блювання, болі в животі, рідкі
випорожнення – токсичний гастроентерит.
Слизові сухі, яскраві, язик обкладений,
рубеоз, запах ацетону



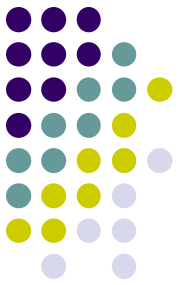
Клініка діабетичного кетоацидозу



2 стадія – прекома – декомпенсація метаболічного ацидозу на тлі прогресуючої дегідратації

Клінічно – токсичне дихання (Куссмауля). Виражений абдомінальний синдром внаслідок розвитку ерозивного гастроентериту – болі в животі, напруження м'язів передньої черевної стінки, повторне блювання, прогресування сухості шкіри, поява акроціанозу, зниження АТ, збільшення ЧСС, свідомість поступово стає сопором

Клініка діабетичного кетоацидозу



3 стадія – кома: відсутність свідомості,
пригнічення рефлексів, зниження діурезу,
наростання гемодинамічних розладів,
симптоми значної дегідратації



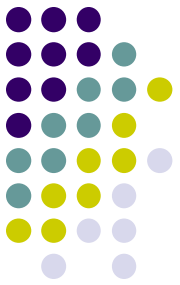


ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ УСІХ ТИПІВ



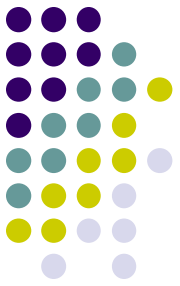
Показник	Діабет	Предіабет	Норма
Глюкоза крові натще (не менше 8 год від останнього прийому їжі)	≥ 7 ммоль/л	5,6-6,9 ммоль/л	$< 5,5$ ммоль/л
Глюкоза у зразку крові, взятої у будь-який час доби (випадкова)	$\geq 11,1$ ммоль/л	7,9-11,0 ммоль/л	$< 7,8$ ммоль/л
Глюкоза крові 2 год після їди чи під час проведення ГТТ (постпрандіальна)	$\geq 11,1$ ммоль/л	7,9-11,0 ммоль/л	$< 7,8$ ммоль/л
Глікований гемоглобін	$\geq 6,5$ %	5,7-6,4 %	$< 5,7$ %

Залежність рівня глікованого гемоглобіну від рівня глікемії

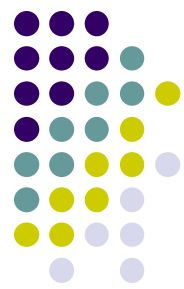


Глікемія, ммоль/л	4,5	6	8	10	12	14	17	19
HbA1c, %	5	6	7	8	9	10	11	12

Додаткові лабораторні дослідження



1. Проводять визначення С-пептиду в сироватці крові (при ЦД I типу він знижений або відсутній).
2. Проводять дослідження аутоантитіл до антигенів бета-клітин, до інсуліну та до різних ізоформ глутаматдекарбоксилази.



КОМУ СЛІД ПРОВОДИТИ СКРИНІНГ ГЛЮКОЗИ КРОВІ НАВІТЬ ПРИ ВІДСУТНОСТІ ТИПОВИХ СКАРГ?

- Дитині з надлишковою масою тіла (**ІМТ>85 перцентиля**) і обтяженим сімейним анамнезом за ЦД після 10 річного віку не рідше, ніж один раз на 3 роки, а в пубертаті щорічно

Переддіабет

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

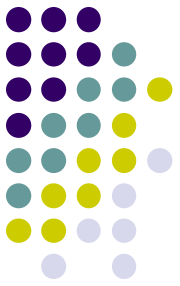
Критерії діагностики переддіабету:

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

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



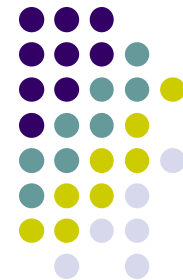
Класифікація ЦД за станом глікемічного контролю



- ідеальний;
- оптимальний;
- субоптимальний;
- високий ризик для життя.



Особливості перебігу ЦД у дітей



- Лабільний перебіг (схильність до гіперглікемії і до гіпоглікемії)
- Схильність до коматозних станів
- Прогресуючий перебіг
- Швидкий розвиток ускладнень

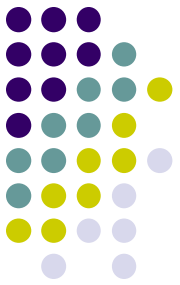
Критерії діагностики ЦД типу 2 (за рекомендаціями ISPAD):



1. Клінічні
 - обтяжена спадковість по ЦД,
 - тривалий латентний перебіг.
 - індекс маси тіла (ІМТ) вище середніх показників від вікової норми,
 - відсутність схильності до кетонурії,
2. Параклінічні
 - а. Обов'язкові лабораторні
 - помірна гіперглікемія натще (до 10 ммоль/л),
 - постпрандіальна гіперглікемія до 10-14 ммоль/л,
 - можливі сліди глюкозурії,
 - б. Додаткові лабораторні
 - рівень глікованого гемоглобіну на момент виявлення захворювання $> 6,4\%$,
 - Відсутність маркерів аутоімунної реакції до β -клітин підшлункової залози та глютаматдекарбоксилази (GAD)



Принципи лікування ЦД



1. Дієтотерапія.
2. Інсулінотерапія.
3. Діабетологічне навчання дітей з ЦД і самоконтроль.
4. Дозовані фізичні навантаження.
5. Профілактика і лікування ускладнень.





МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАКАЗ

28 лютого 2023 року

Київ

413

Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей»

Відповідно до статті 14¹ Основ законодавства України про охорону здоров'я, абзацу п'ятнадцятого підпункту 10 пункту 4 та пункту 8 Положення про Міністерство охорони здоров'я України, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 25 березня 2015 року № 267 (в редакції постанови Кабінету Міністрів України від 24 січня 2020 року № 90), пунктів 2.4 розділу II та 3.5 розділу III Методики розробки та впровадження медичних стандартів медичної допомоги на засадах доказової медицини, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751, зареєстрованої в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313,

НАКАЗУЮ:

1. Затвердити Стандарти медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей», що додаються.
2. Департаменту медичних послуг (Олександрі Машкевич) забезпечити оприлюднення цього наказу на офіційному вебсайті Міністерства охорони здоров'я України.
3. Державному підприємству «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України» (Михайлу Бабенку) забезпечити внесення Стандартів медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей», затверджених пунктом 1 цього наказу, до Реєстру медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги.
4. Внести зміни до пункту 1 наказу Міністерства охорони здоров'я України від 27 квітня 2006 року № 254 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія», виключивши підпункти 1.1-1.3.

Контроль за виконанням цього наказу залишаю за собою.

Міністр

Віктор ЛЯШКО

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНЕ ПІДПРИЄМСТВО «ДЕРЖАВНИЙ ЕКСПЕРТНИЙ ЦЕНТР
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»
УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЦЕНТР ЕНДОКРИННОЇ
ХІРУРГІЇ, ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ЕНДОКРИННИХ ОРГАНІВ І ТКАНИН
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У ДІТЕЙ КЛІНІЧНА НАСТАНОВА, ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗАХ

В основу даної настанови покладено
Консенсус настанов з клінічної
практики ISPAD 2018 (ISPAD Clinical
Practice Consensus Guidelines 2018,
режим доступу
<https://www.ispad.org/page/ISPADGuidelines> 2018



АКСИДОВАНО
Міністерство охорони здоров'я України
Київ 28.02.2023
Підписав: ВІКТОР ЛЯШКО
ВІСНОВИЛИ: ТРИШКО ТА НАУКОВИЙ ЦЕНТР

Лікувальна тактика при цукровому діабеті у дітей



Показання для госпіталізації у ендокринологічне відділення



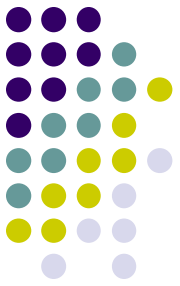
- вперше виявлений ЦД за відсутності діабетичного кетоацидозу (ДКА) - для складання плану лікування;
- навчання за програмою “Школи самоконтролю хворого на цукровий діабет”;
- декомпенсація ЦД, в т.ч. при супутніх захворюваннях, які не коригуються у амбулаторних умовах;
- швидке прогресування хронічних ускладнень ЦД.

Дієтотерапія



- харчування різноманітне, адаптоване за віком, відповідне до фізичної активності та режиму введення інсуліну;
- перевага - кашам, овочам і фруктам;
- обмежувати сіль та цукор;
- споживання жирів не забороняється маленьким дітям, але не бажане дітям старшого віку і підліткам;
- якщо дитина захворіла на ЦД у ранньому віці, то її грудне вигодовування рекомендується продовжити якнайменше до шестимісячного віку;

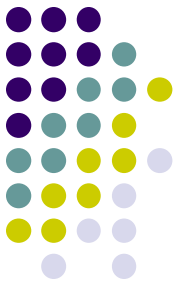
Піраміда харчування при цукровому діабеті



Дієтотерапія



- Оптимальна кратність харчування:
3 основних і 3 легких прийоми їжі за добу.
- Добова енергетична цінність їжі розраховується за формулою: ***1000 ккал + 100 ккал * n*** (n – вік в роках)
- **Оптимальне співвідношення:**
вуглеводи повинні становити 45%-50% енергетичної цінності,
жири < 35% енергетичної цінності (насичені жири < 10% енергетичної цінності)
білки - 15%-20% енергетичної цінності

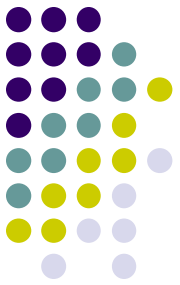


Поняття “хлібної одиниці”

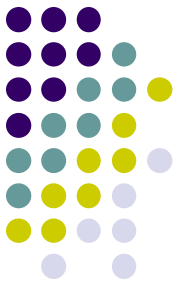
- ХО використовуються для стандартизації вуглеводного обміну
- ***1 ХО = 10-12 г вуглеводів “цукристої цінності їжі”***
- Цукриста цінність їжі – це всі вуглеводи + 50% білків



Енергетична потреба

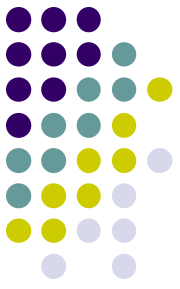


- Добова калорійність їжі визначається за формулою: $E = 1000 + (100 * n)$,
де 1000 – потреба в ккал/добу дитини у віці 1 року, а в кожний наступний рік добова калорійність їжі збільшується на 100 ккал/рік, n – вік в роках
- Наприклад: дитині 10 років, його добова енергетична потреба буде складати $1000 + (100 * 10) = 2000$ ккал/добу.
- При розщепленні
 - 1г вуглеводів вивільняється 4 ккал
 - 1г білків - 4 ккал
 - 1г жиру - 9 ккал



Приклад розрахунку:

- дитині 10 років.
- енергетична потреба складає **2000 ккал/добу**.
- 50 % = 1000 ккал складають вуглеводи, $1000:4 =$ **250 г вуглеводів**.
- 20% складають **білки** - це **400 ккал**, $400:4 =$ **100 г білків**.
- 30% складають жири - це **600 ккал**, $600:9 =$ **65 г жирів**.



