

Утверждено:
Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»
Президент академик РАН
Дедов И.И.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ



Кодирование по Международной
статистической классификации
болезней и проблем,
связанных со здоровьем:

E10.1/E10.2/E10.3/E10.4/E10.5/E10.6/E10.7/E10.8/E10.9

Возрастная группа: **Дети**

Год утверждения: **2025**

Разработчик клинической
рекомендации:

**Общественная организация
«Российская ассоциация эндокринологов»**

doi: **<https://doi.org/10.14341/DM20256S>**

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Термины и определения	5
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	6
1.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	6
1.2 ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	6
1.3 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	7
1.4 ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ	7
1.5 КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	7
1.6 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	8
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики	8
2.1 ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ	10
2.2 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ	10
2.3 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	10
2.3.1 Лабораторные диагностические исследования, проводимые в целях дифференциальной диагностики ..	12
2.4 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	12
2.5 ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	13
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	13
3.1 ОЦЕНКА И ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ	13
3.2 ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ	14
3.2.1 Помповая инсулинотерапия	17
3.3 МОНИТОРИНГ ГЛЮКОЗЫ	18
3.3.1 Непрерывный мониторинг глюкозы	19
3.4 ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ С НЕПРЕРЫВНЫМ МОНИТОРИНГОМ ГЛЮКОЗЫ	21
3.5 ОБУЧЕНИЕ	21
3.6 ДИЕТОТЕРАПИЯ	22
3.7 ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ	23
3.8 ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА	23
3.9 ОБЕЗБОЛИВАНИЕ	24
3.10 ИНОЕ ЛЕЧЕНИЕ	24
4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов	24
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики	24
6. Организация оказания медицинской помощи	25
7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния) ...	26
7.1 ОСЛОЖНЕНИЯ	26
7.1.1 Диабетическая ретинопатия	26
7.1.2 Диабетическая нефропатия	27
7.1.3. Диабетическая нейропатия	29
7.1.4. Макрососудистые осложнения	29
7.2 ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ	30
7.3 ГИПОГЛИКЕМИЯ	33
7.3.1 Тяжелая гипогликемия	33
7.4 СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ	34

Критерии оценки качества медицинской помощи	36
Список литературы	37
Приложение А1.	
Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций	42
Приложение А2.	
Методология разработки клинических рекомендаций	44
Приложение А3.	
Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата	46
Приложение Б.	
Алгоритмы действий врача	46
Приложение В.	
Информация для пациента	47
Приложение Г1.	
Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях	50

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

GADA – Glutamic Acid Decarboxylase Autoantibodies (аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе)	ИУКД – инсулин ультракороткого действия (инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения)
IAA – Insulin Autoantibodies (аутоантитела к инсулину)	КАН – кардиоваскулярная форма автономной нейропатии
IA-2A – Insulinoma-Associated-2 Autoantibodies (аутоантитела к тирозинфосфатазе)	ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ICA – Islet Cell Cytoplasmic Autoantibodies (аутоантитела к структурам островковых клеток)	ЛПНП – липопротеины низкой плотности
HbA1c – гликированный гемоглобин	МИИ – множественные инъекции инсулина
HLA – Human Leukocyte Antigens (человеческий лейкоцитарный антиген)	МКБ 10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра
ZnT8A – Zinc Transporter 8 Autoantibodies (аутоантитела к транспортеру цинка 8)	МНН – международное непатентованное наименование
АГ – артериальная гипертензия	НМГ – непрерывное мониторирование глюкозы
АД – артериальное давление	НПИИ – непрерывная подкожная инфузия инсулина
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент	НПХ – нейтральный протамин Хагедорна
АТ – антитела	НСД – неонатальный сахарный диабет
АТХ – анатомо-терапевтическо-химическая классификация	ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
ВРС – вариабельность ритма сердца	рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации
ВВД – время выше целевого диапазона	СД – сахарный диабет
ВНД – время ниже целевого диапазона	СД1 – сахарный диабет 1 типа
ВЦД – время в целевом диапазоне	СД2 – сахарный диабет 2 типа
ГК – глюкоза крови	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ДЗН – диск зрительного нерва	УДД – уровень достоверности доказательств
ДКА – диабетический кетоацидоз	УУР – уровень убедительности рекомендаций
ДМО – диабетический макулярный отек	ФМГ – флеш-мониторирование глюкозы
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота	ЧСС – частота сердечных сокращений
ДН – диабетическая нефропатия	ХБП – хроническая болезнь почек
ДПП – диабетическая периферическая полинейропатия	ХЕ – хлебная единица
ДР – диабетическая ретинопатия	ЭКГ – электрокардиография
ИМТ – индекс массы тела	
ИДД – инсулин длительного действия (инсулины длительного действия и их аналоги для инъекционного введения)	** – препарат входит в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения
ИКД – инсулин короткого действия (инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения)	*** – входит в перечень медицинских изделий при оказании медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи
ИСБД – инсулин сверхбыстрого действия (инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения)	# – лекарственный препарат для медицинского применения, используемый в соответствии с показаниями к применению и противопоказаниями, способами применения и дозами, содержащимися в инструкции по применению лекарственного препарата
ИСДД – инсулин сверхдлительного действия (инсулины длительного действия и их аналоги для инъекционного введения)	

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

С-пептид – полипептид, состоящий из 31 аминокислоты и образующийся при расщеплении проинсулина пептидазами.

Аутоиммунитет – появление антител в организме против собственных структур и тканей.

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

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

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

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

Гипергликемия – уровень глюкозы в крови выше нормальных значений.

Гипогликемия – уровень глюкозы в крови ниже нормальных значений.

Гликемия – концентрация глюкозы в крови.

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

Дислипидемия – нарушение физиологического соотношения липидов крови в виде повышения уровня триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, снижения уровня липопротеидов высокой плотности.

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

Инсулиновая помпа – устройство для непрерывной подкожной инфузии инсулина. К инсулиновым помпам относятся следующие медицинские изделия: помпа инфузионная инсулиновая амбулаторная***, помпа инсулиновая инфузионная амбулаторная со встроенным глюкометром***.

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

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

Липодистрофия – патологическое изменение жировой ткани в местах инъекций инсулина.

Помпа инфузионная инсулиновая амбулаторная*** – см. инсулиновая помпа.

Помпа инсулиновая инфузионная амбулаторная со встроенным глюкометром*** – см. инсулиновая помпа.

Помповая инсулинотерапия – способ инсулинотерапии, осуществляемый путём непрерывной подкожной инфузии инсулина с помощью инсулиновой помпы.

Прандиальный инсулин – инсулин короткого действия, вводимый на прием пищи

Самоконтроль гликемии – самостоятельное определение глюкозы крови пациентами в домашних условиях с помощью глюкометра или система непрерывного мониторингирования глюкозы.

Хлебная единица – количество продукта, содержащее 10-12 граммов углеводов.

Шприц-ручка – устройство для инъекций инсулина.

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

1.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Сахарный диабет (СД) — это большая группа сложных метаболических заболеваний, которая характеризуется хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции или действия инсулина, или сочетанием этих нарушений. Нарушение секреции инсулина и/или снижение реакции тканей на инсулин в составе сложных гормональных процессов приводят к нарушению воздействия инсулина на ткани-мишени, что, в свою очередь, вызывает нарушения углеводного, жирового и белкового обмена. У одного и того же пациента могут одновременно наблюдаться нарушения секреции инсулина и нарушение его действия [1].

СД 1 типа (СД1) — заболевание, возникающее в результате аутоиммунной деструкции инсулинпродуцирующих β -клеток поджелудочной железы, с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности.

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

СД1 характеризуется хронической, иммуноопосредованной деструкцией β -клеток островков поджелудочной железы, которая приводит, в большинстве случаев, к абсолютному дефициту инсулина. Разрушение β -клеток происходит с различной скоростью и становится клинически значимым при разрушении примерно 70-90% β -клеток.

СД1 является многофакторным заболеванием, однако конкретные механизмы взаимодействия генетической предрасположенности, факторов окружающей среды, состояния иммунной системы, лежащие в основе СД1, остаются неясными.

Аутоиммунное разрушение β -клеток – сложный, многоэтапный процесс, в ходе которого активируется как клеточное, так и гуморальное звено иммунитета. В ответ на первичное повреждение β -клеток и выделение антигенов островки инфильтрируются аутореактивными Т-лимфоцитами, что вызывает аутоиммунную активацию и дальнейшее повреждение β -клеток. По мере прогрессирования аутоиммунного процесса островки Лангерганса инфильтрируют моноциты и макрофаги, которые выделяют провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α) и свободные радикалы кислорода, оксида азота, гидроксильные радикалы. Цитокины индуцируют апоптоз – запрограммированную гибель трансформированных или здоровых клеток. Оксид азота и другие радикалы повреждают дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) β -клеток. Учитывая низкую антиоксидантную ферментную защиту β -клеток, свободные радикалы вызывают денатурацию белков с деструкцией β -клеток.

Ассоциированные с СД1 аутоантитела (АТ) являются серологическими маркерами аутоиммунной деструкции β -клеток. К ним относятся АТ к глютаматдекарбоксилазе (GADA), к тирозинфосфатазе (IA-2A), к инсулину (IAA) и к транспортеру цинка 8 (ZnT8A). Имеется возрастная диссоциация в появлении этих АТ: IAA и GADA чаще обнаруживаются у детей в возрасте до 10 лет, в то время как IA2 и ZnT8A – в более старшем возрасте. Значение определения антител против островковых (ICA) как в прогнозировании СД1, так и в дифференциальной диагностике с другими типами СД, с появлением биохимических антител, снизилось, с учетом сложности стандартизации и выполнения исследования [2].

