

Стандарти медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей»^{#*}

Частина 3

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказом Міністерства охорони здоров'я України
№ 413 від 28.02.2023 р.

Розділ VII. Цукровий діабет 2 типу у дітей

1. Положення стандарту медичної допомоги

Мета терапії при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу в дітей — поліпшити глікемію, запобігти гострим і хронічним ускладненням, метаболічній декомпенсації, поліпшити чутливість до інсуліну, за можливості — ендогенну секрецію інсуліну, відновити фізіологічну секрецію глюкагону та інкретину, за потреби — введення інсуліну. При виборі терапевтичного підходу слід враховувати вплив на супутні захворювання та серцево-судинний ризик.

2. Обґрунтування

Необхідна вчасна діагностика і лікування ЦД 2 типу в дітей підліткового віку, оскільки він асоційований із підвищеними серцево-судинним ризиком та ризиком порушення функції нирок.

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

- 1) Провести діагностику і диференційну діагностику ЦД 2 типу відповідно до розділу I цих Стандартів та додатку 6 до цих Стандартів.
- 2) Лікування.

Початкове лікування

Одразу після діагностування ЦД 2 типу слід рекомендувати зміну способу життя: модифікація дієти, достатня фізична активність відповідно до розділів III та IV цих Стандартів.

Початкове фармакологічне лікування молодих осіб із ЦД 2 типу передбачає використання метформіну та інсуліну окремо або в комбінації залежно від ступеня гіперглікемії, метаболічних порушень, наявності або відсутності кетозу/кетоацидозу. Як і при ЦД 1 типу, стан пацієнтів

із наявністю симптомів, зокрема блюванням, може швидко погіршитися та потребувати термінового обстеження й лікування.

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

У пацієнтів із кетозом/кетонурією/кетоацидозом або $HbA1c > 8,5\%$ ($69,4$ ммоль/моль) слід починати лікування інсуліном середньої тривалості чи інсуліном тривалої дії 1 раз на добу (початкова доза — $0,25$ – $0,5$ ОД/кг).

Також у дітей віком понад 10 років можна використовувати ліраглутид (лише препарат із показанням для використання в дитячому віці згідно з інструкцією) як монотерапію або в комбінації з інсуліном у початковій дозі $0,6$ мг, з коригуванням дози до досягнення цілі глікемічного контролю.

Перехід на метформін зазвичай може бути досягнутий протягом 2 – 6 тиж шляхом зменшення дози інсуліну на 30 – 50% щоразу, коли дозу метформіну збільшують, для відміни інсулінотерапії, якщо цього можна досягти без погіршення глікемічного контролю.

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

Самоконтроль рівня глюкози в крові (СКГК) слід проводити регулярно залежно від рівня глікемії та наявних ресурсів.

[#] Продовження. Початок у № 1.— 2023.— С. 33–55; № 2.— 2023.— С. 28–44.

* З повною версією Стандартів медичної допомоги «Цукровий діабет у дітей» можна ознайомитися за посиланням: https://moz.gov.ua/uploads/8/44300-dn_413_28022023_dod.pdf

Подальше лікування

Якщо пацієнту не вдається досягти цільового рівня HbA1c < 7 % (53 ммоль/моль) на тлі монотерапії, то слід розглянути питання про додаткове використання другого препарату.

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

Інші фармакологічні засоби зазвичай не схвалені для використання в цій популяції, а їхню роль у лікуванні ЦД 2 типу з дебютом у молодому віці не визначено. Застосування препаратів сульфонілсечовини не рекомендується через підвищений ризик Гіпо та швидшу втрату функції β-клітинами.

- 3) Обстеження й лікування супутніх захворювань та ускладнень відповідно до розділу XV цих Стандартів.
- 4) Цілі моніторингу (див. Додаток 6):
 - навчання самоконтролю діабету;
 - нормалізація глікемії при мінімізації Гіпо;
 - зменшення маси тіла (якщо вона була збільшена);
 - зменшення споживання вуглеводів і калорій;
 - збільшення фізичної активності та фізичних вправ;
 - контроль супутніх захворювань та ускладнень, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпідемії, діабетичної нефропатії (ДХН), розладів сну та стеатозу печінки.

Бажані:

- 5) Навчання самоконтролю ЦД 2 типу мають проводити члени мультидисциплінарної групи (МДГ), які мають досвід і знання щодо особливостей дієти, фізичних вправ та психологічних потреб молодих осіб із ЦД 2 типу. Бажано, щоб до складу команди з питань навчання та лікування дитини із ЦД 2 типу входили дієтолог, психолог та/або соціальний працівник і тренер із фізичних вправ.

Розділ VIII. Моногенний цукровий діабет у дітей**1. Положення стандарту медичної допомоги**

Установлення діагнозу MODY дає змогу уникнути помилкового діагностування ЦД 1 або 2 типу, призначити необхідне патогенетичне лікування та запобігти розвитку чи прогресуванню хронічних ускладнень.

2. Обґрунтування

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

Молекулярно-генетичний діагноз неонатального ЦД (НЦД) дасть інформацію про те, які пацієнти мають мутацію калієвих каналів і можуть отримувати

лікування високими дозами сульфонілсечовини, а які мають транзиторний неонатальний ЦД (ТНЦД), що згодом може рецидивувати. Крім того, такий діагноз дає змогу запідозрити інші симптоми, наприклад, екзокринну недостатність підшлункової залози та затримку розвитку.

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

3. Критерії якості медичної допомоги**Обов'язкові:**

- 1) Провести діагностику і диференційну діагностику моногенного ЦД відповідно до Додатку 7 до цих Стандартів.
- 2) Слід розглянути діагноз моногенного діабету, якщо:
 - діабет виявляється до 6-місячного віку (неонатальний ЦД);
 - наявна автосомно-домінантна сімейна м'яка гіперглікемія або діабет;
 - ЦД пов'язаний з екстрапанкреатичними симптомами (наприклад, вроджені вади серця або шлунково-кишкового тракту, вади розвитку мозку, тяжка діарея або інші аутоімунні захворювання з дуже молодого віку);
 - наявні ознаки синдромів резистентності до інсуліну, зокрема високий рівень інсуліну або висока потреба в інсуліні, аномальний розподіл жиру з браком підшкірного жиру, особливо на кінцівках, дисліпідемія, особливо з гіпертригліцеридемією та/або виразною акантокератодермією.
- 3) Призначити лікування відповідно до варіанта моногенного ЦД.

Бажані:

- 4) Усі пацієнти, яким діагностовано ЦД у перших 6 міс життя, слід провести молекулярно-генетичне тестування для визначення підтипу моногенного НЦД, оскільки у цій підгрупі ЦД 1 типу є надзвичайно рідкісним.
- 5) У пацієнтів, яким діагностовано ЦД у віці від 6 до 12 міс, тестування на НЦД слід проводити за відсутності острівцевих антитіл, оскільки більшість пацієнтів цієї вікової групи мають ЦД 1 типу.
- 6) Молекулярно-генетичне тестування рекомендоване пацієнтам, у яких за клінічними ознаками можна запідозрити наявність мутацій, що призводять до моногенного ЦД. Визначити вид MODY.

Розділ IX. Цукровий діабет, пов'язаний із муковісцидозом у дітей

1. Положення стандарту медичної допомоги

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

2. Обґрунтування

Цукровий діабет, пов'язаний із муковісцидозом (ЦДМВ), є найпоширенішим супутнім захворюванням при МВ, його частота зростає в міру збільшення віку пацієнтів.

Цукровий діабет, пов'язаний із муковісцидозом, потребує унікального підходу до діагностики та лікування. При МВ відбувається втрата клітин панкреатичних острівців, що призводить до дефіциту як інсуліну, так і глюкагону, з епізодами інсулінорезистентності.

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

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

1) Провести діагностику і диференційну діагностику ЦДМВ відповідно до Додатку 8 до цих Стандартів.

Початок ЦДМВ визначають, коли дитина з МВ вперше відповідає діагностичним критеріям ЦД, навіть якщо гіперглікемія згодом зменшується. Упродовж періоду стабільного базового стану здоров'я діагноз ЦДМВ може бути установлений у пацієнтів із МВ, якщо:

- глюкоза в плазмі крові (ГП) натще $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл); при оральному глюкозотолерантному тесті (ОГТТ) ГП через 2 год $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл);
- $HbA1c \geq 6,5\%$ (48 ммоль/л) — $HbA1c$ нижче за цей рівень не заперечує ЦДМВ;
- випадкова ГП $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) із клінічними симптомами гіперглікемії.

Діагноз ЦДМВ може бути установлений у пацієнтів із МВ:

- з гострим захворюванням (внутрішньовенне введення антибіотиків у лікарні чи вдома, системна глюкокортикоїдна терапія) — при рівні ГП натще $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл), через 2 год після їди рівень ГП $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) під час моніторингу протягом 48 год;
- з ентеральним безперервним краплинним годуванням, коли рівень ГП у середині або після годування $> 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл) протягом двох окремих днів.

Скринінг на ЦДМВ:

- слід проводити щорічно, починаючи принаймні до віку 10 років, у всіх пацієнтів із МВ за допо-

могою стандартного 2-годинного ОГТТ з використанням 75 г (1,75 г/кг) глюкози;

- мають пройти пацієнти з МВ, які мають легеневі ускладнення, що потребують внутрішньовенного введення антибіотиків та/або системних глюкокортикоїдів, шляхом моніторингу натще та протягом 2 год після прийому їжі впродовж 48 год;
- рекомендований пацієнтам із МВ, які перебувають на безперервному ентеральному харчуванні, під час ініціації годування зондовою гастростомою, а потім щомісяця вдома, шляхом вимірювання рівня ГП у середині та безпосередньо після годування;
- слід проводити пацієнтам із МВ, для яких невідомо, чи страждають вони на ЦД, перед будь-якою трансплантаційною процедурою за допомогою ОГТТ, якщо вони не проходили скринінг на ЦДМВ протягом останніх 6 міс. Рівень ГП слід ретельно контролювати під час періодичних госпіталізацій, пов'язаних із загостренням МВ;
- проводити жінкам із МВ, які планують вагітність або підтвердили вагітність, за допомогою 2-годинного ОГТТ, якщо вони не проходили скринінг на ЦДМВ протягом останніх 6 міс.

2) Лікування.

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

Для пацієнтів із ЦДМВ рекомендовано такий підхід до харчування, як і для інших осіб із МВ (див. Додаток 8).

Пацієнтам із ЦДМВ слід рекомендувати робити помірні аеробні вправи впродовж щонайменше 150 хв на тиждень.

3) Моніторинг.

Самоконтроль рівня ГП, контроль $HbA1c$ (див. Розділ X), але пацієнти зі значною або повторною гіпоглікемією можуть потребувати індивідуальних критеріїв оцінки компенсації вуглеводного обміну.

