

ЛЕКЦІЇ

Український журнал дитячої ендокринології.— ISSN 2304-005X (Print), ISSN 2523-4277 (Online).— 2021.— № 1.— С. 4—16.

Цукровий діабет 2 типу у дітей та підлітків в світі і в Україні



Н. Б. Зелінська, К. В. Грищенко, Є. В. Глоба

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

Останнім часом у світі вивченню цукрового діабету (ЦД) 2 типу присвячено багато досліджень. У більшості країн зростання поширеності ЦД 2 типу серед дітей та підлітків відбувається одночасно зі збільшенням поширеності дитячого ожиріння. Наявність ожиріння або надлишкової маси тіла у дітей може ускладнювати діагностику різних типів ЦД. Виявлення та лікування ЦД 2 типу має важливе значення для суспільства в цілому у зв'язку з широким спектром тяжких ускладнень, які супроводжують хворобу.

Мета роботи — проаналізувати частоту цукрового діабету 2 типу за даними реєстру хворих на цукровий діабет; визначити стан глікемічного контролю у дітей з цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. Проведено аналіз стану глікемічного контролю у дітей з ЦД 2 типу, які отримували різні схеми лікування: з використанням дієтотерапії та зміни способу життя або з додатковою цукрознижувальною терапією (монотерапія метформіном чи комбінація метформіну з інсулінотерапією). Стан глікемічного контролю оцінювали за показником глікованого гемоглобіну (HbA1c).

Результати та обговорення. За даними реєстру, в Україні поширеність ЦД серед дитячого населення має тенденцію до невинного зростання — від 8,6 на 10 тис. дитячого населення у 2005 р. до 13,14 на 10 тис. дитячого населення у 2019 р. На частку ЦД 2 типу в 2019 р. припадало 0,47 % від усіх випадків діабету. Його поширеність становила 0,062 на 10 тис. дитячого населення віком до 18 років зі значними відмінностями за частотою його діагностування в різних регіонах України. Проведено аналіз стану глікемічного контролю у дітей з ЦД 2 типу віком від 9 до 19 років (16,2 [15,5; 18,0]), з тривалістю хвороби 0,5—12,0 років (4,5 [1,0; 7,5]). Вік діагностування ЦД 2 типу становив 2—17 років (11,7 [8,5; 15,0]), 91,3 % хворих мали ожиріння різного ступеня тяжкості. Лікування за допомогою дієти та зміни способу життя застосовували у 8 (34,8 %) пацієнтів, терапію метформіном — у 12 (52,2 %), комбіновану терапію з використанням метформіну та інсуліну — у 13 % хворих. Рівень HbA1c варіював від 5,0 до 11,4 % (7,2 % [5,8; 8,0]). Частка дітей, які мали ідеальний або оптимальний глікемічний контроль (HbA1c — 7,0—7,5 %), — 52,2 %, субоптимальний (HbA1c — 7,6—9,0 %) — 39,1 %, глікемічний контроль високого ризику (HbA1c > 9,1 %) — 8,7 %. Найгірший показник HbA1c реєстрували у дітей, які отримували метформін у поєднанні з інсуліном (10,6 % [10,15; 11,4]). Хронічних ускладнень ЦД серед дітей з ЦД 2 типу не зареєстровано.

Висновки. Виявлено низьку поширеність ЦД 2 типу серед педіатричної популяції в Україні, найімовірніше, через низьку якість його виявлення серед дітей з діагностованим ЦД, а також серед дітей з груп ризику. Більшість дітей з ЦД 2 типу мають ожиріння. Більшість хворих з ЦД 2 типу (52,2 %) перебувають на монотерапії метформіном, понад третина — не отримують медикаментозної цукрознижувальної терапії. У більшості дітей з ЦД 2 типу (52,2 %) стан глікемічного контролю за показником HbA1c відповідає оптимальному (< 7,5 %), вищий рівень HbA1c визначають у дітей, які отримують метформін у поєднанні з інсуліном.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, діти, ожиріння, діагностика, глікований гемоглобін, лікування.

Стаття надійшла до редакції 04 лютого 2021 р.

Зелінська Наталія Борисівна, д. мед. н., професор, зав. відділу дитячої ендокринології
УНПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
<http://orcid.org/0000-0002-9000-8940>. E-mail: znb@ukr.net

Зростання за останні десятиліття кількості хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу серед дітей у світі [1–10] викликає занепокоєння фахівців у зв'язку з великим медико-соціальним значенням цієї патології. У багатьох країнах не одне десятиліття проводяться різні дослідження ЦД 2 типу у цієї вікової групи. Раннє виявлення та лікування ЦД 2 типу має важливе значення для суспільства в цілому у зв'язку з широким спектром тяжких ускладнень, які супроводжують хворобу.

ВООЗ визначила ЦД як групу метаболічних розладів, які виявляються гіперглікемією, спричиненою дефектами секреції інсуліну та/або його дії. Якщо гіперглікемія при ЦД 1 типу спричинена хронічним імунно-опосередкованим руйнуванням β -клітин підшлункової залози, з частковим або переважно абсолютним дефіцитом інсуліну [9], то при ЦД 2 типу гіперглікемія є наслідком складних порушень обміну речовин, які призводять до інсулінорезистентності (ІР), порушень секреції інсуліну внаслідок дисфункції β -клітин як вродженого генетичного дефекту чи набутих чинників (глюкозотоксичності, ліпотоксичності тощо) [1], без залучення імунного компонента. Крім цих основних типів ЦД, у дітей можливі інші специфічні типи хвороби, зокрема моногенний ЦД (діабет дорослого типу у дітей (MODY), неонатальний ЦД, ЦД унаслідок генетичних дефектів дії інсуліну, екзогенних захворювань підшлункової залози (зокрема муковісцидозу), інфекцій (цитомегаловірус, вроджена краснуха, ентеровірус), як вияв ендокринопатій (з гіперсекрецією контрінсулярних гормонів) тощо.

Провідне місце серед чинників розвитку юнацького ЦД 2 типу посідає ожиріння та надлишкова маса тіла, поширення яких серед дітей останнім часом зростає. Наявність цих хвороб у дітей може ускладнювати діагностику ЦД 1 та 2 типу, зокрема рідкісних форм (MODY), які самі по собі створюють значні діагностичні труднощі.

Статистика цукрового діабету 2 типу

В Україні серед лікарів досі зберігається стале уявлення, що всі діти, хворі на ЦД мають лише ЦД 1 типу, а ЦД 2 типу притаманний лише дорослим пацієнтам. Однак це не відповідає реаліям діабетології, оскільки, крім ЦД 1 типу, в дитячій популяції з різною частотою трапляються й інші типи діабету: ЦД 2 типу, MODY тощо [2]. Це призводить до неналежної діагностики типу ЦД і, відповідно, до відсутності патогенетичного лікування хвороби.

Виявлено певні відмінності у поширеності ЦД 1 і 2 типу в світі, зокрема залежно від расової та етнічної належності. Так, більшість білошкірих дітей хворіє саме на ЦД 1 типу, а серед дітей інших рас та етнічних меншин поширеність ЦД 1 типу є значно нижчою і переважає ЦД 2 типу [9–11]. Поширеність і захворюваність на різні типи ЦД

серед дитячого населення в останні десятиліття продовжує зростати в світі разом зі збільшенням поширеності надлишкової маси тіла та ожиріння у більшості вікових та етнічних груп [1–10]. Серед хворих на ЦД дітей частка неавтоімунних форм діабету (ЦД 2 типу, MODY, інших рідкісних типів ЦД) може досягати 5–10 % [7, 12], а в деяких популяціях — бути значно більшою [6, 13, 14]. Дані щодо співвідношення різних типів ЦД «не 1 типу» продовжують вивчати.

За даними систематичного огляду, проведеного Fazeli Farsani зі співавт. [13], рівень захворюваності на ЦД 2 типу серед дітей у різних країнах варіював від 0 до 330 на 100 тис. людино-років, поширеність — від 0 до 5 300 на 100 тис. У висновках огляду зазначено, що показники захворюваності та поширеності ЦД 2 типу серед дітей мають значні відмінності між країнами, віковими категоріями та етнічними групами, що може бути зумовлене різницею в характеристиках населення та методологічними відмінностями між дослідженнями.

У дослідженні SEARCH (США) 2002–2003 рр. [14] показники захворюваності на ЦД 2 типу (із розрахунку на 100 тис. людино-років) були найвищими серед молоді американських індіанців (25,3 серед 10–14-річних та 49,4 — серед 15–19-річних), у афроамериканців (22,3 та 19,4 відповідно), азіатів (11,8 і 22,7), латиноамериканців (8,9 та 17,0) і найнижчими — серед білошкірої молоді (3,0 та 5,6). Частка ЦД 2 типу серед усіх випадків ЦД у дітей віком від 10 до 19 років була найбільшою в етнічних меншин, особливо в американських індіанців (86,2 %) та азіатів (69,7 %), а також серед афроамериканців (57,8 %) та латиноамериканців (у 46,1 %), найнижчою — у білошкірих (14,9 %). Нові результати дослідження SEARCH [15] свідчать, що серед осіб віком 10–19 років захворюваність на ЦД 2 типу зросла з 9,0 на 100 тис. населення у 2002–2003 рр. до 13,8 на 100 тис. населення у 2014–2015 рр. Разом зі зростанням поширеності ожиріння серед молоді США частота ЦД 2 типу збільшувалася вищими темпами, ніж частота ЦД 1 типу, особливо серед молоді етнічних меншин.

