

Общественная организация
«Российская ассоциация эндокринологов»

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

CLINICAL GUIDELINES

DIABETES MELLITUS TYPE 1 IN CHILDHOOD

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:	E10.1/E10.2/E10.3/E10.4/E10.5/E10.6/E10.7/E10.8/E10.9
Возрастная группа:	Дети
Год утверждения:	2019
Разработчик клинических рекомендаций:	Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»

Москва
2020

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	5
1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	6
1.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	6
1.2 ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	6
1.3 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	7
1.4 ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ	7
1.5 КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	8
1.6 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	8
2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ	8
2.1 ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ	9
2.2 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ	9
2.3 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	9
2.3.1 Лабораторные диагностические исследования, проводимые в целях дифференциальной диагностики	10
2.4 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	10
2.5 ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	10
3. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ	11
3.1 ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ	11
3.2 ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ	12
3.3 САМОКОНТРОЛЬ	13
3.4 ОБУЧЕНИЕ	14
3.5 ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ	14
3.6 НЕПРЕРЫВНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ	16
3.7 ДИЕТОТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ СД 1	18
3.8 ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ	19
3.9 ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА	19
3.10 ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	19
3.11 ИНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	19
4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ	19
5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ	20
6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	20
7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)	21
7.1 ОСЛОЖНЕНИЯ СД 1	21
7.1.1 Диабетическая ретинопатия	21
7.1.2 Диабетическая нефропатия	22
7.1.3 Диабетическая нейропатия	23
7.1.4 Макрососудистые осложнения сахарного диабета	23
7.2 ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ	24
7.3 ТЯЖЕЛАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ	26
7.4 СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ	26
КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	28
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	29
ПРИЛОЖЕНИЯ	33

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- CTLA4 – cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 (цитотоксический белок 4, связанный с Т-лимфоцитами)
GADA – Glutamic Acid Decarboxylase Autoantibodies (аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе)
IAA – Insulin Autoantibodies (аутоантитела к инсулину)
IA-2 – Insulinoma-Associated-2 Autoantibodies (аутоантитела к тирозинфосфатазе)
ICA – Islet Cell Cytoplasmic Autoantibodies (аутоантитела к структурам островковых клеток)
IL2RA – Interleukin-2 receptor alpha chain (альфа субъединица рецептора интерлейкина-2)
HbA_{1c} – гликированный гемоглобин
HLA – Human Leukocyte Antigens (человеческий лейкоцитарный антиген)
PTPN22 – Protein tyrosine phosphatase, non-receptor type 22 (протеин-тирозинфосфатаза, нерецепторный тип 22)
ZnT8A – Zinc Transporter 8 (аутоантитела к транспортеру цинка 8)
АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АТ – антитела
АТХ – анатомио-терапевтическо-химическая классификация
ГК – глюкоза крови
ДЗН – диск зрительного нерва
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДМО – диабетический парамакулярный отек
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДН – диабетическая нефропатия
ДПП – диабетическая периферическая полинейропатия
ДР – диабетическая ретинопатия
ИМТ – индекс массы тела
ИРИ – иммунореактивный инсулин
КАН – кардиоваскулярная форма автономной нейропатии
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
МИИ – множественные инъекции инсулина
МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра
МНН – международное непатентованное название
НМГ – непрерывное мониторирование глюкозы
НПИИ – непрерывная подкожная инфузия инсулина
НПХ-инсулин – нейтральный протамин Хагедорна
НСД – неонатальный сахарный диабет
ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
СД – сахарный диабет
СД 1 – сахарный диабет 1 типа
СД 2 – сахарный диабет 2 типа
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ТГ – тиреоглобулин
ТПО – тиреопероксидаза
ТТГ – тиреотропный гормон
Т4св. – свободный тироксин
ФМГ – флеш-мониторинг глюкозы
ЧСС – частота сердечных сокращений
ХЕ – хлебная единица
ЭКГ – электрокардиография

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Аналоги инсулина – форма инсулина, в которой произведены некоторые изменения в молекуле человеческого инсулина. Аналог действует так же, как инсулин, но с фармакокинетическими/фармакодинамическими различиями, которые могут иметь преимущества

Базальный режим – введение инсулина помпой в автоматическом режиме с заданной пользователем скоростью (постоянной или изменяющейся в течение суток)

Болюсы инсулина – дискретно вводимые пользователем инсулиновой помпы дозы инсулина, необходимые для поддержания гликемии после еды и для коррекции гипергликемии

Вариабельность гликемии – показатель частоты, продолжительности и амплитуды изменений уровня глюкозы в крови за определенный период времени

Гипергликемия – уровень глюкозы в крови выше нормальных значений

Гипогликемия – уровень глюкозы в крови ниже нормальных значений

Гликемия – концентрация глюкозы в крови

Гликированный гемоглобин – показатель, который отражает средний уровень глюкозы в крови за последние 2–3 месяца

Инсулин – гормон, в физиологических условиях секретируемый бета-клетками поджелудочной железы и регулирующий уровень глюкозы в крови, стимулируя поглощение глюкозы тканями

Инсулиновая помпа – устройство для непрерывной подкожной инфузии инсулина

Инфузионная система – одноразовый комплект медицинских изделий, через который осуществляется инфузия инсулина, состоящий из резервуара для инсулина, устанавливаемой подкожно канюли (тефлоновой или стальной), а также катетера, связывающего резервуар и канюлю

Липодистрофия – патологическое изменение жировой ткани в местах инъекций инсулина

Помповая инсулиноterapia – способ инсулинотерапии, осуществляемый путем непрерывной подкожной инфузии инсулина с помощью инсулиновой помпы

Прандиальный инсулин – инсулин короткого действия, вводимый на прием пищи

Калькулятор болюса – математический алгоритм, позволяющий помпе рассчитать дозу болюса на еду и/или коррекцию гликемии, исходя из введенных пользователем показателей (количество углеводов в пище, гликемия) и на основе предустановленных индивидуальных коэффициентов (углеводный коэффициент, чувствительность к инсулину, целевая гликемия, время действия инсулина и др.)

Хлебная единица – способ оценки количества углеводов в пище. Одна хлебная единица эквивалентна 10–12 граммам углеводов

Шприц-ручка – устройство для инъекций инсулина

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

1.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Сахарный диабет (СД) – это большая группа сложных метаболических заболеваний, которая характеризуется хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции или действия инсулина, или сочетанием этих нарушений. Нарушение секреции инсулина и/или снижение реакции тканей на инсулин в составе сложных гормональных процессов приводят к нарушению воздействия инсулина на ткани-мишени, что, в свою очередь, вызывает нарушения углеводного, жирового и белкового обмена. У одного и того же пациента могут одновременно наблюдаться нарушение секреции инсулина и нарушение его действия.

СД 1 типа (СД 1) – аутоиммунное заболевание у генетически предрасположенных лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к опосредованной Т-клетками деструкции β-клеток с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности, со склонностью к развитию диабетического кетоацидоза (ДКА).

- A. Аутоиммунный СД характеризуется деструкцией β-клеток, наличием аутоантител, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к ДКА, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости (HLA).
- B. Идиопатический СД также протекает с деструкцией β-клеток и склонностью к ДКА, но без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Характерен для пациентов африканского и азиатского происхождения.

1.2 ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

СД 1 характеризуется хронической, иммуноопосредованной деструкцией β-клеток островков поджелудочной железы, которая приводит в большинстве случаев к абсолютному дефициту инсулина. Разрушение β-клеток происходит с различной скоростью и становится клинически значимым при разрушении примерно 90% β-клеток.

СД 1 является многофакторным заболеванием, однако конкретные механизмы взаимодействия генетической предрасположенности, факторов окружающей среды, состояния иммунной системы, лежащие в основе СД 1, остаются неясными.

Аутоиммунное разрушение β-клеток – сложный, многоэтапный процесс, в ходе которого активируется как клеточное, так и гуморальное звено иммунитета. Первыми инфильтрируют островки Лангерганса моноциты и макрофаги, которые выделяют провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α) и свободные радикалы кислорода, оксида азота, гидроксильные радикалы. Цитокины индуцируют апоптоз – запрограммированную гибель трансформированных или здоровых клеток. Оксид азота и другие радикалы повреждают дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) β-клеток. Учитывая низкую антиоксидантную ферментную защиту β-клеток, свободные радикалы вызывают денатурацию белков с деструкцией β-клеток. Активируемые провоспалительными цитокинами Т-лимфоциты распознают денатурированные белки и другие продукты разрушения β-клеток в качестве антигенов и включаются в процесс развития инсулита.

Ассоциированные с СД 1 аутоантитела (АТ) являются серологическими маркерами аутоиммунной деструкции β-клеток. К ним относятся АТ к глютаматдекарбоксилазе (GADA), к тирозинфосфатазе (IA2), к инсулину (IAA) и транспортеру цинка 8 (ZnT8A). Имеется возрастная диссоциация в появлении этих АТ: IAA и GADA чаще экспрессируются у детей в возрасте до 10 лет, в то время как IA2 и ZnT8A – в более старшем возрасте. Значение определения антител против островковых клеток (ICA) как в прогнозировании СД 1, так и в дифференциальной диагностике с другими типами диабета с появлением более сильных маркеров снизилось.

Подверженность развитию аутоиммунного СД 1 определяется множеством генов: полногеномный поиск ассоциаций позволил выявить более 60 локусов, участвующих в развитии СД 1. При этом на долю HLA приходится около 50% всех участвующих генетических систем. В РФ наиболее сильными предрасполагающими гаплотипами HLA II класса являются: DR*04-DQA1*0301-DQB1*0302, DR*04-DQA1*0301-DQB1*0304, гаплотипами среднего риска – DR*17(03)-DQA1*0501-DQB1*0201, DR*01-DQA1*0101-DQB1*0501, DR*16-DQA1*0102-DQB1*0502/4, защитными – DR*13-DQA1*0103-DQB1*0602/8, DR*11-DQA1*0501-DQB1*0301, DR*15-DQA1*0102-DQB1*0602/8. Существуют этнические различия, в том числе на территории РФ. С ростом заболеваемости СД 1 в ряде стран наблюдается уменьшение относительного вклада в развитие СД 1 наиболее сильных генотипов HLA, что свидетельствует об увеличении роли факторов внешней среды.

Среди других генов самый высокий вклад в формирование подверженности к СД 1 вносят гены инсулина (*INS*), протеин-тирозинфосфатазы, нерецепторный тип 22 (*PTPN22*), цитотоксического белка 4, связанного с Т-лимфоцитами (*CTLA4*) и альфа субъединицы рецептора интерлейкина-2 (*IL2RA*). Все они участвуют в формировании аутоиммунитета в отношении панкреатических β-клеток.

Экологические триггеры (инфекционные, алиментарные или химические), инициирующие разрушение β-клеток, остаются неизвестными. Имеются сообщения, что энтеровирусная инфекция, перенесенная во время беременности либо на протяжении жизни, особенно когда заражение происходит в раннем детстве, ассоциирована с появлением островкового аутоиммунитета и СД 1.

Результаты проспективных исследований у лиц с повышенным риском развития СД 1 показали, что заболевание представляет собой неразрывный процесс, который последовательно прогрессирует через различные идентифицируемые стадии до появления клинических симптомов, что позволило выделить несколько стадий СД 1 [1].

Стадия 1: Аутоиммунный процесс/Нормогликемия/Отсутствие клинических проявлений. Первая стадия характеризуется наличием признаков β -клеточного аутоиммунного процесса, определяемого по наличию двух или более положительных титров аутоантител. При этом показатели гликемии не превышают норму, а клинические проявления СД отсутствуют. Длительность первой стадии может составлять месяцы или годы. В проспективных исследованиях, у детей из групп высокого риска развития СД 1, 5-летний и 10-летний риск симптоматического заболевания составляет приблизительно 44% и 70% соответственно [2].

Стадия 2: Аутоиммунный процесс/Дисгликемия/Отсутствие клинических проявлений. На второй стадии СД 1 к признакам β -клеточного аутоиммунного процесса, определяемого по наличию двух или более положительных титров аутоантител, присоединяются нарушения углеводного обмена. На этой стадии 5-летний риск развития клинического СД 1 составляет примерно 75%, а риск на протяжении жизни приближается к 100% [2].

Стадия 3: Аутоиммунный процесс/Дисгликемия/Клинический СД 1. Третья стадия представляет собой манифестацию СД 1 с классической клинической картиной, которая может включать полиурию, полидипсию, потерю веса и др.

Стадия 4: Сформировавшийся СД.

Примерно у 80% детей с СД 1 вскоре после начала инсулинотерапии наблюдается частичная ремиссия СД 1, или «медовый месяц», продолжительность которого составляет от нескольких недель до полугода, редко – в течение года и больше. Ремиссия СД является временной и не означает излечения СД. Полная ремиссия – прекращение введения инсулина без ухудшения показателей гликемии. Частичная ремиссия – потребность в инсулине составляет менее 0,5 ЕД/кг массы тела, а концентрация гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) в крови – менее 7%.

1.3 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

В целом около 96 000 детей в возрасте до 15 лет во всем мире заболевают СД 1 ежегодно. В большинстве западных стран на долю СД 1 у детей и подростков приходится до 90% всех случаев СД 1, в то время как на протяжении жизни заболевают 5–10%.

Заболеваемость СД значительно варьирует в различных странах:

- самые высокие показатели (более 20 на 100 тыс. детского населения в год) отмечены в Скандинавских странах (Финляндия, Швеция, Норвегия) и Сардинии (Италия);
- средние (7–19 на 100 тыс. в год) – в США, Новой Зеландии, Нидерландах, Испании;
- низкие (менее 7 на 100 тыс. в год) – в таких странах, как Польша, Италия (кроме Сардинии), Израиль.

К странам с наименьшим риском заболеваемости (менее 3 на 100 тыс. в год) отнесены Чили, Мексика, Китай и др.

Пик заболеваемости приходится на период раннего пубертата и у девочек выявляется на 1–2 года раньше, чем у мальчиков. К концу пубертатного периода заболеваемость снижается для детей обоих полов.

Общая численность пациентов с СД 1 до 18 лет в Российской Федерации на 31.12.2016 г. составила 31 727 чел. Распространенность СД 1 в 2013–2016 гг. у детей составила 81,0–91,4/100 тыс. детского населения, у подростков – 212,8–209,5/100 тыс. подросткового населения. Заболеваемость СД 1 у детей в 2016 г. составила 14,2/100 тыс. детского населения, у подростков – 10,0/100 тыс. подросткового населения [3–8].

В большинстве стран, включая Россию, регистрируется нарастание заболеваемости СД 1 в детском возрасте, особенно в развивающихся странах и странах с высоким экономическим ростом. В ряде стран наблюдается непропорционально высокое нарастание заболеваемости СД 1 у детей в возрасте моложе 5 лет.