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

4) Ускладнення.

Рекомендовано проводити щорічно моніторинг мікросудинних ускладнень діабету, починаючи з 5 років після встановлення діагнозу ЦДМВ, або, якщо точний час діагностики невідомий, доти, доки вперше діагностують гіперглікемію натще. Пацієнти із ЦДМВ з АГ або мікросудинними ускладненнями мають отримувати стандартне лікування, за винятком відсутності обмеження вживання натрію та зазвичай білка.

Бажані:

- 5) Пацієнтів із ЦДМВ слід спостерігати щоквартально, використовуючи мультидисциплінарний підхід.

- 6) Пацієнти із ЦДМВ мають отримувати постійну освіту щодо самоконтролю діабету.
- 7) CGM корисний дітям, хворим на ЦДМВ, які лікуються інсуліном. Він може допомогти в проведенні безпечної та ефективної інсулінотерапії та попередити пацієнта про розвиток гіпоглікемії.
- 8) Стационарне лікування хворих на ЦДМВ із проведенням інтенсивної інсулінотерапії може бути корисним в умовах лікарні для підтримки еуглікемії під час загострення МВ, коли зростає ризик розвитку гіперглікемії.

Розділ X. Цілі глікемічного контролю та моніторинг глюкози у дітей із цукровим діабетом

1. Положення стандарту медичної допомоги

Глікемічний контроль у дітей слід оцінювати як за допомогою щоквартального вимірювання рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c), так і регулярно моніторингу глюкози вдома.

2. Обґрунтування

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

Збільшення частоти СКГК, зокрема ГК із пальця, сприяє більшому зниженню рівня HbA1c та зменшенню частоти гострих ускладнень в осіб із ЦД 1 типу.

Раннє виявлення за допомогою СКГК зменшення рівня ГК до появи симптоматичної гіпоглікемії дає змогу провести точнішу корекцію з нижчим ризиком надмірної корекції інсуліну, яка призводить до гіперглікемії.

Самоконтроль рівня глюкози в крові має обмеження, оскільки забезпечує лише поодинокі вимірювання, а отже, можуть бути пропущені епізоди гіпер- та гіпоглікемії, зокрема нічні та безсимптомні епізоди, також не оцінюється динаміка ГК, і тому не враховується в рішеннях щодо лікування. Натомість CGM надає пацієнтам та їхнім родинам широкий спектр інформації про динаміку рівня глюкози в режимі реального часу (rtCGM).

3. Критерії якості медичної допомоги

Обов'язкові:

- 1) Кожна дитина повинна мати доступ до технологій і матеріалів для самостійного моніторингу

- рівня глюкози в кількості, достатній для оптимального лікування діабету.
- 2) Досягнення цільових рівнів глюкози оцінювати за допомогою CGM, HbA1c та/або СКГК.
- 3) Якщо для СКГК використовують глюкометр, то для оптимізації інтенсивного контролю слід проводити тестування від 6 до 10 разів на добу, хоча фактична кількість тестів має бути персоналізованою. Регулярний аналіз цих показників самоконтролю необхідний для коригування медикаментозної терапії/дієтотерапії.
- 4) Рекомендації щодо досягнення цілей глікемічного контролю наведено в Додатку 9 до цих Стандартів. Ці цілі необхідно індивідуалізувати з урахуванням особливостей пацієнта та його клінічних характеристик.
- 5) У молодих осіб із ЦД цільовий вміст HbA1c має бути < 7,0 % (53 ммоль/моль). Цільовий рівень HbA1c < 6,5 % (48 ммоль/моль) рекомендований для фази ремісії або ранньої стадії 3 ЦД періоду «медового місяця», а також в осіб із доступом до сучасних діабетичних технологій у поєднанні з висококваліфікованим діабетичним навчанням. Рекомендована цільова ГК (*time in range*) — 4–10 ммоль/л (70–180 мг/дл), натще — 4–8 ммоль/л (70–144 мг/дл).
- 6) Вищий цільовий рівень HbA1c (у більшості випадків < 7,5 % (58 ммоль/моль)) є доцільним у таких випадках:
 - неможливість описати/повідомити про симптоми гіпоглікемії;
 - відсутність розпізнавання гіпоглікемії/тяжкої гіпоглікемії в анамнезі;
 - відсутність доступу до аналогів інсуліну, сучасних технологій уведення інсуліну, можливості регулярно перевіряти ГК і CGM;
 - у пацієнтів, що є «високими глікаторами», у яких такий цільовий рівень HbA1c відповідав би значно нижчому середньому вмісту ГК (< 8,6 ммоль/л).
- 7) Пацієнтам із підвищеним вмістом HbA1c рекомендовано поетапно наближення до поліпшення глікемічного контролю, звертаючи особливу увагу на:
 - підбір дози;
 - особисті чинники, що обмежують досягнення цілі;
 - оцінку психологічного впливу на індивіда поставлених цілей;
 - упровадження доступних технологій для поліпшення моніторингу глюкози та способів введення інсуліну.
- 8) Вимірювання рівня HbA1c слід проводити щонайменше кожних 3 міс.
- 9) Вимірювання концентрації HbA1c має бути доступним у всіх закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), де надають допомогу особам з діабетом.
- 10) Для дослідження HbA1c перевагу віддають капілярному забору крові. Слід регулярно зістав-

ляти контроль якості з національними стандартами та стандартами дослідження контролю діабету і ускладнень (Diabetes Control and Complications Trial) (DCCT) або IFCC.

Бажані:

11) Використовувати rtCGM у дітей, які не можуть повідомити про симптоми гіпоглікемії або гіперглікемії та осіб з порушенням розпізнавання гіпоглікемії, а також для зменшення варіативності показника глюкози (як при застосуванні інсулінових помп, так і в режимі багаторазових щоденних ін'єкцій інсуліну (БЩІ)) і збільшення тривалості перебування в цільовому діапазоні (*time in range*) у дітей із ЦД 1 типу, а також перебування в Гіпо та гіперглікемії (див. Додаток 9).

12) Показники CGM, записані протягом 14-денного періоду, повинні мати відсоток часу знаходження ГК у таких межах:

- > 70 %: 3,9–10,0 ммоль/л (70–180 мг/дл);
- < 4 %: < 3,9 ммоль/л (70 мг/дл);
- < 1 %: < 3,0 ммоль/л (54 мг/дл);
- < 25 %: > 10,0 ммоль/л (180 мг/дл);
- < 5 %: > 13,9 ммоль/л (250 мг/дл).
- Варіативність глікемії (коефіцієнт варіації) — мета ≤ 36 %.

13) При дослідженні HbA1c перевагу віддають капілярному забору крові, з його доступністю під час медичного візиту, можливістю негайного коригування лікування з урахуванням рівня HbA1c і показників ГК.

Додаток 6
до Стандартів медичної допомоги
«Цукровий діабет у дітей» (підпункт 1 пункту 3 розділу VII)

Рекомендації щодо ведення дітей із ЦД 2 типу

1. Діагностика

Характеристика осіб із ЦД 2 типу з дебютом у молодому віці Виникає найчастіше впродовж другої декади життя (середній вік на момент діагностування — 13,5 року). Це збігається з піком фізіологічної пубертатної інсулінорезистентності, зрідка виникає до статевого дозрівання.

Такі пацієнти походять із сімей із високим рівнем поширеності ЦД 2 типу в родичів першого та другого ступеня спорідненості.

Ознаки, що передбачають діагностику ЦД 2 типу або моногенного ЦД, мають включати, але не обмежуватися таким: сімейний анамнез щодо діабету в родичів першого ступеня спорідненості, наявність ожиріння, *acanthosis nigricans*, расова або етнічна група високого ризику цих форм діабету і відсутність острівцевих автоантитіл.

Вияви можуть бути різними: від безсимптомної гіперглікемії, виявленої під час скринінгу або звичайного обстеження, до кетоацидозу у 25 % пацієнтів, або гіперглікемічного гіперосмолярного стану.

Діабет, який спостерігався у трьох послідовних поколіннях, що видається помірним і не відповідає на лікування метформіном, має викликати підозру щодо можливості MODY.

Функція β-клітин значно нижча в молодих осіб, які мають антитіла й фенотип ЦД 2 типу, що призводить до швидшого розвитку потреби в інсуліні

Для диференціювання ЦД 1 типу і ЦД 2 типу слід урахувати, що:

- зі збільшенням поширеності ожиріння в дитячому віці близько 30 % пацієнтів із вперше виявленим ЦД 1 типу або MODY можуть хворіти на ожиріння;
- значна кількість педіатричних пацієнтів зі встановленим діагнозом ЦД 2 типу мають кетонурію або кетоацидоз на момент діагностування ЦД;
- вимірювання рівня інсуліну або С-пептиду не рекомендується під час планової оцінки, оскільки можливе значне перекриття їхніх показників при ЦД 1 типу і ЦД 2 типу на початку діабету та впродовж першого року. Причини:
 - пацієнти можуть перебувати у досимптомній фазі або фазі «медового місяця» ЦД 1 типу, а також під впливом ефектів гіперглікемії (глюкозотоксичності) та вільних жирних кислот (ліпотоксичності), що погіршує секрецію інсуліну в пацієнтів із ЦД 1 та 2 типу);
 - інсулінорезистентність при ожирінні може підвищити залишковий рівень С-пептиду в дітей підліткового віку з ожирінням та ЦД 1 типу;
 - однак через 12–14 міс хвороби стійкий рівень С-пептиду понад норму є незвичним явищем при ЦД 1 типу;
- інсулінорезистентність наявна при ЦД 1 та 2 типу, хоча при ЦД 2 типу зазвичай тяжча, і патофізіологія її різна. Вимірювання рівня автоантитіл до діабету є найважливішим підходом до ідентифікації ЦД 1 типу;
 - хоча моногенний діабет рідко трапляється серед загальної кількості випадків діабету, що виникає у молодих осіб, близько 5 % осіб з діагнозом ЦД 2 типу можуть мати мутації, пов'язані з моногенним діабетом;
- моногенний діабет можна сплутати із ЦД 1 або 2 типу, що потребує високого ступеня підозри та визначення автосомно-домінантного успадкування ЦД у сім'ї. Ідентифікація моногенного діабету має важливі клінічні наслідки (50 % імовірність ураження потомства, кращий прогноз, можливе уникнення потреби в інсуліні), тому генетичне тестування слід розглянути там, де це доцільно та доступно.