Юнацький ЦД 2 типу виникає найчастіше протягом другого десятиліття життя (середній вік його маніфестації — 13,5 року). Це збігається з піком фізіологічної пубертатної резистентності до інсуліну, причому у дівчаток пубертат починається в середньому на 1 рік раніше, ніж у хлопчиків [1, 14, 16]. ЦД 2 типу майже не виникає до статевого дозрівання, але є поодинокі публікації щодо його діагностування у дітей молодшого віку, переважно у дітей з певних етнічних груп ризику [17, 18].

Етіологія цукрового діабету 2 типу

Існує достатньо досліджень, які свідчать про тісний зв'язок ЦД 2 типу з ожирінням у різних вікових групах, зокрема у педіатричній популяції

Таблиця 1. Поширення ожиріння, надлишкової маси тіла і цукрового діабету 2 типу у дітей за даними останніх досліджень

Вікова група	Країна	Статистика ЦД 2 типу у дітей	Ожиріння і ЦД 2 типу	Посилання
Великі / популяційні дослідження				
0–19 років (виявлено випадків ЦД n = 2435)	США (SEARCH, 2002–2003)	ЦД 2 типу на 100 тис. людино-років	Надлишкова маса тіла – > 75 %	Dabelea D., et al., 2007 [14]
10–14 років 15–19 років		- 8,1 (білошкірі – 3, американські індіанці – 25,3) - 11,8 (білошкірі – 5,6; етнічні меншини – 17,0–49,4, зокрема американські індіанці – 49,4)		
10–19 років: 10–14 років 15–19 років	США (SEARCH, 2014–2015)	Захворюваність (на 100 тис.) – 13,8: - 12,4 - 15,2 Зокрема білошкірі – 4,5 (+0,77 %/рік); американські індіанці, переважно особи з одного південно- західного племені – 32,8 (від 20,8 до 51,6) (+3,69 %/рік); чорношкірі – 37,8 (+5,97 %/рік); латиноамериканці – 20,9 (+6,45 %/рік) азіати – 11,9 (+7,72 %/рік)	Зростання поширеності ЦД 2 типу серед молоді паралельно зі збільшен- ням ожиріння, вищим темпом ЦД 2 типу, ніж ЦД 1 типу, особливо серед расово-етнічних меншин	Divers J., et al., 2020 [15]
12–19 років (11 888 – анкетування, 4661 – обстежено)	США (NHANES, 1999–2010)	Поширеність ЦД 2 типу – 0,36 % (з них 34 % випадків вперше діагностовано) На частку ЦД 2 типу припадало 43 % від загальної кількості випадків діабету	У дітей з діагностова- ним ЦД 2 типу: у 25 % – ожиріння, у 36 % – надлишкова маса тіла (середній ІМТ – 29,1 ± 3,3) кг/м ²) У дітей з недіагностова- ним ЦД 2 типу: у 79 % ожиріння (середній ІМТ – (35,7 ± 3,9) кг/м ²)	Demmer R.T., et al., 2013 [22]
До 17 років (n = 106)	Велика Британія	Захворюваність (на 100 тис. дитячого населення): 0,72 – загальна 0,44 – у білошкірих 2,92 – в азіатів 1,67 – у чорношкірих	У 81 % дітей з ЦД 2 типу	Candler T.P., et al., 2018 [23]
2–15 років (n = 654)	Велика Британія	Щорічна захворюваність на ЦД 2 типу зросла з 6,4 до 33,2 на 100 тис. дитячого населення за період з 1994 до 2013 рр. Зростання частоти ЦД 2 типу у дітей як з надлишковою масою тіла, так і з ожирінням	У 47,1 % дітей з ЦД 2 типу є ожиріння У дітей з ожирінням ЦД 2 типу трапляється в 4 рази частіше, ніж у дітей з нормальним ІМТ	Abbasi A., et al., 2017 [24]
До 18 років (n = 345)	Канада	Захворюваність – 1,54 на 100 тис. дитячого населення на рік (по країні) Провінція Манітоба – 12,45 на 100 тис. дитячого населення на рік (більшість – етнічні меншини)	У 95 % дітей з ЦД 2 типу є ожиріння	Amed S., et al., 2010 [25]
6,5–17,8 року (середній вік – (13,8 ± 2,2) року) (n = 227)	Туреччина		У дітей з ЦД 2 типу середній ІМТ – (31,3 ± 6,5) кг/м ² , Z-score ІМТ – 2,4 ± 0,8	Hatun S., et al., 2019 [26]
ЦД 2 типу у дітей з груп ризику (надлишкова маса тіла, ожиріння тощо)				
12–17 років (n = 37 854)	Бразилія (ERICA)	ЦД 2 типу – у 3,3 % дітей, переддіабет – 22,0 %	Ожиріння, обвід талії та відмова від сніданку пов'язані з підвищеним ризиком щодо ЦД 2 типу	Telo G.H., et al., 2019 [27]

Продовження таблиці 1

6–11 років (n = 727)	Бразилія Форталеза, 2008	У 6,2 % дітей спостерігали зміни глікемії: сумнівний результат – у 5,7 %, змінені результати – у 0,4 %, імовірний діабет – у 0,1 %	У 21,7 % – надлишкова маса тіла, у 6,6 % – ожиріння (з них у 27 % – центральне ожиріння)	de Macêdo S.F., et al., 2010 [28]
13–21 рік (учні) (n = 160)	Канада (північ)	Скринінг на переддіабет (HbA1c > 5,7 %): ЦД 2 типу виявлено у 10 % дітей	У 22,5 % – надлишкова маса тіла, у 17,5 % – ожиріння	Spurr S.J., et al., 2017 [29]
12–19 років (n = 5418)	США, 1999–2014	Діти з МС: переддіабет за HbA1c у 4,4 %: у білих – 1,29 %, у чорношкірих – 9,34 %, у латиноамериканців – 2,98 %; переддіабет за глюкозою натще всього – у 15,5 %: у білих – 15,0 %, у чорношкірих – 9,9 %, у латиноамериканців – 20,1 %.	Z-score МС корелювала з HbA1c, інсуліном натще і моделлю гомеостазу ІР	Lee A.M., et al., 2017 [30]
Середній вік 12 років (n = 468)	США, Техас	Діти з ожирінням (середній ІМТ – 34,4 кг/м ²): ЦД 2 типу – у 2 %, ПТВ – у 9 % У 41,2 % дітей – ІР, з них у 2 % – ЦД 2 типу, у 12 % – ПТВ		Shah S., et al., 2009 [31]
12–16 років, підлітки-латиноамериканці (n = 100)	США, Флорида	У 50 – надлишкова маса тіла, у 50 – нормальна маса тіла ПГН – у 18 % Підлітки з надлишковою масою тіла частіше мали аномальний рівень чутливості до інсуліну	У 9 % підлітків – МС (у всіх надлишкова маса тіла)	Gomez G.P., et al., 2008 [32]
15–18 років (n = 80)	Нова Зеландія	ПГН – у 2,5 %, ІР – у 26,9 %, ПТВ – у 1,3 %	Надлишкова маса тіла – у 40 %, Ожиріння – у 36 %	Grant A.M., et al., 2008 [33]
8,9–20,4 року (середній вік – (14,0 ± 2,0) року) (n = 520)	Німеччина	Діти з ІМТ > 97 перцентилі: ЦД 2 типу – у 1,5 % ПГН – у 3,7 % ПТВ – у 2,1 %	(ІМТ – SDS: 2,7 ± 0,5 (1,9–4,6) ФР порушення регуляції глюкози: - ІМТ – SDS > 2,5, - батьківський ЦД	Wabitsch M., et al., 2004 [34]
Середній вік – 15,5 року (n = 721)	Німеччина, Дюссельдорф	Переважаю низький соціально-економічний статус у 2,5 % – ПГН, ПТВ або ЦД 2 типу	При порушенні вуглеводного обміну ІМТ – (25,7 ± 6,1) кг/м ² , без порушення – (22,8 ± 4,5) кг/м ²	Herder C., et al., 2007 [35]
Середній вік – 15,4 року (n = 2411)	Данія, Копенгаген	У 384 учнів була надлишкова маса тіла та/або сімейний анамнез: у 1 – ЦД 2 типу, у 2 – випадок порушення глікемії	Серед усіх обстежених у 19 % – надлишкова маса тіла, у 4 % – ожиріння	Pearson S., et al., 2007 [36]
Середній вік – 12 років (n = 3978, 92 % білошкірих)	Данія (Danish Childhood Obesity Biobank)	Надмірна маса тіла або ожиріння: ПГН (АДА) – 14,1 % / 3,5 % за ВООЗ нормальна маса тіла: ПГН (АДА) – 4,3 % / 0,3 % за ВООЗ ПГН асоціювалось з підвищенням САТ, рівня HbA1c, інсуліну, С-пептиду, тригліцеридів	У 17,3 % – надмірна маса тіла, у 36,8 % – ожиріння	Kloppenborg J.T., et al., 2018 [37]
2–18 років (n = 387)	Саудівська Аравія	ЦД 2 типу – у 9,04 % дітей з надмірною масою тіла та ожирінням	У дітей з ЦД 2 типу: - у 62,86 % – ІМТ ≥ 85-го перцентилі; - у 37,14 % – ІМТ ≥ 95-го перцентилі	Al-Agha A., et al., 2012 [38]
11–17 років (середній вік – (14,7 року) (n = 1034)	ОАЕ, Шарджі	ЦД 2 типу – у 0,87 % переддіабет – у 5,4 % (скринінг за вмістом глюкози натще та/або ОГТТ)	У 78 % – ожиріння, у 22 % – надлишкова маса тіла	Al Amiri, et al., 2015 [39]