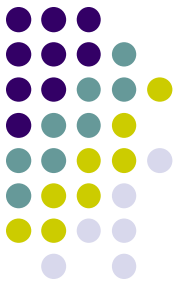
Хлібні одиниці

- Для стандартизації вуглеводного обміну використовуються хлібні одиниці (ХО).
- Для розрахунку кількості хлібних одиниць на добу необхідно визначити цукрову цінність їжі.

Цукрова цінність

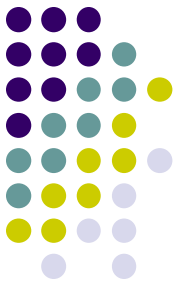


- Цукриста цінність їжі – це всі вуглеводи + 50% білків
- в нашому прикладі для дитини 10 років вона буде дорівнювати: 250 г (вуглеводи) + 50 г (50% від кількості білка) = 300 г.
- Прийнято вважати, що одна хлібна одиниця дорівнює 10-12 г вуглеводів цукрової цінності їжі.



Розрахунок ХО

- В нашому прикладі дитині потрібно
 $300 : 10 = 30 \text{ ХО}$.
- У багатьох країнах використовують
одиницю заміни вуглеводів **саме 10 г** — не
враховуються баластні речовини, які не
впливають на рівень глікемії.



Розподіл добового калоражу і ХО

Сніданок - 25% (7,5 ХО)

Обід - 25% (7,5 ХО)

Вечеря – 25% (7,5 ХО)

Другий сніданок - 10% (3 ХО)

Друга вечеря - 10% (3 ХО)

Полуденок – 5% (1,5 ХО)



Інсулінотерапія

- Випускається більше 50 видів препаратів інсуліну
- Провідні фірми виробники –
 - Ново-Нордікс (Данія) до 50 %
 - Елай Ліллі (США) до 45%
 - Хехст (Німеччина) - 6%
- В 1999 р. введено в дію завод по виробництву інсулінів «Індар» в м. Києві



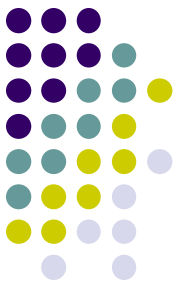
Інсулінотерапія



Препарат інсуліну	Початок дії	Пік дії	Максим. тривалість дії
Короткої дії (<i>Актрапід НМ, Хумулін Регуляр, Інсуман Рапід</i>)	30 хв	1-3 год	6-8 год
Аналоги інсуліну швидкої дії (<i>Ново Рапід, Епайдра, Хумалог</i>)	10-20 хв	1-3 год	3-5 год
Тривалої дії (<i>Протафан НМ, Хумулін НПХ, Інсуман Базал</i>)	1-2 год	4-12 год	18-24 год
Заздалегідь змішаний 30/70 (<i>Мікстард 30/70, Хумулін М3</i>)	0,5-1 год	5-9 год	18-24 год
Заздалегідь змішаний 50/50	0,5-1 год	1-3 год	18-24 год
Заздалегідь змішаний аналог інсуліну (<i>Ново Мікс 30</i>)	10-20 хв	1-3 год 4-12 год	18-24 год



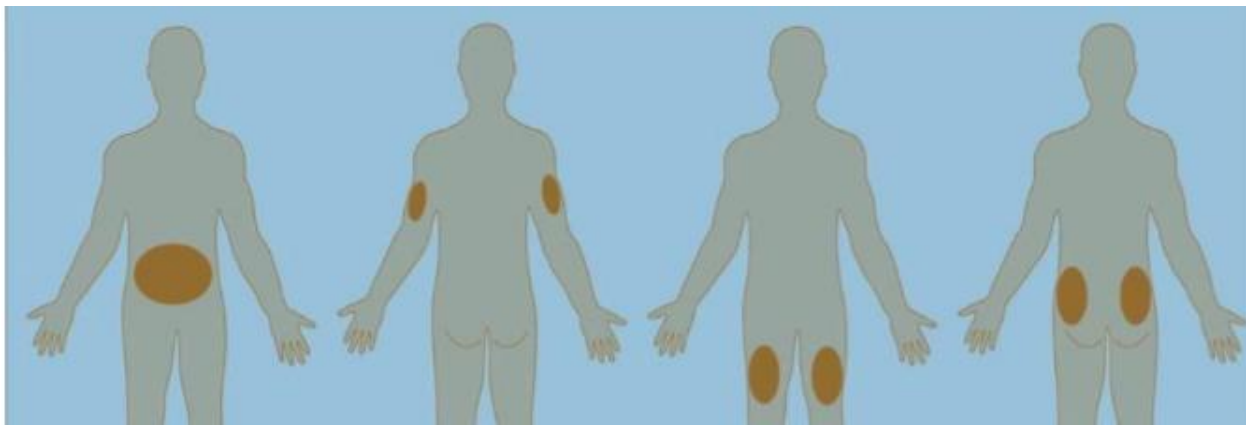
1. Препарати та види інсуліну					
Види препаратів інсуліну та профілі їх дії при підшкірному введенні	Тип інсуліну	Початок дії (год)	Пік дії (год)	Тривалість дії (год)	Вікові обмеження у дітей
	Аналог інсуліну надшвидкої дії (швидкий аспарт) ^a	0,1-0,2	1-3	3-5	≥ 1 року
	Аналоги інсуліну швидкої дії (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