2. Лікування

<i>Зміна способу життя</i>	<p>Модифікація способу життя (харчування, тренування, управління масою тіла та відмова від куріння) є основним компонентом у лікуванні ЦД 2 типу, її слід рекомендувати в разі діагностування ЦД 2 типу. Родину та дитину слід поінформувати про медичні наслідки ожиріння та ЦД 2 типу. Зміни слід проводити поступово, з розумінням того, що вони мають бути постійними.</p> <p>Пацієнта та його родину слід навчити регулярно контролювати кількість та якість їжі, харчову поведінку й фізичну активність.</p> <p>Як і за будь-якої зміни поведінки, для успіху необхідна динамічна та стійка система винагород.</p> <p>Сприяти достатньому якісному сну 8–11 год на добу відповідно до віку (9–11 год для дітей віком 5–13 років і 8–10 год для дітей віком 14–17 років).</p>
<i>Метформін</i>	<ul style="list-style-type: none"> – монотерапія супроводжується низьким ризиком виникнення Гіпо; – можуть виникати кишкові побічні ефекти (минуший біль у животі, діарея, нудота), але їх можна звести до мінімуму повільним титруванням дози впродовж 3–4 тиж та дотриманням рекомендації завжди приймати лікарські препарати разом із їжею. Побічні ефекти також можна зменшити при застосуванні препаратів із повільним вивільненням; – ризик виникнення лактоацидозу дуже низький. Метформін не слід призначати пацієнтам із кетоацидозом, порушенням функції нирок, серцевою або дихальною недостатністю, особам, які отримують рентгеноконтрастні препарати. Метформін слід тимчасово відмінити під час шлунково-кишкового захворювання; – метформін може нормалізувати овуляторні порушення у дівчаток із СПКЯ (оваріальною гіперандрогенією) та підвищити ймовірність вагітності; – метформін дозволений до застосування під час вагітності; – через ризик дефіциту вітаміну В₁₂ на тлі прийому метформіну слід урахувувати необхідність періодичного визначення рівня цього вітаміну.

3. Обстеження й лікування супутніх захворювань та ускладнень

<i>Діабетична нефропатія</i>	<p>Альбумінурія (як мікро-, так і макро-) часто наявна на момент установлення діагнозу в дітей підліткового віку із ЦД 2 типу, поширеність її зростає зі збільшенням тривалості діабету та є предиктором ризику розвитку ниркової недостатності у майбутньому.</p>
<i>Мікроальбумінурія сечі</i>	<p>Мікроальбумінурію (МАУ) слід визначати під час діагностики, надалі — щорічно.</p> <p>Визначення МАУ відповідно до рекомендацій Американської діабетичної асоціації (ADA):</p> <ul style="list-style-type: none"> – співвідношення альбуміну та креатиніну від 30 до 299 мг/г (3,39–33,79 мг/ммоль) у довільному зразку сечі (бажано); – швидкість екскреції альбуміну в нічній або добовій сечі — від 20 до 199 мкг/хв; – підвищення МАУ може бути вторинним після фізичних вправ, куріння, менструації та ортостатичним, тому діагностика стійкого аномального підвищення МАУ (співвідношення альбумін/креатинін > 30 мг/г, або 3,39 мг/ммоль) потребує документального підтвердження двічі з трьох зразків, отриманих у різні дні: <ul style="list-style-type: none"> • повторне тестування слід проводити зранку одразу після підйому, оскільки ортостатична протеїнурія поширена в дітей підліткового віку і вважається доброякісною; • якщо є макроальбумінурія (> 300 мг/г), то слід як причину заперечити захворювання нирок, не пов'язані з діабетом, і провести консультацію нефролога; – якщо підтверджено наявність МАУ в сечі (> 30 мг/г, або 3,39 мг/ммоль) і артеріальний тиск (АТ) підвищений, або якщо МАУ в сечі > 300 мг/г незалежно від рівня АТ, то слід розпочати прийом інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) або блокатора рецепторів ангіотензину (БРА) і титрувати до нормалізації АТ; – розглянути причини хвороби нирок, не пов'язані з діабетом, особливо при МАУ > 300 мг/г (33,9 мг/ммоль); – розглянути можливість направлення до нефролога.
<i>Артеріальний тиск</i>	<p>Слід контролювати під час кожного візиту відповідно до нормативів для статі, віку і зросту дітей. Вимірювати АТ за допомогою манжети відповідного розміру, показники порівнювати з діапазоном норми для статі, зросту та віку (відповідно до рекомендацій Американської академії педіатрів (2017) щодо оцінки нормального АТ і гіпертензії у дітей (табл. 1–3):</p> <ul style="list-style-type: none"> – підвищений АТ має бути підтверджений двома додатковими вимірюваннями в різні дні; – початкове лікування АГ (АТ ≥ 95-го перцентиля на підставі трьох послідовних вимірювань) має бути спрямоване на зниження маси тіла, обмеження використання кухарської солі та збільшення фізичної активності; – якщо через 6 міс АТ ≥ 95-го перцентиля, то слід розглянути питання про використання інгібітора АПФ, щоб досягти значень АТ < 90-го перцентиля; – якщо інгібітор АПФ не переноситься через несприятливі ефекти (переважно кашель), то альтернативні варіанти — БРА, блокатор кальцієвих каналів або діуретик; – якщо АТ не нормалізується при монотерапії, то можна призначити комбіновану терапію (крім комбінації інгібітора АПФ і БРА через велику кількість побічних явищ та відсутність додаткових клінічних переваг); – діагностика АГ, яка не реагує на початкову медикаментозну терапію, має передбачати УЗД нирок та ехокардіографію.

Тестування на дисліпідемію Слід повторити після досягнення цільового глікемічного контролю або через 3 міс від початку терапії, а потім — щорічно. Початковий скринінг не потребує взяття зразка крові натще.

Цільові рівні ліпідів у дітей із ЦД:

- ХС-ЛПНГ < 100 мг/дл (2,6 ммоль/л);
- ХС-ЛПВГ > 35 мг/дл (0,91 ммоль/л);
- тригліцериди (ТГ) < 150 мг/дл (1,7 ммоль/л).

а) Холестерин
Якщо рівень ХС-ЛПНГ перевищує цільовий, то потрібна оптимізація глікемічного контролю та проведення щодо дієти Step 2 Американської кардіологічної асоціації. Повторне визначення ліпідного профілю слід проводити натще через 6 міс.

Якщо повторно визначений рівень ХС-ЛПНГ натще > 130 мг/дл (> 3,4 ммоль/л), то слід призначити медикаментозну терапію з початковою метою досягти < 130 мг/дл (< 3,4 ммоль/л) та ідеальною метою досягти < 100 мг/дл (2,6 ммоль/л).

Терапія статинами:

- лікування статинами слід починати з найменшої доступної дози, а збільшення дози має ґрунтуватися на моніторингу рівня ХС-ЛПНГ і побічних ефектів;
- застосування статинів у сексуально активних дівчаток підліткового віку має бути ретельно продумане, обговорено ризики, оскільки ці препарати є потенційно тератогенними та не схвалені під час вагітності;
- постійний моніторинг ферментів печінки при терапії статинами не потрібний.

б) Тригліцериди
Підвищений рівень ТГ може збільшити ризик розвитку панкреатиту.

Якщо вміст ТГ > 150 мг/дл (> 1,7 ммоль/л), то слід докласти зусиль для максимального контролю рівня глюкози крові (ГК), обмеження жиру та простих цукрів і досягнення бажаної маси тіла.

Якщо вміст ТГ натще > 400 мг/дл (> 5,6 ммоль/л) або не натще > 1000 мг/дл (> 11,3 ммоль/л), то розпочати прийом препаратів для досягнення рівня < 400 мг/дл (> 5,6 ммоль/л) натще (для зменшення ризику розвитку панкреатиту). При гіпертригліцеридемії розглянути лікування фібриновою кислотою через значно підвищений ризик розвитку панкреатиту, з цільовим показником < 150 мг/дл (< 1,7 ммоль/л). Доведено безпечність та ефективність застосування фібратів у дітей підліткового віку.

в) Низький рівень ХС-ЛПВГ у молодих осіб не контролюється за допомогою лікарських засобів, але пацієнтів слід заохочувати до фізичної активності та здорового харчування.

Препарати для лікування гіперліпідемії в дитячому і підлітковому віці

Препарат	Початкова доза, мг	Максимальна доза, мг	Вікові обмеження
Аторвастатин	10	20	Діти віком від 10 до 17 років: хлопці, дівчата після менархе
Ловастатин	20	40	Діти віком від 10 до 17 років:
Симвастатин	20	40	хлопці, дівчата через рік після менархе
Розувастатин	5	20	Діти віком від 10 до 17 років: хлопці стадія ≥ II за шкалою Таннера, дівчата через рік після менархе

Обстеження на неалкогольну жирову хворобу печінки та неалкогольний стеатогепатит Вимірювання рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспартатамінотрансферази (АСТ) проводять під час діагностики, а потім щорічно:

- інтерпретація показника АЛТ потребує врахування специфічних для статі верхніх нормативів у дітей (22 ОД/л для дівчаток і 26 ОД/л для хлопчиків), а не лабораторних нормативів;
- неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП)/неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) або інші причини хронічного гепатиту мають бути розглянуті при стійкому (> 3 міс) підвищеному рівні АЛТ більш ніж утричі щодо верхньої межі норми;
- наявність метаболічного синдрому в дітей підліткового віку з ожирінням є предиктором порушення толерантності до глюкози (ПТГ) і НАЖХП, а наявність ЦД 2 типу — незалежним предиктором прогресування до фіброзу;
- з огляду на можливість прогресування до НАСГ, фіброзу та цирозу рекомендується постійний моніторинг печінкових ферментів у молодих осіб із ЦД 2 типу із направленням на візуалізацію та/або біопсію (направити до гастроентеролога), якщо вміст ферментів печінки залишається підвищеним більш ніж утричі щодо верхньої межі норми, незважаючи на втрату маси тіла та/або досягнення цільової глікемії;
- терапія ЦД 2 типу, що зменшує резистентність до інсуліну, поліпшує перебіг НАЖХП, а отже, є стандартним підходом до лікування молодих осіб, які одночасно мають НАЖХП і ЦД 2 типу.

Синдром полікістозних яєчників У дівчинки із ЦД 2 типу під час діагностики та кожного візиту слід уточнювати стан менструальної функції або виразне акне.

СПКЯ діагностують за наявності олігоменореї або аменореї з біохімічними або клінічними ознаками гіперандрогенії, з/без ознак полікістозу яєчників.

Зниження резистентності до інсуліну за рахунок схуднення, фізичних вправ і метформіну поліпшує роботу яєчників та підвищує фертильність.

Дівчаткам, які отримують лікування з приводу діабету, слід повідомити, що в результаті лікування може поліпшитися фертильність, і за потреби використовувати засоби контролю народжуваності для запобігання вагітності.