Подверженность развитию аутоиммунного СД1 определяется множеством генов: полногеномный поиск ассоциаций позволил выявить более 75 локусов, связанных с развитием СД1. При этом на долю главного комплекса гистосовместимости (HLA) приходится около 50% всех участвующих генетических систем [3]. В РФ наиболее сильными предрасполагающими гаплотипами HLA-DR и DQ генов являются [4–6]: *DRB1*04-DQA1*03:01-DQB1*03:02*, *DRB1*04-DQA1*03:01-DQB1*03:04*, гаплотипами среднего риска – *DRB1*17(03)-DQA1*05:01-DQB1*02:01*, *DRB1*01-DQA1*01:01-DQB1*05:01*, *DRB1*16-DQA1*01:02-DQB1*05:02/4*, защитными – *DRB1*15-DQA1*01:02-DQB1*06:02/8*, *DRB1*13-DQA1*01:03-DQB1*06:02/8*. Существуют генетические различия в отношении риска СД1 в различных популяциях, в том числе на территории РФ [7]. С ростом заболеваемости СД1 в ряде стран наблюдается уменьшение относительного вклада в развитие СД1 наиболее сильных генотипов HLA, что свидетельствует об увеличении роли факторов внешней среды.

Среди других генов самый высокий вклад в формирование подверженности к СД1 вносят гены INS, PTPN22 и IL2RA. Все они участвуют в формировании аутоиммунитета в отношении островковых β -клеток.

Экологические триггеры (инфекционные, алиментарные или химические), инициирующие разрушение β -клеток, остаются неизвестными. Имеются данные о потенциальном влиянии на возникновение островкового аутоиммунитета и/или СД1 в отношении энтеровирусной (вирус Коксаки) и ротавирусной инфекции, раннего введения глютена и смесей на основе цельного коровьего молока и др. Вместе с тем имеющихся данных недостаточно для формирования определенных профилактических рекомендаций.

1.3 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Согласно данным международной федерации сахарного диабета (IDF) на 2021 год, в мире общее число детей и подростков (до 19 лет) с СД1 составляет более 1,2 млн. человек из них более половины (54%) – дети до 15 лет. Заболеваемость СД1 растет с каждым годом и ежегодно заболевает более 108 тыс. детей в возрасте от 0 до 14 лет и более 41 тыс. подростков в возрасте от 15 до 19 лет [8].

СД1 является наиболее распространенным типом СД у детей и в большинстве стран мира на долю СД1 у детей приходится до 90% всех случаев диабета, в то время как среди всех возрастов распространенность СД1 составляет от 5 до 10% [9].

Заболеваемость СД1 у детей значительно варьирует в различных странах [9] от более чем 50 на 100 тыс. детского населения в Финляндии, до 2-3 случаев на 100 тыс. детского населения в странах Юго-Восточной Азии.

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

Общая численность пациентов с СД1 в возрасте до 18 лет в Российской Федерации на 31.12.2023 г. составила 61 318 чел. (208 на 100 тыс. детского населения), заболеваемость 8 009 (28 на 100 тыс. детского населения). Распространенность СД1 в 2023 гг. у детей составила 177 на 100 тыс. детского населения, у подростков – 376 на 100 тыс. подросткового населения. Заболеваемость СД1 у детей в 2022 г. составила 27 на 100 тыс. детского населения, у подростков – 36 на 100 тыс. подросткового населения [10–15].

В большинстве стран, включая Россию, регистрируется нарастание заболеваемости СД1 в детском возрасте, особенно в развивающихся странах и странах с высоким экономическим ростом. В ряде стран наблюдается непропорционально высокое нарастание заболеваемости СД1 у детей в возрасте моложе 5 лет.

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

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

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

1.5 КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Классификация СД представлена в табл. 1.

Таблица 1. Этиологическая классификация сахарного диабета (ISPAD, 2022[16])

Тип СД	
I. СД 1 типа	• иммуноопосредованный (характеризуется наличием одного или более аутоиммунных маркеров) • идиопатический
II. СД 2 типа	• с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью
III. Другие специфические типы СД	• Наиболее распространенные моногенные формы; • Генетические дефекты действия инсулина; • Болезни экзокринной функции поджелудочной железы; • Эндокринопатии; • СД, индуцированный приемом лекарственными препаратами или химическими веществами • Инфекции • Редкие формы иммунологически опосредованного СД • Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
IV. Гестационный СД	Возникает во время беременности ^a

^aКроме манифестного СД.

В отличие от утвержденной в Российской Федерации классификации МКБ-10, в отечественной и зарубежной практике используются термины СД 1 типа (вместо инсулинзависимый СД) и СД 2 типа (вместо инсулиннезависимый СД).

В 2019 г. ВОЗ опубликовала новую классификацию СД, в которой появились гибридные формы СД, неклассифицируемый СД [17]. В настоящее время Российская ассоциация эндокринологов рекомендует продолжать использовать классификацию ISPAD 2018 г., с учетом возможных сложностей кодирования по МКБ-10.

Понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе.

В связи с введением индивидуализированных целей терапии понятия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в формулировке диагноза у пациентов с СД нецелесообразны. После полной формулировки диагноза следует указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля (см. в разделе 3.1 Оценка и целевые показатели гликемического контроля).

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

Клинические проявления СД1

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

После установления диагноза и начала инсулинотерапии СД1 имеет хроническое течение с периодами компенсации углеводного обмена и фазами декомпенсации с явлениями кетоза/ДКА или без них. Декомпенсация заболевания может быть обусловлена как нарушениями в контроле заболевания со стороны пациента (редкий контроль гликемии, несоблюдение рекомендаций по питанию и режиму инсулинотерапии), прекращению подачи инсулина при использовании инсулиновой помпы (к инсулиновым помпам относятся следующие медицинские изделия: помпа инфузионная инсулиновая амбулаторная***, помпа инсулиновая инфузионная амбулаторная со встроенным глюкометром***), по различным причинам, так и в следствие возникновения интеркуррентных заболеваний. При СД1 высок риск развития специфических микро- и макрососудистых осложнений.

Примерно у 80% детей с СД1 вскоре после начала инсулинотерапии наблюдается частичная ремиссия СД1 или «медовый месяц», продолжительность которого составляет от нескольких недель до полугода, редко – в течение года и больше. Ремиссия СД является временной и не означает излечения СД1. Полная ремиссия – прекращение введения инсулина без ухудшения показателей гликемии. Частичная ремиссия – потребность в инсулине составляет менее 0,5 ЕД/кг массы тела, а уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови менее 7%.

Таблица 2. Клинические проявления сахарного диабета

Неурgentные проявления:	Ургентные проявления:
• Полидипсия, полиурия • Энурез • Прогрессирующая потеря массы тела, у детей 1-го года жизни – необъяснимое отсутствие прибавки массы тела • Рецидивирующие кожные инфекции • Слабость, утомляемость • Вульвит, баланит	• Тяжелая дегидратация (сухость кожных покровов и слизистых, сниженный тургор кожи, «запавшие глаза») • Многократная рвота • Дыхание Куссмауля — равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом • Запах ацетона в выдыхаемом воздухе • Расстройство сознания (dezориентация, прекоматозное или, реже, коматозное состояние)

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

Критерии установления диагноза/состояния: Диагноз СД1 устанавливается на основании патогномоничных данных:

- 1) анамнестические данные и жалобы: полиурия, полидипсия, потеря массы тела и др. см. табл. 2 (могут отсутствовать на доклинической стадии);
- 2) лабораторные исследования:
 - а. Уровень гликемии и/или HbA1c, соответствующие критериям СД (табл. 3). При этом доклиническая стадия характеризуется нормальными показателями гликемии или начальными нарушениями углеводного обмена (см. «Стадии СД1»);

- b. ДКА и/или повышенный уровень кетонов в крови/моче (может отсутствовать на доклинической стадии);
 c. Наличие одного или более островковых аутоантител, ассоциированных с СД1, подтверждает диагноз СД1.
 При этом полное отсутствие аутоантител не исключает наличие СД1 (идиопатический).

Таблица 3. Критерии установления сахарного диабета (ISPAD, 2022 [16]).

I. Классические симптомы СД или гипергликемического кетоацидотического состояния в сочетании с концентрацией глюкозы в плазме венозной крови $\geq 11,1$ ммоль/л (случайное определение)
или
II. Уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л. (Состояние натощак определяется как отсутствие потребления калорий в течение, по крайней мере, 8 ч.) ^a
или
III. Уровень глюкозы в плазме венозной крови через 2 ч после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) ^a
или
IV. HbA1c $\geq 6,5\%$ ^b .

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

^b Уровень менее 6,5% не исключает возможности диагностики СД по уровню глюкозы. Роль самого по себе HbA1c в диагностике СД1 у детей до конца неясна.

В соответствии с рекомендациями Всемирной Организации Здравоохранения, которых придерживается Российская ассоциация эндокринологов, нормальный уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак $< 6,1$ ммоль/л, через 2 ч после нагрузки $< 7,8$ ммоль/л при проведении ПГТТ. Промежуточными стадиями в процессе прогрессирования нарушений углеводного обмена от нормального гомеостаза глюкозы до клинического СД1 являются: нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) и нарушенная гликемия натощак (НГН). Данные состояния не являются самостоятельными нозологическими единицами, а расцениваются как «предиабет» [16,18], что отражает высокий риск развития клинической стадии СД.

НТГ и НГН – не взаимозаменяемые понятия, так как представляют собой разные уровни нарушения регуляции глюкозы: базального метаболизма и динамического ответа на стандартизированную нагрузку глюкозой.