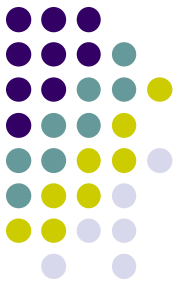
Введення інсуліну

*Правила
введення
інсуліну*

Місця введення інсуліну і терміни його всмоктування			
Живіт ≈15 хв <i>швидко</i>	Латеральна сторона руки ≈20 хв <i>середня швидкість</i>	Перед стегна /латеральна сторона стегна ≈30 хв <i>повільно</i>	Верхній латеральний квадрант сідниць ≈30 хв <i>повільно</i>

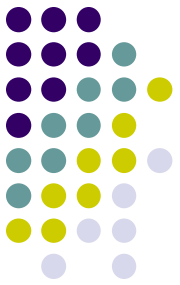


Схеми інсулінотерапії



1. Режими інсулінотерапії з урахуванням рівня глікемії і впливу їди:

- Прандіальний інсулін слід вводити перед кожним прийомом їжі, а ідеально – перед перекусами. Дози інсуліну коригуються залежно від рівня глюкози перед їдою, складу їжі (зокрема кількості та типу вуглеводів) та очікуваної фізичної активності в найближчі години. Добова потреба в прандіальному інсуліні - приблизно від 55% до 70% загальної добової дози.
- Базальний/ аналог тривалої дії вводять один або два рази на день; і його становить приблизно 30–45 % добової дози інсуліну.
- Швидкодійний інсулін вводити безпосередньо перед їдою і з урахуванням ГК, складу їжі та щоденної активності. Швидкодійні аналоги можна вводити за 10-15 хвилин до їди, щоб досягти максимального ефекту, особливо під час сніданку.
- Аналоги ультрашвидкої дії можна давати ближче до їди.



Схеми інсулінотерапії

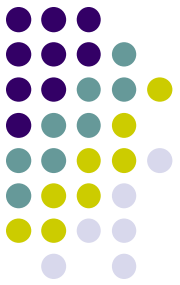
2. Менш інтенсивні режими

- 2 чи 3 ін'єкції інсуліну щодня: суміш інсуліну короткої або швидкої дії та інсуліну середньої тривалості дії (перед сніданком та вечерею/основним вечірнім прийомом їди).
- 3 ін'єкції на день з використанням суміші інсулінів короткої або швидкої та середньої тривалості дії. Після періоду ремісії або медового місяця схеми 2 ін'єкцій не можуть контролювати ГК і можуть спричинити часту гіпоглікемію (особливо за відсутності контролю харчування) та гіперглікемію
- Можливі різні варіанти часу введення, але всі ці терапевтичні схеми вимагають жорсткого розкладу прийому їжі та ін'єкцій.

Підбір дози інсуліну



- У період підбору дози інсуліну дитині необхідно визначати **глікемічний і глюкозурічний профілі**.
- **Глікемічний профіль** - дослідження цукру в крові натще і потім через кожні три години. Доза інсуліну вважається підбраною правильно, якщо рівень глікемії протягом доби не перевищує **10-11 ммоль/л**, а коливання між показниками повинні бути не більше **4,5-5,5 ммоль/л**.
- **Глюкозурічний профіль** - визначення цукру в сечі у 8 порціях через кожні 3 години протягом доби. Так визначається **добова глюкозурія**.

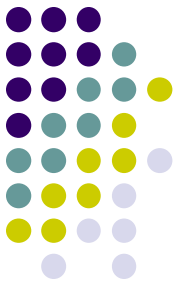


Інсулінотерапія

Добова потреба в інсуліні:

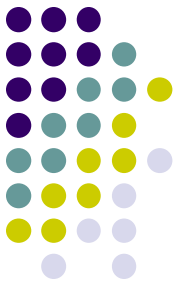
- Дебют діабету – 0,5-0,6 ОД/кг
- Фази часткової ремісії <0,5 МО/кг/добу
- Глікемічний контроль з високим ризиком (кетоацидоз) – 1,0-1,5 ОД/кг
- Період препубертату – 0,6-1,0 ОД/кг
- Період пубертату – 1,0-2,0 ОД/кг
- Під час фази часткової ремісії <0,5 МО/кг/добу.
- Дітям препубертатного віку (поза фазою неповної ремісії) - 0,7- 1,0 МО/кг/добу.
- У період статевого дозрівання – 1-2 МО/кг/добу.