<i>Обструктивне апное під час сну</i>	Скринінг на обструктивне апное під час сну у молодих осіб із ЦД 2 типу можна провести шляхом опитування про якість сну, наявність хрипіння й апное, ранкового головного болю, денної сонливості, ніктурії та енурезу. Якщо симптоми є підозрілими, то діагноз обструктивного апное під час сну встановлюють шляхом дослідження сну та звернення до спеціаліста з проблем сну (сомнолога).
<i>Депресія, тривожність, розлади харчової поведінки, когнітивні розлади</i>	До ознак належать пригнічений настрій, помітно знижений рівень цікавості або задоволення, підвищений або знижений апетит, безсоння або гіперсонія, психомоторне збудження або пригнічення, втома або втрата енергії, почуття власної нікчемності та періодичні думки про смерть. Молодих осіб із ЦД 2 типу слід обстежувати на наявність депресії під час діагностування ЦД і періодично після цього, особливо тих, хто часто перебуває у відділеннях невідкладної допомоги або має поганий глікемічний контроль. Пацієнтів із виявленими порушеннями слід направляти до відповідних медичних служб, які мають досвід боротьби з депресією в молодих осіб.
<i>Ожиріння</i>	Оцінка індексу маси тіла (ІМТ) і характер збільшення маси тіла є обов'язковою частиною моніторингу в дітей із ЦД 2 типу, оскільки збільшення ІМТ упродовж дитинства пов'язане зі збільшенням маркерів серцево-судинного ризику. Зниження маси тіла й фізичні вправи поліпшують чутливість до інсуліну та глікемію.
<i>Інсуліно-резистентність</i>	Синдром інсулінорезистентності: – дисглікемія (порушення глікемії натще (ПГН), порушення толерантності до вуглеводів (ПТВ), ЦД 2 типу); – порушення обміну ліпідів (збільшення рівня ТГ, зниження вмісту ХС ЛПВГ і дрібних щільних часточок ХС ЛПНГ); – ендотеліальна дисфункція; – підвищення рівня прокоагулянтних факторів (інгібітора активатора плазміногену-1 та фібринугену); – гемодинамічні зміни (підвищена активність симпатичної нервової системи, посилення ниркової затримки натрію); – запалення (підвищення рівня С-реактивного білка, цитокінів); – підвищення вмісту сечової кислоти в плазмі крові; – збільшення печінкового та інтраміоцелюлярного відкладення ліпідів; – мітохондріальна дисфункція; – оваріальна гіперандрогенія; – апное під час сну. Ці порушення асоціюються з ризиком розвитку явного ЦД 2 типу, серцево-судинних захворювань, АГ, СПКЯ, НАЖХП, ДХН, обструктивного апное під час сну та деяких видів раку. Супутні захворювання, характерні для інсулінорезистентності, зазвичай наявні на момент діагностики або з'являються на початку ЦД 2 типу.

4. Моніторинг лікування

<i>Навчання самоконтролю</i>	Початкове та постійне навчання з питань ЦД 2 типу має бути зосереджене на змінах способу життя (дієта та фізична активність). Навчання щодо прийому пероральних гіпоглікемічних засобів, за потреби — інсуліну. Навчання має враховувати культурні та вікові особливості. Усі члени родини потребуватимуть навчання, щоб розуміти принципи лікування ЦД 2 типу і важливість змін способу життя, які необхідні всій родині для успішного спостереження та ведення молодих осіб із ЦД 2 типу. Медичні працівники мають визнати, що початкова невизначеність у діагнозі типу діабету в деяких пацієнтів може спричинити нерозуміння та тривогу в пацієнта та його родини. Тривогу можна звести до мінімуму, наголосивши на важливості нормалізації метаболізму ГК за допомогою будь-якої терапії метаболічних порушень пацієнта незалежно від можливого «типу» діабету. Слід проводити консультацію щодо контрацепції, а також обговорення типових помилок і важливості послідовного та правильного використання методу контрацепції, щоб уникнути незапланованої вагітності при ЦД.
<i>Моніторинг глікемії</i>	Самоконтроль рівня глюкози в крові слід проводити регулярно. Частота самоконтролю має бути індивідуалізованою та передбачати комбінацію вимірювань глюкози натще та після їди з частотою, яка враховує медикаментозне лікування, ступінь контролю глікемії та наявні ресурси. Після досягнення глікемічних цілей домашнє тестування обмежується кількома визначеннями натще та після їди на тиждень. Якщо показники постійно виходять за межі цільового діапазону, то слід рекомендувати частіше визначення для виявлення необхідності зміни терапії. Під час гострої хвороби або при появі симптомів гіпер- або гіпо пацієнтам слід проводити частіше тестування та звернутися за порадою до лікуючого лікаря. Пацієнтам на інсуліні слід частіше виконувати СКГК для виявлення безсимптомної гіпо, особливо вночі. Концентрацію HbA1c слід визначати принаймні двічі на рік, за можливості — щоквартально.
<i>Куріння й алкоголь</i>	Під час кожного візиту пацієнтів слід запитувати, чи курять вони, і рекомендувати не починати курити. Молодих осіб, які курять, слід проконсультувати щодо важливості відмови від куріння, а також забезпечити ресурсами для підтримки. Також під час кожного візиту слід обговорювати згубні наслідки зловживання алкоголем при діабеті та ризик розвитку жирової хвороби печінки, а також Гіпо.

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

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

Таблиця 2
Показники АТ у дівчат відповідно до віку і перцентиля зросту

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ, мм рт. ст.							ДАТ, мм рт. ст.						
		Перцентиль зросту													
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
1	Зріст, см	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9
	50-й	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90-й	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95-й	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
	95-й + 12 мм рт. ст.	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2	Зріст, см	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5
	50-й	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90-й	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	95-й	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95-й + 12 мм рт. ст.	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3	Зріст, см	92,5	93,9	96,3	99,0	101,8	104,3	105,8	92,5	93,9	96,3	99,0	101,8	104,3	105,8
	50-й	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	90-й	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95-й	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	95-й + 12 мм рт. ст.	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Зріст, см	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2
	50-й	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90-й	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95-й	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95-й + 12 мм рт. ст.	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Зріст (см)	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3
	50-й	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	90-й	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	95-й	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95-й + 12 мм рт. ст.	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
6	Зріст, см	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5
	50-й	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	90-й	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	95-й	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	95-й + 12 мм рт. ст.	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85

Продовження табл. 2

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ, мм рт. ст.							ДАТ, мм рт. ст.						
		Перцентиль зросту							Перцентиль зросту						
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
7	Зріст, см	116,1	118,0	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5	116,1	118,0	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5
	50-й	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	90-й	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
	95-й	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	95-й + 12 мм рт. ст.	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
8	Зріст, см	121,4	123,5	127,0	131,0	135,1	138,8	141,0	121,4	123,5	127,0	131,0	135,1	138,8	141,0
	50-й	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
	90-й	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95-й	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95-й + 12 мм рт. ст.	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
9	Зріст, см	126,0	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1	126,0	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
	50-й	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90-й	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	95-й	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95-й + 12 мм рт. ст.	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Зріст, см	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
	50-й	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90-й	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95-й	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95-й + 12 мм рт. ст.	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11	Зріст, см	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
	50-й	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90-й	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	95-й	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95-й + 12 мм рт. ст.	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Зріст, см	140,3	143,0	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5	140,3	143,0	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
	50-й	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90-й	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95-й	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95-й + 12 мм рт. ст.	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Зріст, см	147,0	150,0	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4	147,0	150,0	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
	50-й	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
	90-й	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95-й	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95-й + 12 мм рт. ст.	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Зріст, см	153,8	156,9	162,0	167,5	172,7	177,4	180,1	153,8	156,9	162,0	167,5	172,7	177,4	180,1
	50-й	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90-й	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95-й	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95-й + 12 мм рт. ст.	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96

Закінчення табл. 2

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ, мм рт. ст.							ДАТ, мм рт. ст.						
		Перцентиль зросту							Перцентиль зросту						
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
15	Зріст, см	159,0	162,0	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2	159,0	162,0	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
	50-й	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90-й	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95-й	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95-й + 12 мм рт. ст.	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16	Зріст, см	162,1	165,0	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4	162,1	165,0	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
	50-й	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90-й	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95-й	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95-й + 12 мм рт. ст.	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Зріст, см	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5
	50-й	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90-й	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95-й	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95-й + 12 мм рт. ст.	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

Таблиця 3
Показники АТ у хлопців відповідно до віку і перцентиля зросту

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ, мм рт. ст.							ДАТ, мм рт. ст.						
		Перцентиль зросту							Перцентиль зросту						
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
1	Зріст, см	75,4	76,6	78,6	80,8	83,0	84,9	86,1	75,4	76,6	78,6	80,8	83,0	84,9	86,1
	50-й	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90-й	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95-й	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
	95-й + 12 мм рт. ст.	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2	Зріст, см	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96,0	97,4	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96,0	97,4
	50-й	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90-й	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
	95-й	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95-й + 12 мм рт. ст.	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3	Зріст, см	91,0	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6	91,0	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6
	50-й	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	90-й	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95-й	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95-й + 12 мм рт. ст.	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
4	Зріст, см	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2
	50-й	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90-й	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95-й	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95-й + 12 мм рт. ст.	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83

Продовження табл. 3

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ, мм рт. ст.							ДАТ, мм рт. ст.						
		Перцентиль зросту							Перцентиль зросту						
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
5	Зріст, см	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120,0	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120,0
	50-й	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90-й	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95-й	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95-й + 12 мм рт. ст.	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Зріст, см	110,0	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7	110,0	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7
	50-й	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90-й	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95-й	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	95-й + 12 мм рт. ст.	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Зріст, см	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7
	50-й	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90-й	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95-й	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	95-й + 12 мм рт. ст.	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
8	Зріст, см	121,0	123,0	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9	121,0	123,0	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9
	50-й	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90-й	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95-й	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	95-й + 12 мм рт. ст.	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Зріст, см	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6	125,3	127,6	131,3	135,6	140,1	144,1	146,6
	50-й	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	90-й	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	95-й	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	95-й + 12 мм рт. ст.	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10	Зріст, см	129,7	132,2	136,3	141,0	145,8	150,2	152,8	129,7	132,2	136,3	141,0	145,8	150,2	152,8
	50-й	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
	90-й	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	95-й	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	95-й + 12 мм рт. ст.	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88
11	Зріст, см	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160,0	135,6	138,3	142,8	147,8	152,8	157,3	160,0
	50-й	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	90-й	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	95-й	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	95-й + 12 мм рт. ст.	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89
12	Зріст, см	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4	142,8	145,5	149,9	154,8	159,6	163,8	166,4
	50-й	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	90-й	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	95-й	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	95-й + 12 мм рт. ст.	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91