Критерии диагностики НТГ и НГН [19]:

- НГН определяется как уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак $\geq 6,1$ и $< 7,0$ ммоль/л;
- НТГ определяется как уровень глюкозы в плазме венозной крови через 2 ч после нагрузки $\geq 7,8$ $< 11,1$ ммоль/л при проведении ПГТТ.

Стадии СД1

Результаты проспективных исследований у лиц с повышенным риском развития СД1 показали, что заболевание представляет собой неразрывный процесс, который последовательно прогрессирует через различные идентифицируемые стадии до появления клинических симптомов, что позволило выделить несколько стадий СД1 [20] (табл. 4):

Стадия 1: Аутоиммунный процесс/Нормогликемия/Отсутствие клинических проявлений. Первая стадия характеризуется наличием признаков β -клеточного аутоиммунного процесса, определяемого по наличию двух или более аутоантител. При этом показатели гликемии не превышают норму, а клинические проявления СД отсутствуют. Длительность первой стадии может составлять месяцы или годы. В проспективных исследованиях, у детей из групп высокого риска развития СД1 5-летний риск симптоматического заболевания составляет приблизительно 44%, а 10- и 15-летний – 70% и 85%, соответственно [21].

Стадия 2: Аутоиммунный процесс/Дисгликемия/Отсутствие клинических проявлений. На второй стадии СД1 к признакам β -клеточного аутоиммунного процесса, определяемого по наличию двух или более положительных титров аутоантител присоединяются нарушения углеводного обмена. На этой стадии 5-летний риск развития клинического СД1 составляет примерно 75%, а риск на протяжении жизни приближается к 100% [3].

Стадия 3: Аутоиммунный процесс/Гипергликемия/Клинический СД1. Третья стадия представляет собой манифестацию СД1 с характерным уровнем гликемии и классической клинической картиной, которая может включать полиурию, полидипсию, потерю массы тела и др. Иногда третью стадию разделяют на стадии 3 и 4, в зависимости от наличия или отсутствия клинических проявлений СД1.

На сегодняшний день наличие множественных островковых антител (два или более) считается абсолютным признаком возникновения со временем клинической стадии СД1.

Таблица 4. Критерии стадий сахарного диабета 1 типа [22, 23].

Стадия СД1	Статус островковых АТ	Гликемический статус	Симптомы	Потребность в инсулинотерапии
1-я стадия	≥ 2 типов АА	Нормогликемия: • ГПН <6,1 ммоль/л • 120-мин. ПГТТ: <7,8 ммоль/л • HbA1C <5,7 %	Симптомы отсутствуют	Не требуется
2-я стадия	≥ 2 типов АА	Дисгликемия (наличие как минимум 2х критериев или соответствие одному и тому же критерию в 2 разных момента времени в течение 12 месяцев): • ГПН 6,1–6,9 ммоль/л • 120-мин. ПГТТ: 7,8–11,0 ммоль/л • Значения при ПГТТ ≥ 11,1 ммоль/л через 30, 60 и 90 мин • HbA1C 5,7–6,4% или повышение HbA1C на >10 %	Симптомы отсутствуют	Не требуется
3-я стадия	≥ 1 типа АА	Стойкая гипергликемия в сочетании с симптомами или без них, выявленная и подтвержденная по 1 или нескольким критериям (см. табл. 3).	Могут включать: • полиурию; • полидипсию; • снижение массы тела; • утомляемость; • ДКА	Инсулинотерапия, в зависимости от гликемического статуса

2.1 ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Характерными для СД1 жалобами в дебюте заболевания являются жажда, учащенное мочеиспускание с явлениями ночного и дневного недержания мочи у детей раннего возраста, снижение массы тела или необъяснимое отсутствие прибавки массы тела (у детей грудного возраста), слабость, утомляемость, повторяющиеся кожные инфекции, воспалительные заболевания наружных половых органов.

При появлении данных жалоб развитие ДКА возможно в сроки от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническими симптомами ДКА являются сухость кожных покровов и слизистых, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, рвота, расстройство сознания, вплоть до коматозного состояния, равномерное редкое дыхание с глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом (дыхание Куссмауля) [24].

2.2 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Специального физикального обследования для диагностики СД1 не предусмотрено. Физикальное обследование для диагностики осложнений СД1 представлено в соответствующем разделе.

2.3 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

• **Рекомендуется** исследование уровня глюкозы в крови в лабораторных условиях у пациентов с клиническими проявлениями СД и/или гипергликемией для диагностики СД1 [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

- Не рекомендуется исследование уровня глюкозы в крови с помощью глюкометров для диагностики СД1, так как глюкометры не обладают достаточной точностью для убедительной постановки диагноза и могут привести к ошибкам при диагностике;
- В отсутствии симптомов диагностика СД1 не может основываться только на однократном измерении гликемии. Если есть сомнения в диагнозе, может потребоваться продолжительное наблюдение с исследованием уровня глюкозы в крови натощак и/или уровня глюкозы в крови через 2 часа после еды и/или проведение ПГТТ;
- Гипергликемия, определенная в условиях стресса, на фоне острой инфекции, травмы, хирургического вмешательства, нарушения дыхательной функции, проблем с кровообращением и т.п., может быть транзиторной и требовать лечения, но сама по себе не указывает на наличие СД.

• **Рекомендуется** проведение повторного исследования уровня глюкозы в крови в лабораторных условиях и/или ПГТТ при отсутствии клинических симптомов СД у пациентов с гипергликемией для диагностики СД1 [9,19].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: ПГТТ не должен проводиться, если СД1 можно диагностировать с помощью показателей гликемии натощак, постпрандиально или в течение дня.

Правила проведения ПГТТ:

ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–10 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить раствор #декстрозы** из расчета 1,75 г безводной #декстрозы** (1,925 г моногидрата #декстрозы**) на кг массы тела, но не более 75 г (82,5 г), растворенных в 250–300 мл воды [16]. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4°C, или быть взята в пробирку с консервантом (фторид натрия).

ПГТТ не проводится:

- на фоне острого заболевания;
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии.

• **Рекомендуется** исследование уровня HbA1c в крови в лабораторных условиях у пациентов с клиническими проявлениями СД и/или гипергликемией для диагностики СД1 [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**Комментарии:**

- Исследование уровня HbA1c должно проводиться методами (оборудование и наборы), сертифицированными NGSP и стандартизированными по Diabetes Control and Complications Trial (DCCT);
- Значительное расхождение показателей HbA1c с уровнем глюкозы в крови может быть обусловлено наличием различных вариантов гемоглобина (гемоглобинопатия) у пациента, что влияет на результат, получаемый рядом методов и в этом случае следует использовать альтернативный метод определения HbA1c.
- В условиях, влияющих на продолжительность жизни эритроцитов (железодефицитная, серповидно-клеточная анемия, беременность, гемодиализ, недавняя кровопотеря или переливание, или терапия эритропоэтином и др.), для диагностики СД1 следует использовать только исследование уровня глюкозы в плазме крови.

• **Рекомендуется** обнаружение кетоновых тел в моче или крови у пациентов с клиническими проявлениями СД и/или гипергликемией для диагностики степени нарушения углеводного обмена [9].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: При значительном повышении кетоновых тел в крови или моче может потребоваться безотлагательное лечение, ребенок должен быть направлен к врачу-детскому эндокринологу в тот же день в связи с высоким риском развития ДКА.

• **Рекомендуется** проведение ПГТТ и/или исследование уровня глюкозы и HbA1c в крови в лабораторных условиях у пациентов имеющих множественные островковые АТ (2 и более АТ) без клинических симптомов СД1 для определения стадии СД1 [20,25].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Исследование островковых АТ является высоко чувствительным и специфичным маркером аутоиммунного процесса при СД1 [20,25]. Ранняя диагностика позволяет предотвратить острую манифестацию СД1, снизить риск ДКА (до 90%), а также улучшает метаболические исходы при манифестации и в отдаленном периоде.

Вместе с тем, на сегодняшний день отсутствуют единые рекомендации и подходы по раннему выявлению (скринингу) СД1 в отношении целевой популяции, времени и частоты его проведения. Определение содержания АТ к антигенам островков клеток поджелудочной железы в крови может быть рассмотрено у лиц с высоким риском развития СД1: родственники первой степени родства пациентов с СД1 (сibsы, родители, дети). Это особенно актуально в случае наличия нескольких близких родственников с СД1, где риски заболевания могут достигать до 50%. Высокая чувствительность (80%) может быть достигнута при проведении скрининга у детей в возрасте 2 и 6 лет.

В зависимости от степени нарушений углеводного обмена может быть определена стадия СД1 (см раздел 1.6). При наличии доклинической стадии СД1 (1 и 2 стадия) целесообразно рассмотреть вопрос о наблюдении пациента врачом-детским эндокринологом с оценкой степени нарушений углеводного обмена на основании ПГТТ, HbA1c или исследования глюкозы в крови натощак каждые 6-12 месяцев, в зависимости от стадии, возраста и уровня АТ. Заболевание прогрессирует быстрее у детей более раннего возраста, при наличии более высокого уровня или большего количества АТ, что может потребовать более частого наблюдения.