Закінчення таблиці 1

14–19 років (n = 200, вибірка випадкова)	Саудівська Аравія	ЦД 2 типу – у 4 (2 %), ПГН – у 26 (13 %) Сильний прямо пропорційний зв'язок між ІМТ і HbA1c	У 89 % обстежених – ожиріння або надлишкова маса тіла: надлишкова маса тіла – у 34 %, ожиріння 1-го ступеня – у 28 %, ожиріння 2-го ступеня – у 20 %, ожиріння 3-го ступеня – у 7 %	Baker M., Albow, Awwad K. Alenezzy, 2016 [40]
Діти і підлітки з ожирінням (n = 224)	Індія, Андрха-Прадеш	У дітей (n = 72): ПГН – у 8,33 %, ПТВ – у 9,72 %, ЦД 2 типу – у 1,38 % У підлітків (n = 152): ПГН – у 9,86 %, ПТВ – у 15,78 %, ЦД 2 типу – у 1,97 %	IP – у 33,33 % дітей та 47,36 % підлітків	Rajendra P., et al., 2016 [41]
6–19 років (n = 7554)	Іран, Ісфахан	Діти з ожирінням/надлишковою масою тіла: у 672 – порушення вуглеводного обміну: поширеність ЦД 2 типу – 0,1 %, (1 на 1000), ПГН – 4,61 % (n = 31), ПТВ – 0,4 % (n = 3), IP – 0,8 % (n = 6)	У 9,34 % – надлишкова маса тіла, у 5,33 % – ожиріння	Moadab M.H., et al., 2010 [42]
10–15 років (n = 2156) (пілотне)	Таїланд, Хон Каен	Серед дітей з надлишковою масою тіла/ожирінням у 186 – порушення вуглеводного обміну: ЦД 2 типу – у 2,2 %, ПГН – у 1,1 %	У 27,6 % (n = 594) – надлишкова маса тіла чи ожиріння: у 82,3 % надлишкова маса тіла, у 17,7 % – ожиріння у 3,2 % – МС	Panamonta O., et al., 2010 [43]
7–18 років (3173 – опитування, 727 –скринінг)	Китай, Тяньцзін	Поширеність ЦД 2 типу – 0,28 %, переддіабету – 3,30 % (ПГН – 0,83 %, ПТВ – 2,20 %)	серед 3173 – у 15,4 % – ожиріння, у 13,0 % – надлишкова маса тіла	Zhu H., et al., 2013 [45]
4–17 років (n = 126)	Корея	Діти з ІМТ > 85-го перцентилія: ПТВ – у 27 %, ЦД 2 типу – у 7,9 %		Lee H.S., et al., 2012 [46]
Діти і підлітки (n = 3088)	Італія, 2003–2013	972 дитини та 2116 підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням: ПГН: у дітей – 3,2 %, у підлітків – 3,3 %, ПТВ: у дітей – 4,6 %, у підлітків – 5,0 %		Di Bonito P., et al., 2017 [44]

Примітка: МС – метаболічний синдром; ОГТТ – оральний глюкозо-толерантний тест; ПТГ – порушення толерантності до глюкози; ПГН – порушення глікемії натще; ФР – фактор ризику; АДА – Американська діабетична асоціація; САТ – систолічний артеріальний тиск.

[3–6, 14–17, 21–47] (табл. 1). У країнах з високою поширеністю ожиріння також висока поширеність ЦД 2 типу, хоча це не характерне для азійських країн [1, 2, 9, 14, 15, 17, 22–25, 30, 38, 42, 43]. Так, у США, за даними Центру контролю та профілактики захворювань (CDC), поширеність ожиріння серед дітей віком 2–19 років становила 18,5 %, найбільше – серед підлітків віком 12–19 років (20,6 %). Частота дитячого ожиріння має відмінності у певних груп населення: у латиноамериканців (25,8 %) і чорношкірих (22,0 %) поширеність ожиріння вища, ніж у білошкірих (14,1 %) та азіатів (11,0 %) [47].

Поширеність ожиріння серед канадських дітей віком від 5 до 17 років у 2009–2011 рр. становила 12 %, а надлишкової маси тіла – 20 % [17]. Крім того, канадське національне дослідження виявило, що захворюваність на ЦД 2 типу у дітей віком до 18 років становила 1,54 на 100 тис. дитячого населення на рік, при цьому виявлено значні регіо-

нальні відмінності в захворюваності. Так, у провінції Манітоба цей показник становив 12,45 на 100 тис. дітей на рік, більшість хворих належали до етнічних меншин. Майже всі діти з виявленим ЦД 2 типу (95 %) мали ожиріння [25].

У США та більшості країн Європи майже всі молоді хворі з ЦД 2 типу мають індекс маси тіла (ІМТ) > 85-го перцентилія за віком і статтю із середнім ІМТ > 99 перцентилія [1, 3, 5, 8, 16]. В Європі поширеність ЦД 2 типу серед дітей менша, ніж у США, – приблизно 2,5:100 000 [48] і більше серед іммігрантів з Азії, Північної Африки та Близького Сходу [1, 11, 13]. Спільне дослідження, проведене у Німеччині, Австрії та Швейцарії щодо поширеності переддіабету і ЦД 2 типу серед дітей з ожирінням, які мали підвищений рівень трансаміназ – маркерів неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), виявило, що ці діти мають удвічі-втричі вищий ризик розвитку переддіабету і ЦД 2 типу порівняно з контрольною гру-

пою. На підставі цих результатів автори публікації рекомендують обстежувати на ЦД 2 типу дітей з ожирінням та підвищеним рівнем трансаміназ в печінці [49].

Проведений у 2015–2016 рр. у Великій Британії аналіз захворюваності на ЦД 2 типу дітей віком до 17 років виявив, що вона становить 0,72 на 100 тис. дитячого населення цієї вікової групи. Діти з етнічних меншин мали значно вищу захворюваність порівняно з білошкірими дітьми (0,44 на 100 тис.) — 2,92 та 1,67 на 100 тис. дитячого населення азіатського походження та чорношкірих відповідно. Також встановлено більшу асоціацію ЦД 2 типу з жіночою статтю, наявністю сімейного анамнезу, певною етнічною належністю (зокрема діти азіатського походження з ЦД 2 типу мали значно нижчий ІМТ, ніж білошкірі, що може бути пов'язане з етнічними відмінностями у розподілі вісцерального жиру, який відповідає за вищий метаболічний ризик) та ожирінням. Більшість дітей когорти в цьому дослідженні мали надлишкову масу тіла або ожиріння [23]. Інше дослідження, в якому вивчали ІМТ у дітей у Великій Британії, підтвердило, що поширення ожиріння спричиняло зростання захворюваності на ЦД 2 типу, але не на ЦД 1 типу, а ризик розвитку ЦД 2 типу був у 4 рази вищий за наявності ожиріння [24].

Японські вчені досліджували особливості розподілу жирової тканини у дітей з ЦД 2 типу без ожиріння з різними показниками ІМТ [50], а саме співвідношення площі вісцерального жиру до площі підшкірної жирової клітковини. Виявлено, що у 13 % хворих без ожиріння величина цього співвідношення була більшою за рахунок більшої частки вісцерального жиру. У таких дітей зазвичай секреція інсуліну була слабшою, а резистентність до інсуліну, хоч і помірного ступеня, наявна вже з моменту діагностики ЦД 2 типу. Крім того, такі діти зазвичай раніше потребували медикаментозної цукрознижувальної терапії. Автори зазначають, що розвиток ЦД 2 типу в дітей без ожиріння

можуть зумовлювати належність до жіночої статі, низька маса тіла при народженні, генетична схильність (спадковість за ЦД 2 типу).

Таким чином, ключовим чинником розвитку ЦД 2 типу у мешканців більшості країн вважають ожиріння та пов'язану з ним ІР, що зумовлено генетичною схильністю, впливами під час внутрішньоутробного розвитку (дитини), збільшення маси тіла внаслідок надмірного споживання їжі та нездорового способу життя. Окрім ІР, важливу роль у виникненні ЦД 2 типу відіграють дисфункція β - і α -клітин підшлункової залози зі зниженою секрецією інсуліну та гіперглюкагонемією відповідно, підвищений глюконеогенез у печінці, ліпотоксичність, системне запалення, зниження синтезу інкретинів у кишечнику та погіршення їх дії, а також підвищена реабсорбція глюкози в нирках [51]. Формування ІР у дітей та підлітків також зумовлює статеве дозрівання [48, 51].