Введення інсуліну протягом доби



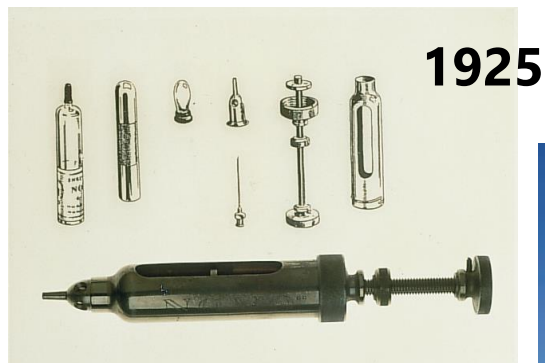
Кількість ін'єкцій	Розподіл добової дози інсуліну
2 ін'єкції в день	2/3 добової дози – перед сніданком 1/3 дози – перед вечерею: 2/3 добової дози – інсулін тривалої дії 1/3 добової дози – інсулін короткої дії
3 ін'єкції в день	40-50% добової дози – перед сніданком: 2/3 ранкової дози – інсулін тривалої дії 1/3 – інсулін короткої дії 10-15% добової дози – перед вечерею (короткої дії) 40% дози – перед сном (тривалої дії)
Багаторазове введення	30-40% добової дози – перед сном (тривалої дії) 60-70% дози – перед основними прийомами їжі (короткої дії)

Статистика інсулінотерапії

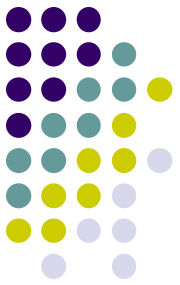


- Щоденно хворий з ЦД отримує 2-6 ін'єкцій інсуліну
- За 30 років хвороби ~73.000 ін'єкцій !!!!!

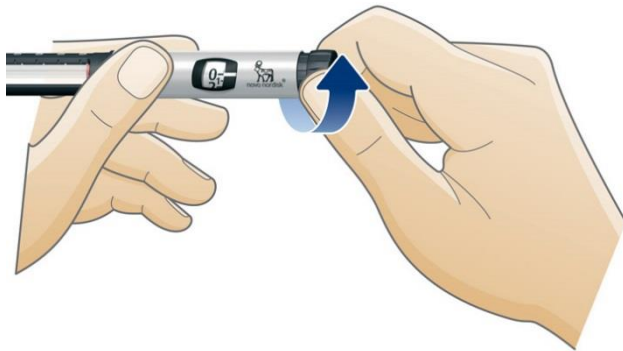
Новонордікс – єдина компанія, що виробляє інсуліни і засоби їх введення



шприц-ручка



Легко набирати необхідну дозу, крок
по 1 ОД інсуліну,
введення інсуліну безболісне

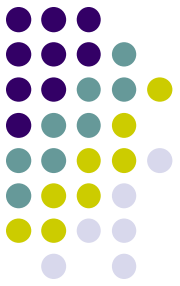


Інсулінова помпа



Інсулінова помпа є компактним, комп'ютеризованим пристроєм для введення інсуліну, що самостійно визначає рівень глюкози в крові і припиняє ін'єкцію при його надмірному зниженні.

Інсулінова помпа



Інсулінова помпа є альтернативою багаторазовим щоденним ін'єкцій інсуліну і дозволяє проводити інтенсивну інсулінотерапію при використанні в поєднанні з моніторингом рівня глюкози і підрахунком кількості вуглеводів.

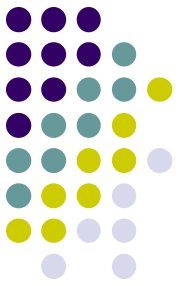


Інсулінова помпа



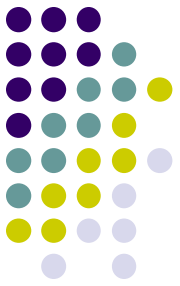
- Використовується інсулін короткої або ультракороткої дії
- Подається інсулін двома способами:
 1. **Болюс** — доза, що подається на їжу або для корекції високого рівня глюкози в крові.
 2. **Базальна** доза подається безперервно з налаштованим рівнем для забезпечення потреби в інсуліні між прийомами їжі та вночі.

Переваги застосування інсулінових pomp



- поліпшення якості життя в порівнянні з використанням інших пристроїв для доставки інсуліну.
- відносна свобода від структурованого режиму харчування і вправ.
- введення доз інсуліну з помпи є більш зручною і не помітною процедурою, ніж ін'єкція.
- дозволяє доставляти більш точну кількість інсуліну, ніж ін'єкції. Це допомагає точніше контролювати рівень цукру в крові, зменшуючи ймовірність розвитку довготривалих ускладнень, пов'язаних з діабетом.
- Інсулінові помпи можуть надавати точні відомості про використання інсуліну.

Недоліки застосування інсулінових pomp



- Вартість помпи.
- Користувачам необхідно дотримуватись певних правил в руховій активності.
- Можливість збою помпи і необхідність повернення до щоденних ін'єкцій до усунення проблеми.



Навчання хворого і самоконтроль



- Навчання всіх хворих дітей у “Школі діабету”
- Принцип “Діабет – це не просто діагноз, це спосіб життя”
- Постійний самоконтроль стану, глікемії, контроль харчування

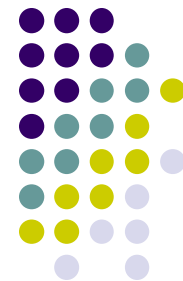
Діабетологічне навчання



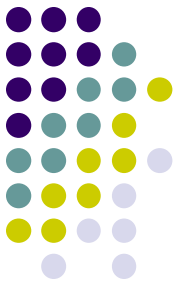
- це інтерактивний процес, який сприяє та надає підтримку хворим на діабет та їхнім сім'ям, допомагає здобути та застосувати знання, впевненість, навички вирішення проблем та подолання труднощів, що необхідні для життя з діабетом, і має на меті досягнути найкращого з можливих результатів з огляду на індивідуальні обставини.