1.4 ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ

- E10.1 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с кетоацидозом;
- E10.2 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с поражениями почек;
- E10.3 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с поражениями глаз;
- E10.4 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с неврологическими осложнениями;
- E10.5 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с нарушениями периферического кровообращения;
- E10.6 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с другими уточненными осложнениями;
- E10.7 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с множественными осложнениями;
- E10.8 – Инсулинзависимый сахарный диабет: с неуточненными осложнениями;
- E10.9 – Инсулинзависимый сахарный диабет: без осложнений.

Пример формулировки диагноза: Сахарный диабет 1 типа: без осложнений (код по МКБ-10: E10.9).

1.5 КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Классификация СД представлена в таблице 1.

Таблица 1. Этиологическая классификация сахарного диабета (ISPAD, 2018 [9]).

Тип сахарного диабета	
I. Сахарный диабет 1 типа	а) иммуноопосредованный (характеризуется наличием одного или более аутоиммунных маркеров) б) идиопатический
II. Сахарный диабет 2 типа	
III. Другие специфические типы	A. Наиболее распространенные моногенные формы B. Генетические дефекты действия инсулина C. Болезни экзокринной функции поджелудочной железы. D. Эндокринопатии E. Нарушения, индуцированные приемом фармакологических или химических препаратов F. Инфекции G. Редкие формы иммунного СД H. Другие генетические синдромы, ассоциированные с СД
IV. Гестационный СД	

1.6 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Клиническая картина СД варьирует от неургентных проявлений до тяжелой дегидратации, ДКА вплоть до развития коматозного состояния (таблица 2). Скорость прогрессирования от первых клинических проявлений до развития ДКА различается у разных пациентов, от нескольких дней у детей 1–2 лет до нескольких месяцев у подростков.

После установления диагноза и начала инсулинотерапии СД 1 типа имеет хроническое течение с периодами компенсации углеводного обмена и фазами декомпенсации с явлениями кетоза/ДКА или без них. Декомпенсация заболевания может быть обусловлена как нарушениями в контроле заболевания со стороны пациента (редкий контроль гликемии, несоблюдение рекомендаций по питанию и режиму инсулинотерапии), прекращением подачи инсулина при использовании инсулиновой помпы по различным причинам, так и вследствие возникновения интеркуррентных заболеваний. При СД 1 высок риск развития специфических микро- и макрососудистых осложнений.

Таблица 2. Клинические проявления сахарного диабета

Неургентные проявления	Ургентные проявления
<ul style="list-style-type: none"> • Полидипсия, полиурия • Энурез • Прогрессирующая потеря массы тела, у детей 1-го года жизни – необъяснимое отсутствие прибавки массы тела • Рецидивирующие кожные инфекции • Слабость, утомляемость • Вульвит, баланит 	<ul style="list-style-type: none"> • Тяжелая дегидратация (сухость кожных покровов и слизистых, сниженный тургор кожи, «запавшие глаза») • Многократная рвота • Дыхание Куссмауля – равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом • Запах ацетона в выдыхаемом воздухе • Расстройство сознания (дезориентация, прекоматозное или, реже, коматозное состояние)

2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

Критерии установления диагноза/состояния: диагноз СД 1 устанавливается на основании патогномичных данных:

1. анамнестические данные и жалобы: полиурия, полидипсия, потеря веса и др. (могут отсутствовать на доклинической стадии);
2. лабораторные исследования:
 - a. уровень гликемии и/или HbA_{1c} , соответствующие критериям СД (таблица 3);
 - b. ДКА и/или повышенный уровень кетонов в крови/моче (может отсутствовать на доклинической стадии);
 - c. наличие одного или более аутоантител, ассоциированных с СД, подтверждает диагноз СД 1. При этом полное отсутствие аутоантител не исключает наличие СД 1 (идиопатический).

Таблица 3. Критерии установления СД (ISPAD, 2018 [9])

I. Классические симптомы СД или гипергликемического кетоацидотического состояния в сочетании с концентрацией глюкозы в плазме крови $\geq 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл)
или
II. Уровень глюкозы в плазме крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (≥ 126 мг/дл). (Состояние натощак определяется как отсутствие потребления калорий в течение по крайней мере 8 ч.) ^a
или
III. Уровень глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки $\geq 11,1^*$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл) при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) ^a Тест следует проводить с использованием нагрузки глюкозой, содержащей эквивалент 75 г безводной глюкозы, растворенной в воде, или в дозе 1,75 г/кг массы тела до максимальной дозы 75 г
или
IV. $HbA_{1c} > 6,5\%$ ^b . Исследование следует проводить в сертифицированной лаборатории (с использованием метода, одобренного Национальной программой стандартизации гликогемоглобина (National Glycohemoglobin Standardization Program) и стандартизированного в соответствии с исследованием по контролю за диабетом и его осложнениями (DCCT – Diabetes Control and Complications Trial)

a – При отсутствии признаков явной гипергликемии диагноз СД, поставленный на основании этих критериев, необходимо подтверждать повторными тестами.

b – Уровень менее 6,5% не исключает возможности диагностики СД по уровню глюкозы. Роль самого по себе HbA_{1c} в диагностике СД 1 типа у детей до конца неясна.

2.1 ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Характерными для СД 1 жалобами в дебюте заболевания являются жажда, учащенное мочеиспускание с явлениями ночного и дневного недержания мочи у детей раннего возраста, снижение массы тела или необъяснимое отсутствие прибавки массы тела (у детей грудного возраста), слабость, утомляемость, повторяющиеся кожные инфекции, воспалительные заболевания наружных половых органов.

При появлении данных жалоб развитие ДКА возможно в сроки от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническими симптомами ДКА являются сухость кожных покровов и слизистых, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, рвота, расстройство сознания, вплоть до коматозного состояния, равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом (дыхание Куссмауля) [10].

2.2 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Специального физикального обследования для диагностики СД 1 не предусмотрено. Физикальное обследование для диагностики осложнений СД 1 представлено в соответствующем разделе.

2.3 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- **Рекомендуется** исследование уровня глюкозы в крови в лабораторных условиях для диагностики СД 1 у пациентов с клиническими проявлениями СД и/или гипергликемией [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

- Не рекомендуется исследование уровня глюкозы в крови с помощью глюкометров для диагностики СД 1, так как глюкометры не обладают достаточной точностью для убедительной постановки диагноза и могут привести к ошибкам при диагностике;
 - В отсутствие симптомов диагностика СД 1 не может основываться только на однократном измерении гликемии. Если есть сомнения в диагнозе, может потребоваться продолжительное наблюдение с исследованием гликемии натощак и/или через 2 часа после еды и/или проведение ПГТТ;
 - Гипергликемия, определенная в условиях стресса, на фоне острой инфекции, травмы, хирургического вмешательства, нарушения дыхательной функции, проблем с кровообращением и т.п., может быть транзиторной и требовать лечения, но сама по себе не указывает на наличие СД.
- При отсутствии клинических симптомов СД у пациентов с гипергликемией рекомендуется проведение повторного исследования уровня глюкозы в крови в лабораторных условиях и/или ПГТТ для диагностики СД 1 [9; 11].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: ПГТТ не должен проводиться, если СД 1 можно диагностировать с помощью показателей гликемии натощак, постпрандиально или в течение дня.

- **Рекомендуется** у пациентов с клиническими проявлениями СД и/или гипергликемией исследование уровня HbA_{1c} в крови в лабораторных условиях для диагностики СД 1 [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

- Определение уровня HbA_{1c} должно проводиться методами (оборудование и наборы), сертифицированными NGSP и стандартизированными по Diabetes Control and Complications Trial (DCCT);
 - Значительное расхождение показателей HbA_{1c} с уровнем глюкозы в крови может быть обусловлено наличием различных вариантов гемоглобина (гемоглинопатия) у пациента, что влияет на результат, получаемый рядом методов, и в этом случае следует использовать альтернативный метод определения HbA_{1c} .
 - В условиях, влияющих на продолжительность жизни эритроцитов (железодефицитная, серповидноклеточная анемия, беременность, гемодиализ, недавняя кровопотеря или переливание, или терапия эритропоэтином и др.), для диагностики СД 1 следует использовать только определение уровня глюкозы в плазме крови.
- **Рекомендуется** у пациентов с клиническими проявлениями СД и/или гипергликемией обнаружение кетоновых тел в моче или крови для диагностики степени нарушения углеводного обмена [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: При значительном повышении кетонов в крови или моче требуется безотлагательно начинать лечение, ребенок должен быть направлен к специалисту по дСД в тот же день в связи с высоким риском развития ДКА.

2.3.1 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В ЦЕЛЯХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

- **Рекомендуется** у пациентов с СД определение содержания антител к антигенам островков клеток поджелудочной железы в крови (аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе – GADA; аутоантитела к тирозинфосфатазе – IA-2; аутоантитела к транспортеру цинка 8 – ZnT8) для дифференциальной диагностики и подтверждения СД 1 в сомнительных случаях [12; 13].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Наличие одного или более аутоантител, ассоциированных с СД (аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе – GADA; аутоантитела к тирозинфосфатазе – IA-2; аутоантитела к транспортеру цинка 8 – ZnT8), подтверждает диагноз СД 1. Отсутствие аутоантител полностью не исключает СД 1 (т.н. идиопатический СД 1), но может являться основанием для дообследования. Учитывая возможность наличия других типов СД, необходимо рассмотреть вопрос о проведении молекулярно-генетического исследования у детей с отрицательным титром диабетических АТ и:

- Наличием СД в семье с аутосомно-доминантным типом наследования;
 - Возрастом манифестации менее 12 месяцев и особенно в первые 6 месяцев жизни;
 - Умеренной гипергликемией натощак (5,5–8,5 ммоль/л), особенно в младшем возрасте, без ожирения, асимптоматической;
 - Длительным «медовым месяцем» свыше 1 года или необычно низкой потребностью в инсулине (менее 0,5 Ед/кг/сут) при длительности СД более года;
 - Ассоциированными состояниями, такими как глухота, атрофия диска зрительных нервов (ДЗН), или синдромальные формы (митохондриальные болезни).
- **Рекомендуется** исследование тощакового и стимулированного уровня С-пептида и/или иммунореактивного инсулина (ИРИ) у пациентов с диагностированным СД для дифференциальной диагностики СД 1 с другими типами СД [14].
- Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

Комментарии: повышенный уровень С-пептида/инсулина не характерен для СД 1 через 12–14 месяцев от начала заболевания, определяемый уровень С-пептида не характерен для СД 1 через 5 лет от начала заболевания

2.4 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Специальных инструментальных диагностических исследований для диагностики СД 1 не предусмотрено. Инструментальные диагностические исследования для диагностики осложнений и сопутствующей патологии СД 1 представлены в соответствующем разделе.

2.5 ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Не применяются.

3. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение СД 1 у детей складывается из следующих основных компонентов:

- инсулинотерапия;
- обучение самоконтролю и проведение его в домашних условиях;
- питание;
- физические нагрузки;
- психологическая помощь.

3.1 ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Целью лечения детей и подростков с СД 1 является:

- достижение максимально близкого к нормальному состоянию уровня углеводного обмена;
- нормальное физическое и соматическое развитие ребенка;
- развитие самостоятельности и мотивации к самоконтролю;
- профилактика специфических осложнений СД.
- Рекомендуется достижение и поддержание HbA_{1c} у пациентов с СД 1 на уровне $<7,0\%$ для снижения риска развития и прогрессирования хронических осложнений СД 1 (таблица 4) [15; 16].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии:

Таблица 4. Целевой уровень HbA_{1c} и гликемии у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа (ISPAD 2018 [9])

Глюкоза	Натощак/перед едой	4,0–7,0 ммоль/л
	После еды	5,0–10,0 ммоль/л
	Перед сном	4,4–7,8 ммоль/л
HbA_{1c}		$<7,0\%$

Последние данные свидетельствуют о том, что снижение целевого уровня HbA_{1c} на индивидуальном и популяционном уровне приводит к снижению среднего HbA_{1c} без увеличения частоты тяжелой гипогликемии и гипогликемической комы, даже у детей с HbA_{1c} менее 7% [17].

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 индивидуализированный подход при выборе целевых уровней гликемического контроля, ориентируясь на достижение более низкого уровня HbA_{1c} , с целью снижения необоснованного риска тяжелой гипогликемии, частых эпизодов легкой гипогликемии и сохранения качества жизни ребенка и родителей [18].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Выбор целевого показателя HbA_{1c} необходимо всегда рассматривать как компромисс между риском развития гипо- и гипергликемии и их последствиями, ожидаемой пользой снижения риска в отношении обусловленных СД 1 острых и хронических осложнений, предпочтений пациента и приверженности пациента терапии.

- Целевые уровни глюкозы и HbA_{1c} должны быть **индивидуализированы** для каждого пациента:
 - более низкий уровень HbA_{1c} ($<6,5\%$) допустим только при отсутствии необоснованного риска тяжелой гипогликемии, частых эпизодов легкой гипогликемии и снижения качества жизни ребенка и родителей;
 - более высокий уровень HbA_{1c} ($<7,5\%$) целесообразен у детей, которые не могут сообщить о симптомах гипогликемии, с нарушением восприятия гипогликемии/тяжелой гипогликемией в анамнезе, недостаточным контролем уровня глюкозы;
 - у пациентов с СД 1 и эпизодами тяжелой гипогликемии за последние три месяца целесообразно повысить целевой уровень HbA_{1c} для восстановления нормальной реакции на гипогликемию и снижения риска тяжелой гипогликемии [19].
- Необходимыми условиями достижения целевого уровня гликемического контроля является:
 - Регулярный контроль HbA_{1c} ;
 - Использование НМГ или регулярный самоконтроль гликемии 6–10 раз в сутки;
 - Регулярная оценка и коррекция лечения.
- **Рекомендуется** у всех пациентов с СД 1 исследование уровня HbA_{1c} каждые три месяца с целью оценки гликемического контроля и эффективности проводимого лечения [20; 21].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

3.2 ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Заместительная инсулиноterapia на сегодняшний день является основным и неотъемлемым компонентом и единственным медикаментозным методом лечения СД 1 у детей.