Закінчення табл. 3

Вік, роки	АТ, перцентилі	САТ, мм рт. ст.							ДАТ, мм рт. ст.						
		Перцентиль зросту													
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
13	Зріст, см	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2	148,1	150,6	154,7	159,2	163,7	167,8	170,2
	50-й	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
	90-й	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	95-й	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	95-й + 12 мм рт. ст.	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Зріст, см	150,6	153,0	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1	150,6	153,0	156,9	161,3	165,7	169,7	172,1
	50-й	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
	90-й	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	95-й	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	95-й + 12 мм рт. ст.	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Зріст, см	151,7	154,0	157,9	162,3	166,7	170,6	173,0	151,7	154,0	157,9	162,3	166,7	170,6	173,0
	50-й	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	90-й	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95-й	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й + 12 мм рт. ст.	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16	Зріст, см	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4	152,1	154,5	158,4	162,8	167,1	171,1	173,4
	50-й	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	90-й	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
	95-й	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й + 12 мм рт. ст.	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17	Зріст, см	152,4	154,7	158,7	163,0	167,4	171,3	173,7	152,4	154,7	158,7	163,0	167,4	171,3	173,7
	50-й	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
	90-й	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
	95-й	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й + 12 мм рт. ст.	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94

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

Додаток 7
до Стандартів медичної допомоги
«Цукровий діабет у дітей» (підпункт 1 пункту 3 розділу VIII)

Рекомендації щодо ведення дітей із моногенним ЦД

1. Неонатальний ЦД діагностовано в перших 6—12 міс життя

Причини для розгляду генетичного тестування

- Негативне тестування на діабетичні автоантитіла.
- Наявність екстрапанкреатичних симптомів (шлунково-кишкові аномалії або вроджені дефекти).
- Позитивний сімейний анамнез ЦД.
- Розвиток множинних автоімунних захворювань у молодому віці (імовірність моногенної причини автоімунних реакцій, зокрема при *FOXP3*, що в деяких випадках може виникати пізніше 6 міс).

Багато пацієнтів із НЦД народжуються малими для гестаційного віку (внутрішньоутробний дефіцит секретії інсуліну, який надає потужний стимулювальний ефект під час внутрішньоутробного розвитку). Близько половини пацієнтів потребуватимуть довічного лікування для контролю гіперглікемії у разі перманентного НЦД (ПНЦД).

В інших випадках може настати ремісія, що триває протягом кількох тижнів або місяців (ТНЦД), хоча ТНЦД може рецидивувати пізніше.

В обох випадках ЦД трапляється ізольовано (частіше) або виявляється першим захворюванням у складі синдрому (див. нижче в цьому додатку).

ТНЦД унаслідок імпринтингових аномалій *6q24*

- Пацієнти народжуються зі значною затримкою внутрішньоутробного розвитку і дуже рано (зазвичай протягом першого тижня життя) мають тяжку, але некотичну гіперглікемію. Надалі дозу інсуліну можна швидко зменшити, так що більшість пацієнтів не потребують лікування в середньому після 12 тиж.
- У третини пацієнтів є макроглюсія, рідше — пупкова грижа.
- Після ремісії у незначної частки пацієнтів виявляється клінічно значуща Гіпо, яка в деяких випадках потребує тривалого лікування.
- Під час ремісії може спостерігатися транзиторна гіперглікемія при інтеркурентних захворюваннях.
- З часом діабет рецидивує більш ніж у половини пацієнтів, найчастіше — у період статевого дозрівання. Рецидив клінічно нагадує ранній ЦД 2 типу та характеризується втратою першої фази секретії інсуліну. Ці пацієнти можуть реагувати на препарати сульфонілсечовини або інші пероральні препарати, які застосовують при ЦД 2 типу.

Описані вище фази не є незворотними у кожного пацієнта. У деяких родичів-носіїв розвиток ЦД 2 типу або гестаційного діабету в зрілому віці відбувається без будь-яких доказів наявності НЦД або невелика частина пацієнтів мають ранній початок ЦД без ожиріння та неавтоімунний діабет без сімейного анамнезу.

НЦД унаслідок мутацій у генах К-АТФ-каналу (К-АТФ-НЦД): у гені *KCNJ11* та гені *ABCC8*

Більшість пацієнтів із мутаціями в гені *KCNJ11* мають ПНЦД, а не ТНЦД (90 та 10 % відповідно). Мутації в гені *ABCC8* частіше спричиняють ТНЦД (у близько 66 % випадків). Немає суттєвих відмінностей між двома підтипами НЦД за тяжкістю затримки внутрішньоутробного розвитку або віком на момент діагностування діабету.

Пацієнти з мутацією в К-АТФ-каналах зазвичай мають легшу затримку внутрішньоутробного розвитку і діагностуються дещо пізніше, ніж пацієнти з аномаліями *6q24*.

У пацієнтів з К-АТФ-НЦД можлива інсулінозалежність із низьким або таким, що не визначається, рівнем С-пептиду та частими виявами діабетичного кетоацидозу (ДКА). У близько 20 % пацієнтів із мутаціями в гені *KCNJ11* спочатку виявляють супутні неврологічні розлади різного ступеня. Найбільш пошкоджувальні мутації також пов'язані з помітною затримкою розвитку та ранньою епілепсією (синдром DEND: затримка розвитку, епілепсія та НЦД). Частіше трапляється проміжний синдром DEND, що характеризується наявністю НЦД і менш тяжкою затримкою розвитку без епілепсії.

Можливі неврологічні особливості в пацієнтів із мутаціями в гені *ABCC8*.

Неврологічні порушення можливі у кількох сферах: IQ, показники успішності в навчанні, виконавча функція, розлади координації (зокрема зорово-просторової диспраксії), гіперактивність із дефіцитом уваги, тривожні розлади або аутизм та/або проблеми з поведінкою або сном.

Лікування

Близько 90 % пацієнтів з мутаціями в генах К-АТФ-каналу можуть бути переведені з інсуліну на препарати сульфонілсечовини, що значно поліпшує глікемічний контроль з мінімальним ризиком навіть нетяжкої Гіпо.

Для лікування необхідні вищі, ніж у дорослих, дози (на кілограм маси тіла) — близько 0,5 мг/кг маси тіла на добу глібенкламід, іноді — до 2,3 мг/кг маси тіла на добу. Доза залежить від віку, в якому пацієнт починає приймати сульфонілсечовину, а також від специфічної мутації. Надалі можна поступово зменшувати дозу сульфонілсечовини за належного глікемічного контролю.

Сульфонілсечовина може частково поліпшувати деякі неврологічні симптоми, але ступінь можливого поліпшення може також залежати від того, як рано розпочате лікування.

НЦД унаслідок мутації гена *INS*

Ступінь затримки внутрішньоутробного розвитку подібний до такого у пацієнтів із К-АТФ-НЦД. Дебют ЦД спостерігається в дещо пізнішому віці, хоча час маніфестації сильно варіює. Пацієнти не мають неврологічних розладів. Лише близько 20 % пробандів мають сімейну історію автосомно-домінантного НЦД.

Синдром Волкотта—Раллісона	Ранній початок ЦД, спонділоепіфізарна дисплазія та періодичне порушення функції печінки та/або нирок. ЦД зазвичай виявляється в неонатальний період, але може дебютувати у віці до 3—4 років. ЦД може бути першим клінічним виявом синдрому, тому цей діагноз слід урахувувати в дітей із ПНЦД, особливо якщо батьки мають споріднений шлюб, або пацієнт походить із популяції з високою спорідненістю.
НЦД унаслідок мутацій GSK	GSK відповідає за 2—3 % випадків ПНЦД. У разі повного дефіциту глюкокінази β-клітини не можуть секретувати інсулін у відповідь на гіперглікемію. З цієї причини у пацієнтів із серйозною затримкою внутрішньоутробного розвитку зазвичай діагностують діабет протягом перших кількох днів життя, і вони потребують інсулінотерапії. Будь-які відповідні позапанкреатичні вияви відсутні. Лікування сульфонілсечовиною неефективне.
IPEX (X-зчеплена імунна дизрегуляція, поліендокринопатія, ентеропатія)	Це єдина відома форма ПНЦД, пов'язана з β-клітинною аутоімунністю та виробленням аутоантитіл до підшлункової залози. У немовлят чоловічої статі із ЦД, імунною недостатністю та/або небезпечною для життя інфекцією слід запідозрити мутації в гені <i>FOXP3</i> . Рекомендується лікування імунодепресантами (сиролімусом або стероїдами). Як альтернативу слід розглянути аlogenну трансплантацію кісткового мозку з кондиціонуванням зі зниженою інтенсивністю.

2. MODY

Діагностика	Синдроми MODY — форми моногенного діабету, які характеризуються порушенням секреції інсуліну з мінімальними дефектами дії інсуліну або їхньою відсутністю. Діагноз MODY слід запідозрити у таких випадках: <ul style="list-style-type: none"> — сімейна історія діабету в одного із батьків та родичів першого ступеня споріднення у пацієнтів, які не мають ознак ЦД (відсутність острівцевих аутоантитіл, низька або відсутня потреба в інсуліні через більше ніж 5 років після маніфестації захворювання (стимульований C-пептид > 200 пмоль/л) та відсутність ознак ЦД 2 типу (значне ожиріння, акантокератодермія); — незначна стабільна гіперглікемія натще, яка не прогресує. Такі випадки слід перевірити на мутації гена глюкокінази (GSK-MODY), що є найпоширенішою причиною стійкої випадкової гіперглікемії в дитячій популяції. Специфічні симптоми дають змогу визначити підтип MODY: <ul style="list-style-type: none"> — <i>HNF4A</i> (MODY1): макросомія та/або гіперінсулінемічна Гіпо новонароджених, нирковий синдром Фанконі (при специфічній мутації) із гіперкальціурією та нефрокальцинозом; — <i>HNF1A</i> (MODY3): ниркова глюкозурія (низький нирковий поріг реабсорбції глюкози) через порушення ниркового каналцевого транспорту глюкози), постпрандіальна глюкозурія можлива до розвитку значної гіперглікемії, зрідка розвивається кетоз (зберігається деяка залишкова секреція інсуліну), частота хронічних мікросудинних ускладнень ЦД висока і подібна до такої у пацієнтів із ЦД 1 та 2 типу; — <i>HNF1B</i> (MODY5): діабет розвивається пізніше, зазвичай у підлітковому або ранньому зрілому віці, але можливий ТНЦД. Характерні дефіцит інсуліну, пов'язаний із гіпоплазією підшлункової залози, аномалії розвитку/ураження нирок/ниркові кісти, вади розвитку статевих шляхів (особливо аномалії матки), можливі гіперурикемія та подагра, порушення функції печінки, низька екзокринна функція підшлункової залози, завжди знижений рівень фекальної еластази. Для визначення наявності аплазії підшлункової залози під час проведення оцінки її екзокринної функції (фекальна еластаза та калові жири) УЗД підшлункової залози є ненадійним методом у новонароджених, тому краще використовувати функціональні тести; — <i>GSK</i> (MODY2): відсутність діабетичних симптомів, легка безсимптомна гіперглікемія, що не прогресує протягом дитинства; у пацієнтів не виникає ускладнень, вони не реагують на низькі дози інсуліну або пероральних препаратів, тому не мають отримувати лікування.
Лікування	<i>HNF4A</i> (MODY1), <i>HNF1A</i> (MODY3) — сульфонілсечовина. Початкова доза має бути низькою (одна чверть від нормальної початкової дози у дорослих), щоб уникнути Гіпо. Доки у пацієнтів не виникає проблем із Гіпо, вони можуть отримувати низькі дози сульфонілсечовини (наприклад, 20—40 мг гліклазиду щодня) протягом десятиліть. Якщо спостерігається Гіпо, незважаючи на титрування дози препарату сульфонілсечовини один або два рази на добу, можна розглянути препарат з уповільненим вивільненням або вживання препарату з короткою дією під час їди (наприклад, меглітиніду). <i>GSK</i> (MODY2) — без лікування/дієта. <i>HNF1B</i> (MODY5) — інсулін. Пацієнти з аплазією/гіпоплазією підшлункової залози також потребуватимуть прийому ферментів.