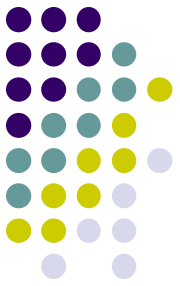
Школа діабету



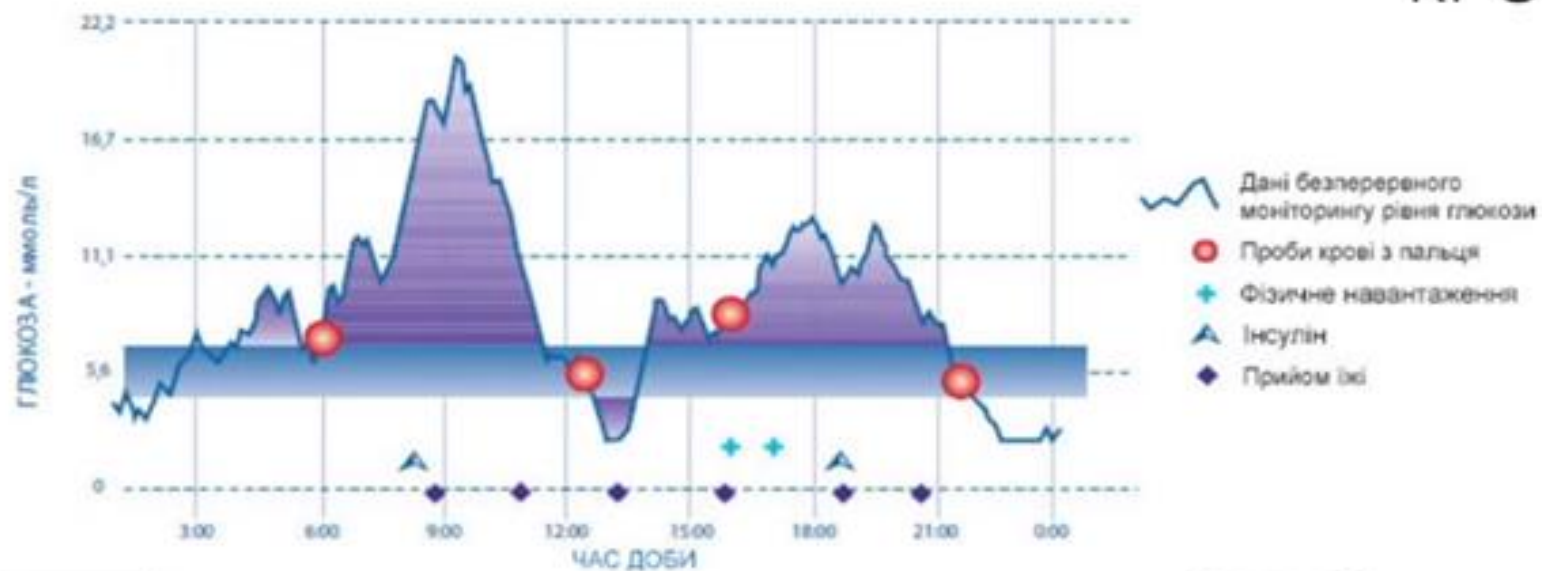
Школа діабету



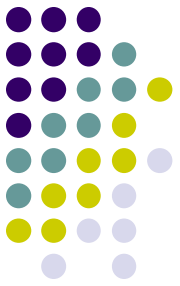
Контроль глікемії



БЕЗПЕРЕРВНИЙ МОНІТОРИНГ ГЛЮКОЗИ КРОВІ

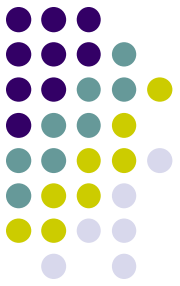


Критерії ефективності лікування



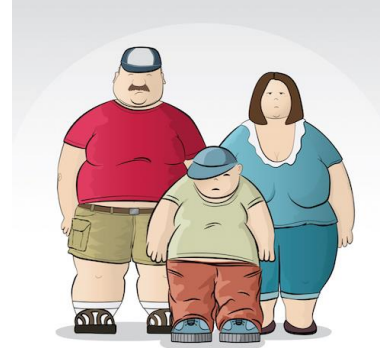
- відсутність клінічних проявів декомпенсації ЦД;
- лабораторна компенсація ЦД;
- відсутність тяжких гіпоглікемій.
Допускається наявність окремих легких гіпоглікемій;
- нормальний фізичний та статевий розвиток;
- нормальний психосоціальний стан.

Ознаки гарного контролю ЦД

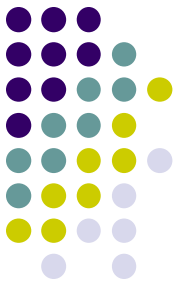


- нормальний ріст і розвиток;
- HbA1c 7-9% (9% для дітей до 3-х років);
- глікемія перед їжою – 4-8 ммоль/л;
- глікемія через 2 год. після їжі – 10-11 ммоль/л;
- глікемія вночі - 6-8 ммоль/л;
- низька частота гіпоглікемій;
- добова глюкозурія не перевищує 5% цукристої цінності їжі;
- відсутній кетоацидоз.