• С целью диагностики СД1 на доклинических стадиях и предупреждения ДКА детям, которые имеют родственника первой степени родства с СД1, **рекомендовано** определение содержания АТ к антигенам островков клеток поджелудочной железы в крови (АТ к глутаматдекарбоксилазе – GADA; АТ к тирозинфосфатазе – IA-2A; АТ к транспортеру цинка 8 – ZnT8, АТ к инсулину в крови – IAA, АТ к структурам островковых клеток – ICA) [26–29].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий: Выявление и наблюдение за детьми с доклиническими стадиями СД1 типа способствует снижению риска развития ДКА. Острые последствия ДКА включают повышенный риск смерти, развитие осложнений и госпитализации, что обуславливает существенные отрицательные последствия для пациентов, членов их семьи и системы здравоохранения [30,31]. ДКА в дебюте 3-й стадии СД1 может иметь долгосрочные последствия, включая нейрокогнитивный дефицит, повышенный риск рецидива ДКА и риск гипогликемий, неудовлетворительный гликемический контроль (по данным исследований, в течение 15 лет), что повышает риск развития микрососудистых и макрососудистых осложнений, смертности и снижения продолжительности жизни [26,32,33]. Кроме того, диагностика доклинических стадий СД1 дает детям и/или их родителям, больше времени для приобретения знаний и навыков о жизни с данным заболеванием, а также может снизить тревожность и стресс, связанные с началом клинических проявлений СД1 [26,29]. Другим аспектом раннего выявления СД1 является потенциальная возможность профилактики заболевания. К настоящему времени известно несколько иммунотерапевтических препаратов, показавших свою эффективность в отношении сохранения (замедления снижения) остаточной секреции С-пептида. Вместе с тем, учитывая, что клиническая стадия СД1 характеризуется значительным снижением функциональных резервов бета-клеток, принимаются усилия, направленные на более раннюю терапию заболевания – на первой и второй стадии СД1. В частности, на сегодняшний день препарат теплизумаб (анти-CD3 моноклональные антитела) одобрен регулирующим органом (FDA, США) для использования с целью замедления прогрессирования СД1 до клинической стадии (стадия 3) СД1 [34,35].

2.3.1 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В ЦЕЛЯХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

• **Рекомендуется** определение содержания АТ к антигенам островков клеток поджелудочной железы в крови (АТ к глутаматдекарбоксилазе – GADA; АТ к тирозинфосфатазе – IA-2A; АТ к транспортеру цинка 8 – ZnT8, АТ к инсулину в крови – IAA, АТ к структурам островковых клеток – ICA) у пациентов с СД для дифференциальной диагностики и подтверждения СД1 в сомнительных случаях [36,37].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарий: Наличие одного или более островковых аутоантител подтверждает диагноз СД1. Отсутствие аутоантител полностью не исключает СД1 (т.н. идиопатический СД1), но может являться основанием для дообследования. Учитывая возможность наличия других типов СД, необходимо рассмотреть вопрос о проведении молекулярно-генетического исследования у детей при отсутствии АТ, ассоциированных с СД1 и [16]:

- Наличием СД в семье с аутосомно-доминантным типом наследования;
- Возрастом манифестации менее 12 месяцев и особенно первые 6 месяцев жизни;
- Умеренной гипергликемией натощак (5,5-8,5 ммоль/л), особенно в младшем возрасте, без ожирения, асимптоматической;
- Длительным «медовым месяцем» свыше 1 года или необычно низкой потребностью в инсулине (менее 0,5 Ед/кг/сут) при длительности СД более года;
- Ассоциированными состояниями, такими как глухота, атрофия диска зрительных нервов, или синдромальные формы (митохондриальные болезни).

Для дифференциальной диагностики СД1 с моногенными формами СД возможно использование специализированных алгоритмов определения риска («калькуляторов риска») для принятия решения о целесообразности генетического исследования [38].

• **Рекомендуется** исследование уровня С-пептида в крови натощак или при стимуляции и/или исследование уровня инсулина плазмы крови у пациентов с диагностированным СД для дифференциальной диагностики СД1 с другими типами СД [39].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Повышенный уровень С-пептида/инсулина не характерен для СД1 через 12-14 месяцев от начала заболевания, определяемый уровень С-пептида не характерен для СД1 через 5 лет от начала заболевания.

2.4 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Специальных инструментальных диагностических исследований для диагностики СД1 не предусмотрено. Инструментальные диагностические исследования для диагностики осложнений и сопутствующей патологии СД1 представлены в соответствующем разделе.

2.5 ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Не применяется.

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

Лечение СД1 у детей складывается из следующих основных компонентов:

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

3.1 ОЦЕНКА И ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

• **Рекомендуется** исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови с каждые три месяца у всех пациентов с СД1 с целью оценки гликемического контроля и эффективности проводимого лечения [40,41].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** использование амбулаторного гликемического профиля и стандартизированных показателей непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ), включая время в диапазонах (время в целевом диапазоне, время выше целевого диапазона, время ниже целевого диапазона), у пациентов с СД1 для оценки гликемического контроля и проводимой терапии в дополнение к HbA1c (табл. 5) [42].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии:

Таблица 5. Стандартизированные показатели непрерывного мониторингирования глюкозы для клинического применения у детей с сахарным диабетом 1 типа

Показатель	Целевое значение
Основные	
Количество дней ношения устройства НМГ	≥14 дней
Доля времени с активным устройством НМГ	≥70%
Среднее значение уровня глюкозы	-
Время в целевом диапазоне (ВЦД): % измерений и время в диапазоне 3,9-10,0 ммоль/л	>70% >16 ч 48 м
Время ниже целевого диапазона (ВНД): % измерений и время в диапазоне <3,9 ммоль/л (Уровень 1) ^b	<4% <1 ч
Время выше целевого диапазона (ВВД): % измерений и время в диапазоне >10,0 ммоль/л (Уровень 1) ^a	<25% <6 ч
Дополнительные	
Индикатор контроля уровня глюкозы (Glucose management indicator [GMI])	-
Коэффициент вариабельности уровня глюкозы	≤ 36 %
Время выше целевого диапазона: % измерений и время в диапазоне >13,9 ммоль/л (Уровень 2)	<5% < 1 ч 12 м
Время ниже целевого диапазона: % измерений и время в диапазоне <3,0 ммоль/л (Уровень 2)	<1% < 15 м

^a Включая значения >13,9 ммоль/л.

^b Включая значения <3,0 ммоль/л.

• **Рекомендуется** достижение и поддержание HbA1c на уровне <7,0% у пациентов с СД1 для снижения риска развития и прогрессирования хронических осложнений СД1 (табл. 6) [43,44].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии:

Таблица 6. Целевой уровень HbA1c и гликемии у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа
(адапт. ISPAD 2024 [45,46])

Уровень глюкозы крови	Основной целевой уровень	4,0–10,0 ммоль/л
	Натощак / перед едой / перед сном* / ночью*	4,0–8,0 ммоль/л
	Через 2 часа после еды	4,0–10,0 ммоль/л**
HbA1c		<7,0% (<53 ммоль/моль)

* - при необходимости перед сном и ночью могут быть определены более высокие уровни в пределах диапазона 4,0 – 10,0 ммоль/л; ** - через 1-2 часа после начала приема пищи.

Последние данные свидетельствуют о том, что снижении целевого уровня HbA1c на индивидуальном и популяционном уровне приводят к снижению среднего HbA1c без увеличения частоты тяжелой гипогликемии и гипогликемической комы, даже у детей с HbA1c менее 7% [47].

• **Рекомендуется** при оценке гликемического контроля по стандартизированным показателям НМГ/амбулаторному гликемическому профилю, в дополнение к HbA1c достижение и поддержание времени в целевом диапазоне на уровне >70% и времени ниже целевого диапазона <4%, у пациентов с СД1 для снижения риска развития и прогрессирования микрососудистых осложнений СД1 [48,49].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

• **Рекомендуется** индивидуализированный подход при выборе целевых уровней гликемического контроля у пациентов с СД1, ориентируясь на достижение более низкого уровня HbA1c с целью снижения необоснованного риска тяжелой гипогликемии, частых эпизодов легкой гипогликемии и сохранения качества жизни ребенка и родителей [41].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Выбор целевого показателя HbA1c необходимо всегда рассматривать как компромисс между риском развития гипо- и гипергликемии и их последствиями, ожидаемой пользой снижения риска в отношении обусловленных СД1 острых и хронических осложнений, предпочтений пациента и приверженности пациента терапии.

Целевые уровни глюкозы и HbA1c должны быть **индивидуализированы** для каждого пациента [50]:

- HbA1c <6,5% (<48 ммоль/моль) рекомендуется в период частичной ремиссии (медового месяца) и в случае использования НМГ или систем автоматического введения инсулина в сочетании с необходимым уровнем обучения и наблюдения. Такой целевой уровень целесообразен только при отсутствии необоснованного риска тяжелой гипогликемии и снижения качества жизни ребенка и родителей;
- Более высокий уровень HbA1c (<7,5%) целесообразен у детей, которые не могут сообщить о симптомах гипогликемии, с нарушением восприятия гипогликемии или тяжелой гипогликемией в анамнезе.

Необходимыми условиями достижения целевого уровня гликемического контроля является:

- Регулярное исследование (контроль) уровня гликированного гемоглобина (HbA1) в крови;
- Использование НМГ или регулярный контроль гликемии не менее 6 раз в сутки;
- Регулярная оценка и коррекция лечения.

3.2 ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Заместительная инсулиноterapia на сегодняшний день является основным и неотъемлемым компонентом и единственным медикаментозным методом лечения СД1 у детей.