Во всех возрастных группах основной целью инсулинотерапии является достижение и поддержание близкого к физиологическому уровня инсулинемии и оптимальный гликемический контроль.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 проведение заместительной инсулинотерапии человеческими генно-инженерными препаратами инсулина и их аналогами (таблица 5) для эффективного и безопасного достижения целевых показателей гликемического контроля [22–35].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий:

Таблица 5. Препараты инсулина

Анатомо-терапевтическо-химическая классификация (АТХ)	Международное непатентованное название (МНН)	Ссылки
инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения	инсулин лизпро**	[25–27; 29]
	инсулин аспарт**	[30; 33]
	инсулин глулизин**	[24; 25]
	инсулин растворимый [человеческий генно-инженерный]**	[26; 27]
инсулины длительного действия и их аналоги для инъекционного введения	инсулин гларгин**	[22; 23]
	инсулин детемир**	[32; 34; 35]
	инсулин деглудек**	[31–33]
инсулины средней продолжительности действия и их аналоги для инъекционного введения	инсулин-изофан [человеческий генно-инженерный]**	[22; 23; 35]
инсулины средней продолжительности действия или длительного действия и их аналоги в комбинации с инсулинами короткого действия для инъекционного введения	инсулин деглудек + инсулин аспарт**	[30]

Дозы препаратов инсулина и схема введения подбираются индивидуально для каждого пациента исходя из возраста, профиля действия инсулина, индивидуальной переносимости и пр., на основании данных гликемического контроля (показателей гликемии и уровня HbA_{1c}). Дозы препаратов инсулина и схема их введения могут значительно варьировать между пациентами с СД 1, в том числе в период ремиссии дозы препаратов инсулина могут быть минимальными, вплоть до полной отмены (полная ремиссия СД 1) на определенное время, однако окончательное решение о схеме и дозах зависит строго от показателей гликемии и уровня HbA_{1c}.

- **Рекомендуется** у пациентов с впервые диагностированным СД 1 начинать инсулиноterapia как можно раньше (в течение 6 часов при наличии кетонурии/кетонемии) для предотвращения развития ДКА [36].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: При наличии клинических проявлений ДКА необходимо проведение диагностических и лечебных мероприятий в соответствии с разделом «Диабетический кетоацидоз».

- **Рекомендуется** у всех пациентов с СД 1 введение инсулина в интенсифицированном режиме путем множественных инъекций инсулина (МИИ) или непрерывной инфузии инсулина (НПИИ) с целью снижения риска развития микро- и макрососудистых осложнений СД 1 [37–40].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Несмотря на то что данные об эффективности интенсифицированной инсулинотерапии в отношении риска микро- и макрососудистых осложнений СД 1 были получены у подростков и взрослых, нет никаких оснований предполагать, что эти данные не могут распространяться на детей.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 индивидуализация и адаптация инсулинотерапии (базальный, прандиальный инсулины, схема инсулинотерапии/настройки инсулиновой помпы) в зависимости от профиля гликемии с целью оптимизации гликемического контроля [36].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: независимо от метода инсулинотерапии и режима инъекций инсулина пациент и члены семьи должны пройти обучение, соответствующее возрасту, зрелости и индивидуальным потребностям ребенка и семьи.

- **Рекомендуется**, в качестве препаратов выбора, использование у пациентов с СД 1 аналогов инсулина короткого действия (см. таблицу 5) для инъекционного введения с целью снижения риска гипогликемии [41].
Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)
- **Рекомендуется**, в качестве препаратов выбора, использование у пациентов с СД 1 аналогов инсулина длительного действия (см. таблицу 5) для инъекционного введения с целью снижения уровня HbA_{1c} и риска гипогликемии [22; 23; 30; 34; 35; 42].
Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)
- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 при проведении инсулинотерапии соблюдать правила по технике инъекций и инфузии инсулина с целью снижения риска осложнений [43; 44].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1, получающих инсулинотерапию, проводить визуальный осмотр мест инъекций и оценивать навыки инъекций инсулина пациента с целью снижения риска формирования липодистрофии [43; 44].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
Комментарий: Пациенты с СД 1 и их родители должны научиться самостоятельно осматривать места инъекций и распознавать липодистрофии.
- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1, получающих инсулинотерапию, при каждой инъекции менять место введения, использовать большие области для введения инсулина, а также использовать иглы однократно с целью предотвращения образования липодистрофии [36; 43].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Не рекомендуется** у пациентов с СД 1, получающих инсулинотерапию, введение инсулина в область липодистрофии [36; 43].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

3.3 САМОКОНТРОЛЬ

- **Рекомендуется** проведение у пациентов с СД 1 регулярного самоконтроля глюкозы с измерением глюкозы крови (ГК) глюкометром с целью достижения оптимального гликемического контроля и снижения риска осложнений СД 1 [45–50].
Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)
Комментарии: Самоконтроль проводится в домашних условиях с использованием индивидуальных глюкометров, а в условиях ЛПУ – глюкометрами для профессионального применения (многопользовательские, госпитальные), обладающими достаточной точностью измерения. Измерение ГК глюкометром может быть дополнено использованием непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ) в реальном времени или флеш-мониторинг глюкозы (ФМГ), однако полностью не заменяет его, при этом частота измерения ГК глюкометром может быть меньше [48].
- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 измерение ГК с частотой от 6 до 10 раз в сутки с целью оптимизации самоконтроля и инсулинотерапии, снижения риска осложнений, улучшения показателей гликемического контроля [45; 46].
Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)
Комментарии: Пациентам с СД 1 может быть рекомендовано самостоятельное измерение ГК в следующее время:
 - перед основными приемами пищи и через 2–3 часа после еды;
 - перед сном, при пробуждении и ночью;
 - при физических нагрузках;
 - при подозрении на гипогликемию и после ее купирования;
 - во время интеркуррентных заболеваний.

Рекомендуемое время и частота измерения ГК глюкометром должны быть индивидуализированы для каждого пациента с целью достижения оптимального гликемического контроля.

- **Рекомендуется** оценка гликемического профиля у пациентов с СД 1 с целью коррекции проводимого лечения на основании данных показателей [18].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
Комментарии: Пациентам или законным представителям должно быть рекомендовано фиксировать в дневниках самоконтроля данные с указанием даты и времени показателей ГК, дозах инсулина, принятых углеводах, эпизодах гипо- и гипергликемии и других состояниях (болезнь, физические нагрузки и др.). Данные самоконтроля должны регулярно анализироваться пациентами и родителями, а также необходимы при проведении визитов к лечащему врачу для своевременной оценки и коррекции проводимого лечения.

3.4 ОБУЧЕНИЕ

Обучение является необходимым элементом успешного лечения и контроля СД, которое должно быть доступно для всех детей с СД 1 и их родителей [51].

- **Рекомендуется** организация и регулярное проведение школ для пациентов с СД 1 от момента диагностики заболевания и на всем его протяжении для достижения и поддержания гликемического контроля и психосоциальных целей лечения [52–54].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарии: Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента. Обучение должно быть адаптировано для каждого человека в соответствии с возрастом, длительностью СД, образом жизни, способностью к обучению и др. Обучение должно быть непрерывным, в «Школу диабета» направляются пациенты, не проходившие обучения (первичный цикл) или уже прошедшие обучение (повторные циклы), для поддержания уровня знаний и мотивации или при появлении новых терапевтических целей и технологий.

- **Рекомендуется** для обучения пациентов с СД 1 использовать специально разработанные структурированные программы, адресованные конкретному пациенту: СД 1 на режиме многократных инъекций, СД 1 на помповой инсулинотерапии с целью улучшения и поддержания показателей гликемического контроля [53; 54].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Содержание обучающих программ должно соответствовать принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура – учитывать основные принципы педагогики. Программы подразумевают строго практическую направленность и доступность для восприятия. Обязательные разделы обучающих программ:

- общие сведения о СД;
- инсулинотерапия;
- питание;
- самоконтроль гликемии;
- физическая активность;
- гипогликемия.

Содержание и подача структурированных программ нуждаются в регулярном пересмотре, чтобы соответствовать потребностям пациентов с СД 1, сложившейся практике и учесть изменения в подходе к контролю СД и технологиях.

- **Рекомендуется** проведение обучения пациентов с СД 1 квалифицированными специалистами (специально подготовленными медицинскими работниками: детским эндокринологом или медицинской сестрой) с целью улучшения и поддержания показателей гликемического контроля [51].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: При наличии возможности желательно участие в обучении клинического психолога и диетолога.

3.5 ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Помповая инсулинотерапия, или НППИ, – современный метод инсулинотерапии, позволяющий лучше всего имитировать физиологический профиль инсулинемии. В режиме НППИ инсулин вводится подкожно, непрерывно путем предварительно запрограммированной базальной скорости и введением отдельных болюсов на приемы пищи и в случае гипергликемии.

- **Рекомендуется** применение инсулиновых помп (таблица 6) у пациентов с СД 1 независимо от возраста с целью улучшения показателей гликемического контроля [55; 56].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарии: Применение НППИ способствует эффективному и безопасному достижению целевого уровня HbA_{1c} , снижению частоты гипогликемии, снижению вариабельности гликемии [55–57]. Использование дополнительных функций и возможностей, таких как автоматический калькулятор болюса, временная базальная скорость и считывание данных с инсулиновой помпы, способствует лучшим показателям гликемии [58–63]. При этом наибольшей эффективностью в отношении снижения уровня HbA_{1c} без учащения эпизодов гипогликемии над МПИ и традиционным самоконтролем обладает помповая инсулинотерапия, дополненная НМГ [57; 64]. Кроме того, в настоящее время существуют инсулиновые помпы с функцией прекращения (в том числе предиктивного) подачи инсулина в случае гипогликемии, способствующие сокращению частоты, продолжительности и выраженности эпизодов гипогликемии [65–67].

Следует отметить, что НППИ является альтернативным методом введения инсулина и при необходимости (наличие противопоказаний, отсутствии возможности и др.) инсулинотерапия может проводиться в режиме МПИ.

Применение помповой инсулинотерапии может быть рассмотрено у пациентов в случаях:

- HbA_{1c} выше индивидуального целевого показателя на фоне интенсифицированной инсулинотерапии;
- Тяжелые гипогликемии (≥ 1 раза за последний год), в том числе вследствие сниженной чувствительности к гипогликемиям;
- Частые эпизоды легкой гипогликемии;
- Высокая вариабельность гликемии независимо от уровня HbA_{1c};
- Выраженный феномен «утренней зари»;
- Наличие микрососудистых осложнений или факторов риска их развития;
- Необходимость введения малых доз инсулина;
- Значительное снижение качества жизни в связи с необходимостью/боязнью инъекций инсулина.

Таблица 6. Инсулиновые помпы и расходные материалы к ним

Код вида в номенклатурной классификации медицинских изделий	Наименование вида медицинского изделия
207640	Помпа инфузионная инсулиновая амбулаторная***
207650	Помпа инсулиновая инфузионная амбулаторная со встроенным глюкометром***
292370	Помпа инсулиновая инфузионная электронная на пластыре
351940	Набор для введения инсулина амбулаторный
207670	Резервуар для амбулаторной инсулиновой инфузионной помпы

- **Не рекомендуется** применение инсулиновых помп у пациентов с СД 1 при недостаточном уровне знаний/контроле СД, недостаточной эффективности/безопасности и приверженности НПИИ, что может привести к развитию угрожающих для жизни состояний, а именно – острого ДКА [68; 69].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Проведение помповой инсулинотерапии не целесообразно в следующих условиях:

- отказ пациента и/или законного представителя от НПИИ;
 - отсутствие возможности/способности пациента или законного представителя проводить процедуры, связанные с контролем СД и инсулиновой помпой, включая: регулярный самоконтроль глюкозы, оценку углеводов пищи, введение инсулина, регулярную замену инфузионного набора и др.;
 - наличие психосоциальных проблем в семье пациента, препятствующих обучению или способных привести к неадекватному обращению с прибором, в том числе наркотическая зависимость и алкоголизм;
 - недостижение индивидуальных целевых показателей гликемического контроля и/или отсутствие значимого (более 0,5%) снижения уровня HbA_{1c} в течение одного года после инициации помповой инсулинотерапии;
 - учащение эпизодов ДКА и тяжелой гипогликемии на фоне НПИИ;
 - индивидуальная плохая переносимость НПИИ: выраженные кожные реакции, частые окклюзии инфузионной системы или другие нежелательные явления, связанные с методом и препятствующие его использованию.
- **Рекомендуется** применять инсулиновые помпы у пациентов с СД 1 в условиях, позволяющих обеспечить надлежащее обучение и наблюдение пациента с целью эффективного использования данного метода и предотвращения острых осложнений помповой инсулинотерапии [68; 69].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Применение помповой инсулинотерапии целесообразно при соблюдении следующих условий:

- Перед переводом пациента на НПИИ необходима консультация специалиста для обсуждения основных аспектов помповой инсулинотерапии и готовности пациента, выбора инсулиновой помпы;
- Пациент обладает достаточными навыками интенсифицированной инсулинотерапии, обучен принципам самоконтроля;
- Для эффективного и безопасного использования инициация НПИИ, обучение пациента и его дальнейшее наблюдение должны проводиться в лечебно-профилактических учреждениях, имеющих в штате необходимых квалифицированных специалистов, обладающих достаточным опытом и навыками в помповой инсулинотерапии;
- Периодическое считывание информации с инсулиновых помп с целью структурированного представления и анализа полученных данных.

- **Рекомендуется** использование калькуляторов болюса у пациентов с СД 1 на помповой инсулинотерапии с целью достижения лучших показателей гликемического контроля [70].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Применение калькуляторов болюса помогает определить необходимые дозы инсулина на еду и коррекцию гликемии и связано с улучшением показателей гликемического контроля, поэтому должно рекомендоваться к использованию пациентами

3.6 НЕПРЕРЫВНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ГЛЮКОЗЫ

Системы НМГ измеряют глюкозу в интерстициальной жидкости непрерывно с частотой 5–15 минут с помощью устанавливаемых подкожно электродов (сенсоров). Доступные в настоящее время системы НМГ могут быть условно разделены на три категории:

1. НМГ в «слепом» режиме или т.н. профессиональные НМГ;
2. НМГ в реальном времени;
3. периодически сканируемое/просматриваемое НМГ – или ФМГ.

Особенностью систем НМГ в «слепом» режиме, является ретроспективный характер получаемых за короткий промежуток времени данных. Основными назначениями данного метода являются объективная оценка гликемического профиля, выявление скрытых эпизодов гипо-/гипергликемий с целью коррекции проводимого лечения, а также обучение пациентов.

Особенностью систем НМГ в реальном времени является наличие сигналов тревоги, которые активируются при достижении гликемией пороговых значений, прогнозировании этих значений, а также при достижении порогового уровня скорости изменения гликемии. Некоторые модели систем НМГ в «реальном» времени передают данные об уровне глюкозы непосредственно на смартфон, откуда они могут быть сохранены на сервере в сети Интернет и использованы для удаленного мониторинга.