Численними дослідженнями доведено, що спадковість є значущим обтяжливим чинником щодо розвитку ЦД 2 типу, а провокує експресію генів, пов'язаних з виникненням ЦД 2 типу, швидкість та ступінь прибавки маси тіла, зловживання висококалорійною вуглеводною, високобілковою їжею, відсутність достатньої фізичної активності, а також прийом препаратів з діабетогенною дією. Дослідження GWAS (Genome-Wide Association Sequence, повногеномний пошук асоціацій) виявило понад 65 генетичних варіантів, які підвищують ризик розвитку ЦД 2 типу. Більшість цих поодиноких нуклеотидних поліморфізмів (SNP) мають незалежний ризик, тобто малий ефект у розвитку ЦД 2 типу, але вторинні екологічні та епігенетичні чинники можуть підвищувати сприйнятливність до фенотипової експресії ЦД 2 типу [51].

Діагностика цукрового діабету 2 типу

Вияви ЦД 2 типу у дітей є варіативними: як у вигляді лабораторної гіперглікемії, котру виявля-

Критерії діагностики цукрового діабету

(Клінічні настанови консенсусу з клінічної практики Міжнародного товариства дитячого та підліткового діабету, ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines, 2018 [1])

1. Класичні симптоми діабету або гіперглікемія з концентрацією глюкози в плазмі крові $\geq 11,1$ ммоль/л
або
2. Глюкоза в плазмі натще $\geq 7,0$ ммоль/л. Стан натще визначається як відсутність прийому їжі принаймні 8 год ^a
або
3. Рівень глюкози $\geq 11,1$ ммоль/л через 2 год після навантаження під час ОГТТ ^a . Тест слід проводити навантаженням глюкозою, яка еквівалентна 75 г безводної глюкози, розчиненої у воді, або 1,75 г/кг маси тіла, але не більше 75 г
або
4. HbA1c $\geq 6,5$ % ^b . Дослідження слід проводити в лабораторії методом, сертифікованим NGSP (Національна програма стандартизації HbA1c) і стандартизованим для аланіну DCCT (Дослідження з контролю ускладнень цукрового діабету)

^a За відсутності однозначної гіперглікемії діагноз діабету на підставі цих критеріїв має бути підтверджений повторним тестуванням.

^b Значення HbA1c < 6,5 % не заперечує діабету, діагностованого за допомогою тестів на глюкозу. Роль HbA1c у діагностиці ЦД 1 типу у дітей не встановлено.

Таблиця 2
Диференційна діагностика цукрового діабету 1 і 2 типу [1, 2, 48, 59]

Критерій	ЦД 2 типу	ЦД 1 типу
Ожиріння або надлишкова маса тіла	Зазвичай характерне	Іноді (кількість дітей з ЦД 1 типу з надлишковою масою тіла зростає разом з епідемією ожиріння)
Вік	Переважно у віці понад 10 років	Будь-який вік (в останні десятиліття частіше – в допубертатному віці)
Обтяжена спадковість	Характерна (у 75–100 % – спадковість за ЦД 2 типу)	Нехарактерна (у 5 % – спадковість за ЦД 1 типу)
Стать	Ж > Ч	Ж = Ч
Acanthosis nigricans	Характерний (у 50–90 %)	Нехарактерний (до 12 %)
Діабет-асоційовані аутоантитіла	Зазвичай негативні	Позитивні у 85–98 % випадків
Рівень С-пептиду через рік після маніфестації ЦД	Нормальний чи підвищений	Знижений (під час фази часткової ремісії може бути на нижній межі норми)
Расові або етнічні групи високого ризику	Так	Ні
Потреба в інсуліні через 2 роки після маніфестації ЦД	≤0,5 ОД/кг маси тіла на добу	> 0,5 ОД/кг маси тіла на добу
Розвиток симптомів	Часто безсимптомний	Переважно швидкий
Кетоз/кетозацидоз	Нехарактерний (6–33 %), зрідка – тяжкий	Характерний, часто тяжкий
Супутні асоційовані стани	Метаболічний синдром «Х», СПКЯ, НАЖХП, апное, гіперліпідемія	Аутоімунні порушення інших органів (аутоімунний тиреоїдит, надниркова недостатність, вітиліго, целиакія тощо)
Хронічні ускладнення до або під час маніфестації	Можливі	Відсутні

ють під час скринінгу або рутинного обстеження, так і з ознаками кетозацидозу (в 6–25 % випадків) або гіперглікемічного гіперосмолярного стану, які за відсутності своєчасного лікування можуть мати несприятливі наслідки [1, 2].

При визначенні порушення вуглеводного обміну, особливо у хворих з ожирінням, виникають певні труднощі з диференційною діагностикою між типами діабету. Дедалі частіше трапляються випадки поєднання ожиріння або надлишкової маси тіла з ЦД 1 типу та іншими типами діабету, зокрема з MODY. У дослідженні [52] мутації HNF1A/HNF4A були підтверджені у 2 (8,3 %) пацієнтів з ожирінням та в 1 (4,1 %) з надмірною масою тіла. Розмежування ЦД 1 і 2 типу (табл. 2), моногенного та інших типів ЦД має важливе значення для прогнозування перебігу хвороби і вибору тактики її лікування [1, 52].

Діагностику ЦД 2 типу проводять у два етапи: підтвердження наявності власне ЦД і верифікація типу хвороби. Діагноз ЦД встановлюють за наявності його клінічних ознак і лабораторних критеріїв гіперглікемії.

Після встановлення діагнозу ЦД для уточнення його типу в усіх дітей слід провести тестування на діабет-асоційовані аутоантитіла: до GAD (glutamic acid decarboxylase, декарбоксілаза глютамінової кислоти), IA2 (Islet Antigen 2, тирозинфосфатаза),

ZnT8 (Zn transporter T8, цинковий транспортер T8), оскільки найчастішим типом ЦД є саме аутоімунний ЦД 1 типу.

Вважають, що принаймні одні з цих аутоантитіл наявні у 10–20 % пацієнтів з різних расових та етнічних груп, яким за клінічними ознаками діагностували ЦД 2 типу, а наявність у крові аутоантитіл і їх титр дають змогу спрогнозувати швидкість розвитку потреби в інсуліні та ризик виникнення інших аутоімунних порушень [1]. Визначення діабет-асоційованих аутоантитіл слід також проводити підліткам з надмірною масою тіла або ожирінням з клінічними виявами ЦД 1 типу на момент маніфестації хвороби (втрата маси тіла, кетоз або кетозацидоз), оскільки деякі з них можуть насправді хворіти на ЦД 2 типу і протягом тривалого часу не потребувати лікування інсуліном [1, 53, 54].

Діагностика цукрового діабету 2 типу у дітей з груп ризику

Найвищий ризик ЦД 2 типу мають особи з ожирінням, певним етнічним походженням (наприклад, американські індіанці, канадські аборигени, афроамериканці, латиноамериканці, східні та південні азіати, австралійські аборигени, мешканці тихоокеанських островів), генетичною спадковістю та обтяженим сімейним анамнезом за ЦД 2 типу [9]. Обстеження для діагностування ЦД

Таблиця 3

Показання для обстеження дітей* з груп ризику щодо цукрового діабету 2 типу (АДА, 2020) [2]

Надлишкова маса тіла (ІМТ \geq 85-го перцентиля для віку та статі) або ожиріння (\geq 95-го перцентиля)
За наявності одного або більше додаткових чинників ризику, які ґрунтуються на силі їх асоційованості з ЦД:
<ul style="list-style-type: none"> • ЦД у матері або гестаційний ЦД під час вагітності; • сімейний анамнез ЦД 2 типу у родичів першого або другого ступеня споріднення; • расова/етнічна належність; • ознаки резистентності до інсуліну або стани, пов'язані з резистентністю до інсуліну (acantosis nigricans, АГ, • дисліпідемія, СПКЯ, дитина, яка народилась з малою масою тіла для гестаційного віку)

* Після настання статевого дозрівання або після 10-річного віку, залежно від того, що настає раніше.

Таблиця 4

Критерії порушення вуглеводного обміну на стадії переддіабету

Показник	Діагноз	ISPAD, 2018; ISPAD/ IDF, 2011	ADA, 2020
Глюкоза натще, моль/л	ПГН	5,6–6,9	5,6–6,9
Глюкоза через 2 год після навантаження (ОГТТ), моль/л	ПТГ	7,8–11,1	7,8–11,1
HbA1c, %	ПТГ		5,7–6,4

рекомендується [1, 2] проводити дітям з обтяжувальними чинниками (ожиріння або надлишкова маса тіла, затримка внутрішньоутробного розвитку, зокрема швидке збільшення маси тіла в неонатальний період, сімейний анамнез ЦД 2 типу, ЦД у матері під час вагітності, належність до етнічної групи високого ризику за ЦД, синдром полікістозних яєчників (СПКЯ). Таке обстеження доцільно виконувати після настання статевої зрілості або у віці понад 10 років залежно від того, що настане першим. У дітей з ожирінням, крім тестування на порушення вуглеводного обміну, рекомендовано проводити обстеження щодо асоційованих патологічних станів (НАЖХП, атерогенна дисліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ), СПКЯ, які у таких хворих трапляються частіше, ніж власне дисглікемія [1]. Проте, незважаючи на рідкісність виникнення ЦД 2 типу у дітей віком до 10 років, J. Hutchins зі співавт. [18] обґрунтовують доцільність скринінгового обстеження таких дітей, якщо вони мають чинники ризику щодо ЦД 2 типу з метою раннього лікування та поліпшення його прогнозу.