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

• **Рекомендуется** проведение заместительной инсулинотерапии человеческими генно-инженерными препаратами инсулина и их аналогами (табл. 7) у пациентов с СД1 для эффективного и безопасного достижения целевых показателей гликемического контроля [51–64].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий:**Таблица 7. Виды и профиль действия препаратов инсулина**

Анатомо-терапевтическая классификация (АТХ)	Вид инсулина	Международное непатентованное наименование (МНН)	Начало действия (ч)	Пик действия (ч)	Длительность действия (ч)	Возрастные ограничения
Инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения	Сверхбыстрого действия (аналоги инсулина человека), ИСБД	Инсулин аспарт** (имеющий в составе вспомогательные вещества: никотинамид ^а и аргинин ^в) [65,66]	5-10 минут	1-3	3-5	Старше 1 года
	Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека), ИУКД	Инсулин аспарт** [59,62]	10-20 минут	1-3	3-5	Старше 1 года
		Инсулин глулизин** [53,54]				Старше 6 лет
		Инсулин лизпро** 100 ЕД/мл [54-56,58]				Нет
	Короткого действия, ИКД	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный** [55,56]	0,5-1	2-4	5-8	Нет
Инсулины средней продолжительности действия и их аналоги для инъекционного введения	Средней продолжительности действия (НПХ-инсулины)	Инсулин-изофан человеческий генно-инженерный** [51,52,64]	2-4	4-12	12-24	Нет
Инсулины длительного действия и их аналоги для инъекционного введения	Длительного действия (аналоги инсулина человека), ИДД	Инсулин гларгин** 100 ЕД/мл [51,52]	2-4	8-12	22-24	Старше 2 лет
		Инсулин детемир** [61,63,64]	1-2	4-7	20-24	Старше 1 года
	Сверхдлительного действия (аналоги инсулина человека), ИСДД	Инсулин гларгин** 300 ЕД/мл [67]	2-6	Не выражен	30-36	С 6 лет и старше
		Инсулин деглудек** [60-62]	0,5-1,5	Не выражен	Более 42	Старше 1 года
Инсулины средней продолжительности действия или длительного действия и их аналоги в комбинации с инсулинами короткого действия для инъекционного введения	Комбинация ИСДД и ИУКД (аналоги инсулина человека)	инсулин деглудек + инсулин аспарт** [59]	Такие же, как у инсулинов аспарт и деглудек, т.е. в комбинации они действуют раздельно			Старше 2 лет

Дозы препаратов инсулина и схема введения подбирается индивидуально для каждого пациента исходя из возраста, профиля действия инсулина, индивидуальной переносимости и пр. на основании данных гликемического контроля (показателей гликемии и уровня HbA1c). Дозы препаратов инсулина и схема их введения может значительно варьировать между пациентами с СД1, в том числе в период ремиссии дозы препаратов инсулина могут быть минимальными, вплоть до полной отмены (полная ремиссия СД1) на определенное время, однако окончательное решение о схеме и дозах зависит строго от показателей гликемии и уровня HbA1c.

В реальной клинической практике перевод с одного препарата инсулина и его аналогов на другой происходит достаточно часто. При переводе пациента с одного инсулина на другой необходимо соблюдать следующий алгоритм требований для наилучшего обеспечения безопасности пациента [68]:

1. В случае разных МНН.

- Перевод с одного препарата инсулина и его аналогов на другой должен осуществляться строго по медицинским показаниям, только при участии врача, требует более частого самоконтроля уровня глюкозы, обучения пациента и коррекции дозы вновь назначенного инсулина.

- Перевод может быть осуществлен с одного препарата инсулина и его аналогов на другой как в рамках одной группы по АТХ-классификации, так и со сменой АТХ-группы (например, перевод с человеческого инсулина на аналог инсулина и наоборот).
2. В случае одного и того же МНН.
 - Перевод пациентов с одного инсулина и его аналогов на другой с подтвержденной взаимозаменяемостью (т.е. подтвержденной биоэквивалентностью в отношении фармакокинетики, фармакодинамики и безопасности действия), как правило, не требует более частого самоконтроля уровня глюкозы, обучения пациента и коррекции дозы вновь назначенного инсулина.
 - Перевод пациентов с одного инсулина и его аналогов на другой в рамках одного МНН, но с разной фармакокинетикой и фармакодинамикой должен осуществляться по правилам, указанным для препаратов с разными МНН.
 3. В случае развития нежелательных явлений как при назначении инсулинотерапии, так и переводе с одного препарата инсулина и его аналогов на другой, к которым относятся ухудшение гликемического контроля, существенное изменение потребности/дозы инсулина, развитие аллергических реакций, обязательно сообщение в Федеральную службу по надзору в сфере здравоохранения.
 4. **Решение о переводе с одного препарата инсулина и его аналогов на другой принимает врач с учетом актуальной инструкции по применению.**

• **Рекомендуется** начинать инсулинотерапию как можно раньше (в течение 6 часов при наличии кетонурии/кетонемии) у пациентов с впервые диагностированным СД1 для предотвращения развития ДКА [69].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

• **Рекомендуется** введение инсулина и его аналогов в интенсифицированном режиме путем множественных инъекций инсулина (МИИ) или путем непрерывной подкожной инфузии инсулина (НПИИ) с помощью инсулиновой помпы у всех пациентов с СД1 с целью снижения риска развития микро- и макрососудистых осложнений СД1 [70–72,72,73].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий: Несмотря на то, что данные об эффективности интенсифицированной инсулинотерапии в отношении риска микро- и макрососудистых осложнений СД1 были получены у подростков и взрослых, нет никаких оснований предполагать, что эти данные не могут распространяться на детей.

• **Рекомендуется** индивидуализация и адаптация инсулинотерапии (вид инсулина и его аналогов, схема инсулинотерапии/настройки инсулиновой помпы) в зависимости от профиля гликемии у пациентов с СД1 с целью оптимизации гликемического контроля [69].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

• **Рекомендуется** использование ИУКД и ИСБД в качестве препаратов выбора у пациентов с СД1 (табл. 7) с целью снижения риска гипогликемии [74].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

• **Рекомендуется** использование ИДД и ИСДД в качестве препаратов выбора аналогов (табл. 7) у пациентов с СД1 с целью снижения уровня HbA1c и риска гипогликемии [51,52,59,63,64,75].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

• **Рекомендуется** использовать иглы для инсулиновых шприц-ручек и инсулиновых шприцев длиной не более 6 мм у пациентов с СД1 для минимизации риска в/м введения [76–78].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).

Комментарий: Инъекции инсулина 4-мм иглами для инсулиновых шприц-ручек нужно делать под углом 90°, независимо от возраста, пола, ИМТ. У детей в возрасте 6 лет и младше, а также при использовании игл для инсулиновых шприц-ручек длиной >4 мм или инсулиновых шприцев, необходимо формирование кожной складки и/или угла наклона 45°, чтобы избежать в/м введения.

• **Не рекомендуется** применение инсулиновых шприцев у детей с СД1 младше 6 лет из-за высокого риска в/м инъекций [78–82].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

• **Рекомендуется** однократное использование игл для инсулиновых шприц-ручек и инсулиновых шприцев у пациентов с СД1 для обеспечения инфекционной безопасности и профилактики липодистрофий [76,78,83].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий: Согласно инструкции к инсулиновым шприц-ручкам, иглы должны использоваться однократно.

• **Рекомендуется** регулярно (не реже 1 раза в 6 месяцев) проводить визуальный осмотр и пальпацию мест инъекций и оценивать навыки инъекций инсулина у пациентов с СД1, получающих инсулинотерапию, с целью снижения риска формирования липодистрофии [78,81].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Пациенты с СД1 и их родители должны научиться самостоятельно осматривать места инъекций и распознавать липодистрофии.

• **Рекомендуется** при каждой инъекции менять место введения, использовать большие области для введения инсулина у пациентов с СД1, получающих инсулинотерапию, с целью предотвращения образования липодистрофии [69,78].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Не рекомендуется** введение инсулина в область липодистрофии у пациентов с СД1, получающих инсулинотерапию, для предупреждения нарушения всасывания инсулина и вариабельности гликемии [69,78].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

3.2.1 ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

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

• **Рекомендуется** применение инсулиновых помп у пациентов с СД1 независимо от возраста с целью улучшения показателей гликемического контроля [84,85].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарий: Применение НППИ способствует эффективному и безопасному достижению целевого уровня HbA1c, снижению частоты гипогликемии, снижению вариабельности гликемии [84–86]. Использование дополнительных функций и возможностей, таких как автоматический калькулятор болюса, временная базальная скорость и считывание данных с инсулиновой помпы, способствует лучшим показателям гликемии [87–92]. При этом наибольшей эффективностью в отношении снижения уровня HbA1c без учащения эпизодов гипогликемии над МПИИ и традиционным самоконтролем обладает помповая инсулинотерапия, дополненная НМГ [86,93]. Кроме того, в настоящее время существуют инсулиновые помпы с функцией прекращения (в том числе предиктивного) подачи инсулина в случае гипогликемии, что способствует сокращению частоты, продолжительности и выраженности эпизодов гипогликемии [94–96].

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

Применение помповой инсулинотерапии может быть рассмотрено у пациентов при:

- HbA1c выше индивидуального целевого показателя на фоне интенсифицированной инсулинотерапии;
- Тяжелые гипогликемии (≥ 1 раза за последний год), в том числе вследствие сниженной чувствительности к гипогликемиям;
- Частые эпизоды легкой гипогликемии;
- Высокая вариабельность гликемии независимо от уровня HbA1c;
- Выраженный феномен «утренней зари»;
- Наличие микрососудистых осложнений или факторов риска их развития;
- Необходимость введения малых доз инсулина;
- Значительное снижение качества жизни в связи с необходимостью/боязнью инъекций инсулина.