В свою очередь, система ФМГ не отображает данные об уровне глюкозы автоматически, а только при т.н. «сканировании» – приближении на короткое расстояние сканера к датчику системы. ФМГ предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за последнее и предыдущее время. В отличие от НМГ в реальном времени, ФМГ, доступный в настоящее время в России, не обладает сигналами тревоги.

В настоящее время НМГ в реальном времени и ФМГ используются как дополнение к традиционному самоконтролю ГК и полностью не заменяют его. Однако рост точности измерений в современных системах НМГ позволяет значительно сократить частоту традиционного самоконтроля ГК в пользу использования данных НМГ. Кроме того, согласно инструкции пользователя, данные ФМГ могут быть использованы для принятия клинических решений за исключением случаев гипогликемии, быстрого изменения гликемии или если симптомы не соответствуют показателям системы.

Преимуществами НМГ в реальном времени и ФМГ являются улучшение HbA_{1c} , снижение частоты гипогликемии, снижение вариабельности гликемии, снижение времени в гипогликемии, увеличение времени в целевом диапазоне [48; 49; 71; 72]. Эффективность НМГ во многом определяется частотой использования сенсора, с минимально необходимым временем 60% [73].

С учетом большого объема информации, накапливаемого в процессе использования, и возникающих трудностей в их наглядной интерпретации специалистами, периодическое считывание данных с медицинских изделий (НМГ, инсулиновые помпы, глюкометры) с последующим анализом, с использованием специализированного программного обеспечения способствует лучшему гликемическому контролю [63].

- **Рекомендуется** применение НМГ в «слепом» режиме (таблица 7) у пациентов с СД 1 с целью оценки гликемического профиля и эффективности проводимого лечения [74–76].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: НМГ в «слепом» режиме следует проводить кратковременно (до 14 дней) как амбулаторно, так и в условиях стационара в рамках госпитализации с целью:

- выявления ночной гипо- и гипергликемии (феномен «утренней зари»);
- оценки расширенного перечня показателей гликемического контроля, в том числе вариабельности гликемии (время в целевом диапазоне/гипогликемии/гипергликемии, SD, CV и др.);
- выявления индивидуальных постпрандиальных профилей гликемии (ускоренное или замедленное всасывание углеводов из ЖКТ);
- уточнение эффекта физической нагрузки, гиподинамии, стресса и других факторов на гликемию;
- формирования индивидуальных рекомендаций в отношении инсулинотерапии и оптимальных алгоритмов снижения вариабельности гликемии (в том числе предотвращения гипогликемий и выраженных гипергликемий);
- в рамках клинических исследований – полноценная оценка эффекта лекарственных средств на гликемию.

Таблица 7. Системы непрерывного мониторинга глюкозы и расходные материалы к ним

Код вида в номенклатурной классификации медицинских изделий	Наименование вида медицинского изделия
НМГ в «слепом» режиме	
269540	Система чрескожного мониторинга уровня глюкозы
НМГ в реальном времени	
332910	Передатчик имплантируемой системы мониторинга уровня глюкозы
ФМГ	
300680	Система мониторинга глюкозы в крови для домашнего использования/использования у постели больного ИВД
Расходные материалы	
300910	Датчик системы чрескожного мониторинга уровня глюкозы

- **Рекомендуется** применение НМГ в реальном времени или ФМГ (см. таблицу 7) у пациентов с СД 1 с целью снижения HbA_{1c} , вариабельности гликемии, частоты гипогликемии [48–50].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Выбор системы НМГ может определяться индивидуальными предпочтениями пациента, а также возможностями или ограничениями конкретной системы (необходимость калибровки, длительность использования сенсора, сигналы тревоги и др.).

Применение НМГ в реальном времени или ФМГ следует рассмотреть у пациентов при:

- HbA_{1c} выше индивидуального целевого показателя;
- тяжелых гипогликемиях (≥ 1 раза за последний год);
- высокой вариабельности гликемии независимо от уровня HbA_{1c} ;
- частых эпизодах легкой гипогликемии;
- выраженном снижении качества жизни;
- времени в целевом диапазоне менее 50% по данным НМГ.

Применение НМГ в реальном времени с функцией сигналов тревоги должно быть рассмотрено в следующих группах:

- дети, которые не могут сообщить о симптомах гипо- или гипергликемии;
- дети с нарушением восприятия гипогликемии;
- дети младше 4 лет (в связи с противопоказаниями к использованию ФМГ).

- **Не рекомендуется** применение НМГ в реальном времени или ФМГ у пациентов с СД 1 при недостаточной эффективности/безопасности и приверженности НМГ с целью снижения рисков острых осложнений СД 1 [68; 69].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Применение НМГ в реальном времени или ФМГ нецелесообразно в следующих условиях:

- отказ пациента или законного представителя от НМГ;
- отсутствие возможности и способности пациента и/или законного представителя активно использовать НМГ, проводить регулярный самоконтроль и выполнять рекомендации лечащего врача;
- индивидуальная непереносимость НМГ: выраженные кожные реакции или другие нежелательные явления, связанные с методом и препятствующие его использованию;
- недостаточное использование НМГ (<60% времени).

- **Рекомендуется** применять НМГ у пациентов с СД 1 в условиях, позволяющих обеспечить надлежащую эффективность, обучение и наблюдение пациента с целью снижения рисков острых осложнений СД 1 [68; 69].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Применение НМГ целесообразно в следующих условиях:

- перед переводом пациента на НМГ необходима консультация специалиста для обсуждения основных аспектов НМГ и готовности пациента, выбора системы НМГ;
- пациент обладает достаточными навыками интенсифицированной инсулинотерапии, обучен принципам самоконтроля;
- для эффективного и безопасного использования инициация НМГ, обучение пациента и его дальнейшее наблюдение должно проводиться в лечебно-профилактических учреждениях, имеющих в штате необходимых квалифицированных специалистов обладающих достаточным опытом и навыками в НМГ;
- периодическое считывание информации с систем НМГ и глюкометров с целью структурированного анализа полученных данных, в том числе с использованием амбулаторного гликемического профиля.

3.7 ДИЕТОТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ СД 1

Диетотерапия является одним из элементов лечения СД 1 типа и рекомендуется для всех детей и подростков.

- **Рекомендуется** реализация индивидуального плана питания у пациентов с СД 1 с учетом и коррекцией прандиального инсулина с целью улучшения гликемического контроля [77].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Диетические рекомендации должны быть основаны на принципах здорового питания и подходить для всех детей, подростков с СД 1 и их семей с целью улучшения результатов контроля СД и снижения сердечно-сосудистых рисков. Пищевые рекомендации должны быть адаптированы к культурным, этническим и семейным традициям, а также учитывать когнитивные и психосоциальные аспекты ребенка и семьи. Необходимо предоставлять пациенту рекомендации по питанию в случаях управления как регулярной, так и непредвиденной физической активностью, и для достижения индивидуальных целей в соревновательных видах спорта.

- **Рекомендуется** детям с СД 1 питание с достаточной калорийностью пищи с учетом необходимых питательных веществ, с целью поддержания идеального веса тела, оптимизации роста и развития ребенка [77].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Профилактика избыточного веса и ожирения при СД 1 является одной из ключевых стратегий мониторинга за здоровьем пациентов и должна включать семейный подход.

- **Рекомендуется** оптимальное распределение макронутриентов в питании у пациентов и подростков с СД 1 в зависимости от индивидуальных особенностей. За счет углеводсодержащих продуктов должно покрываться 45–50% суточной энергетической потребности, жиров – <35% (в т.ч. насыщенные жиры <10%), белков – 15–20% [78].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** сопоставление дозы прандиального инсулина с количеством употребляемых углеводов у пациентов с СД 1, что способствует большой гибкости в питании, времени приема пищи и улучшает гликемический контроль и качество жизни [54, 79, 80].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Существует несколько методов количественной оценки углеводов – подсчет хлебных единиц (ХЕ): 1 ХЕ соответствует 10–12 г или 15 г углеводов. Нет убедительных доказательств того, что один конкретный метод превосходит другой. В Российской Федерации принято использовать метод, когда 1 ХЕ соответствует 10 г углеводов.

- **Рекомендуется** учет гликемического индекса пищевых продуктов и блюд при питании у пациентов с СД 1, что обеспечивает улучшение гликемического контроля по сравнению с простым подсчетом общего количества углеводов в питании [80; 81].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

- **Рекомендуется** коррекция дозы прандиального инсулина и метода его введения при употреблении в питании продуктов с высоким содержанием белков и жиров с целью улучшения показателей гликемического контроля [80; 82–84].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Пищевые жиры и белки влияют на раннюю и отсроченную постпрандиальную гликемию.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 и повторными эпизодами ДКА или частыми эпизодами гипергликемии, что чаще всего связано с бесконтрольным и беспорядочным питанием, проведение повторного обучения в школе для пациентов с СД с целью предотвращения возникновения этих острых осложнений СД [53; 85].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

3.8 ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

Рекомендации о необходимости регулярных физических нагрузок являются неотъемлемой частью лечения СД 1. Необходимо проводить постоянное обучение пациента и его семьи поведению перед, во время и после физических нагрузок в зависимости от уровня гликемии, предшествующих доз введенного инсулина, предполагаемого уровня и длительности физической нагрузки.

- У пациентов с СД 1 рекомендуются регулярные физические нагрузки с целью улучшения показателей гликемического контроля [86; 87].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: К преимуществам физических нагрузок, помимо положительного влияния на HbA_{1c} , также относится контроль веса, снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний [88] и улучшение самочувствия [89]. Всем детям и подросткам в возрасте от 6 до 18 лет рекомендуется регулярная физическая активность продолжительностью 60 минут или более ежедневно, которая должна включать (1) аэробную активность от умеренной до интенсивной, (2) упражнения для укрепления мышечной и (3) костной ткани. Рекомендуемый уровень физических нагрузок выбирается индивидуально. Пациентам с пролиферативной ретинопатией и диабетической нефропатией следует подбирать вид физических нагрузок, не приводящий к значимому повышению артериального давления [90].

3.9 ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА

- **Рекомендуется** прием (тестирование, консультация) медицинского психолога пациентам с СД 1 для диагностики психологических проблем, адаптации к заболеванию, достижения и поддержания целей лечения [91; 92].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Молодые люди с впервые диагностированным СД 1, по-видимому, имеют большую частоту депрессии, тревоги, психологических расстройств и расстройств питания по сравнению со своими сверстниками без СД и нуждаются в психологической поддержке.

- **Рекомендуется** прием (тестирование, консультация) медицинского психолога пациентам с хронически декомпенсированным СД 1 вместе с родителями для диагностики психологических проблем, достижения и поддержания целей лечения [91; 92].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Дети с рецидивирующим ДКА чаще имеют психические расстройства, чем дети с хорошим гликемическим контролем. Плохой гликемический контроль также связан с рядом других психосоциальных проблем, включая беспокойство, низкую самооценку.

- **Рекомендуется** индивидуальная или/и групповая клиничко-психологическая коррекция детям с СД 1 при наличии эмоциональных и поведенческих трудностей, выявленных при проведении тестирования на приеме медицинского психолога, с целью повышения приверженности к лечению и психологической адаптации [92].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

- **Рекомендуется** семейное клиничко-психологическое консультирование детям с СД 1 при наличии трудностей в детско-родительских отношениях, выявленных при проведении тестирования на приеме медицинского психолога с целью повышения приверженности к лечению и психологической адаптации семьи [92].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

3.10 ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Не предусмотрено.

3.11 ИНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не предусмотрено.

4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ

Специфические реабилитационные мероприятия не предусмотрены.

5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ

- **Рекомендуется** консультация и осмотр детского эндокринолога не реже одного раза в три месяца для оценки состояния здоровья, гликемического контроля (гликемический профиль, HbA_{1c}), инсулинотерапии, физического и полового развития, состояния мест инъекций инсулина/введений инфузионной системы/сенсоров НМГ [93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Амбулаторные визиты должны включать в себя периодическую оценку и регистрацию следующего.

- Общее состояние здоровья и самочувствие:
 - жалобы с особым вниманием к симптомам, связанным с осложнениями и сопутствующей патологией. При наличии симптомов или признаков может потребоваться дополнительное обследование;
 - интеркуррентные заболевания, неотложные состояния, связанные с СД, госпитализации. При первичном обращении провести тщательный расспрос о времени появления первых симптомов заболевания, видах и дозах вводимых инсулинов, причинах и длительности госпитализаций, в том числе в случаях развития ДКА и тяжелых гипогликемий, время и методы диагностики специфических осложнений в случае их наличия, сопутствующих эндокринных и системных заболеваниях, наследственный анамнез.
- Гликемический контроль:
 - оценка уровня HbA_{1c} за последние три месяца;
 - анализ показателей домашнего мониторинга глюкозы (показания глюкометра, НМГ, ФМГ);
 - оценка частоты/степени гипогликемии, включая определение чувствительности к гипогликемии, метод лечения гипогликемии.
- Инсулинотерапия:
 - типы и дозы инсулина;
 - коррекция инсулинотерапии с учетом уровня глюкозы, питания и физических нагрузок;
 - техника инъекции.
- Общий осмотр:
 - рост, вес, ИМТ и половое развитие;
 - кожные покровы (липоидный некробиоз, акантоз) и места инъекций инсулина/введений инфузионной системы/сенсоров НМГ (липодистрофии, местные реакции);
 - слизистые оболочки полости рта и зубы (кариес, гингивит);
 - наличие ограничения подвижности суставов;
 - исследование щитовидной железы, органов грудной клетки и брюшной полости (гепатомегалия), стопы (мозоли, вросшие ногти на ногах и других поражений);
 - АД с учетом показателей, соответствующих возрасту.

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Показания для госпитализации в медицинскую организацию.

1. Форма – плановая; условия – стационар, дневной стационар:
 - a. при первичном обращении по поводу стойкой гипергликемии без клинических проявлений СД и/или кетоза;
 - b. декомпенсация гликемического контроля, высокая вариабельность гликемии, частые эпизоды легкой гипогликемии;
 - c. комплексный скрининг осложнений, в отсутствие возможности обследования в амбулаторных условиях;
 - d. перевод на НПИИ.
2. Форма – экстренная, неотложная; условия – стационар:
 - a. при первичном обращении по поводу гипергликемии при наличии клинических проявлений СД и/или кетоза;
 - b. тяжелая гипогликемия;
 - c. ДКА;
 - d. острое развитие специфических осложнений.

Показания к выписке пациента из медицинской организации.