У табл. 3 наведено групи ризику для обстеження на ЦД 2 типу за відсутності його типових симптомів. У разі нормальних результатів тестування рекомендовано проводити його принаймні через 3 роки або частіше, якщо ІМТ зростає [2].

Для скринінгу на ЦД 2 типу у пацієнтів з чинниками ризику Канадський експертний комітет з клінічної практики щодо діабету [17] пропонує використовувати комбінацію дослідження вмісту глікованого гемоглобіну (HbA1c) та глюкози натще або випадкової глюкози в крові. Двохгодинний оральний глюкозо-толерантний тест (ОГТТ) пропонується розглядати як початковий скринінговий у дітей щонайменше з трьома чинниками

ризик, у разі розбіжностей між результатами HbA1c та глюкози в крові натще або при випадковому визначенні глікемії. T. Reinehr зі співавт. [55] пропонують використовувати для скринінгу на ЦД 2 типу вимірювання рівня HbA1c у підлітків з популяцій високого ризику щодо ЦД 2 типу.

Порушення толерантності до глюкози (ПТГ) та порушення глікемії натще (ПГН) є проміжними стадіями між нормальним гомеостазом глюкози і діабетом (табл. 4). АДА визначило цей фізіологічний стан як переддіабет, щоб визнати високий ризик прогресування до ЦД у дорослому віці [2].

Особи, які відповідають критеріям ПГН або ПТГ, можуть бути еуглікемічними у повсякденному житті, з нормальним або майже нормальним рівнем HbA1c, а в осіб з ПТГ гіперглікемія може виявлятися лише при ОГТТ. І навпаки, деякі особи можуть мати підвищений вміст HbA1c, але нормальний ОГТТ, що, ймовірно, відображує надмірне щоденне споживання вуглеводів або інші чинники, які впливають на цей показник, зокрема гіперліпідемія.

У підлітків з ожирінням переддіабет часто минулий, оскільки у 60 % з них відновлюється нормальна толерантність до глюкози протягом 2 років, коли зменшується пубертатна ІР [1, 56]. Натомість постійне збільшення маси тіла є передвісником стійкого переддіабету з ризиком прогресування маніфестації ЦД [57, 58].

Лікування цукрового діабету 2 типу

Мета терапії дітей з ЦД 2 типу — поліпшити глікемію, запобігти гострим і хронічним ускладненням, метаболічній декомпенсації, поліпшити чутливість до інсуліну, за можливості — ендогенну секрецію інсуліну, відновити фізіологію глюкагону та інкретину. Основним критерієм ефективності

лікування є показник $HbA1c < 7,0\%$ [2], у деяких випадках — навіть $< 6,5\%$ [60].

Хоча багато пероральних гіпоглікемізуючих препаратів затверджено для застосування у дорослих з ЦД 2 типу, лише метформін у більшості країн дозволений для використання у молодих хворих [1]. У деяких країнах для лікування підлітків застосовують препарати сульфонілсечовини. Докази ефективності та безпечності новіших таблетованих цукрознижувальних препаратів у дітей з ЦД 2 типу є обмеженими або відсутні. Тривають клінічні випробування антигіперглікемічних препаратів для лікування дітей з ЦД 2 типу, але набір хворих відбувається повільно і результати очікують не раніше ніж через декілька років [1].

Одна лише зміна способу життя зі зниженням калорійності харчування і підвищенням фізичної активності є ефективною в лікуванні підлітків з ЦД 2 типу [61]. У разі потреби медикаментозної цукрознижувальної терапії ЦД 2 типу її починають з препаратів метформіну або інсуліну, або з їх поєднання залежно від стану хворого, ступеня гіперглікемії, порушення обміну речовин, наявності кетозу чи кетоацидозу [1].

Якщо хвора дитина метаболічно стабільна, з рівнем $HbA1c < 8,5\%$, відсутністю діабетичних симптомів, то призначають метформін (можна використовувати препарат з модифікованим вивільненням [1], але згідно з інструкцією до використання він дозволений у віці понад 18 років) у добовій дозі 500–1000 мг (або 850 мг, якщо це найменша доступна доза) протягом 7–15 днів [1]. Коригування дози проводять один раз на тиждень протягом 3–4 тижнів залежно від ефекту, зі збільшенням дози у разі потреби до максимальної — 1000 мг двічі на добу або 850 мг тричі на добу. Хворих з кетозом/кетацидозом починають лікувати препаратами інсуліну з метою швидкого усунення метаболічних порушень. Використовують як інсулін короткої дії, так і його поєднання з інсуліном середньої або тривалої дії в початковій дозі 0,25–0,50 ОД/кг маси тіла на добу, з відповідним коригуванням дози залежно від глікемії. Після стабілізації стану за відсутності кетозу/кетацидозу можна продовжувати лікування інсуліном у поєднанні з метформіном або поступово переводити хворого на монотерапію метформіном. Дані дослідження TODAY свідчать, що 90 % молоді з ЦД 2 типу можна успішно лікувати лише метформіном [60, 62].

Метформін діє через АМФ-кіназу в печінці, м'язах і жирі та поліпшує глікемію за рахунок зменшення утворення глюкози в печінці внаслідок зниження гліоконеогенезу та стимулювання периферичного поглинання глюкози. Крім того, початковий анорексигенний ефект може сприяти обмеженій і нестійкій втраті маси тіла хворих, що поліпшує чутливість до ендогенного інсуліну. Така монотерапія має низький ризик виникнення гіпоглікемії.

Інша група препаратів, які з часом можуть стати придатними в лікуванні дітей з ЦД 2 типу, — інкретинові міметики (аналоги глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1)). Вони виробляються L-клітинами тонкої кишки у відповідь на їжу, збільшуючи секрецію інсуліну відповідно до концентрацій глюкози в крові, пригнічуючи секрецію глюкагону, уповільнюють спорожнення шлунка і створюють відчуття ситості [1]. Нещодавнє рандомізоване клінічне випробування із залученням дітей віком 10–17 років з ЦД 2 типу продемонструвало, що додавання до лікування метформіном підшкірного введення ліраглутиду (до 1,8 мг/добу) із базовим інсуліном або без нього виявилось безпечним та ефективним для зниження рівня $HbA1c$, хоча супроводжувалося збільшенням частоти гастроінтестинальних побічних ефектів [2]. У червні 2019 р. Американська адміністрація з контролю за продуктами харчування та лікарськими засобами (FDA) схвалила використання ліраглутиду для лікування дітей з ЦД 2 типу віком від 10 років [2].

Мета роботи — проаналізувати частоту цукрового діабету 2 типу за даними реєстру хворих на цукровий діабет; визначити стан глікемічного контролю у дітей з цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи

Проаналізовано дані реєстру дітей, хворих на ЦД, створений згідно з наказом МОЗ України № 85 «Про створення реєстру дітей, хворих на цукровий діабет» від 16.02.2004. Реєстр містить паспортну інформацію, дату встановлення діагнозу ЦД, його типу, вид лікування, яке отримує дитина, наявність гострих і хронічних ускладнень, рівень $HbA1c$, забезпеченість засобами самоконтролю глюкози в крові.

Проведено аналіз стану глікемічного контролю у дітей з ЦД 2 типу, які отримували різні схеми лікування: з використанням дієтотерапії та зміни способу життя, або з додатковою цукрознижувальною терапією (монотерапія метформіном чи комбінація метформіну з інсулінотерапією). Стан глікемічного контролю оцінювали за рівнем $HbA1c$.

Дані наведено у вигляді $Me (25; 75)$, де Me — медіана, 25; 75 — 25-й та 75-й перцентилі.

Результати та обговорення

За даними реєстру, в Україні поширеність ЦД серед дитячого населення має тенденцію до невинного зростання — від 8,6 на 10 тис. дитячого населення у 2005 р. до 13,14 на 10 тис. дитячого населення у 2019 р. На частку ЦД 2 типу в 2019 р. припадало 0,47 % від усіх випадків діабету [19, власні неопубліковані дані]. В загальній структурі дитячого діабету частка ЦД 2 типу, хоч і не є значною, але також має тенденцію до зростання [20, власні неопубліковані дані] (рисунок).



Рисунок. Поширеність цукрового діабету і зокрема цукрового діабету 2 типу серед дітей в Україні (на 10 тис. дитячого населення) у 2015–2019 рр. за даними реєстру (власні дані)

В Україні серед дітей з ЦД віком до 18 років зареєстровано всього 47 хворих на ЦД 2 типу. Підраховано, що кількість хворих з ЦД 2 типу щороку зростала в середньому на 8,6 %, урахувавши перехід частини дітей у дорослу вікову категорію. Діагностування ЦД 2 типу в Україні має певні регіональні відмінності: в деяких областях, зокрема в Івано-Франківській, Кіровоградській та Чернігівській, принаймні за останні 5 років не зареєстровано жодного випадку ЦД 2 типу на відміну від інших областей (Миколаївська, Закарпатська, Чернівецька, Полтавська), де під наглядом щороку перебувають 3–4 дитини з ЦД 2 типу, що відображує різну якість діагностики ЦД 2 типу в цих регіонах. Можна припустити, що загалом низька частота ЦД 2 типу у дітей пов'язана не лише з невеликою поширеністю цього стану в дитячій популяції, а й з проблемами його диференційної діагностики з іншими типами діабету, тривалою відсутністю клінічних виявів хвороби, що зумовлює пізні звернення по медичну допомогу і її діагностування нерідко під час обстежень з приводу інших станів, які супроводжують ЦД 2 типу, зокрема ожиріння, АГ, порушень жирового обміну тощо.