3. Генетичні синдроми, пов'язані із ЦД

Синдром Вольфрама	Нецукровий діабет, ЦД, атрофія зорового нерва, що прогресує, глухота (DIDMOAD). Неаутоімунний ЦД зазвичай є першим виявом захворювання. Виявляється в середньому у віці 6 років, хоча може проявлятися з раннього дитинства. Інші типові клінічні особливості (сенсоневральна глухота, центральний нецукровий діабет, дисфункція сечовивідних шляхів та неврологічні симптоми) розвиваються пізніше в різному порядку навіть у межах однієї родини. У багатьох пацієнтів із синдромом Вольфрама (WFS) спочатку діагностують ЦД 2 типу, з подальшою втраченою зору, яка настає приблизно через 4 роки після маніфестації діабету та може бути неправильно діагностована як діабетична ретинопатія (ДРП). Пацієнти потребують лікування інсуліном з моменту встановлення діагнозу.
--------------------------	--

Мітохондріальний ЦД, m.3243A > G

Рідкісна патологія, що може виникнути у дітей підліткового віку. Початок діабету зазвичай поступовий, але зрідка розвивається гостро, навіть із ДКА. Його слід запідозрити у пацієнтів із діабетом та сенсоневральною глухотою, успадкованою від матері, або у пацієнтів із ЦД та зовнішньою офтальмоплегією, що прогресує. Пацієнти можуть спочатку реагувати на дієту або пероральні гіпоглікемічні засоби, але часто потребують лікування інсуліном упродовж місяців або років. Слід уникати застосування метформіну, оскільки він перешкоджає функції мітохондрій та може спричинити епізоди лактатацидозу. Можливий ранній початок розвитку діабету (навіть у грудному віці) за інших менш поширених мітохондріальних розладів (синдром Кернса—Сейра та синдром Пірсона).

Моногенні підтипи НЦД та MODY

Ген	Спадковість	Клінічні особливості
Аномалії розвитку підшлункової залози		
PLAGL1/ HYMAI	Імпринтинг	ТНЦД ± макрогосія ± пупкова грижа
ZFP57	АР	ТНЦД (синдром множинного гіпометилування) ± макрогосія ± затримка розвитку ± пупкові дефекти ± уроджена вада серця
PDX1	АР	ПНЦД + агенезія підшлункової залози (стеаторея)
PTF1A	АР	ПНЦД + агенезія підшлункової залози (стеаторея) + гіпоплазія/ аплазія мозочка + дисфункція центрального дихання
PTF1A посилювач	АР	ПНЦД + агенезія підшлункової залози без особливостей центральної нервової системи
HNF1B	АД	ТНЦД + гіпоплазія підшлункової залози та кісти нирок
RFX6	АР	ПНЦД + атрезія кишечника + агенезія жовчного міхура
GATA6	АД	ПНЦД + агенезія підшлункової залози + вроджені вади серця + аномалії жовчовивідних шляхів
GATA4	АД	ПНЦД + агенезія підшлункової залози + вроджені вади серця
GLIS3	АР	ПНЦД + вроджений гіпотиреоз + глаукома + фіброз печінки + ниркові кісти
NEUROG3	АР	ПНЦД + кишковий анендокриноз (мальабсорбтивна діарея)
NEUROD1	АР	ПНЦД + гіпоплазія мозочка + погіршення зору + глухота
PAX6	АР	ПНЦД + мікрофтальм + вади розвитку мозку
MNX1	АР	ПНЦД + затримка розвитку + крижова агенезія + анус, що сліпо закінчується
NKX2-2	АР	ПНЦД + затримка розвитку + гіпотонія + низький зріст + глухота + закрепи
CNOT1	Спонтанний	ПНЦД + агенезія підшлункової залози + голопрозенцефалія
ONECUT1	АР	ПНЦД + гіпоплазія підшлункової залози + гіпоплазія жовчного міхура
Аномалія функції β-клітин		
KCNJ11	Спонтанний або АД	ПНЦД/ТНЦД ± DEND
ABCC8	Спонтанний, АД або АР	ТНЦД/ПНЦД ± DEND
INS	АР	Ізольований ПНЦД або ТНЦД
GCK	АР	Ізольований ПНЦД
SLC2A2 (GLUT2)	АР	Синдром Фанконі—Бікеля: ПНЦД + гіпергалактоземія, дисфункція печінки
SLC19A2	АР	Синдром Роджера: ПНЦД + мегалобластна анемія, що реагує на тіамін, сенсоневральна глухота
KCNMA1	Спонтанний	ПНЦД (не завжди) + затримка розвитку + аномалії тонкого кишечника + аномалії серця + кісткова дисплазія + дисморфічні ознаки
Руйнування β-клітин		
INS	Спонтанний або АД	Ізольований ПНЦД
EIF2AK3	АР	Синдром Волькотта—Раллісона: ПНЦД + скелетна дисплазія + періодичні порушення функції печінки
IER3IP1	АР	ПНЦД + мікроцефалія + лізенцефалія + епілептична енцефалопатія
FOXP3	АР, Х-зчеплений	Синдром IPeX (автоімунна ентеропатія, екзема, автоімунний гіпотиреоз та підвищений IgE)
WFS1	АР	ПНЦД ^a + атрофія зорового нерва ± нецукровий діабет ± глухота

<i>WFS1</i>	АД	ПНЦД або діабет з початку дитинства + вроджена катаракта + глухота
<i>EIF2B1</i>	Спонтанний	ПНЦД + епізодична дисфункція печінки
<i>YIPF5</i>	АР	ПНЦД + значна мікроцефалія + епілепсія
<i>STAT3</i>	Спонтанний	ПНЦД + ентеропатія + інша автоімунність, така як цитопенія
<i>CTLA4</i>	Спонтанний	Лімфопроліферативний синдром + ентеропатія + цитопенія + ЦД + тиреоїдит
<i>ITCH</i>	АР	ПНЦД + лицьова дисморфія + мультисистемна автоімунність
<i>IL2RA</i>	АР	Лімфопроліферативний синдром + мультисистемна автоімунність + ЦД
<i>LRBA</i>	АР	ПНЦД + ентеропатія + автоімунна гемолітична анемія

Скорочення. АД — автосомно-домінантний; АР — автосомно-рецесивний; PDX — панкреато-дуоденальний гомеобокс.

*Середній вік діагностики приблизно 5 років.

Примітка. *Веб-сайт Менделя про спадковість (www.ncbi.nlm.nih.gov/omim або www.omim.org) може допомогти з клінічними ознаками та дізнатися, чи доступне молекулярно-генетичне тестування. Деякі рідкісні синдроми, складовою яких є діабет, також можуть бути перевірені за допомогою панелі досліджень (наприклад, див. <https://www.diabetesgenes.org/>).

4. Моногенні синдроми інсулінорезистентності

Ключові особливості синдромів Помірний і тяжкий чорний акантоз (акантокератодермія) пов'язаний або зі значним гіперінсулінізмом, або з підвищеною потребою в інсуліні (залежно від того, чи має пацієнт ЦД). Зазвичай ожиріння відсутнє. У дівчаток підліткового віку часто яєчникова гіперандрогенія (СПКЯ).

Класифікація синдромів тяжкої інсулінорезистентності	Підтип синдрому інсулінорезистентності	Причина, ген (успадкування)	Інші ознаки
	Первинні дефекти інсулінового сигналу	Дефект рецептора інсуліну, <i>INSR</i> (АР чи АД)	Відсутність набору маси тіла з порушенням лінійного росту та збільшенням маси тіла, пов'язаними зі збільшенням росту м'яких тканин. Гіперглікемія після їди може бути тяжкою, але зазвичай супроводжується Гіпо натще. Часті ускладнення ЦД. Немає дисліпідемії чи стеатогепатозу. ↓Лептин, СПКЯ. Мутації в обох алелях <i>INSR</i> — синдроми Донахью і Рабсона—Менденхолла. Лікування: спочатку можна рекомендувати сенситаїзери інсуліну, але зазвичай потрібні надзвичайно високі дози інсуліну (через інсулінорезистентність), що мають незначну ефективність
Моногенні ліподистрофії	Пострецепторні дефекти: <i>AKT2</i> , <i>TBC1D4</i> (АД)	↑ТГ і ХС-ЛПНЩ натще, стеатогепатоз, ЦД (<i>AKT2</i>)	
	Моногенне ожиріння: <i>MC4R</i> (АД) <i>LEP</i> , <i>LEPR</i> , <i>POMC</i> (АР) тощо	Уроджена генералізована ліподистрофія (синдром Берарді—Сейпа): <i>GPAT2</i> , <i>BSCL2</i> (АР) тощо	Високорослість (<i>MC4R</i>). Гіпогонадізм (<i>LEP</i>). Надниркова недостатність (<i>POMC</i>). Тяжка дисліпідемія (↑ТГ, ↓ХС-ЛПНЩ). Стеатоз печінки
	Парціальна ліподистрофія, <i>LMNA</i> , <i>PPARG</i> , <i>PIK3R1</i> (АД) тощо	Міопатія і кардіоміопатія (<i>LMNA</i>). Псевдоакромегалія (<i>PPARG</i>). SHORT-синдром із парціальною ліподистрофією та ЦД (<i>PIK3R1</i>)	
Комплексний синдром	Альстрема: <i>ALMS1</i> (АР)	Дистрофія паличок і колбочок сітківки, що призводить до сліпоти, сенсоневральна приглухуватість, ЦД, кардіоміопатія, ожиріння, інші ознаки метаболічного синдрому (чорний акантоз, гіперліпідемія, гіперурикемія, АГ)	
	Барде—Бідля: <i>BBS1</i> to <i>BBS18</i> (переважно АР)	Інтелектуальна недостатність, прогресуюче погіршення зору (дистрофія паличок і колбочок сітківки), ожиріння, ЦД, полідактилія, дисплазія нирок, фіброз печінки, гіпогонадізм	
	Вернера: <i>WRN</i> (АР)	Прогерія, катаракти, різні типи раку, особливо неепітеліальні, ЦД	
	Блума, <i>BLM</i> (АР)	Пренатальна та постнатальна затримка розвитку, чутливе до сонця еритематозне ураження шкіри, розвиток онкопатології у ранньому віці, ЦД	
	Первинний нанізм <i>PCNT</i> (АР)	Мікроцефалічний остеодиспластичний первинний нанізм, ЦД	

Скорочення. АР — автосомно-рецесивне успадкування; АД — автосомно-домінантне успадкування.