1. Форма – плановая; условия – стационар, дневной стационар:
 - а. достижение индивидуальных целевых показателей ГК с частотой измерений (временем) в целевом диапазоне не менее 50% по данным НМГ или самоконтроля ГК;
2. Форма – экстренная, неотложная; условия – стационар:
 - а. отсутствие клинически значимых метаболических отклонений (показатели кислотно-щелочного состояния, кетоны в крови и/или моче в пределах нормы), отсутствие острой неврологической симптоматики в сочетании с достижением индивидуальных целевых показателей ГК с частотой измерений (временем) в целевом диапазоне не менее 50% по данным НМГ или самоконтроля ГК.

7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)

7.1 ОСЛОЖНЕНИЯ СД 1

Специфические осложнения СД в детском и подростковом возрасте – микрососудистые нарушения: диабетические ретинопатия (ДР), нефропатия (ДН), нейропатия.

Факторы риска:

- большая длительность заболевания, старший возраст и пубертатный период;
- курение;
- АГ;
- дислипидемия;
- отягощенная наследственность в отношении развития осложнений;
- ожирение;
- сидячий образ жизни.

Патогенез специфических осложнений СД сложен: нарушения микроциркуляции, свертывающей и фибринолитической систем крови, системы антиоксидантной защиты, обмена белковых компонентов сосудистой стенки и проницаемости сосудов. Хроническая гипергликемия активирует процессы неферментативного гликирования белков, полиоловый путь метаболизма глюкозы и прямую глюкозотоксичность.

7.1.1 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

ДР – микрососудистое осложнение СД, характеризующееся поражением сетчатки в результате ишемии, повышения проницаемости и эндотелиальной дисфункции сосудов, приводящее к значительному снижению зрения вплоть до его полной потери.

Классификация. Стадии ДР:

1. Непролиферативная: единичные микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. Возможен диабетический макулярный отек (ДМО).
 2. Препролиферативная: Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, «петли»), множество твердых и мягких экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии, крупные ретинальные геморрагии. ДМО.
 3. Пропролиферативная (у детей редко): Неоваскуляризация ДЗН и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния (гемофтальм), образование фиброзной ткани в области кровоизлияния и по ходу неоваскуляризации. ДМО.
 4. Терминальная (у детей не встречается) – неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы. Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки. ДМО.
- **Рекомендуется** ежегодно у пациентов с СД 1, начиная с возраста 11 лет, при длительности заболевания 2–5 лет проведение осмотра и консультации врача-офтальмолога с целью своевременного выявления ДР [94].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Скрининг на ДР проводится с помощью определения ретиальной остроты зрения (визометрия), биомикроскопии глазного дна, офтальмоскопии при расширенном зрачке (осмотр периферии глазного дна с использованием трехзеркальной линзы Гольдмана) и биомикрофотография глазного дна с использованием фундус-камеры [95; 96].

- **Рекомендуется** проводить скрининг на ДР чаще одного раза в год у пациентов с СД 1 при высоком риске потери зрения с целью его предотвращения [95].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: В связи с потенциальным ухудшением течения ДР у пациентов с длительным плохим гликемическим контролем при его стабильном улучшении рекомендуется проводить офтальмологический мониторинг до начала интенсивного лечения и каждые три месяца в течение 6–12 месяцев после его начала, особенно если ДР перед началом интенсификации терапии находилась на умеренной непролиферативной стадии или более тяжелой или произошло ее прогрессирование на фоне лечения.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 и тяжелой непролиферативной ретинопатией и/или ДМО проведение лазерокоагуляции и интравитреальное введение средств, препятствующих новообразованию сосудов (анти-VEGF) (vascular endothelial growth factor) – #ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов (дозы соответствуют инструкциям по медицинскому применению лекарственных препаратов данной фармакологической группы относительно взрослых пациентов), с целью предотвращения или снижения частоты и/или уровня потери зрения [95; 97; 98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: несмотря на то что не имеется достаточно литературных данных, подтверждающих эффективность и безопасность лазерокоагуляции и интравитреального введения средств, препятствующих новообразованию сосудов (анти-VEGF) у детей с СД 1, данные методы обладают доказанной эффективностью при ДР у взрослых пациентов с СД 1 [97, 98]. Поэтому нет никаких оснований предполагать, что эти данные не могут распространяться на детей с СД 1.

7.1.2 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

ДН – специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового гломерулосклероза, приводящего к развитию терминальной почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация).

Классификация. Стадии ДН:

1. Первая стадия ДН характеризуется клубочковой гипертрофией, гиперfiltrацией и гиперперфузией.
2. Вторая стадия – субклинические морфологические изменения, характеризующиеся увеличением уровня экскреции альбумина в пределах нормального диапазона.
3. Третья стадия характеризуется дальнейшим увеличением экскреции альбумина от 30 до 300 мг/сутки или от 20 до 200 мкг/мин в сутки или в разовой порции мочи, что указывает на развитие микроальбуминурии.
4. Четвертая стадия характеризуется развитием явной протеинурии (макроальбуминурия) >200 мкг/мин или >300 мг/сутки).
5. Пятая стадия – развитие терминальной стадии почечной недостаточности (ХПН).

- **Рекомендуется** ежегодно у пациентов с СД 1, начиная с возраста 11 лет, при длительности заболевания 2–5 лет исследование уровня альбумина и креатинина в моче с оценкой соотношения альбумин/креатинин с целью своевременного выявления ДН [94].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Наличие микроальбуминурии подтверждается следующим: соотношение альбумин/креатинин от 2,5 до 25 мг/ммоль или от 30 до 300 мг/г (разовая порция мочи) у мужчин и от 3,5 до 25 мг/ммоль или от 42 до 300 мг/г у женщин (из-за снижения экскреции креатинина).

Разовая порция мочи на микроальбуминурию предпочтительнее из-за известных суточных колебаний экскреции альбумина и постуральных эффектов. Сбор суточной мочи на микроальбуминурию затруднителен и малоинформативен.

Вследствие биологической вариабельности необходимо использовать два из трех положительных образца утренней мочи на микроальбуминурию для ее подтверждения. Стойкая альбуминурия (протеинурия) определяется наличием изменений в двух или всех трех пробах в течение периода от 3 до 6 месяцев.

Факторами, которые могут давать ложноположительные результаты, являются следующие: предшествующая физическая нагрузка, инфекции, повышенная температура тела, менструальные выделения, заболевания почек, лихорадка и выраженная гипергликемия. Аномальные (ложноположительные) результаты тестирования должны перепроверяться, так как микроальбуминурия может быть преходящей.

- **Рекомендуется** использование препаратов из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (таблица 8) у пациентов с СД 1 и постоянной микроальбуминурией для снижения уровня и прогрессирования альбуминурии [99; 100].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии:

Таблица 8. Ингибиторы АПФ

Анатомо-терапевтическо-химическая классификация (АТХ)	Международное непатентованное название (МНН)	Способ применения	Доза и длительность приема	Ссылки
ингибиторы АПФ	#каптоприл**	Внутрь, 2–3 раза в день	0,9 мг/кг/день	[99]
	#эналаприл**	Внутрь, один раз в сутки	10–20 мг/день	[100]

- **Рекомендуется** оценка скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов с СД 1 при наличии стойкой альбуминурии (протеинурии) для определения степени нарушения почечной функции [101].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** консультация врача-нефролога у пациентов с СД 1 при наличии стойкой альбуминурии (протеинурии) для диагностики и лечения хронической болезни почек [101].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

7.1.3 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД 1. Диабетическая периферическая (дистальная) полинейропатия (ДПП) является наиболее распространенной генерализованной формой, при которой присутствует диффузное повреждение всех периферических моторных и сенсорных нервных волокон. Такое повреждение появляется бессимптомно, но затем прогрессирует вначале до снижения сенсорных функций и позднее приводит к утрате моторной функции с распределением по типу чулок и перчаток. Автономная кардиоваскулярная нейропатия (КАН) возникает в результате поражения вегетативного отдела нервной системы и может проявляться в виде ортостатической гипотензии, нарушения адекватной реакции показателей ЧСС и удлинения интервала Q-T. КАН ассоциирована с риском внезапной смерти и другими сердечно-сосудистыми факторами риска.

- **Рекомендуется** ежегодно у пациентов с СД 1, начиная с возраста 11 лет, при длительности заболевания 2–5 лет осмотр и консультации врача-невролога с целью своевременного выявления диабетической нейропатии [94].
Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Специфические тесты для диагностики ДПП включают в себя оценку общей и вибрационной чувствительности, рефлексов. Специфические тесты для диагностики КАН могут включать в себя проведение кардиоваскулярных тестов и/или оценку вариабельности ритма сердца в частотном или временном диапазоне на коротких или длительных промежутках времени.

7.1.4 МАКРОСОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- **Рекомендуется** исследование уровня общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности, триглицеридов у пациентов с СД 1 при диагностике заболевания, начиная с возраста 10–11 лет и затем один раз в 5 лет с целью своевременного выявления дислипидемии [95; 96].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Высокий уровень холестерина ЛПНП определяется при его значениях выше 2,6 ммоль/л. В этих случаях пациентам с СД 1 рекомендуется улучшение метаболического контроля, изменения в питании (гипохолестериновая диета) и увеличение физической активности. Если в семье есть отягощенная наследственность по гиперхолестеринемии, по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям или семейная наследственность неизвестна, то рекомендуется проведение скрининга начиная с 2 лет.

- **Рекомендуется** проводить измерение АД у пациентов с СД 1 ежегодно для своевременного выявления стабильного повышения уровня АД [95; 96].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: При повышении АД необходима консультация врача-кардиолога для диагностики, подтверждения и назначения терапии АГ.

- **Рекомендуется** проведение осмотра и консультации врача-кардиолога пациентам с СД 1 с диагностированным стабильным повышением уровня АД с целью своевременной диагностики, подтверждения и назначения терапии АГ [95; 96].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** применение препаратов из группы ингибиторов АПФ у пациентов с АГ и СД 1 для снижения АД [95].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: несмотря на то что не имеется достаточно литературных данных, подтверждающих эффективность и безопасность данной терапии у детей с СД 1 и АГ, она обладает доказанной эффективностью при АГ у детей без СД [102] и при АГ у взрослых пациентов с СД 1 [103]. Поэтому нет никаких оснований предполагать, что эти данные не могут распространяться на детей с СД 1. Режим дозирования определяется в соответствии с инструкцией по медицинскому применению конкретного лекарственного препарата данной фармакологической группы.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 в дебюте заболевания и далее по показаниям проведение электрокардиографии (ЭКГ) для исключения патологии сердца различного генеза [104].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

7.2 ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

ДКА – острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, сопровождающаяся различной степени нарушениями сознания или протекающая без них и требующая экстренной госпитализации больного. Развитие ДКА при СД 1 без лечения смертельно опасно и при отсутствии своевременной помощи быстро приводит к летальному исходу. Больные нуждаются в немедленном лечении и оказании специализированной помощи.

Факторами риска развития ДКА у впервые диагностированных пациентов являются более молодой возраст, более поздняя диагностика СД, более низкий социально-экономический статус и проживание в регионе с низкой распространенностью СД 1. Факторы риска развития ДКА у пациентов с ранее диагностированным СД включают в себя дефицит инсулина по разным причинам, ограниченный доступ к медицинским услугам и нераспознанное нарушение подачи инсулина у пациентов, использующих инсулиновую помпу.

Биохимическими критериями диагностики ДКА являются:

- гипергликемия (уровень ГК >11 ммоль/л);
- рН <7,3 в венозной крови или бикарбонат сыворотки <15 ммоль/л;
- кетонемия (бета-гидроксibuтират в крови ≥ 3 ммоль/л) или умеренная или значительная кетонурия ($\geq 2+$).

Клинические признаки ДКА включают в себя: обезвоживание, тахикардию, тахипноэ, глубокое вздыхание, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, тошноту и/или рвоту, боль в животе, ухудшение зрения, спутанность сознания, сонливость, прогрессирующее снижение уровня сознания и, в конечном итоге, кому.

Лечение ДКА проводят в зависимости от тяжести состояния.

- При минимальных признаках дегидратации (отсутствии выраженных изменений со стороны электролитов крови) назначают обильное питье и подкожное введение инсулина до нормализации гликемии.
- При дегидратации более 5%, тошноте и рвоте, глубоком дыхании, но без потери сознания назначают регидратацию: 0,9% раствором NaCl из расчета 10 мл/кг в час до исчезновения симптомов обезвоживания, к раствору добавляют KCl из расчета 40 ммоль на литр жидкости до нормализации электролитных нарушений. Проводится мониторинговое ЭКГ до нормализации Т-волн, контроль АД.
- При гликемии менее 17 ммоль/л и при снижении гликемии более чем на 5 ммоль/л в час добавляют к капельнице 40% р-р глюкозы.
- Обязателен ежечасный контроль гликемии, контроль за введенной и выделенной жидкостью, ежечасный контроль неврологического статуса, контроль каждые 2 часа за уровнем электролитов, мониторинговое ЭКГ.

Цели лечения состоят в коррекции обезвоживания, ацидоза и кетоза, постепенного восстановления гиперосмоляльности и гликемии до близкого к нормальному уровню, мониторинге и лечении осложнений ДКА, а также в выявлении и лечении сопутствующей патологии.

- **Рекомендуется** госпитализировать пациентов с СД 1 в специализированные стационары, где есть возможность оценки и мониторинга витальных и лабораторных показателей, неврологического статуса с целью лечения ДКА [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Лечение ДКА включает: регидратацию, введение инсулина, устранение электролитных нарушений, борьбу с ацидозом, общие мероприятия, лечение состояний, вызвавших ДКА.

- **Рекомендуется** исследование уровня ГК, кетоновых тел в крови и/или моче, уровня водородных ионов (рН) крови или уровня буферных веществ в крови (бикарбонатов) при наличии клинических признаков ДКА с целью своевременной диагностики ДКА [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА использовать шкалу Глазго для оценки уровня сознания [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА проведение антропометрического исследования (измерение массы тела и роста) для определения объемов инфузионной терапии [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА проведение физикального обследования (визуальный осмотр, пальпация) для оценки степени дегидратации [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Оценка степени обезвоживания является неточной и должно основываться на сочетании физикальных признаков. Наиболее полезные признаки для определения 5% обезвоживания у маленьких детей в возрасте от 1 месяца до 5 лет:

- увеличенное время наполнения капилляров (нормальное наполнение капилляров $\leq 1,5$ –2 секунды);
- сниженный тургор кожи (неэластичная кожа).

Другими полезными признаками при оценке степени дегидратации являются: сухость слизистых оболочек, западение глаз, отсутствие слез, слабый пульс, прохладные конечности. Большое количество признаков обезвоживания, как правило, связано с более серьезным обезвоживанием.

Обезвоживание $\geq 10\%$ подтверждается наличием слабого или непальпируемого периферического пульса, гипотонии, олигурии.

- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА и дегидратацией, находящихся в сознании, введение 10–20 мл/кг раствора натрия хлорида** 0,9% в течение 30–60 минут для восстановления периферического кровообращения [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: В случае выраженных нарушений периферического кровообращения начальный болюс вводится быстрее (например, через 15–30 минут), и может потребоваться второй болюс для обеспечения адекватной перфузии тканей.

- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА общий (клинический) анализ крови, исследование кислотно-основного состояния и газов крови, исследование уровня: натрия в крови, калия в крови, хлоридов в крови, ГК, кетоновых тел в крови и/или моче, буферных веществ в крови, креатинина в моче, мочевины в моче, осмолярности (осмоляльности) крови, альбумина в крови, общего и ионизированного кальция в крови, неорганического фосфора в крови для оценки степени электролитных и метаболических нарушений [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА проведение инфузионной терапии растворами кристаллоидов (таблица 9) для коррекции дегидратации [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Последующая инфузионная терапия (восполнение дефицита) может быть выполнена с помощью от 0,45% до 0,9% раствора натрия хлорида или сбалансированного солевого раствора.

Необходимо рассчитать скорость последующего введения жидкости, с учетом поддерживающих объемов, для восполнения предполагаемого дефицита в течение 24–48 часов.

Таблица 9. Растворы для инфузионной терапии

Анатомо-терапевтическо-химическая классификация (АТХ)	Международное непатентованное название (МНН)
Растворы электролитов	Натрия хлорид**
	Калия хлорид**
Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс	Декстроза + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат**
	Калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид
	Натрия лактата раствор сложный** (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид + натрия лактат)**
	Натрия хлорида раствор сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид)**
	Натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорида дигидрат + магния хлорида гексагидрат + натрия ацетата тригидрат + яблочная кислота**
Другие ирригационные растворы	Декстроза**

- **Не рекомендуется** у пациентов с ДКА введение бикарбонатов, за исключением случаев жизнеугрожающей гиперкалиемии или нетипично тяжелого кетоацидоза ($\text{pH} < 6,9$) с признаками нарушения сердечной сократимости, для профилактики развития гипокалиемии и парадоксального ацидоза в ЦНС [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА введение, в отсутствие гиперкалиемии, растворов калия (см. таблицу 9) из расчета 40 ммоль на литр вводимой жидкости для коррекции гипокалиемии [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА после начала инфузионной терапии введение инсулинов короткого действия или их аналогов для инъекционного введения (см. таблицу 5) в дозе 0,05–0,1 ЕД/кг/час для коррекции гипергликемии и ацидоза [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА введение 5% или 12,5% растворов декстрозы** для коррекции гликемии, предупреждения гипогликемии [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА мониторирование электрокардиографических данных для выявления патологических Т-волн [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА, для контроля проводимого лечения, предупреждения развития осложнений ДКА и сопутствующей патологии, осуществлять мониторинг следующих показателей [105]:
 - Ежечасово: оценка витальных показателей, неврологическая оценка (шкала Глазго), введенная (в т.ч. выпитая)/выделенная жидкость, исследование уровня глюкозы в крови;
 - Каждые 2–4 часа: оценка гематокрита, исследование кислотно-основного состояния и газов крови, исследование уровня: кетоновых тел в крови или моче, натрия в крови, калия в крови, хлоридов в крови, неорганического фосфора в крови, креатинина в моче, мочевины в моче;
 - Каждое утро: измерение массы тела.**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**
- **Рекомендуется** у пациентов с ДКА при первом подозрении на отек головного мозга, быстром ухудшении неврологического состояния незамедлительно использовать маннитол** 0,5–1 г/кг или гипертонический 3% раствор натрия хлорида** для профилактики и лечения отека головного мозга [105].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: У пациентов с множественными факторами риска развития отека головного мозга (повышенная концентрация азота мочевины в сыворотке, тяжелый ацидоз, тяжелая гипокапния) должен быть предварительно подготовлен маннитол или гипертонический солевой раствор с рассчитанными дозировками.

7.3 ТЯЖЕЛАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ

Тяжелая гипогликемия определяется как событие с тяжелыми когнитивными нарушениями (включая кому и судороги), требующее помощи другого человека для активного введения углеводов, глюкагона или других корректирующих действий. Гипогликемическая кома является одним из видов тяжелой гипогликемии, которая приводит к потере сознания (коме) и судорогам. Тяжелая гипогликемия требует безотлагательного лечения.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 введение декстрозы (10% раствор 2–3 мг/кг веса внутривенно) или введение глюкагона** (1 мг при весе ≥ 25 кг или 0,5 мг при весе < 25 кг внутримышечно или подкожно) для лечения тяжелой гипогликемии [106].
Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Глюкагон должен быть доступен для всех пациентов, родителей и лиц, обеспечивающих уход за детьми с СД 1, особенно когда существует высокий риск тяжелой гипогликемии. Данные лица должны быть должным образом обучены технике инъекции препарата [107].

У маленьких детей с СД 1, отказывающихся от пищи, для предотвращения выраженной или надвигающейся гипогликемии могут быть эффективными и безопасными вводимые подкожно мини-дозы глюкагона (0,02–0,15 мг).

7.4 СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 исследование уровня ТТГ, Т4св., АТ к тироксинпероксидазе (ТПО) и АТ к тиреоглобулину (ТГ) при первичной диагностике СД и далее регулярно каждые 2 года для оценки функции щитовидной железы [108].
Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Большая частота оценки функции щитовидной железы может быть рекомендована пациенту с СД 1 при наличии клинических проявлений гипотиреоза или тиреотоксикоза, положительном титре аутоантител и увеличении щитовидной железы.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 в дебюте заболевания и далее по показаниям проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез для исключения новообразований, гиперплазии, структурных изменений, характерных для аутоиммунных заболеваний [109].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проводить ежегодный мониторинг антропометрических показателей (рост, вес) детям с СД 1 с целью оценки и своевременной диагностики задержки физического развития [110].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Мониторинг роста, физического развития с использованием соответствующих графиков: процентилей, кривых роста с учетом роста родителей, является ключевым в ведении детей и подростков с СД 1. У пациентов СД 1 с плохим самоконтролем отмечается снижение темпов роста и физического развития. Возможно развитие синдрома Мориака, для которого характерно задержка физического, полового развития, гепатопатия, стеатоз.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 исследование уровня АТ к тканевой трансглутаминазе или/и АТ к эндомизию (IgA или IgG при дефиците IgA) при диагностике СД 1, затем через 2–5 лет с целью скрининга на целиакию [111].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Большая частота скрининга на целиакию может быть рекомендована пациенту с СД 1 при наличии клинических проявлений (периодическая или хроническая диарея и/или запоры, боль в животе, диспепсические явления и др.) или в случае диагностированной целиакии у родителей или сибса.

- **Рекомендуется** консультация врача-гастроэнтеролога пациентам с СД 1 при наличии гастроэнтерологических жалоб и в случае положительных результатов скрининга на целиакию с целью диагностики целиакии и назначения специфического лечения [110].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** проведение консультации врача-акушера-гинеколога лицам женского пола с СД 1 при отсутствии и других нарушениях менструального цикла с целью своевременной диагностики синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) и назначения специфического лечения [110].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Девочки с СД 1 в пубертатном периоде подвержены риску набора избыточной массы тела, что может быть ассоциировано с развитием гиперандрогении, гирсутизма, отсутствием и/или нарушением менструального цикла. В итоге возможно развитие СПКЯ, что, соответственно, ухудшает течение СД 1, приводит к бесплодию и развитию микро- и макрососудистых осложнений.

- **Рекомендуется** у пациентов с СД 1 в дебюте заболевания и далее по показаниям проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости и почек для исключения гепатомегалии, жирового гепатоза, аномалий развития желчного пузыря и почек, структурных изменений и поликистоза почек [112].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнено измерение гликемии не реже 6 раз в 24 часа ежедневно	3	B
2	Выполнено исследование уровня гликированного гемоглобина	3	A
3	Выполнен анализ биохимический общетерапевтический (общий холестерин, липопротеины низкой плотности, триглицериды)	5	C
4	Выполнено измерение артериального давления	5	C
5	Выполнено исследование уровня тиреотропного гормона, свободного тироксина, антител к тиреопероксидазе и антител к тиреоглобулину у пациентов при диагностике СД или при отсутствии данных результатов за последние два года	1	A
6	Выполнено исследование уровня антител к тканевой транслугтаминазе или/и антител к эндомизию (IgA или IgG при дефиците IgA) при диагностике СД или при длительности СД 2–5 лет	2	A
7	Выполнено исследование уровня альбумина и креатинина в моче с оценкой соотношения альбумин/креатинин у пациентов, начиная с возраста 11 лет, при длительности заболевания более 2–5 лет	3	A
8	Выполнена консультация и осмотр врача-офтальмолога у пациентов, начиная с возраста 11 лет, при длительности заболевания более 2–5 лет	3	A
9	Выполнена консультация и осмотр врача-невролога у пациентов, начиная с возраста 11 лет, при длительности заболевания более 2–5 лет	3	A
10	Выполнена консультация медицинского психолога пациента и/или родителя.	2	A
11	Выполнена заместительная интенсифицированная и/или помповая инсулинотерапия (в зависимости от медицинских показаний)	2	A
12	Проведено обучение в «Школе диабета» по структурированной программе	2	A

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Staging Presymptomatic Type 1 Diabetes: A Scientific Statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association / R.A. Insel [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – Vol. 38. – № 10. – P. 1964-1974.
2. Seroconversion to Multiple Islet Autoantibodies and Risk of Progression to Diabetes in Children / A.G. Ziegler [et al.] // *JAMA*. – 2013. – Vol. 309. – № 23. – P. 2473.
3. Epidemiology of acute diabetes complications (coma) according to the Federal Diabetes register of the Russian Federation (2013–2016) / A.Y. Mayorov [и др.] // *Diabetes mellitus*. – 2019. – Т. 21. – № 6. – С. 444-454.
4. Trends in the epidemiology of diabetic retinopathy in Russian Federation according to the Federal Diabetes Register (2013–2016) / D.V. Lipatov [и др.] // *Diabetes mellitus*. – 2018. – Т. 21. – № 4. – С. 230-240.
5. Trends in the epidemiology of diabetic foot and lower limb amputations in Russian Federation according to the Federal Diabetes Register (2013–2016) / G.R. Galstyan [и др.] // *Diabetes mellitus*. – 2018. – Т. 21. – № 3. – С. 170-177.
6. Trends in the epidemiology of chronic kidney disease in Russian Federation according to the Federal Diabetes Register (2013–2016) / M.S. Shamkhalova [и др.] // *Diabetes mellitus*. – 2018. – Т. 21. – № 3. – С. 160-169.
7. Diabetes mellitus in children and adolescents according to the Federal diabetes registry in the Russian Federation: dynamics of major epidemiological characteristics for 2013–2016 / I.I. Dedov [и др.] // *Diabetes mellitus*. – 2018. – Т. 20. – № 6. – С. 392-402.
8. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of glucose lowering therapy according to the Federal Diabetes Register, status 2017 / I.I. Dedov [и др.] // *Diabetes mellitus*. – 2018. – Т. 21. – № 3. – С. 144-159.
9. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents / E.J. Mayer-Davis [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 7-19.
10. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018* / American Diabetes Association // *Diabetes Care*. – 2018. – Vol. 41. – № Supplement 1. – P. S13-S27.
11. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation / World Health Organization, International Diabetes Federation. – 2006.
12. Established and emerging biomarkers for the prediction of type 1 diabetes: a systematic review / R.A. Watkins [et al.] // *Translational Research: The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. – 2014. – Vol. 164. – № 2. – P. 110-121.
13. Etiological Approach to Characterization of Diabetes Type: The SEARCH for Diabetes in Youth Study / D. Dabelea [et al.] // *Diabetes Care*. – 2011. – Vol. 34. – № 7. – P. 1628-1633.
14. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Type 2 diabetes mellitus in youth / P. Zeitler [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 28-46.
15. Association between 7 years of intensive treatment of type 1 diabetes and long-term mortality / Writing Group for the DCCT/EDIC Research Group [et al.] // *JAMA*. – 2015. – Vol. 313. – № 1. – P. 45-53.
16. Effects of Prior Intensive Insulin Therapy and Risk Factors on Patient-Reported Visual Function Outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Cohort / Writing Team for the DCCT/EDIC Research Group [et al.] // *JAMA ophthalmology*. – 2016. – Vol. 134. – № 2. – P. 137-145.
17. Hemoglobin A1c Levels and risk of severe hypoglycemia in children and young adults with type 1 diabetes from Germany and Austria: a trend analysis in a cohort of 37,539 patients between 1995 and 2012 / B. Karges [et al.] // *PLoS medicine*. – 2014. – Vol. 11. – № 10. – P. e1001742.
18. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes / L.A. DiMeglio [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 105-114.
19. Avoidance of hypoglycemia restores hypoglycemia awareness by increasing beta-adrenergic sensitivity in type 1 diabetes / A. Fritsche [et al.] // *Annals of Internal Medicine*. – 2001. – Vol. 134. – № 9 Pt 1. – P. 729-736.
20. Both the frequency of HbA_{1c} testing and the frequency of self-monitoring of blood glucose predict metabolic control: A multicentre analysis of 15 199 adult type 1 diabetes patients from Germany and Austria / A. Schwandt [et al.] // *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. – 2017. – Vol. 33. – № 7.
21. Reduced testing frequency for glycated hemoglobin, HbA_{1c}, is associated with deteriorating diabetes control / O.J. Driskell [et al.] // *Diabetes Care*. – 2014. – Vol. 37. – № 10. – P. 2731-2737.
22. A randomised, open-label study of insulin glargine or neutral protamine Hagedorn insulin in Chinese paediatric patients with type 1 diabetes mellitus / M. Liu [et al.] // *BMC endocrine disorders*. – 2016. – Vol. 16. – № 1. – P. 67.
23. Comparative trial between insulin glargine and NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus / E. Schober [et al.] // *Journal of pediatric endocrinology & metabolism: JPEM*. – 2002. – Vol. 15. – № 4. – P. 369-376.
24. Pharmacokinetics, prandial glucose control, and safety of insulin glulisine in children and adolescents with type 1 diabetes / T. Danne [et al.] // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28. – № 9. – P. 2100-2105.
25. Comparable Efficacy and Safety of Insulin Glulisine and Insulin Lispro When Given as Part of a Basal–Bolis Insulin Regimen in a 26-Week Trial in Pediatric Patients with Type 1 Diabetes / A. Philotheou [et al.] // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2011. – Vol. 13. – № 3. – P. 327-334.
26. Comparison of insulin lispro with regular human insulin for the treatment of type 1 diabetes in adolescents / J.H. Holcombe [et al.] // *Clinical Therapeutics*. – 2002. – Vol. 24. – № 4. – P. 629-638.
27. Post-prandial insulin lispro vs. human regular insulin in prepubertal children with Type 1 diabetes mellitus / S. Tupola [et al.] // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2001. – Vol. 18. – № 8. – P. 654-658.
28. Effectiveness of postprandial Humalog in toddlers with diabetes / K.S. Rutledge [et al.] // *Pediatrics*. – 1997. – Vol. 100. – № 6. – P. 968-972.
29. Insulin Lispro Lowers Postprandial Glucose in Prepubertal Children With Diabetes / L.C. Deeb [et al.] // *PEDIATRICS*. – 2001. – Vol. 108. – № 5. – P. 1175-1179.