З огляду на те, що близько 5–10 % усіх випадків ЦД у дітей становлять неавтоімунні форми [7, 12], можна припустити, що в Україні таких хворих має бути не менше 400 серед більше ніж 9500 дітей із зареєстрованим ЦД 1 типу. Все це обґрунтовує необхідність проведення скринінгу ЦД 2 типу серед осіб з груп ризику, а також інших неавтоімунних форм ЦД і поліпшення їх ідентифікації у дітей з діагностованим ЦД 1 типу.

Серед зареєстрованих 47 дітей з ЦД 2 типу лише у 23 були доступні дані, достатні для проведення аналізу. Це були 9 хлопчиків та 14 дівчаток віком від 9 до 19 років (16,2 [15,5; 18,0]). Тривалість хвороби становила 0,5–12 років (4,5 [1,0; 7,5]), вік виявлення

хвороби – 2–17 років (11,7 [8,5; 15,0]). Рівень HbA1c варіював від 5,0 до 11,4 % (7,2 [5,8; 8,0]). У 21 (91,3 %) дитини мало місце ожиріння (морбідне – в 1). Жировий гепатоз виявлено у 3 (13 %) дітей, кардіопатію – у 5 (21,7 %), вегето-судинну дистонію/АГ – у 7 (30 %), гіперліпідемію – у 2 (8,7 %), до того ж усі ці пацієнти мали ожиріння.

Лікування за допомогою дієти та зміни способу життя (без цукрознижувальної терапії) застосовували у 8 (34,8 %) пацієнтів, терапію метформіном (у дозі від 500 до 1500 мг/добу) – у 12 (52,2 %), комбіновану терапію з використанням метформіну та препаратів інсуліну (людського) чи аналогів різної тривалості дії – у 3 (13 %).

У пацієнтів, які не отримували цукрознижувальної терапії, стаж захворювання становив від 1 до 12 років (5,5 [1,0; 9,25]), рівень HbA1c – від 5,2 до 7,8 % (6,4 [5,8; 7,2]).

У хворих, котрі отримували метформін, тривалість захворювання становила 0,5–8,0 років (3,5 [0,9; 5,5]), рівень HbA1c – від 5,0 до 8,9 % (6,7 [5,7; 7,4]). У всіх пацієнтів, які отримували комбінацію препаратів метформіну з інсулінотерапією, було ожиріння (в 1 – морбідне), стаж захворювання – 5–7 років (6,0 [5,5; 6,5]), рівень HbA1c – від 8,9 до 11,4 % (10,6 [10,15; 11,4]).

Частка дітей, які мали ідеальний або оптимальний глікемічний контроль (HbA1c – 7,0–7,5 %) – 52,2 %, субоптимальний (HbA1c – 7,6–9,0 %) – 39,1 %, глікемічний контроль високого ризику (HbA1c > 9,1 %) – 8,7 %. Рівень HbA1c < 7,0 % був у 10 (43,5 %) хворих, більшість з яких (70 %) приймали метформін з дотриманням рекомендованого способу життя та дієти. Хронічних ускладнень ЦД серед дітей з ЦД 2 типу не зареєстровано.

Висновки

Поширеність ЦД 2 типу в Україні становить 0,062 на 10 тис. дитячого населення віком до 18 років із значними відмінностями за частотою його діагностування в різних регіонах України, що свідчить про низьку якість виявлення ЦД 2 типу серед дітей з діагностованим ЦД, а також серед дітей з груп ризику за ЦД 2 типу через відсутність програм скринінгу цієї патології для таких осіб.

Більшість дітей з ЦД 2 типу мають ожиріння.

Більшість хворих з ЦД 2 типу перебувають на монотерапії метформіном, понад третина – не отримують медикаментозної цукрознижувальної терапії.

У більшості дітей з ЦД 2 типу стан глікемічного контролю за показником HbA1c відповідає оптимальному (< 7,5 %). Вищий рівень HbA1c визначають у дітей, які отримують метформін у поєднанні з інсуліном.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів при написанні статті.

Участь авторів: концепція дослідження, аналіз реєстру, редагування статті – Н. Б. Зелінська; обстеження дітей, статистична обробка даних, їх аналіз – Є. В. Глоба; статистична обробка даних, їх аналіз, написання статті – К. В. Грищенко.