Лікування ЦД 2 типу



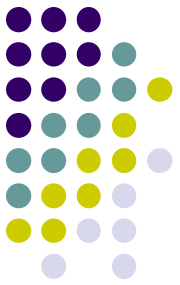
- нормалізація маси тіла
- низькокалорійна дієта (дієта № 9), з обмеженням вуглеводів, що легко засвоюються, вживанням продуктів, що збагачені клітковиною, помірним користуванням замінниками цукру;
- дозоване фізичне навантаження;
- при відсутності компенсації при не медикаментозному лікуванні - метформін 500-2000 мг/добу (єдиний цукропонижуючий препарат, який дозволено застосовувати у дитячому віці),
- при відсутності компенсації при лікуванні метформіном – комбінація його з інсуліном,
- при відсутності компенсації при комбінованому лікуванні – інсулінотерапія,
- симптоматична терапія



Ускладнення ЦД

Гострі ускладнення:

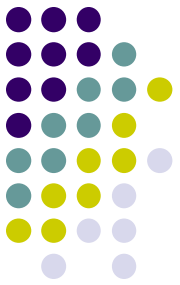
- діабетичний кетоацидоз; кетоацидотична кома;
- гіперосмолярна кома;
- гіпоглікемія, гіпоглікемічна кома;
- молочнокисла (лактоацидотична) кома.



Ускладнення ЦД

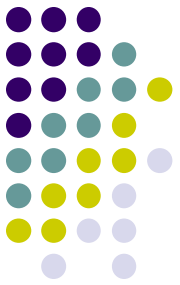
Хронічні ускладнення:

- ангіопатії (ретинопатія, нефропатія, ангіопатія ніг);
- невропатія;
- синдром Моріака,
- ураження шкіри;
- синдром діабетичної кисті (хайропатія);
- синдром діабетичної стопи.



Хронічні ускладнення ЦД

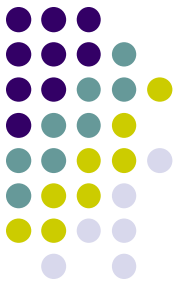
- Хронічні ускладнення ЦД клінічно маніфестують зазвичай в дитячому і підлітковому періоді
- Прогнозують зростання частоти ускладнень ЦД поряд зі зростанням захворюваності населення на ЦД
- Частота хр. ускладнень в різних країнах світу - від 40 до 60%.



Хронічні ускладнення ЦД

Тривалість ЦД	Діти з ускладненнями (%)
до 1 року	17,84
1 – 4,9 років	47,00
5 – 9,9 років	71,51
> 10 років	80,52

Вікові групи	Діти з ускладненнями (%)
до 5 років	22,18
6 - 10 років	37,18
11 - 14 років	52,78
15 - 17 років	65,01

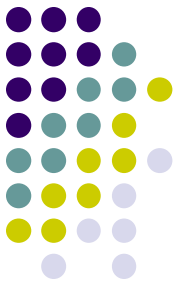


ГІПОГЛІКЕМІЯ

це стан, спричинений абсолютним чи відносним надлишком інсуліну.

Причини:

- фізичне навантаження. Можлива також уповільнена в часі гіпоглікемія, що виникає навіть через 24 год.
- пропуск прийому їжі. У маленьких дітей – внаслідок тривалої нічної перерви у годуванні.
- передозування інсуліну.
- гастроентерит.
- прийом алкоголю підлітками без збільшення споживання їжі.
- порушення функції печінки і нирок.



ГІПОГЛІКЕМІЯ

Клініка

- Нейроглікопенія: почуття голоду; головний біль; зниження працездатності; неадекватна поведінка; ейфорія; агресія; негативізм; порушення зору (поява «туману», «мушок» перед очима, диплопії); судоми; порушення свідомості, кома.
- Гіперкатехоламінемія: тремор; блідість; пітливість; тахікардія; підвищення АТ; почуття тривоги; збудження; кошмарні сновидіння.

Класифікація гіпоглікемії за ступенем важкості

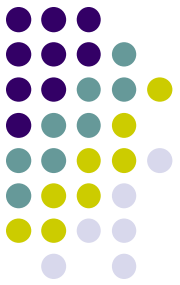


Легка (1 ступінь): діагностується хворим і лікується самостійно прийомом усередину цукру

Помірна (2 ступінь): хворий не може усунути гіпоглікемію самостійно, потребує сторонньої допомоги, але лікування за допомогою прийому усередину цукру є успішним.

Важка (3 ступінь): хворий у напівсвідомості, несвідомому стані або в комі, потребує парентеральної терапії (глюкагон або в/в введення глюкози)

Безсимптомна, «біохімічна гіпоглікемія».



Лікування гіпоглікемії

Легка гіпоглікемія (1 ступінь):

10–20 г «швидких» вуглеводів (1–2 скибочки хліба, глюкоза в таблетках, концентровані

фруктові соки, солодкі напої, ін.).

Якщо не ліквідована через 10-20 хв. – перевірити глікемію (переконатися, що вона

низька), 10-20 г «довгих» вуглеводів – щоб уникнути рикошету гіпоглікемії.

Помірна гіпоглікемія (2 ступінь):

10–20 г «швидких» вуглеводів (1–2 скибочки хліба)

Важка гіпоглікемія (3 ступінь):

Поза лікувальною установою:

діти до 5 років: 0,5 мг глюкагона в/м або п/ш

діти старше 5 років: 1,0 мг глюкагона в/м або п/ш

Якщо протягом 10-20 хв. немає ефекту - перевірити глікемію

У лікувальній установі – в/в болюсно:

20% розчин глікози (декстрози) 1 мл/кг маси тіла (або 2 мл/кг 10% розчину) за 3 хв.,

потім - 10% розчин глюкози 2-4 мл/кг, перевірити глікемію,

якщо немає відновлення свідомості - вводити 10-20% розчин глюкози для підтримки глікемії в межах 7-11 ммоль/л, перевіряти глікемію кожні 30-60 хв.