Додаток 8
до Стандартів медичної допомоги
«Цукровий діабет у дітей» (підпункт 1 пункту 3 розділу IX)

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

1. Клініка і діагностика

Діагностика Категорії порушення толерантності до вуглеводів при МВ.

Категорії	ГК натще, ммоль/л	ГК через 2 год, ммоль/л	Примітки
Норма	< 7,0	< 7,8	Усі рівні ГК < 11,1
Невизначена толерантність до глюкози	< 7,0	< 7,8	Середина ОГТТ \geq 11,1
ПТГ	< 7,0	7,8–11,1	
ПГН	6,1–6,9	< 7,8	Усі рівні глюкози < 11,1

Стан пацієнтів із ЦДМВ може змінюватись між ПТГ і ЦД, але з часом відбувається поступове погіршення стану толерантності до глюкози.

Початковий ЦДМВ характеризується нормальним рівнем глюкози натще, із поступовим розвитком гіперглікемії натще. У будь-який час рівень ГК може варіювати залежно від гострих змін легеневого та інфекційного статусу.

У хворих на МВ, які мали нормальний рівень глюкози до захворювання, вміст ГК може нормалізуватися після зникнення хвороби, хоча, ймовірно, що гіперглікемія виникне знову з наступним загостренням.

Диференційна діагностика

	ЦД 1	ЦД 2	ЦДМВ
Поширеність	0,2 %	11 %	35 %
Початок	Зазвичай гострий	Поступовий	Поступовий
Піковий вік початку	Діти, молодь	Дорослі	18–24 років
Маса тіла	Нормальна	Ожиріння	Нормально-знижена
Автоімунна етіологія	Так	Ні	Ні
Дефіцит інсуліну	Майже повний	Частково змінний	Тяжкий, неповний
Чутливість до інсуліну	Дещо зменшена	Значно зменшена	Дещо зменшена*
ДКА	Так	Рідкісний	Рідкісний
Лікування	Інсулін	Дієта, пероральні препарати	Інсулін
Мікросудинні ускладнення	Так	Так	Так
Макросудинні ускладнення	Так	Так	Ні
Метаболічний синдром	Ні	Так	Так

* Сильно знижується під час гострої хвороби.

Клініка

ЦДМВ розвивається підступно.

Більшість пацієнтів не мають явних симптомів при діагностиці ЦДМВ, хоча симптоми можуть розвиватися поступово.

Дебют ЦДМВ є ймовірнішим тоді, коли спостерігається розвиток резистентності до інсуліну (наприклад, при легеневої інфекції, використанні діабетогенних препаратів — глюкокортикоїдів та інгібіторів кальциневрину, під час прийомів їжі з високим вмістом вуглеводів, безперервного нічного годування).

ДКА рідкісний.

Характерні ознаки ЦДМВ:

- незрозуміла поліурія або полідипсія;
- неможливість набрати або зберегти масу тіла, незважаючи на споживання їжі;
- погана швидкість росту;
- затримка прогресування статевого дозрівання;
- незрозуміле хронічне зниження легеневої функції;
- можливо, відсутні симптоми.

Мікросудинні та макросудинні ускладнення

Зазвичай мають порівняно легкий характер (хоча можливі ураження судин із тяжкими виявами).

Це важливо, оскільки рекомендації щодо лікування макросудинних ускладнень у хворих на ЦД 1 та 2 типу не стосуються МВ і можуть бути шкідливими.

Рівень холестерину загалом низький при МВ, але часто має місце ізольоване підвищення вмісту тригліцеридів.

2. Лікування

Дієтичні рекомендації для дітей із ЦДМВ	ЦД 1 та 2 типу	ЦДМВ
Калораж	≤ 100 % нормального для віку та статі — часто доводиться обмежувати калорії, щоб запобігти зайвій вазі	Зазвичай потрібно від 120 до 150 % (або більше) від нормального споживання калорій для віку та статі, щоб запобігти зменшенню ваги
Жир	< 35 % від загального калоражу	40 % від загального калоражу
Загальні вуглеводи	Від 45 до 60 % від загального калоражу	Від 45 до 50 % від загального калоражу
Харчові волокна	Немає рекомендацій щодо їхньої кількості, але вони мають корисні ефекти	Викликають насичення, але в пацієнтів, що погано харчуються, можуть порушити споживання енергії
Білок	10–20 % від загального калоражу та не більше ніж 1 г/кг маси тіла на добу	200 % від стандартного споживання поживних речовин пацієнтами без МВ
Сіль	Низьке споживання, ≤ 6 г/добу	Збільшена потреба: необмежений прийом

Інсулінотерапія Стабілізує функцію легень і поліпшує харчовий статус хворих із ЦДМВ. Коли пацієнти перебувають у стабільному стані здоров'я, потреба в інсуліні зазвичай невелика через збереженість ендогенної секреції інсуліну і, можливо, через зниження рівня глюкагону. Пацієнти з гіперглікемією натще зазвичай отримують базально-боліусну терапію за допомогою інсулінових помп або комбінацію базального інсуліну тривалої дії та інсуліну швидкої дії для покриття спожитих вуглеводів і корекції гіперглікемії. Пацієнти із ЦДМВ без гіперглікемії натще отримують інсулін швидкої дії перед прийомами їжі, що зменшує хронічну втрату маси тіла і вважається стандартним лікуванням. Деякі із цих пацієнтів (особливо ті, які споживають помірну кількість вуглеводів кілька разів протягом дня) можуть отримувати лікування лише за допомогою базального інсуліну.

Принципи інсулінотерапії при ЦДМВ.

Загальні принципи	Потреба в інсуліні при стабільному стані здоров'я — 0,5–0,8 ОД/кг маси тіла на добу. Під час стресу доза може збільшуватись. Через катаболічні ефекти інсулінової недостатності вводити пацієнту стільки інсуліну, скільки він може перенести. Обрати режим інсуліну, який найкраще відповідає способу життя пацієнта та вимогам щодо лікування МВ
Базальний інсулін	Зазвичай доза становить 0,25 ОД/кг маси тіла на добу; починати рекомендовано з половини цієї дози з поступовим збільшенням з урахуванням глікемії натще
Покриття їжі	Загальна стартова доза — 0,5–1,0 ОД простого інсуліну короткої дії (ІКД)/швидкої дії на кожних 15 г спожитих вуглеводів. Можуть знадобитися шприц-ручки або шприци з кроком уведення 0,5 ОД. Корекцію дози проводять з кроком 0,5 ОД на 15 г вуглеводів, щоб досягти цільової постпрандіальної через 2 год ГК. Для дуже маленьких пацієнтів або тих, хто не впевнений у кількості їжі у зв'язку з нудотою або гастропарезом, дозу можна вводити відразу після їди (за можливості, краще перед їдою). Пацієнтів із ЦДМВ без гіперглікемії натще можна лікувати лише боліусним інсуліном, уведеним перед їдою, або лише базальним (залежно від особливостей пацієнта, зокрема харчових звичок)
Коригування дози (чутливість)	Корекцію перед їдою зазвичай починають з 0,5–1,0 ОД швидкодіючого інсуліну на кожних 2,8 ммоль/л (50 мг/дл) понад 8,3 ммоль/л (150 мг/дл) і коригують за потребою
Покриття нічного крапельного годування	Часто одне введення ІКД плюс інсулін НПХ покриває нічне крапельне годування. Звичайний ІКД покриває першу половину, а НПХ — другу половину годування. Початкова доза: розрахувати загальну кількість вуглеводів у годуванні, визначити загальну дозу інсуліну на основі співвідношення інсуліну до вуглеводів (зазвичай 0,5–1 ОД на 15 г) і вводити половину її ІКД, а половину — інсуліном НПХ. Рівень глюкози протягом 4 год під час годування використовується для коригування дози ІКД, а рівень в кінці годування — дози інсуліну НПХ. Вважати таке годування «тривалою їдою». Це не замінює базальний інсулін, і пацієнти повинні вводити цей інсулін лише тоді, коли у них є нічне годування
Обмежена допомога в умовах недостатніх ресурсів	Коли недоступний аналог інсуліну, для лікування ЦДМВ можна використовувати інсулін НПХ та ІКД, але потрібна обережність, щоб уникнути пізньої постпрандіальної Гіпо. Одним з можливих режимів є інсулін НПХ перед сном і ІКД перед сніданком, обідом і вечерею у пацієнта, який має три прийоми їжі і три перекуси на день. Часто обмежена можливість моніторингу ГК внаслідок недостатності ресурсів тест-смужок. Мета полягає в тестуванні глікемії якомога частіше, з різним часом вимірювання — від натще — до через 2 год після їди, щоб визначити достатність дози інсуліну.

Стационарне лікування Потреба в інсуліні може значно збільшитися під час хвороби (у 4 рази від вихідної дози інсуліну). При поліпшенні клінічного статусу дозу інсуліну слід швидко знижувати, щоб уникнути Гіпо, хоча це може зайняти кілька місяців.