ЛІТЕРАТУРА

- Zeitler Ph., Arslanian S., Junfen Fu, et al. MaahsISPAD's Clinical Practice Consensus Guidelines 2018. Chapter 3: Type 2 Diabetes mellitus in youth.
- Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes—2020 American Diabetes Association // *Diabetes Care*. — 2020. — Vol. 43 (Suppl. 1). — P. S163–S182. doi: 10.2337/dc20-S013.
- Pulgaron E.R., Delamater A.M. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment // *Curr. Diab. Rep.* — 2014. — Vol. 14(8). — P. 508. doi: 10.1007/s11892-014-0508-y.
- Chen L., Magliano D.J., Zimmet P.Z. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus—present and future perspectives // *Nat. Rev. Endocrinol.* — 2011. — Vol. 8(4). — P. 228–236. doi: 10.1038/nrendo.2011.183.
- Cizza G., Brown R.J., Rother K.I. Rising incidence and challenges of childhood diabetes. A mini review // *J Endocrinol Invest.* — 2012. — Vol. 35(5). — P. 541–546. doi: 10.3275/8411.
- Дедов И.И., Ремизов О.В., Петеркова В.А. Сахарный диабет 2 типа у детей и подростков // *Сахарный диабет*. — 2001. — № 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/saharnyy-diabet-2-tipa-u-detey-i-podrostkov>.
- Куряева Т.А., Зильберман Л.И., Титович Е.В., Петеркова В.А. Генетика моногенных форм сахарного диабета // *Сахарный диабет*. — 2011. — № 1. — С. 20–27. doi: 10.14341/2072-0351-6246.
- American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2018 // *Diabetes Care*. — 2018. — Vol. 41(suppl 1). — P. S13–S27. doi: 10.2337/dc18-S002.
- Mayer—Davis E., Kahkoska A., Jefferies C, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. doi: 10.1111/pedi.12773.
- International Diabetes Federation. Atlas of Diabetes IDF. — 9th ed. — Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2019.
- Urakami T. Pediatric Type 2 Diabetes in Japan: similarities and differences from type 2 diabetes in other pediatric populations // *Curr. Diab. Rep.* — 2018. — Vol. 18(6). — P. 29. Published 2018 Apr 18. doi: 10.1007/s11892-018-0999-z.
- Каджарян В.Г., Мельник А.И., Бидзиля П.П., Соловьев А.О. Другие специфические типы сахарного диабета // *Запорож. Мед. журн.* — 2014. — № 2. — С. 77–81. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zmzh_2014_2_22.
- Fazeli Farsani S., van der Aa M.P., van der Vorst M.M.J., et al. Global trends in the incidence and prevalence of type 2 diabetes in children and adolescents: a systematic review and evaluation of methodological approaches // *Diabetologia*. — 2013. — Vol. 56. — P. 1471–1488. doi: 10.1007/s00125-013-2915-z.
- Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group, Dabelea D., Bell R.A., D'Agostino R.B. Jr., Imperatore G., Johansen J.M., Linder B., Liu L.L., Loois B., Marcovina S., Mayer—Davis E.J., Pettitt D.J., Waitzfelder B. Incidence of diabetes in youth in the United States // *JAMA*. — 2007. — Vol. 297(24). — P. 2716–2724. doi: 10.1001/jama.297.24.2716. Erratum in: *JAMA*. 2007 Aug 8;298(6):627. PMID: 17595272.
- Divers J., Mayer-Davis E.J., Lawrence J.M., et al. Trends in incidence of type 1 and type 2 diabetes among youths - selected counties and indian reservations, United States, 2002–2015 // *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* — 2020. — Vol. 69(6). — P. 161–165.
- Copeland K.C., Zeitler P., Geffner M., et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2011. — Vol. 96(1). — P. 159–167. doi: 10.1210/jc.2010-1642.
- 2018 Clinical Practice Guidelines Type 2 Diabetes in Children and Adolescents Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee (Panagiotopoulos C., Hadjiyannakis S., Henderson M.) Publication: Canadian Journal of Diabetes Publisher: Elsevier Date: April 2018 doi: 10.1016/j.jcjd.2017.10.037.
- Hutchins J., Barajas R.A., Hale D., Escaname E., Lynch J. Type 2 diabetes in a 5-year-old and single center experience of type 2 diabetes in youth under 10 // *Pediatr. Diabetes*. — 2017. — Vol. 18(7). — P. 674–677. doi: 10.1111/pedi.12463. Epub 2016. Nov 3. PMID: 27807935.
- Статистика щодо цукрового діабету серед дитячого населення України (аналіз та прогноз) // *Український журнал дитячої ендокринології*. — 2015. — № 3–4. — С. 8–14. ISSN 2304-005X.
- Зелінська Н.Б., Глоба Є.В., Руденко Н.Г. та ін. Дитяча ендокринологія в Україні. Аналіз показників надання спеціалізованої допомоги дітям у 2019 році // *Український журнал дитячої ендокринології*. — 2020. — № 1 (33). — С. 5–17. doi: 10.30978/UJPE2020-1-5.
- Elling D., Surkan P.J., Enayati S., et al. Sex differences and risk factors for diabetes mellitus — an international study from 193 countries // *Global. Health*. — 2018. — Vol. 14. doi: 10.1186/s12992-018-0437-7.
- Demmer R.T., Zuk A.M., Rosenbaum M., Desvarieux M. Prevalence of diagnosed and undiagnosed type 2 diabetes mellitus among US adolescents: results from the continuous NHANES, 1999–2010 // *Am. J. Epidemiol.* — 2013. — Vol. 178 (7). — P. 1106–1113. doi: 10.1093/aje/kwt088. Epub 2013 Jul 25. PMID: 23887044; PMCID: PMC3783093. doi: 10.1093/aje/kwt088.
- Candler T.P., Mahmoud O., Lynn R.M., et al. Continuing rise of Type 2 diabetes incidence in children and young people in the UK // *Diabet. Med.* — 2018. — Vol. 35 (6). — P. 737–744. doi: 10.1111/dme.13609.
- Abbasi A., Juszczyk D., van Jaarsveld C.H.M., Gulliford M.C. Body mass index and incident type 1 and type 2 diabetes in children and young adults: A retrospective cohort study // *J. Endocr. Soc.* — 2017. — Vol. 1 (5). — P. 524–537. Published 2017 Apr 25. doi: 10.1210/js.2017-00044.
- Amed S., Dean H.J., Panagiotopoulos C., et al. Type 2 diabetes, medication-induced diabetes, and monogenic diabetes in Canadian children: a prospective national surveillance study // *Diabetes Care*. — 2010. — Vol. 33 (4). — P. 786–791. doi: 10.2337/dc09-1013.
- Hatun S., et al. Characteristics of Turkish children with Type 2 diabetes at onset: a multicentre, cross-sectional study // *Diabet. Med.* — 2019. — Vol. 36. — P. 1–8. doi: 10.1111/dme.14038.
- Telo G.H., Cureau F.V., Szklo M., Bloch K.V., Schaan B.D. Prevalence of type 2 diabetes among adolescents in Brazil: Findings from Study of Cardiovascular Risk in Adolescents (ERICA) // *Pediatr. Diabetes*. — 2019. — Vol. 20 (4). — P. 389–396. doi: 10.1111/pedi.12828. Epub 2019 Apr 2. PMID: 30737879.
- de Macêdo S.F., de Araújo M.F., Marinho N.P., et al. Risk factors for type 2 diabetes mellitus in children // *Rev. Lat. Am. Enfermagem*. — 2010. — Vol. 18 (5). — P. 936–942. doi: 10.1590/s0104-11692010000500014. PMID: 21120413.
- Spurr S., Bally J., Bullin C., Trinder K. Type 2 diabetes in Canadian aboriginal adolescents: risk factors and prevalence // *J. Pediatr. Nurs.* — 2017. — Vol. 36. — P. 111–117. doi: 10.1016/j.pedn.2017.05.011. Epub 2017 Jun 15. PMID: 28888490.
- Lee A.M., Fermin C.R., Filipp S.L., Gurka M.J., DeBoer M.D. Examining trends in prediabetes and its relationship with the metabolic syndrome in US adolescents, 1999–2014 // *Acta Diabetologica*. — 2017. — Vol. 54. — P. 373–381.
- Shah S., Kublaoui B.M., Oden J.D., White P.C. Screening for type 2 diabetes in obese youth // *Pediatrics*. — 2009. — Vol. 124. — P. 573–579.
- Gomez G.P., Huffman F.G. Risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular diseases in Hispanic adolescents // *Journal of Adolescent Health*. — 2008. — Vol. 43. — P. 444–450. doi: 10.1016/j.jadohealth.2008.03.010
- Grant A.M., Taungapeau F.K., McAuley K.A., et al. Body mass index status is effective in identifying metabolic syndrome components and insulin resistance in Pacific Island teenagers living in New Zealand // *Metabolism: Clinical & Experimental*. — 2008. — Vol. 57. — P. 511–516. doi: 10.1016/j.metabol.2007.11.013.
- Wabitsch M., Hauner H., Hertrampf M., et al. Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Caucasian children and adolescents with obesity living in Germany // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 2004. — Vol. 28(2). — P. 307–313. doi: 10.1038/sj.ijo.0802555.
- Herder C., Schmitz-Beuting C., Rathmann W., et al. Prevalence of impaired glucose regulation in German school-leaving students // *International Journal of Obesity*. — 2007. — Vol. 31. — P. 1086–1088.
- Pearson S., Brolos E.J., Herner E.B., Hansen B., Olsen B.S. Screening Copenhagen school children at risk of type 2 diabetes mellitus using random capillary blood glucose // *Acta Paediatrica*. — 2007. — Vol. 96. — P. 885–889.
- Kloppenborg J.T., Fonvig C.E., Nielsen T.R.H., et al. Impaired fasting glucose and the metabolic profile in Danish children and adolescents with normal weight, overweight, or obesity // *Pediatr. Diabetes*. — 2018. — Vol. 19 (3). — P. 356–365. doi: 10.1111/pedi.12604. Epub 2017 Nov 28. PMID: 29193487.
- Al-Agha A., Ocheltree A., Shata N. Prevalence of hyperinsulinism, type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome among Saudi overweight and obese pediatric patients // *Minerva Pediatr.* — 2012. — Vol. 64(6). — P. 623–631.
- Al Amiri E., Abdullatif M., Abdulle A., et al. The prevalence, risk factors, and screening measure for prediabetes and diabetes among Emirati overweight/obese children and adolescents // *BMC Public Health*. — 2015. — Vol. 15. — P. 1298. doi: 10.1186/s12889-015-2649-6.
- Baker M. Albow, Awwad K. Alenezzy. Risk factors of type 2 diabetes and cardiovascular diseases among Saudi Arabian adolescents

- // Pakistan Journal of Nutrition. — 2016. — Vol. 15. — P. 883–888. doi: 10.3923/pjn.2016.883.888.
41. Rajendra P., Reddy A., Kumar K., et al. The prevalence of prediabetes, diabetes, and insulin resistance among urban obese children of south Andhra Pradesh in India // *Int. J. Diabetes. Dev. Ctries.* — 2016. — Vol. 36. — P. 248–252. doi: 10.1007/s13410-015-0448-3.
 42. Moadab M.H., Kelishadi R., Hashemipour M., Amini M., Poursafa P. The prevalence of impaired fasting glucose and type 2 diabetes in a population-based sample of overweight/obese children in the Middle East // *Pediatr. Diabetes.* — 2010. — Vol. 11. — P. 101–106. doi: 10.1111/j.1399-5448.2009.00534.x.
 43. Panamonta O., Thamsiri N., Panamonta M. Prevalence of type II diabetes and metabolic syndrome among overweight school children in Khon Kaen, Thailand // *J. Med. Assoc. Thai.* — 2010. — Vol. 93 (1). — P. 56–60. PMID: 20196411.
 44. Di Bonito P., Pacifico L., Chiesa C., et al. CARDIOMETABOLIC risk factors in overweight and obese children in ITALY (CARITALY) Study Group. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in children and adolescents with overweight/obesity // *J. Endocrinol. Invest.* — 2017. — Vol. 40(4). — P. 409–416. doi: 10.1007/s40618-016-0576-8.
 45. Zhu H., Zhang X., Li M.Z., Xie J., Yang X.L. Prevalence of type 2 diabetes and pre-diabetes among overweight or obese children in Tianjin, China // *Diabet. Med.* — 2013. — Vol. 30(12). — P. 1457–1465. <https://doi.org/10.1111/dme.12269>.
 46. Lee H.S., Park H.K., Hwang J.S. HbA1c and glucose intolerance in obese children and adolescents // *Diabet. Med.* — 2012. — Vol. 29 (7). — P. e102–e105. doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03596.x. PMID: 22273110.
 47. Hales C.M., Carroll M.D., Fryar C.D., Ogden C.L. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015–2016 // *NCHS Data Brief.* — 2017. — N 288. — P. 1–8. PMID: 29155689. <https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html#Prevalence>.
 48. Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents // *World J. Diabetes.* — 2013. — Vol. 4 (6). — P. 270–281. doi: 10.4239/wjd.v4.i6.270.
 49. Koutny F., Weghuber D., Bollow E., et al. Prevalence of prediabetes and type 2 diabetes in children with obesity and increased transaminases in European German-speaking countries. Analysis of the APV initiative // *Pediatr. Obes.* — 2020. — Vol. 15 (4). — P. e12601. doi: 10.1111/jipo.12601.
 50. Urakami T., Kuwabara R., Habu M., et al. Clinical characteristics of non-obese children with type 2 diabetes mellitus without involvement of beta-cell autoimmunity // *Diabetes Res. Clin. Pract.* — 2013. — Vol. 99 (2). — P. 105–111. doi: 10.1016/j.diabres.2012.11.021.
 51. Valaiyapathi B., Gower B., Ashraf A.P. Pathophysiology of type 2 diabetes in children and adolescents // *Curr. Diabetes Rev.* — 2020. — Vol. 16 (3). — P. 220–229. doi: 10.2174/1573399814666180608074510.
 52. Глоба Є. В., Зелінська Н. Б., Шевченко І. Ю. Моногенний діабет в Україні: гені, фенотип, лікування // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія.* — 2017. — № 3 (59). — С. 41–49. doi: 10.24026/1818-1384.3(59).2017.110893.
 53. Laffel L., Chang N., Grey M., et al. Metformin monotherapy in youth with recent onset type 2 diabetes: experience from the prerandomization run-in phase of the TODAY study // *Pediatr. Diabetes.* — 2012. — Vol. 13 (5). — P. 369–375. doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00846.x.
 54. Kelsey M.M., Geffner M.E., Guandalini C., et al. Presentation and effectiveness of early treatment of type 2 diabetes in youth: lessons from the TODAY study // *Pediatr. Diabetes.* — 2016. — Vol. 17 (3). — P. 212–221. doi: 10.1111/pedi.12264.
 55. Reinehr T. Type 2 diabetes mellitus in adolescents: Should we reconsider screening? // *Horm. Res. Paediatr.* — 2018. — Vol. 89 (1). — P. 56–57. doi: 10.1159/000481912.
 56. Reinehr T., Wolters B., Knop C., Lass N., Holl R.W. Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese children: a longitudinal study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2015. — Vol. 100 (1). — P. 301–308. doi: 10.1210/jc.2014-2674.
 57. Weiss R., Taksali S.E., Tamborlane W.V., et al. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth // *Diabetes Care.* — 2005. — Vol. 28 (4). — P. 902–909. doi: 10.2337/diacare.28.4.902.
 58. Love-Osborne K.A., Sheeder J.L., Nadeau K.J., Zeitler P. Longitudinal follow up of dysglycemia in overweight and obese pediatric patients // *Pediatr. Diabetes.* — 2018. — Vol. 19 (2). — P. 199–204. doi: 10.1111/pedi.12570.
 59. Kao K.T., Sabin M.A. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents // *Aust. Fam. Physician.* — 2016. — Vol. 45 (6). — P. 401–406. PMID: 27622231.
 60. Kelsey M.M., Geffner M.E., Guandalini C., et al. Presentation and effectiveness of early treatment of type 2 diabetes in youth: lessons from the TODAY study // *Pediatr. Diabetes.* — 2016. — Vol. 17 (3). — P. 212–221. <https://doi.org/10.1111/pedi.12264>.
 61. Khokhar A., Umpaichitra V., Chin V.L., Perez-Colon S. Metformin use in children and adolescents with prediabetes // *Pediatr. Clin. North Am.* — 2017. — Vol. 64 (6). — P. 1341–1353. doi: 10.1016/j.pcl.2017.08.010.
 62. Laffel L., Chang N., Grey M., et al. Metformin monotherapy in youth with recent onset type 2 diabetes: experience from the prerandomization run-in phase of the TODAY study // *Pediatr. Diabetes.* — 2012. — Vol. 13 (5). — P. 369–375. doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00846.x.