• **Не рекомендуется** применение инсулиновых помп у пациентов с СД1 при недостаточном уровне знаний/контроле СД, недостаточной эффективности/безопасности и приверженности НППИ, что может привести к развитию угрожающих для жизни состояний, а именно - острого ДКА [97,98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Проведение помповой инсулинотерапии нецелесообразно в следующих условиях:

- Отказ пациента и/или законного представителя от НППИ;

- Отсутствие возможности/способности пациента или законного представителя проводить процедуры, связанные с контролем СД и инсулиновой помпой включая: регулярный самоконтроль глюкозы, оценку углеводов пищи, введение инсулина, регулярную замену инфузионного набора и др.;
- Наличие психосоциальных проблем в семье пациента, препятствующие обучению или способные привести к неадекватному обращению с прибором, в том числе наркотическая зависимость и алкоголизм;
- Недостижение индивидуальных целевых показателей гликемического контроля и/или отсутствие значимого (более 0,5%) снижения уровня HbA1c в течение одного года после инициации помповой инсулинотерапии;
- Учащение эпизодов ДКА и тяжелой гипогликемии на фоне НПИИ;
- Индивидуальная плохая переносимость НПИИ: выраженные кожные реакции, частые окклюзии инфузионной системы или другие нежелательные явления, связанные с методом и препятствующие его использованию.

• **Рекомендуется** применять инсулиновые помпы у пациентов с СД1 в условия, позволяющих обеспечить надлежащее обучение и наблюдение пациента с целью эффективного использования данного метода и предотвращения острых осложнений помповой инсулинотерапии [97,98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Применение помповой инсулинотерапии целесообразно при соблюдении следующих условий:

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

• **Рекомендуется** использование калькуляторов болюса у пациентов с СД1 на помповой инсулинотерапии с целью достижения лучших показателей гликемического контроля [99].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Применение калькуляторов болюса помогает определить необходимые дозы инсулина на еду и коррекцию гликемии, что способствует улучшению показателей гликемического контроля, поэтому должно рекомендоваться к использованию пациентами.

3.3 МОНИТОРИНГ ГЛЮКОЗЫ

• **Рекомендуется** регулярное исследование (контроль) уровня глюкозы в крови с использованием глюкометров или исследование уровня глюкозы в крови методом непрерывного мониторингирования с использованием НМГ в реальном времени или ФМГ у пациентов с СД1 с целью достижения оптимального гликемического контроля и снижения риска осложнений СД1 [100–105].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Контроль уровня глюкозы проводится с использованием глюкометров или систем НМГ (см. раздел 3.3.1). В домашних условиях используются индивидуальные глюкометры. В настоящее время существуют глюкометры с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, а также глюкометры с функцией беспроводной передачи данных об уровне глюкозы медицинским специалистам, родственникам или в установленное на смартфон пациента специальное приложение для использования при дистанционном наблюдении.

Индивидуальные глюкометры должны соответствовать ГОСТ Р ИСО 15197-2015 по аналитической и клинической точности. При уровне глюкозы плазмы крови $<5,6$ ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 0,8$ ммоль/л, при уровне глюкозы плазмы крови $\geq 5,6$ ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 15\%$.

В условиях медицинских организаций, помимо лабораторных анализаторов, необходимо использовать системы контроля и анализаторы уровня глюкозы в крови (глюкометры) для профессионального применения (согласно инструкции по применению – многопользовательские, госпитальные), обладающими более высокой точностью измерения по сравнению с индивидуальными глюкометрами и выдерживающие многократные циклы дезинфекции в соответствии с хорошо валидированными методами, представленными производителем.

• **Рекомендуется** измерение глюкозы крови (ГК) глюкометром с частотой не менее 6 раз в сутки у пациентов с СД1 с целью оптимизации самоконтроля и инсулинотерапии, снижения риска осложнений, улучшения показателей гликемического контроля [100,101].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Пациентам с СД1 может быть рекомендовано самостоятельное измерение ГК в следующее время:

- перед основными приемами пищи и через 2-3 часа после еды;
- перед сном, при пробуждении и ночью;
- при физических нагрузках;
- при подозрении на гипогликемию и после ее купирования;
- во время интеркуррентных заболеваний.

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

• **Рекомендуется** исследование уровня глюкозы в крови глюкометром не менее 4 раз в сутки при использовании НМГ в реальном времени и не менее 2 раз в сутки при использовании система Flash мониторинга глюкозы (ФМГ) у пациентов с СД1 с целью оценки точности данных и/или калибровки [106–110].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Рост точности измерений в современных системах НМГ позволяет значительно сократить частоту традиционного самоконтроля глюкометром в пользу использования данных НМГ (см. раздел 3.3.1).

• **Рекомендуется** оценка гликемического профиля у пациентов с СД1 с целью коррекции проводимого лечения на основании данных показателей [41].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Пациентам или законным представителям должно быть рекомендовано фиксировать в дневниках самоконтроля данные с указанием даты и времени о показателях ГК, дозах инсулина, принятых углеводах, эпизодах гипо- и гипергликемии и других состояниях (болезнь, физические нагрузки и др.). Данные самоконтроля должны регулярно анализироваться пациентами и родителями, а также необходимы при проведении визитов к лечащему врачу для своевременной оценки и коррекции проводимого лечения.

С учетом большого объема информации, накапливаемого в процессе использования, и возникающими трудностями в их наглядной интерпретации специалистами, периодическое считывание данных с медицинских изделий (НМГ, инсулиновые помпы, глюкометры) с последующим анализом, с использованием специализированного программного обеспечения способствует лучшему гликемическому контролю [92].

3.3.1 НЕПРЕРЫВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЛЮКОЗЫ

Системы НМГ регистрируют уровень глюкозы в интерстициальной жидкости непрерывно с частотой 5-15 минут с помощью устанавливаемых подкожно электродов (сенсоров). Доступные в настоящее время системы НМГ могут быть условно разделены на три категории: 1) НМГ в «слепом» режиме или т.н. профессиональное НМГ; 2) НМГ в реальном времени; 3) периодически сканируемое/просматриваемое НМГ (или ФМГ); 4) комбинированный НМГ (ФМГ второго поколения)

Особенностью систем НМГ в «слепом» режиме является ретроспективный характер получаемых за короткий промежуток времени данных. Основным назначением данного метода является объективная оценка показателей НМГ (время в диапазонах), выявление скрытых эпизодов гипо-/гипергликемий с целью коррекции проводимого лечения, а также обучение пациентов. В настоящее время НМГ в «слепом» режиме в Российской Федерации не представлены.

Особенностью систем НМГ в реальном времени является наличие сигналов тревоги, которые активируются при достижении пороговых значений глюкозы, прогнозировании этих значений, а также при достижении порогового уровня скорости изменения уровня глюкозы.

Система ФМГ первого поколения не отображает данные об уровне глюкозы автоматически, а только при т.н. «сканировании» - приближении на короткое расстояние сканера или смартфона к датчику системы. ФМГ предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за последнее и предыдущее время. Комбинированный НМГ (второе поколение ФМГ) представляет собой систему мониторинга в реальном времени с автоматическим отображением данных об уровне глюкозы и обновлением данных на смартфоне пациента с частотой 1 раз в минуту, без необходимости в рутинном использовании глюкометра пациентами для выполнения калибровок и принятия решений, например, расчета дозы инсулина, дополненный также ФМГ с возможностью для пациентов осуществлять сканирование датчика в случае потери связи.

Большинство систем НМГ передают данные об уровне глюкозы непосредственно на смартфон, откуда они могут быть сохранены на сервере в сети Интернет и использованы для удаленного мониторинга. Удаленный мониторинг может проводиться как родителями/родственниками ребенка, так и медицинскими работниками в рамках телемедицинского консультирования и наблюдения и имеет положительное влияние на качество жизни, психосоциальные показатели и гликемический контроль [111–113].

Отдельные системы НМГ требуют т.н. калибровки, то есть внесения данных об уровне глюкозы в капиллярной крови. В то же время новые системы уже имеют т.н. «заводскую калибровку», когда проведение ручной калибровки (измерение глюкозы глюкометром) не требуется.

Отдельные системы НМГ могут быть рекомендованы для т.н. не адъювантного (самостоятельного) применения, то есть для принятия терапевтических решений (например, расчета доз инсулина, при купировании гипогликемии и др.) без необходимости подтверждения с помощью глюкометра. При использовании таких систем необходимость использования глюкометра меньше по сравнению с системами без таких показаний [106–110]. ФМГ первого поколения может быть использован вместо глюкометра для принятия клинических решений за исключением отдельных случаев (гипогликемии, быстрого изменения ГК или если симптомы не соответствуют показателям системы). Система ФМГ второго поколения может быть использована вместо глюкометра для принятия клинических решений, за исключением ситуаций, когда симптомы не соответствуют показателям системы или ожиданиям.

В то же время, пациенты, использующие НМГ должны иметь доступ к самоконтролю ГК для калибровки (при необходимости), во время запуска датчика/сенсора, при потере связи с НМГ, и в любых ситуациях согласно рекомендации производителя системы НМГ. Таким образом, самоконтроль гликемии продолжает оставаться необходимым при лечении СД1.

Преимуществами НМГ в реальном времени и ФМГ является снижение HbA1c и увеличение ВЦД, снижение частоты гипогликемии и ВНД, снижение вариабельности глюкозы [103,104,107,114,115]. Эффективность НМГ во многом определяется частотой использования сенсора, с минимально необходимым временем использования (или активностью датчика) не менее 60% [116]. При использовании ФМГ эффективность в отношении гликемического контроля (HbA1c и ВЦД) также определяется регулярностью сканирования датчика, с оптимальной частотой 11–15 раз в сутки [117–119].