30. Efficacy and safety of a fixed combination of insulin degludec/insulin aspart in children and adolescents with type 1 diabetes: A randomized trial / T. Battelino [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – № 7. – P. 1263-1270.
31. Switching From Glargine to Degludec: The Effect on Metabolic Control and Safety During 1-Year of Real Clinical Practice in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes / B. Predieri [и др.] // *Frontiers in Endocrinology*. – 2018. – Т. 9. – С. 462.
32. The rate of hyperglycemia and ketosis with insulin degludec-based treatment compared with insulin detemir in pediatric patients with type 1 diabetes: An analysis of data from two randomized trials / N. Thalange [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2019. – Vol. 20. – № 3. – P. 314-320.
33. Insulin degludec in combination with bolus insulin aspart is safe and effective in children and adolescents with type 1 diabetes: IDeg effective and safe in pediatric T1D / N. Thalange [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2015. – Vol. 16. – № 3. – P. 164-176.
34. Insulin detemir is characterized by a consistent pharmacokinetic profile across age-groups in children, adolescents, and adults with type 1 diabetes / T. Danne [et al.] // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26. – № 11. – P. 3087-3092.
35. Insulin detemir compared with NPH insulin in children and adolescents with Type 1 diabetes / K.J. Robertson [et al.] // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2007. – Vol. 24. – № 1. – P. 27-34.
36. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes / T. Danne [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 115-135.
37. Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Control and Complications Trial Research Group // *The Journal of Pediatrics*. – 1994. – Vol. 125. – № 2. – P. 177-188.
38. Impact of diabetes and its treatment on cognitive function among adolescents who participated in the Diabetes Control and Complications Trial / G. Musen [et al.] // *Diabetes Care*. – 2008. – Vol. 31. – № 10. – P. 1933-1938.
39. Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) / N.H. White [et al.] // *The Journal of Pediatrics*. – 2001. – Vol. 139. – № 6. – P. 804-812.
40. Effects of Prior Intensive Insulin Therapy on Cardiac Autonomic Nervous System Function in Type 1 Diabetes Mellitus: The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study (DCCT/EDIC) / R. Pop-Busui [et al.] // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – № 22. – P. 2886-2893.
41. Efficacy and Safety of Rapid-Acting Insulin Analogs in Special Populations with Type 1 Diabetes or Gestational Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis / K. Nørgaard [et al.] // *Diabetes Therapy*. – 2018. – Vol. 9. – № 3. – P. 891-917.
42. Reduced hypoglycemic episodes and improved glycemic control in children with type 1 diabetes using insulin glargine and neutral protamine Hagedorn insulin / H.P. Chase [et al.] // *The Journal of Pediatrics*. – 2003. – Vol. 143. – № 6. – P. 737-740.
43. Техника инъекций и инфузии при лечении сахарного диабета. Методическое руководство. / Майоров А.Ю. [и др.]. – Москва: ООО «АРТИНФО», 2018. – 64 с.
44. New Insulin Delivery Recommendations / A.H. Frid [et al.] // *Mayo Clinic Proceedings*. – 2016. – Vol. 91. – № 9. – P. 1231-1255.
45. Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants / K.M. Miller [et al.] // *Diabetes Care*. – 2013. – Vol. 36. – № 7. – P. 2009-2014.
46. Frequency of SMBG correlates with HbA_{1c} and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes / R. Ziegler [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2011. – Vol. 12. – № 1. – P. 11-17.
47. 20 Years of Pediatric Benchmarking in Germany and Austria: Age-Dependent Analysis of Longitudinal Follow-Up in 63,967 Children and Adolescents with Type 1 Diabetes / B. Bohn [et al.] // *PloS One*. – 2016. – Vol. 11. – № 8. – P. e0160971.
48. The use and efficacy of continuous glucose monitoring in type 1 diabetes treated with insulin pump therapy: a randomised controlled trial / T. Battelino [et al.] // *Diabetologia*. – 2012. – Vol. 55. – № 12. – P. 3155-3162.
49. Measures of Glycemic Variability in Type 1 Diabetes and the Effect of Real-Time Continuous Glucose Monitoring / A.H. El-Laboudi [et al.] // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2016. – Vol. 18. – № 12. – P. 806-812.
50. Sensor-Augmented Pump Therapy for A1C Reduction (STAR 3) Study: Results from the 6-month continuation phase / R.M. Bergenstal [et al.] // *Diabetes Care*. – 2011. – Vol. 34. – № 11. – P. 2403-2405.
51. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents / H. Phelan [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 75-83.
52. Psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / K. Winkley [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2006. – Vol. 333. – № 7558. – P. 65.
53. Effects of educational and psychosocial interventions for adolescents with diabetes mellitus: a systematic review / S.E. Hampson [et al.] // *Health Technology Assessment (Winchester, England)*. – 2001. – Vol. 5. – № 10. – P. 1-79.
54. DAFNE Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with Type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomized controlled trial / DAFNE Study Group // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2003. – Vol. 20 Suppl 3. – P. 4-5.
55. Continuous subcutaneous insulin infusion vs. multiple daily injections in children with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials / E. Pańkowska [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2009. – Vol. 10. – № 1. – P. 52-58.
56. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in individuals with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis / K. Benkhadra [et al.] // *Endocrine*. – 2017. – Vol. 55. – № 1. – P. 77-84.
57. Pickup, J.C. Severe hypoglycaemia and glycaemic control in Type 1 diabetes: meta-analysis of multiple daily insulin injections compared with continuous subcutaneous insulin infusion / J.C. Pickup, A.J. Sutton // *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. – 2008. – Vol. 25. – № 7. – P. 765-774.

58. The Calculating Boluses on Multiple Daily Injections (CBMDI) study: A randomized controlled trial on the effect on metabolic control of adding a bolus calculator to multiple daily injections in people with type 1 diabetes / M.D.R. Vallejo-Mora [et al.] // *Journal of Diabetes*. – 2017. – Vol. 9. – № 1. – P. 24-33.
59. Bolus Calculator Reduces Hypoglycemia in the Short Term and Fear of Hypoglycemia in the Long Term in Subjects with Type 1 Diabetes (CBMDI Study) / M.D.R. Vallejo Mora [et al.] // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2017. – Vol. 19. – № 7. – P. 402-409.
60. Use of an insulin bolus advisor improves glycemic control in multiple daily insulin injection (MDI) therapy patients with suboptimal glycemic control: first results from the ABACUS trial / R. Ziegler [et al.] // *Diabetes Care*. – 2013. – Vol. 36. – № 11. – P. 3613-3619.
61. Use of an automated bolus calculator in MDI-treated type 1 diabetes: the BolusCal Study, a randomized controlled pilot study / S. Schmidt [et al.] // *Diabetes Care*. – 2012. – Vol. 35. – № 5. – P. 984-990.
62. The effect of using the insulin pump bolus calculator compared to standard insulin dosage calculations in patients with type 1 diabetes mellitus - systematic review / A. Ramotowska [et al.] // *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes: Official Journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. – 2013. – Vol. 121. – № 5. – P. 248-254.
63. A Minority of Patients with Type 1 Diabetes Routinely Downloads and Retrospectively Reviews Device Data / J.C. Wong [et al.] // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2015. – Vol. 17. – № 8. – P. 555-562.
64. Effectiveness of sensor-augmented pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes in the STAR 3 study / R.H. Slover [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2012. – Vol. 13. – № 1. – P. 6-11.
65. Effect of sensor-augmented insulin pump therapy and automated insulin suspension vs standard insulin pump therapy on hypoglycemia in patients with type 1 diabetes: a randomized clinical trial / T.T. Ly [et al.] // *JAMA*. – 2013. – Vol. 310. – № 12. – P. 1240-1247.
66. Reduction in Hypoglycemia With the Predictive Low-Glucose Management System: A Long-term Randomized Controlled Trial in Adolescents With Type 1 Diabetes / M.B. Abraham [et al.] // *Diabetes Care*. – 2018. – Vol. 41. – № 2. – P. 303-310.
67. Prevention of Hypoglycemia With Predictive Low Glucose Insulin Suspension in Children With Type 1 Diabetes: A Randomized Controlled Trial / T. Battelino [et al.] // *Diabetes Care*. – 2017. – Vol. 40. – № 6. – P. 764-770.
68. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes technologies / J.L. Sherr [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 302-325.
69. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents / H. Phelan [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 75-83.
70. Błazik, M. The effect of bolus and food calculator Diabetics on glucose variability in children with type 1 diabetes treated with insulin pump: the results of RCT / M. Błazik, E. Pańkowska // *Pediatric Diabetes*. – 2012. – Vol. 13. – № 7. – P. 534-539.
71. Effect of Continuous Glucose Monitoring on Hypoglycemia in Type 1 Diabetes / T. Battelino [et al.] // *Diabetes Care*. – 2011. – Vol. 34. – № 4. – P. 795-800.
72. Pickup, J.C. Glycaemic control in type 1 diabetes during real time continuous glucose monitoring compared with self monitoring of blood glucose: meta-analysis of randomised controlled trials using individual patient data / J.C. Pickup, S.C. Freeman, A.J. Sutton // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2011. – Vol. 343. – P. d3805.
73. Sensor-augmented insulin pump therapy: results of the first randomized treat-to-target study / I.B. Hirsch [et al.] // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2008. – Vol. 10. – № 5. – P. 377-383.
74. Use of the GlucoWatch biographer in children with type 1 diabetes / H.P. Chase [et al.] // *Pediatrics*. – 2003. – Vol. 111. – № 4 Pt 1. – P. 790-794.
75. A pilot study of the continuous glucose monitoring system: clinical decisions and glycemic control after its use in pediatric type 1 diabetic subjects / F.R. Kaufman [et al.] // *Diabetes Care*. – 2001. – Vol. 24. – № 12. – P. 2030-2034.
76. Ludvigsson, J. Continuous subcutaneous glucose monitoring improved metabolic control in pediatric patients with type 1 diabetes: a controlled crossover study / J. Ludvigsson, R. Hanas // *Pediatrics*. – 2003. – Vol. 111. – № 5 Pt 1. – P. 933-938.
77. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes / C.E. Smart [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 136-154.
78. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus / J.I. Mann [et al.] // *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*. – 2004. – Vol. 14. – № 6. – P. 373-394.
79. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial / L.M. Delahanty [et al.] // *The American Journal of Clinical Nutrition*. – 2009. – Vol. 89. – № 2. – P. 518-524.
80. Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era / K.J. Bell [et al.] // *Diabetes Care*. – 2015. – Vol. 38. – № 6. – P. 1008-1015.
81. Nansel, T.R. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes / T.R. Nansel, L.M. Lipsky, A. Liu // *The American Journal of Clinical Nutrition*. – 2016. – Vol. 104. – № 1. – P. 81-87.
82. Increasing the protein quantity in a meal results in dose-dependent effects on postprandial glucose levels in individuals with Type 1 diabetes mellitus / M.A. Paterson [et al.] // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2017. – Vol. 34. – № 6. – P. 851-854.
83. Both Dietary Protein and Fat Increase Postprandial Glucose Excursions in Children With Type 1 Diabetes, and the Effect Is Additive / C.E.M. Smart [et al.] // *Diabetes Care*. – 2013. – Vol. 36. – № 12. – P. 3897-3902.
84. Pańkowska, E. Does the Fat-Protein Meal Increase Postprandial Glucose Level in Type 1 Diabetes Patients on Insulin Pump: The Conclusion of a Randomized Study / E. Pańkowska, M. Błazik, L. Groele // *Diabetes Technology & Therapeutics*. – 2012. – Vol. 14. – № 1. – P. 16-22.
85. Lessons from the Hvidoere International Study Group on childhood diabetes: be dogmatic about outcome and flexible in approach: Hvidoere group studies / F. Cameron [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2013. – Vol. 14. – № 7. – P. 473-480.
86. Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis / H. Quirk [et al.] // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2014. – Vol. 31. – № 10. – P. 1163-1173.
87. A systematic review of physical activity and sedentary behavior intervention studies in youth with type 1 diabetes: study characteristics, intervention design, and efficacy / F. MacMillan [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2014. – Vol. 15. – № 3. – P. 175-189.

88. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis / M. Nocon [et al.] // *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation: Official Journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. – 2008. – Vol. 15. – № 3. – P. 239-246.
89. Riddell, M.C. Type 1 Diabetes and Vigorous Exercise: Applications of Exercise Physiology to Patient Management / M.C. Riddell, B.A. Perkins // *Canadian Journal of Diabetes*. – 2006. – Vol. 30. – № 1. – P. 63-71.
90. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Exercise in children and adolescents with diabetes / P. Adolfsen [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 205-226.
91. Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis / V. Young [et al.] // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2013. – Vol. 30. – № 2. – P. 189-198.
92. Depression and adherence to treatment in diabetic children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies / C. Kongkaew [et al.] // *European Journal of Pediatrics*. – 2014. – Vol. 173. – № 2. – P. 203-212.
93. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: The delivery of ambulatory diabetes care to children and adolescents with diabetes / C. Pihoker [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 84-104.
94. Microvascular complications assessment in adolescents with 2- to 5-yr duration of type 1 diabetes from 1990 to 2006 / Y.H. Cho [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2011. – Vol. 12. – № 8. – P. 682-689.
95. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents / K.C. Donaghue [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 262-274.
96. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association / J.L. Chiang [et al.] // *Diabetes Care*. – 2018. – Vol. 41. – № 9. – P. 2026-2044.
97. Martinez-Zapata M. J. et al. Anti-vascular endothelial growth factor for proliferative diabetic retinopathy // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2014. – № 11.
98. Simunovic, M. P., & Maberley, D. A. L. (2015). ANTI-VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR THERAPY FOR PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY. *Retina*, 35(10), 1931–1942. doi:10.1097/iae.0000000000000723.
99. Angiotensin converting enzyme inhibitor therapy to decrease microalbuminuria in normotensive children with insulin-dependent diabetes mellitus / J. Cook [et al.] // *The Journal of Pediatrics*. – 1990. – Vol. 117. – № 1. – P. 39-45.
100. Enalapril reduces microalbuminuria in young normotensive Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients irrespective of its hypotensive effect / S. Rudberg [et al.] // *Diabetologia*. – 1990. – Vol. 33. – № 8. – P. 470-476.
101. American Diabetes Association. 10. Microvascular Complications and Foot Care: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018* / American Diabetes Association // *Diabetes Care*. – 2018. – Vol. 41. – № Supplement 1. – P. S105-S118.
102. A double-blind, placebo-controlled, dose-response study of the effectiveness and safety of lisinopril for children with hypertension / B. Soffer [et al.] // *American Journal of Hypertension*. – 2003. – Vol. 16. – № 10. – P. 795-800.
103. Cardiovascular and Renal Outcomes of Renin–Angiotensin System Blockade in Adult Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review with Network Meta-Analyses / F. Catalá-López [et al.] // *PLOS Medicine*. – 2016. – Vol. 13. – № 3. – P. e1001971.
104. Finn, B.P. Supraventricular tachycardia as a complication of severe diabetic ketoacidosis in an adolescent with new-onset type 1 diabetes / B.P. Finn, B. Fraser, S.M. O'Connell // *BMJ Case Reports*. – 2018. – P. bcr-2017-222861.
105. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state / J.I. Wolfsdorf [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 155-177.
106. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes / M.B. Abraham [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 178-192.
107. Tinti, D. Mini-doses of glucagon to prevent hypoglycemia in children with type 1 diabetes refusing food: a case series / D. Tinti, I. Rabbone // *Acta Diabetologica*. – 2019.
108. Thyroid autoimmunity in Type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis / C.B. Shun [et al.] // *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*. – 2014. – Vol. 31. – № 2. – P. 126-135.
109. Lee, J.Y. Prognostic value of acoustic structure quantification in patients with Hashimoto's thyroiditis / J.Y. Lee, H.S. Hong, C.-H. Kim // *European Radiology*. – 2019. – Vol. 29. – № 11. – P. 5971-5980.
110. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes / F.H. Mahmud [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2018. – Vol. 19. – P. 275-286.
111. Screening for Celiac Disease in Type 1 Diabetes: A Systematic Review / A. Pham-Short [et al.] // *PEDIATRICS*. – 2015. – Vol. 136. – № 1. – P. e170-e176.
112. Elkabbany Z. A. et al. Transient elastography as a noninvasive assessment tool for hepatopathies of different etiology in pediatric type 1 diabetes mellitus // *Journal of Diabetes and its Complications*. – 2017. – T. 31. – № 1. – C. 186-194.

Приложение А1.

СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ ПО РАЗРАБОТКЕ И ПЕРЕСМОТРУ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- 1. Петеркова Валентина Александровна** – д.м.н., профессор, академик РАН, научный руководитель Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России. Главный внештатный специалист-детский эндокринолог Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 2. Шестакова Марина Владимировна** – д.м.н., профессор, академик РАН, директор Института диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 3. Безлепкина Ольга Борисовна** – д.м.н., профессор, директор Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 4. Лаптев Дмитрий Никитич** – д.м.н., заведующий детским отделением сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 5. Кураева Тамара Леонидовна** – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 6. Майоров Александр Юрьевич** – д.м.н., профессор, заведующий отделом прогнозирования и инноваций диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 7. Титович Елена Витальевна** – к.м.н., ведущий научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 8. Емельянов Андрей Олегович** – к.м.н., ведущий научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 9. Светлова Галина Николаевна** – к.м.н., ведущий научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 10. Еремينا Ирина Александровна** – к.м.н., научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 11. Алимova Ирина Леонидовна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии с курсом неонатологии факультета ДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист (Смоленская область).
Конфликт интересов отсутствует.
- 12. Башнина Елена Борисовна** – д.м.н., профессор кафедры эндокринологии имени академика В.Г. Баранова ФГОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова», главный внештатный специалист (г. Санкт-Петербург), главный внештатный специалист Северо-Западного ФО.
Конфликт интересов отсутствует.
- 13. Болотова Нина Викторовна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 14. Галкина Галина Александровна** – д.м.н., профессор, заведующая детским эндокринным отделением НИИ акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист (Ростовская область), главный внештатный специалист Южного ФО.
Конфликт интересов отсутствует.
- 15. Кострова Ирина Борисовна** – к.м.н., заведующая отделением детской эндокринологии ГБУ «Детская республиканская клиническая больница им.Н.М. Кураева», главный внештатный специалист (Республика Дагестан), главный внештатный специалист Северо-Кавказского ФО.
Конфликт интересов отсутствует.

- 16. Малиевский Олег Артурович** – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист (Республика Башкортостан), главный внештатный специалист Приволжского ФО.
Конфликт интересов отсутствует.
- 17. Петрайкина Елена Ефимовна** – д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «Морозовская ДГКБ Департамента здравоохранения города Москвы», главный внештатный специалист детский эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы, главный внештатный специалист Центрального ФО.
Конфликт интересов отсутствует.
- 18. Самсонова Любовь Николаевна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детской эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России.
Конфликт интересов отсутствует.
- 19. Храмова Елена Борисовна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист (Тюменская область).
Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А2.

МЕТОДОЛОГИЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Методы, используемые для сбора/селекции доказательств

Поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для оценки качества и силы доказательств

Доказательной базой для рекомендаций являлись публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, MEDLINE и PubMed. Глубина поиска – 15 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств

Консенсус экспертов;

оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Методы, использованные для анализа доказательств

Обзоры опубликованных метаанализов;

систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь, влияет на силу рекомендаций.

Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо. Любые различия в оценках обсуждались всей группой авторов в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств заполнялись авторами клинических рекомендаций.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций

Консенсус экспертов.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте авторов разработанных рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций

Внешняя экспертная оценка.

Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать, насколько доступна для понимания интерпретация доказательств, лежащая в основе рекомендаций.

От врачей первичного звена (детских эндокринологов) получены комментарии в отношении доходчивости изложения данных рекомендаций, а также их оценка важности предлагаемых рекомендаций как инструмента повседневной практики.

Все комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы (авторами рекомендаций). Каждый пункт обсуждался в отдельности.

Консультация и экспертная оценка

Проект рекомендаций был рецензирован независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Сила рекомендаций (1–5) на основании соответствующих уровней доказательств (A–C) (таблица П1 и таблица П2) приводятся при изложении текста рекомендаций.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций

1. Врачи – детские эндокринологи;
2. Врачи – педиатры;
3. Врачи общей практики.

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением метаанализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество, и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным клиническим рекомендациям, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

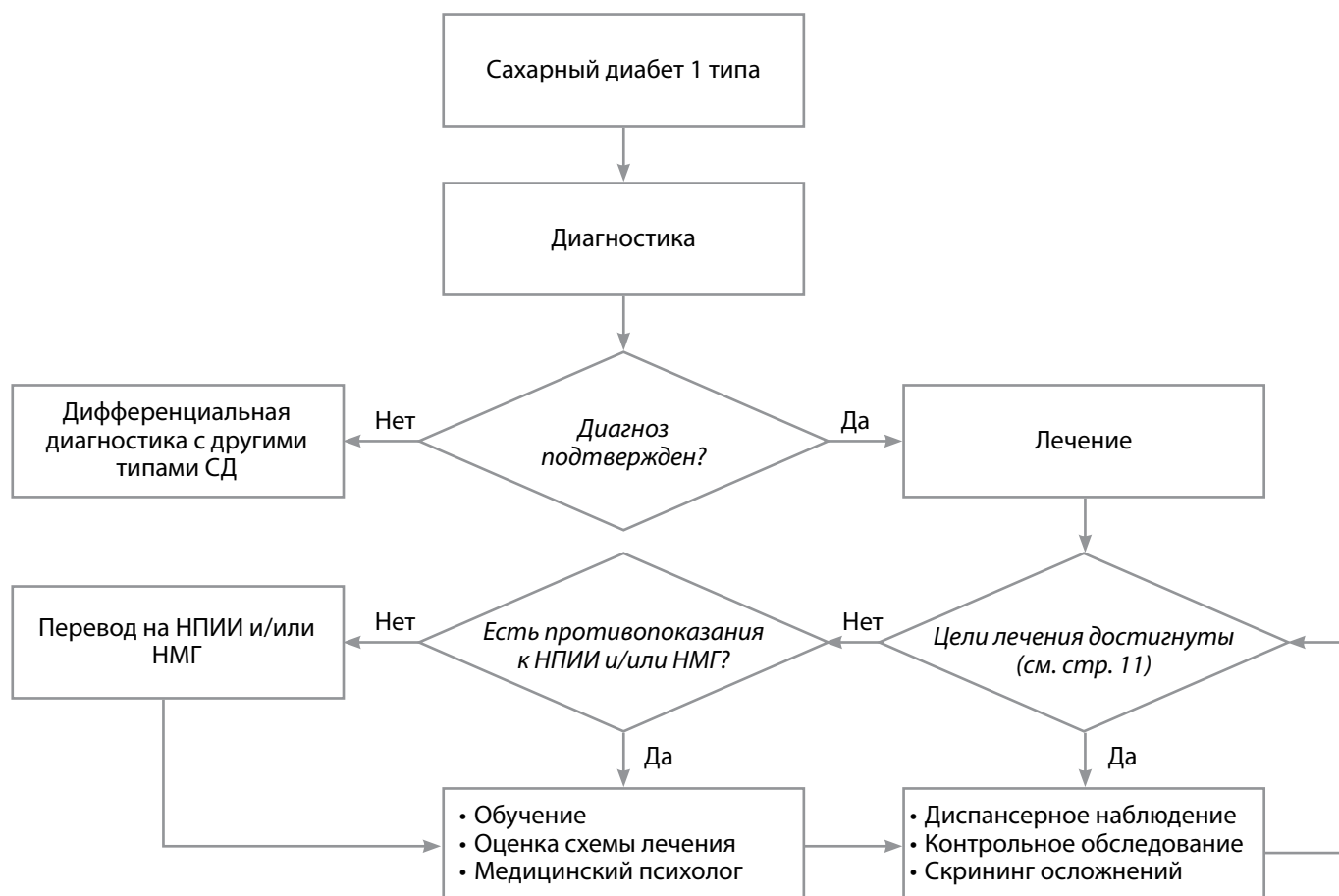
Приложение А3.

СПРАВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, ВКЛЮЧАЯ СООТВЕТСТВИЕ ПОКАЗАНИЙ К ПРИМЕНЕНИЮ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ, СПОСОБОВ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА

Не используется.

Приложение Б.

АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА



Приложение В.**ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА****Таблица хлебных единиц**

(1 ХЕ = количество продукта, содержащее 10–12 г углеводов)

Хлеб и хлебобулочные изделия*		1 ХЕ =
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Черный хлеб	25 г
	Сухари	15 г
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г

* – такие продукты, как пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты, также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.

Макаронные изделия		1 ХЕ =
1–2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны *	15 г

* – имеются в виду несваренные; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2–4 ст. ложках продукта (50 г) в зависимости от формы изделия.

Крупы, кукуруза, мука		1 ХЕ =
1 ст. ложка	Гречневая *	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. ложки	Кукуруза консервированная	60 г
4 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. ложек	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. ложка	Манная *	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
1 ст. ложка	Овсяная *	15 г
2 ст. ложки	Овсяные хлопья *	20 г
1 ст. ложка	Перловая *	15 г
1 ст. ложка	Пшено *	15 г
1 ст. ложка	Рис *	15 г

* – имеется в виду 1 ст. ложка сырой крупы; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г).

Картофель		1 ХЕ =
1 штука, средняя	Картофель сырой и вареный	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г

Молоко и жидкие молочные продукты		1 ХЕ =
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г

Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		1 ХЕ =
2–3 штуки	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника	140 г
12 штук, небольших	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, средний	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170 г
1 штука, маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупный	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	160 г
1/2 штуки, небольшого	Манго	110 г
2–3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, средний	Персик	120 г
3–4 штуки, небольших	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	120 г
1/2 штуки, средней	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника	90 г
1 штука, маленькое	Яблоко	90 г
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г

Овощи, бобовые, орехи		1 ХЕ =
3 штуки, средних	Морковь	200 г
1 штука, средняя	Свекла	150 г
1 ст. ложка, сухих	Бобы	20 г
7 ст. ложек, свежего	Горох	100 г
3 ст. ложки, вареной	Фасоль	50 г
	Орехи	60–90 г*

* – в зависимости от вида.

Другие продукты		1 ХЕ =
2 ч. ложки	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

Приложение Г1.**ШКАЛА ГЛАЗГО****Оригинальное название:** Glasgow Coma Scale**Источник:** <https://www.glasgowcomascale.org>**Тип:** шкала оценки**Назначение:** Предназначена для оценки степени нарушения сознания и комы. Шкала состоит из трех тестов, оценивающих реакцию открывания глаз (E), а также речевые (V) и двигательные (M) реакции.

Открывание глаз (E)	Речевая реакция (V) (не разговаривающие дети)	Речевая реакция (V)	Двигательная реакция (M)
<ul style="list-style-type: none"> Произвольное – 4 балла Реакция на голос – 3 балла Реакция на боль – 2 балла Реакция отсутствует – 1 балл 	<ul style="list-style-type: none"> Ребенок улыбается, ориентируется на звук, следит за объектами, интерактивен – 5 баллов Ребенка при плаче можно успокоить, интерактивность неполноценная – 4 балла При плаче успокаивается, но ненадолго, стонет – 3 балла Не успокаивается при плаче, беспокоен – 2 балла Плач и интерактивность отсутствуют – 1 балл 	<ul style="list-style-type: none"> Больной ориентирован, быстро и правильно отвечает на заданный вопрос – 5 баллов Больной дезориентирован, спутанная речь – 4 балла Словесная «окрошка», ответ по смыслу не соответствует вопросу – 3 балла Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос – 2 балла Отсутствие речи – 1 балл 	<ul style="list-style-type: none"> Выполнение движений по команде – 6 баллов Целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) – 5 баллов Отдергивание конечностей в ответ на болевое раздражение – 4 балла Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение (декортикация) – 3 балла Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение (децеребрация) – 2 балла Отсутствие движений – 1 балл

Интерпретация полученных результатов:

15 баллов – сознание ясное

10–14 баллов – умеренное и глубокое оглушение

8–10 баллов – сопор

6–7 баллов – умеренная кома

4–5 баллов – терминальная кома

3 балла – гибель коры головного мозга