Сахарный диабет 2 типа у детей и подростков в мире и в Украине

Н. Б. Зелинская, К. В. Грищенко, Е. В. Глоба

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

В последнее время в мире изучению сахарного диабета (СД) 2 типа посвящено много исследований. В большинстве стран распространенность СД 2 типа среди детей и подростков происходит одновременно с увеличением распространенности детского ожирения. Наличие ожирения или избыточной массы тела у детей может затруднять диагностику различных типов СД. Выявление и лечение СД 2 типа имеет важное значение для общества в целом в связи с широким спектром тяжелых осложнений, которые сопровождают болезнь.

Цель работы — проанализировать частоту сахарного диабета 2 типа согласно данным реестра больных с сахарным диабетом, определить состояние гликемического контроля у детей с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Проведен анализ гликемического контроля у детей с СД 2 типа, получавших различные схемы лечения: с использованием диетотерапии и изменения образа жизни или с дополнительной сахароснижающей терапией (монотерапия метформином или комбинация метформина с инсулинотерапией). Состояние гликемического контроля оценивали по показателю гликированного гемоглобина (HbA1c).

Результаты и обсуждение. Согласно данным реестра, в Украине распространенность СД среди детского населения имеет тенденцию к неуклонному росту — от 8,6 на 10 тыс. детского населения в 2005 г. до 13,14 на 10 тыс. детского населения в 2019 г. На долю СД 2 типа в 2019 г. приходилось 0,47 % от всех случаев диабета. Его распространенность составила 0,062 на 10 тыс. детского населения в возрасте до 18 лет со значительными различиями по частоте диагностирования в разных регионах Украины. Проведен анализ гликемического контроля у детей с СД 2 типа в возрасте от 9 до 19 лет (16,2 [15,5; 18,0]) с продолжительностью болезни 0,5–12,0 года (4,5 [1, 0; 7,5]). Возраст диагностирования СД 2 типа составлял 2–17 лет (11,7 [8,5; 15,0]), 91,3 % больных имели ожирение различной степени тяжести. Лечение с помощью диеты и изменения образа жизни применяли у 8 (34,8 %) пациентов, терапию метформином — у 12 (52,2 %), комбинированную терапию с использованием метформина и инсулина — у 13 % больных. Уровень HbA1c варьировал от 5,0 до 11,4 % (7,2 % [5,8; 8,0]). Доля детей, имевших идеальный или оптимальный гликемический контроль (HbA1c — 7,0–7,5 %), —

52,2 %, субоптимальний (HbA1c – 7,6–9,0 %) – 39,1 %, гликемічний контроль високого ризику (HbA1c > 9,1 %) – 8,7 %. Худший показатель HbA1c регистрировали у детей, получающих метформин в сочетании с инсулином (10,6 % [10,15; 11,4]). Хронических осложнений СД среди детей с СД 2 типа не зарегистрировано.

Выводы. Низкую распространенность СД 2 типа в педиатрической популяции в Украине выявили, скорее всего, из-за низкого качества его выявления среди детей с диагностированным СД, а также среди детей из групп риска. Большинство детей с СД 2 типа имеют ожирение. Большинство больных с СД 2 типа (52,2 %) находятся на монотерапии метформином, более трети – не получают медикаментозной сахароснижающей терапии. У большинства детей с СД 2 типа (52,2 %) состояние гликемического контроля по показателю HbA1c соответствует оптимальному (< 7,5 %), высокий уровень HbA1c определяют у детей, получающих метформин в сочетании с инсулином.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, дети, ожирение, диагностика, гликированный гемоглобин, лечение.

Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents in the world and in Ukraine

N. B. Zelinska, K. V. Grishchenko, E. V. Globa

Ukrainian Scientific and Practical Center for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

Introduction. Recently, many studies have been devoted to the study of type 2 diabetes mellitus (DM2) worldwide. In most countries of the world, the increase in the prevalence of DM2 among children and adolescents is accompanied by an increase in childhood obesity. The presence of obesity or overweight in children can complicate the diagnosis of various types of DM. Detection and treatment of DM2 is extremely important for the society due to the wide range of severe diabetes complications.

The aim of this work was to analyze the frequency of DM2 according to the Register of patients with DM, and to determine the state of glycemic control in children with DM2.

Materials and methods. An analysis of glycemic control in children with DM2 who received various treatment regimens: with diet and lifestyle modifications, or with additional oral hypoglycemic agents (metformin monotherapy, or combination with insulin therapy). The glycemic control was assessed by measurement of glycosylated hemoglobin (HbA1c) level.

Results. According to the data Register in Ukraine, the prevalence of DM among children has a tendency to rise – from 8.6 per 10 thousand children in 2005, to 13.14 – in 2019 year. The prevalence of DM2 in 2019 was 0.47 % of all cases of DM, and its prevalence contained 0.062 per 10 thousand children under 19 years of age with significant differences in the frequency of its diagnosis in different regions of Ukraine.

We analyzed the state of glycemic control in children with DM2 aged from 9 up to 19 years old (Me 16.2 [15.5; 18.0]), with a disease duration 0.5–12 years (Me 4.5 [1.0; 7.5]). The age of diagnosis of DM2 was 2-17 years old (Me 11.7 [8.5; 15.0]), and 91.3 % of patients had obesity. Diet and lifestyle modifications were used in 34.8 % of patients, metformin monotherapy in 52.2 %, and metformin and insulin combination therapy in 13 % of patients. HbA1c values ranged from 5.0 to 11.4 % (Me 7.2 % [5.8; 8.0]). The proportion of children who had ideal or optimal glycemic control (HbA1c 7.0–7.5 %) was 52.2 %, suboptimal (HbA1c 7.6–9.0 %) – 39.1 %, high-risk glycemic control (HbA1c > 9.1 %) – 8.7 % of children. The most unsatisfactory HbA1c levels were registered in children who received metformin in combination with insulin (Me 10.6 % [10,15; 11,4]). Chronic complications of DM2 have not been reported.

Conclusions. We found a low prevalence of DM2 among the pediatric population in Ukraine, more likely due to the low quality of its detection among children diagnosed with DM, as well as among children among high risk groups. Most children with DM 2 were obese. The majority of patients with DM2 (52.2 %) received metformin monotherapy, more than a third did not receive oral hypoglycemic agents. In most children with DM2 (52,2 %), the state of glycemic control corresponded to the optimal (< 7.5 %), but higher levels of HbA1c were found children who received metformin in combination with insulin.

Keywords. Type 2 diabetes, children, obesity, diagnosis, glycosylated hemoglobin, treatment.