• Рекомендуется применение НМГ у детей с СД1 с целью снижения HbA1c, уменьшения вариабельности гликемии, увеличения ВЦД, уменьшения ВНД, снижения риска гипогликемии [103–105,120].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

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

Применение НМГ следует рассмотреть у пациентов в следующих случаях:

- HbA1c и/или ВЦД выше индивидуального целевого показателя;
- Частые эпизоды легкой гипогликемии;
- Тяжелые гипогликемии (≥ 1 раза за последний год);
- Высокая вариабельность гликемии независимо от уровня HbA1c;
- Снижение качества жизни в связи с необходимостью проведения регулярного самоконтроля ГК;

• Рекомендуется применение НМГ с функцией сигналов тревоги у детей с СД1, которые не могут сообщить о симптомах гипо- или гипергликемии (например, дети младшего возраста) и у детей с нарушением восприятия гипогликемии для снижения риска гипогликемии [121–123].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

• Не рекомендуется применение НМГ у пациентов с СД1 при недостаточной эффективности/безопасности и приверженности НМГ с целью снижения рисков острых осложнений СД1 [97,98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

- Отказ пациента или законного представителя от НМГ;
- Отсутствие возможности и способности пациента и/или законного представителя активно использовать НМГ, проводить регулярный самоконтроль и выполнять рекомендации лечащего врача;
- Индивидуальная непереносимость НМГ: выраженные кожные реакции или другие нежелательные явления, связанные с методом и препятствующие его использованию;
- Недостаточное использование НМГ (<60% времени и/или частота сканирования менее 6 раз в сутки).

• Рекомендуется применение НМГ у пациентов с СД1 в условиях, позволяющих обеспечить надлежащую эффективность, обучение и наблюдение пациента, с целью снижения рисков острых осложнений СД1 [97,98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Применение НМГ целесообразно в следующих условиях:

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

• **Рекомендуется** использование данных НМГ при проведении телемедицинского консультирования для улучшения показателя гликемического контроля у пациентов с СД1 использующих НМГ [111–113].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: НМГ – это полезный инструмент для облегчения обмена данными в режиме реального времени в контексте телемедицины. Медицинский работник может легко просмотреть и интерпретировать данные об уровне глюкозы, чтобы скорректировать терапию во время телемедицинских консультаций.

3.4 ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ С НЕПРЕРЫВНЫМ МОНИТОРИНГОМ ГЛЮКОЗЫ

Интеграция НМГ и инсулиновой помпы в единую систему позволяет автоматически изменять подачу инсулина по данным сенсора – метод, так же называемый «помповой инсулинотерапией с обратной связью». Возможны различные варианты управления введением инсулина по данным НМГ, которые могут использоваться отдельно или дополнять друг друга: остановка подачи инсулина непосредственно при достижении гипогликемического порога, предиктивная остановка подачи инсулина до достижения гипогликемического порога, автоматическое дозирование базального инсулина, автоматическое дозирование болюсного инсулина при гипергликемии и др.

Системы, имеющие в своем составе инсулиновую помпу, НМГ и алгоритм управления, которые автоматически управляют подачей инсулина в базальном и болюсном режимах (полностью или частично), называются «системами автоматического введения инсулина» или «замкнутым контуром».

• **Рекомендуется** применение помповой инсулинотерапии, дополненной НМГ с функцией предиктивной остановки подачи инсулина при гипогликемии, у пациентов с СД1 для снижения частоты легкой и тяжелой гипогликемии [95,96,124–127].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Остановка введения инсулина помпой происходит автоматически в случае достижения или прогноза (предиктивно) достижения нижнего гликемического порога (устанавливаемого врачом или пациентом) по данным НМГ. Подача инсулина автоматически возобновится через 120 минут или в случае роста уровня глюкозы. По сравнению с традиционной помповой терапией и помповой терапией дополненной НМГ, предиктивная остановка подачи инсулина способствует снижению риска гипогликемии на 30-50%.

• **Рекомендуется** применение систем автоматического введения инсулина у пациентов с СД1 для снижения HbA1c и увеличения ВЦД [128–132].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Системы автоматического введения инсулина способствуют увеличению ВЦД на 10–15% (3,9–10 ммоль/л) и снижению HbA1c на 0,3-0,7% по сравнению с традиционной помповой терапией, помповой терапией, дополненной НМГ и помповой терапией с предиктивной остановкой подачи инсулина.

3.5 ОБУЧЕНИЕ

Обучение является необходимым элементом успешного лечения и контроля СД, которое должно быть доступно для всех детей с СД1 и их родителей [98].

• **Рекомендуется** организация и регулярное проведение «Школ для пациентов с сахарным диабетом» для детей с СД1 и их родителей от момента диагностики заболевания и на всем его протяжении для достижения и поддержания целевого гликемического контроля и психосоциальных целей лечения [133].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

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

• **Рекомендуется** для обучения пациентов с СД1 использовать специально разработанные структурированные программы, адресованные конкретному пациенту: СД1 на режиме многократных инъекций, СД1 на помповой инсулинотерапии - с целью улучшения и поддержания показателей гликемического контроля [133,134].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

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

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

Содержание и подача структурированных программ нуждается в регулярном пересмотре, чтобы соответствовать потребностям пациентов с СД1, сложившейся практике и учесть изменения в технологиях и подходе к контролю СД1.

• **Рекомендуется** проведение обучения пациентов с СД1 квалифицированными специалистами (специально подготовленными медицинскими работниками: врачом-детским эндокринологом или медицинской сестрой (медицинским братом) с целью улучшения и поддержания показателей гликемического контроля [98].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: При наличии возможности желательно участие в обучении медицинского психолога и врача-диетолога.

3.6 ДИЕТОТЕРАПИЯ

Диетотерапия является одним из элементов лечения СД1 и рекомендуется для всех детей и подростков.

• **Рекомендуется** реализация индивидуального плана питания у пациентов с СД1 с учетом и коррекцией прандиального инсулина с целью улучшения гликемического контроля [135].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Диетические рекомендации должны быть основаны на принципах здорового питания и подходить для всех детей, подростков с СД1 и их семей с целью улучшения результатов контроля СД и снижения сердечно-сосудистых рисков. Пищевые рекомендации должны быть адаптированы к культурным, этническим и семейным традициям, а также учитывать когнитивные и психосоциальные аспекты ребенка и семьи. Необходимо предоставлять пациенту рекомендации по питанию в случаях управления как регулярной, так и непредвиденной физической активностью, и для достижения индивидуальных целей в соревновательных видах спорта.

• **Рекомендуется** питание с достаточной калорийностью пищи с учетом необходимых питательных веществ детям с СД1 с целью поддержания идеальной массы тела, оптимизации роста и развития ребенка [135].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Профилактика избыточной массы тела и ожирения при СД1 является одной из ключевых стратегий мониторинга за здоровьем пациентов и должна включать семейный подход.

• **Рекомендуется** оптимальное распределение макронутриентов в питании у детей и подростков с СД1 в зависимости от индивидуальных особенностей. За счет углеводсодержащих продуктов должно покрываться 45-50% суточной энергетической потребности, жиров - <35% (в т.ч. насыщенные жиры <10%), белков 15-20% [133].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** сопоставление дозы прандиального инсулина с количеством употребляемых углеводов у пациентов с СД1, что способствует большей гибкости в питании, времени приема пищи и улучшает гликемический контроль и качество жизни [133,137].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Существует несколько методов количественной оценки углеводов:

- подсчет хлебных единиц (ХЕ), когда 1 ХЕ соответствует 10, 12 или 15 грамм углеводов;
- подсчет непосредственного количества грамм углеводов.

Нет убедительных доказательств того, что один конкретный метод превосходит другой. В Российской Федерации чаще используется метод оценки углеводов по ХЕ, когда 1 ХЕ соответствует 10 г углеводов.

• **Рекомендуется** определение гликемического индекса пищевых продуктов и блюд при питании у пациентов с СД1, что обеспечивает улучшение гликемического контроля по сравнению с простым подсчетом общего количества углеводов в питании [138,139].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

• **Рекомендуется** коррекция дозы прандиального инсулина и метода его введения при употреблении в питании продуктов с высоким содержанием белков и жиров пациентам с СД1 с целью улучшения показателей гликемического контроля [138,140–142].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

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

• **Рекомендуется** проведение повторного обучения в «Школе для пациентов с сахарным диабетом» у пациентов с СД1 и повторными эпизодами ДКА или частыми эпизодами гипергликемии, что чаще всего связано с бесконтрольным и беспорядочным питанием, с целью предотвращения возникновения этих острых осложнений СД [143].[123].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

3.7 ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

Рекомендации о необходимости регулярных физических нагрузок являются неотъемлемой частью лечения СД1. Необходимо проводить постоянное обучение пациента и его семьи поведению перед, во время и после физических нагрузок в зависимости от уровня гликемии, предшествующих доз введенного инсулина, предполагаемого уровня и длительности физической нагрузки.

• **Рекомендуются** регулярные физические нагрузки у пациентов с СД1 с целью улучшения показателей гликемического контроля, поддержания и улучшения показателей физического здоровья, профилактики сердечно-сосудистой заболеваемости [144,145].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии:

Физические нагрузки у детей и подростков с сахарным диабетом имеют множество положительных эффектов для физического здоровья и психологического благополучия включая [144,146–148]:

- Повышение чувствительности к инсулину, лучший гликемический контроль (снижение гликированного гемоглобина), увеличение продолжительности периода ремиссии у детей с недавно диагностированным сахарным диабетом
- Улучшение кардиометаболического здоровья и снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний
- Увеличение мышечной массы и минеральной плотности костей
- Повышение качества жизни и улучшение самочувствия
- Контроль массы тела – уменьшение подкожно-жировой клетчатки

Всем детям и подросткам с сахарным диабетом в возрасте от 5 до 17 лет рекомендуется регулярная физическая активность продолжительностью 60 минут или более ежедневно, которая должна включать: 1) аэробную активность от умеренной до интенсивной; 2) упражнения для укрепления мышечной и 3) костной ткани.

Рекомендуемый уровень физических нагрузок выбирается индивидуально. Пациентам с пролиферативной ретинопатией и диабетической нефропатией следует подбирать вид физических нагрузок, не приводящий к значимому повышению артериального давления [149].