Гіперосмолярна некетоацидотична кома



кома, що виникає у хворих на ЦД,
спричинена недостатністю інсуліну та
значною втратою рідини.

Характеризується вираженим ексикозом,
відсутністю ацидозу та ранньою появою
неврологічних симптомів.



Гіперосмолярна некетоацидотична кома



Клінічні ознаки:

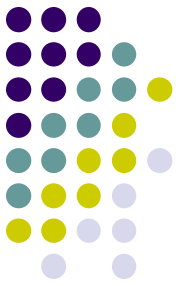
- ознаки різкої дегідратації: (виражена сухість шкіри та слизових оболонок, ↓ АТ, ↑ ЧСС, ↓ тонусу очних яблук, прогресуюча слабкість, язик обкладений коричневим нальотом, ↓ м'язового тонусу, сухожильних рефлексів, олігурія, що змінюється анурією;
- температура нормальна або підвищена;
- неврологічна симптоматика: посмикування в м'язах, судоми, парези, ністагм, галюцинації, делірій.
- відсутність запаху ацетону у видихуваному повітрі, немає дихання Куссмауля;
- стан свідомості – ступор або кома.

Лікування кетоацидозу



1. **Регідратація** 0,9 % розчином NaCl (при гіперосмолярності – 0,45% розчином NaCl), після зниження глікемії до 12-15 ммоль/л – заміна на розчини, що містять глюкозу (0,9% або 0,45% NaCl із 5% розчином глюкози)
2. **Інсулінотерапія** **початкова доза 0,1 ОД /кг/год.**
3. **Відновлення складу електролітів** (калію)
4. **Відновлення запасів глюкози** (глікогену) в організмі
5. **Відновлення кислотно-лужної рівноваги** (КЛР)
6. **Діагностика і лікування патологічних станів, що викликали кому**
7. **Лікування і попередження:** ДВЗ-синдрому, інфекційних ускладнень, ятрогенної гіпоглікемії, інтоксикації, набряку мозку
8. **Корекція гемостазу**
9. **Підтримка функцій внутрішніх органів** (серця, нирок, легень і т.д.).

***Діабет не може перешкодити людям,
досягти професійних висот і стати
знаменитими!***



Серед тих, хто не з чуток знайомий з цукровим діабетом **Елвіс Преслі, Михайло Горбачов, Елізабет Тейлор, Шерон Стоун, Юрій Нікулін, Ельдар Рязанов, Марчелло Мاستроянні, Ернест Хемінгуей, Сильвестр Сталоне** а також безліч інших відомих і талановитих людей.



МОЙ ДИАБЕТ
Объединимся в Борьбе с Диабетом

Спортсмени-діабетики



- **Пеле** – видатний футбольний нападаючий.
- **Гарі Халл** – п'ятиразовий чемпіон Олімпійських ігор, триразовий чемпіон світу з плавання.
- **Стів Редгрейв** – британський весляр, п'ятикратний чемпіон Олімпійських ігор
- **Крісс Саусвел** – сноубордист світового рівня, виступає в жанрі extreme freeride. У нього ЦД 1-го типу.
- **Ейден Бейл** – марафонець, який пробіг 6,5 тис. км і перетнув увесь північноамериканський континент. У нього ЦД 1-го типу.



Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом



День, який нагадує, що поширеність захворювання невпинно зростає.

Вперше Всесвітній день боротьби з ЦД був проведений [IDF \(Міжнародною діабетичною федерацією\)](#) і ВООЗ [14 листопада 1991](#) р. для координації боротьби з ЦД у всьому світі.

Всесвітній день боротьби з ЦД охоплює мільйони людей по всьому світу і об'єднує діабетичні громади 145 країн з благородною метою підвищення обізнаності про ЦД та його ускладнення.

Щорічно встановлюючи певну тему.

З 2007 р. в тематиці: Цукровий діабет у дітей.

ВСЕСВІТНІЙ ДЕНЬ БОРОТЬБИ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ: РОЗПІЗНАТИ ТА ЗАПОБІГТИ

МІНІСТЕРСТВО
ОХОРОНИ
ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ



В зоні ризику люди:

- ❶ з надлишковою вагою
- ❷ 45 років і старше
- ❸ мають сімейний анамнез діабету чи серцевих захворювань
- ❹ страждають на високий кров'яний тиск
- ❺ ведуть малорухливий спосіб життя

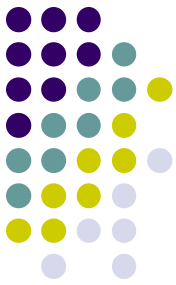
Як запобігти?

- ✓ досягти нормальної ваги тіла/ підтримувати її
- ✓ фізична активність не менше 150 хвилин на тиждень
- ✓ здорове харчування, менше цукру та насичених жирів
- ✓ не курити та не вживати алкоголь



#ЗдоровішіРазом

#ДіабетНеЦукор





Всесвітній день діабету
14 листопада



ПОДОЛАЄМО ДІАБЕТ РАЗОМ!



**Всесвітній день боротьби з
діабетом та День ендокринолога**



world diabetes day
14 November



**14 ЛИСТОПАДА –
ВСЕСВІТНІЙ ДЕНЬ
БОРЬБИ З ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ: ВСЕ, ЩО
ПОТРІБНО ЗНАТИ ПРО
ГІРКУ ХВОРОБУ ІЗ
СОЛОДКОЮ НАЗВОЮ**