Додаток 9
до Стандартів медичної допомоги
«Цукровий діабет у дітей» (підпункт 3 пункту 3 розділу X)

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

1. Цілі глікемічного контролю

<i>Цільовий рівень HbA1c</i>	<p>HbA1c <7,0 % (< 53 ммоль/моль).</p> <p>Цю ціль слід індивідуалізувати для досягнення максимально наближеного до цільового рівня, уникаючи тяжкої Гіпо, частой легкої та помірної Гіпо і надмірного стресу/обтяження для дитини з діабетом та її родини.</p> <p>Чинники, які слід урахувати при встановленні персоналізованої мети, включають, але не обмежуються таким:</p> <ul style="list-style-type: none"> – доступ до технології, зокрема до помпи та CGM; – здатність описати симптоми Гіпо та гіперглікемії; – тяжка Гіпо або відсутність розпізнавання Гіпо в анамнезі; – анамнез комплаєнтності до терапії; – дитина є високим або низьким глікатором; – чи збережена в дитини ендогенна секреція інсуліну (наприклад, під час маніфестації діабету або у фазу «медового місяця»).
<i>Необхідні елементи для успішного управління глікемією</i>	<p>Вимірювання рівня HbA1c щонайменше один раз на квартал.</p> <p>Моніторинг вмісту глюкози за допомогою CGM або самоконтроль ГК 6—10 разів на добу.</p> <p>Регулярний аналіз значень глюкози з коригуванням терапії за потреби.</p>
<i>Вплив на показники HbA1c</i>	<p>Підвищують показник HbA1c:</p> <ul style="list-style-type: none"> – дефіцит заліза, вітаміну B₁₂, фолату; – 3-й триместр вагітності; – хронічна хвороба нирок: уремія. <p>Занижують показник HbA1c:</p> <ul style="list-style-type: none"> – відновлення після дефіциту заліза, вітаміну B₁₂, фолату; – 2-й триместр вагітності; – хронічна хвороба нирок: лікування еритропоетином і діаліз; – гостра втрата крові; – гемоліз; – муковісцидоз; – хіміотерапія.

2. Моніторинг глікемічного контролю

<i>Домашній СКГК</i>	<p>Відстежує поточний та добовий рівень контролю глюкози.</p> <p>Допомагає визначити поточні та постійні потреби в базальному та болюсному інсуліні.</p> <p>Виявляє Гіпо та допомагає в її лікуванні.</p> <p>Сприяє відповідному лікуванню гіперглікемії.</p> <p>Допомагає коригувати дозу інсуліну, щоб зменшити коливання ГК.</p>
<i>Переваги</i>	<p>Інсулінові помпи, CGM та більшість глюкометрів дають змогу завантажувати дані ГК на платформу виробника або спільну вторинну платформу. Завантажені з пристроїв дані дають змогу пацієнту та його лікарю побачити графік, переглянути зведені статистичні дані та тенденції глікемії. Це також дає змогу лікарям дистанційно переглядати ці дані між відвідуваннями пацієнта та проводити частіше коригування дози інсуліну.</p> <p>rtCGM дає змогу проводити віддалений контроль лікарю та батькам у режимі реального часу за рівнем ГК пацієнта з можливістю оперативної корекції інсулінотерапії.</p> <p>Використання rtCGM значно знижує кількість проколів пальців порівняно з глюкометрами, особливо при лабільному перебігу ЦД.</p>
<i>Ведення бази даних</i>	<p>Рекомендовано використовувати щоденники моніторингу, журнали, електронні таблиці, «розумні» лічильники, програми або «хмарні» програми для запису показників контролю глікемії, доз інсуліну та кількості спожитих вуглеводів і коригування лікування. Ці дані особа з діабетом та її родина мають переглядати регулярно.</p> <p>Книга записів або дані з електронного пристрою/«хмари» необхідні під час консультацій і мають містити час та дані щодо:</p> <ul style="list-style-type: none"> – рівня глюкози; – споживання вуглеводів; – дозування інсуліну; – відомостей про особливі події, які впливають на контроль глікемії (наприклад, хвороби, фізичні навантаження, менструація, прийом алкоголю);

- епізодів Гіпо, опису тяжкості та можливих змін у повсякденному житті, що можуть пояснити причину Гіпо;
 - епізодів гіперглікемії, кетонурії/кетонемії.
- Записи моніторингу глюкози слід використовувати не для оцінки, а для обговорення причин варіативності глікемії та стратегій для поліпшення глікемічного контролю.
- Для успішного інтенсивного лікування діабету потрібен частий аналіз записів вдома для визначення характерного профілю глікемії.

СКГК із пальця (глюкометром)

Обладнання Існує багато видів глюкометрів, але значна похибка може виникнути через порушення техніки або умов вимірювання.

Медичні працівники мають рекомендувати моделі, які є надійними, точними та знайомими для них, а також доступними для особи з діабетом.

Пристрої, які не потребують калібрування/кодування, можуть бути простішими у використанні. Пристрої низької якості можуть бути небезпечними через недостатню точність.

Регулівні органи мають підтримувати високі промислові стандарти, зокрема надійність, точність і можливість завантаження й аналізу даних.

У промислових стандартах зазначено, що 95 % показань мають бути в межах референтних значень ± 15 %. Рекомендовано використовувати лише глюкометри, які відповідають цим стандартам.

Вибір часу СКГК ГК найкраще вимірювати:

- протягом дня, перед їдою та перекусами;
- в інший час (наприклад, через 2–3 год після їди), щоб визначити відповідність дози інсуліну їжі та рівень ГК у відповідь на профіль дії інсуліну (при очікуваних підйомах і спадах у дії інсуліну);
- до, під час і через кілька годин після енергійних фізичних вправ для змін в управлінні глікемією;
- перед сном, вночі та після пробудження для виявлення й запобігання нічній Гіпо та гіперглікемії, а також для оптимізації дози базального інсуліну;
- перед керуванням автомобілем або експлуатацією небезпечних машин;
- для виявлення Гіпо та контролю одужання;
- під час інтеркурентної хвороби для запобігання гіперглікемічним кризам.

Кількість і регулярність вимірювань ГК із пальця залежать від:

- наявності обладнання;
- режиму інсулінотерапії;
- здатності дитини ідентифікувати Гіпо.

Безперервний моніторинг глюкози (CGM)

Характеристики CGM використовує малоінвазивні пристрої, які підшкірно вимірюють рівень глюкози в інтерстиціальній рідині кожні 5 хв, тобто «безперервно». Усі пристрої дають змогу встановлювати цільові межі ГК таким чином, щоб сигнал сповістив власника, що рівень глюкози знизиться або перевищить цільовий рівень протягом 10 (30–60) хв на підставі швидкості зміни вмісту інтерстиціальної глюкози. Новіші пристрої мають середнє значення відхилення < 10 %, а отже, їхня точність аналогічна точності пристроїв, що вимірюють капілярну ГК.

rtCGM є досконалішим методом, ніж домашній СКГК із пальця, оскільки може визначити час перебування в зоні постійної гіперглікемії та зоні підвищеного ризику Гіпо, а також дні зі значними відхиленнями показників ГК.

Використання CGM сприяє більшому зниженню рівня HbA1c порівняно з вимірюваннями ГК лише з пальця і залежить від збільшення кількості годин на тиждень використання CGM.

При використанні CGM значно зменшується кількість проколів пальця для тестування ГК (СКГК глюкометром — 6 проколів на добу).

rtCGM є корисним для цілей діагностики та виявлення постпрандіальної гіперглікемії, феномену «ранкової зорі», безсимптомної та нічної Гіпо, а також при оцінці впливу значних змін у схемі лікування.

Вплив CGM на Гіпо CGM особливо корисні пацієнтам із порушенням розпізнавання Гіпо, оскільки пристрої сигналізуватимуть, коли вміст ГК буде нижчим від визначеного рівня або при занадто швидкому зниженні рівня глюкози.

Вплив CGM на профілактику Гіпо — значне зниження легкої Гіпо щодо скорочення часу, проведеного в зоні Гіпо, та зменшення кількості випадків легкої Гіпо протягом доби.

Зменшення ризику тяжкої Гіпо при застосуванні CGM.

Категорії сенсорів CGM (зарєєстровані в Україні) rtCGM надають сигнали тривоги в режимі реального часу для порогових значень глікемії та прогнозів гіпоглікемії та гіперглікемії, також швидкість змін сигналізує про швидку глікемічну екскурсію. Додатково деякі сенсори CGM можуть передавати сигнали до «Хмари (Cloud)», це допомагає здійснювати дистанційний моніторинг, завдяки чому особи, які надають допомогу дитині з діабетом, можуть відстежувати CGM пацієнта та отримувати оповіщення на власні пристрої (смартфони, планшети та смарт-годинники). Хоча rtCGM має переваги як для осіб, які використовують БШЦІІ, так і помпову інсулінотерапію (безперервна підшкірна інфузія інсуліну) (ПІТ), його використання в поєднанні з інсуліновою помпою ефективніше, особливо якщо CGM інтегрований у помпу із сенсором. Завдяки ширшому використанню rtCGM можна безпечно знизити цільову ГК, що поліпшує довгостроковий прогноз у дітей із діабетом. Потребують калібрування за допомогою моніторингу ГК з пальця.

*Основні
рекомендації
для початку
застосування
сенсора*

Для успішного застосування CGM потрібні детальне роз'яснення та навчання лікуванню ЦД у поєднанні з тривалою підготовкою до використання CGM і тісною співпрацею протягом перших місяців носіння.

Уведення та прихильність до застосування:

- час, витрачений на ініціювання сенсорної терапії, щоб забезпечити адекватну техніку введення, дасть змогу полегшити встановлення пристрою;
- можуть знадобитися додаткові клейкі вироби (серветки, пов'язки та бар'єри або зовнішні обгортання);
- можуть знадобитися засоби для зняття клею під час видалення сенсора (спеціалізовані (розчинники) або домашні засоби (олія для малюків)).

Калібрування:

- Для сенсорів, які потребують калібрування, слід обговорити частоту та ідеальний час для калібрування:
- ураховуйте графік попереджувального калібрування. Якщо калібрування потрібне кожних 12 год, заохочуйте пацієнтів проводити калібрування тричі на добу (наприклад, перед сніданком, вечерею та сном);
 - обговоріть калібрування, коли рівень глюкози відносно стабільний (відсутні стрілки, немає швидких змін на графіку сенсора глюкози).

Оповіщення та сигнали тривоги:

- коли пацієнти лише починають застосовувати сенсор, краще відключити оповіщення. Це може запобігти втомі від сигналів тривоги;
- вмикаючи сповіщення, персоналізуйте їх, та спочатку використовуйте широку амплітуду значень (3,9–13,9 ммоль/л). З часом їх можна відкоригувати;
- для осіб із Гіпо, що рецидивує, спочатку встановіть оповіщення про низький рівень глюкози;
- для осіб із субоптимальним контролем спочатку встановіть оповіщення про високий рівень глюкози;
- на початку не використовуйте оповіщення про швидкість зміни рівня глюкози та прогностичні сповіщення. Поміркуйте, коли вмикання цих додаткових сповіщень може бути актуальним. Це допоможе запобігти втомі від сигналів тривоги.

Ретроспективний огляд:

- заохочуйте до завантаження даних, якщо це потрібно для перегляду;
- заохочуйте ретроспективний огляд даних для титрування дози інсуліну.

Дані в реальному часі:

- за потреби обговоріть використання даних сенсора без додаткової перевірки глюкометром.

Розглянути рекомендації щодо коригування доз інсуліну за показниками глюкози із сенсора. Це може ґрунтуватися на коригувальному коефіцієнті для особи, яка керує змінами в дозуванні інсуліну.