Постоянными противопоказаниями к физическим нагрузкам у детей с СД1 являются:

- Осложнения сахарного диабета (нефропатия, ретинопатия) – силовые упражнения и анаэробные нагрузки.

Временными противопоказаниями к физическим нагрузкам у детей с СД1 являются:

- Повышение уровня кетонов $\geq 1,5$ ммоль/л в крови (++) в моче
- ГК > 15 ммоль/л и кетоны в крови или моче $> 0,5-1,5$ ммоль/л
- Тяжелая гипогликемия за последние 24 часа или повторяющихся эпизодов легкой гипогликемии во время предшествующей физической активности
- Предшествующие эпизоды гипогликемии - нагрузки, ассоциированные с высоким риском травм (горные лыжи, скалолазание, подводное плавание и т.п.)
- Нестабильный гликемический контроль – интенсивные нагрузки
- Травмы и инфекции

3.8 ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА

• **Рекомендуется** прием (тестирование, консультация) медицинского психолога пациентам с СД1 для диагностики психологических проблем, адаптации к заболеванию, достижения и поддержания целей лечения [134,150,151].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Молодые люди с впервые диагностированным СД1 по-видимому, имеют большую частоту депрессии, тревоги, психологических расстройств и расстройств питания по сравнению со своими сверстниками без СД и нуждаются в психологической поддержке.

• **Рекомендуется** прием (тестирование, консультация) медицинского психолога пациентам с хронически декомпенсированным СД1 вместе с родителями для диагностики психологических проблем, достижения и поддержания целей лечения [134,150,151].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

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

• **Рекомендуется** индивидуальная или/и групповая клиничко-психологическая коррекция детям с СД1 при наличии эмоциональных и поведенческих трудностей, выявленных при проведении тестирования на приеме медицинского психолога, с целью повышения приверженности к лечению и психологической адаптации [134,151].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).

• **Рекомендуется** семейное клиничко-психологическое консультирование детям с СД1 при наличии трудностей в детско-родительских отношениях, выявленных при проведении тестирования на приеме медицинского психолога, с целью повышения приверженности к лечению и психологической адаптации семьи [134,151].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

3.9 ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Не предусмотрено.

3.10 ИНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не предусмотрено.

4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность санаторно-курортного лечения пациенту с СД1 в отсутствие значимой метаболической декомпенсации и без выраженных стадий осложнений для улучшения общего состояния здоровья [152,153].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: Могут быть рекомендованы санаторно-курортные организации – санатории для детей, в том числе, для детей с родителями с питьевыми минеральными водами и лечебным климатом. Следует соблюдать осторожность при наличии ХБП С4, пролиферативной ДР.

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

• **Рекомендуется** консультация и осмотр врача-детского эндокринолога не реже одного раза в три месяца пациентов с СД1 для оценки состояния здоровья, гликемического контроля (гликемический профиль, HbA1c), инсулинотерапии, физического и полового развития, состояния мест инъекций инсулина/введений инфузионной системы/сенсоров системы НМГ [154].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

- **Общее состояние здоровья и самочувствие:**
 - Жалобы с особым вниманием к симптомам, связанным с осложнениями и сопутствующей патологией. При наличии симптомов или признаков, может потребоваться дополнительное обследование;
 - Интеркуррентные заболевания, неотложные состояния, связанные с СД, госпитализации. При первичном обращении провести тщательный расспрос о времени появления первых симптомов заболевания, видах и дозах вводимых инсулинов, причинах и длительности госпитализаций, в том числе в случаях развития ДКА и тяжелых гипогликемий, время и методы диагностики специфических осложнений в случае их наличия, сопутствующих эндокринных и системных заболеваниях, наследственный анамнез.
- **Гликемический контроль:**
 - Исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) за последние три месяца;
 - Анализ показателей домашнего мониторинга глюкозы (показания глюкометра, НМГ, ФМГ);
 - Оценка частоты/степени гипогликемии, включая определение чувствительности к гипогликемии, метод лечения гипогликемии.
- **Инсулинотерапия:**
 - Типы и дозы инсулина;
 - Коррекция инсулинотерапии с учетом уровня глюкозы, питания и физических нагрузок;
 - Техника инъекции.

- **Общий осмотр:**
 - Измерение роста, измерение массы тела и половое развитие;
 - Кожные покровы (липоидный некробиоз, акантоз) и места инъекций инсулина/введений инфузионной системы/сенсоров НМГ (липодистрофии, местные реакции);
 - Слизистые оболочки полости рта и зубы (кариес, гингивит);
 - Наличие ограничения подвижности суставов;
 - Исследование щитовидной железы, органов грудной клетки и брюшной полости (гепатомегалия), стопы (мозоли, вросшие ногти на ногах и других поражений);
 - Измерение артериального давления (АД) на периферических артериях с учетом показателей, соответствующих возрасту.
- **Острые и хронические осложнения СД1 и сопутствующая патология:**
 - Диабетическая ретинопатия;
 - Диабетическая нефропатия;
 - Диабетическая нейропатия;
 - Макрососудистые осложнения;
 - Диабетический кетоацидоз;
 - Тяжелая гипогликемия (глюкагон** должен быть доступен для всех пациентов, родителей и лиц, обеспечивающих уход за детьми с СД1).
- **Сопутствующая патология:**
 - Гипо- и гипертиреоз;
 - Целиакия;
 - Нарушения менструального цикла;
 - Другие заболевания и состояния
- **Рекомендуется** рассмотреть возможность дистанционного консультирования врачом-детским эндокринологом с применением телемедицинских технологий пациентов с СД1 с целью динамического наблюдения и достижения целевых показателей гликемии [155–157].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Показания для госпитализации в медицинскую организацию:

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

Показания к выписке пациента из медицинской организации

- 1) Форма – плановая; условия – стационар, дневной стационар:
 - a. Достижение индивидуальных целевых показателей глюкозы с частотой измерений (временем) в целевом диапазоне не менее 50% по данным НМГ или самоконтроля ГК;
- 2) Форма – экстренная, неотложная; условия – стационар:

Отсутствие клинически значимых метаболических отклонений (показатели КЩС, кетоны в крови и/или моче в пределах нормы), отсутствие острой неврологической симптоматики в сочетании с достижением индивидуальных целевых показателей глюкозы с частотой измерений (временем) в целевом диапазоне не менее 50% по данным НМГ или самоконтроля ГК

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

7.1 ОСЛОЖНЕНИЯ

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

Факторы риска:

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

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

7.1.1 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Диабетическая ретинопатия (ДР) - специфичное позднее нейромикрососудистое осложнение СД, развивающееся, как правило, последовательно от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов до появления новообразованных сосудов и фиброглияльной ткани.

Диабетический макулярный отек (ДМО) – утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве нейроэпителия вследствие нарушения гематоретинальных барьеров и несоответствия между транссудацией жидкости, и способности к ее реабсорбции. ДМО может развиваться при любой стадии ДР.

Классификация ДР выделяет три основных стадии заболевания:

1. Непролиферативная: микроаневризмы, мелкие интратретинальные кровоизлияния, «мягкие» («ватные») экссудаты.
2. Препролиферативная: наличие хотя бы одного из 3 признаков:
 - венозные деформации в 2-х и более квадрантах
 - умеренные ИРМА хотя бы в одном квадранте
 - множественных ретинальных геморрагии в 4-х квадрантах глазного дна.
3. Пропролиферативная (у детей редко): неоваскуляризация (и/или фиброзная пролиферация) диска зрительного нерва и/или сетчатки, преретинальные и/или витреальные кровоизлияния (гемофтальм), тракционная (или тракционно-регриматогенная) отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома.

• **Рекомендуется** осмотр и консультации врача-офтальмолога ежегодно у пациентов с СД1, начиная с возраста ≥11 лет или наступлением пубертата (если наступит раньше) при длительности заболевания от 2 до 5 лет с целью выявления ДР и других диабетических изменений сетчатки [158,159].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Скрининг на ДР проводится с помощью определения ретинальной остроты зрения (визометрия), биомикроскопии глазного дна, офтальмоскопии при расширенном зрачке (осмотр периферии глазного дна с использованием трехзеркальной линзы Гольдмана) и биомикрофотография глазного дна с использованием фундус-камеры [159,160].

• **Рекомендуется** проводить скрининг на ДР чаще одного раза в год у пациентов с СД1 при высоком риске потери зрения с целью его предотвращения [161].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

• **Рекомендуется** проведение панретинальной лазерной коагуляции сетчатки и интравитреальное введение средств, препятствующих новообразованию сосудов, у пациентов с СД1 и тяжелой непролиферативной

ретинопатией и/или диабетическим макулярным отеком с целью предотвращения или снижения частоты и/или уровня потери зрения [161].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Несмотря на то, что не имеется достаточно данных, подтверждающих эффективность и безопасность панретикулярной лазерной коагуляции сетчатки и интравитреального введения средств, препятствующих новообразованию сосудов (анти-VEGF) у детей с СД1, данные методы обладают доказанной эффективностью при ДР у взрослых пациентов с СД1 [162] и при ретинопатии недоношенных детей [163]. Поэтому, нет никаких оснований предполагать, что эти данные не могут распространяться на детей с СД1.

7.1.2 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

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

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции. [164].

ДН – результат воздействия метаболических (гипергликемия, гиперлипидемия) и гемодинамических (артериальная гипертензия (АГ), внутриклубочковая гипертензия) факторов на почечную микроциркуляцию, модулируемый генетическими факторами [164].

ДН развивается у 20-40% пациентов с СД 1 [165], типично развитие при длительности заболевания более 10 лет, однако при неблагоприятных факторах возможно более раннее развитие. ДН существенно повышает риск кардиоваскулярной патологии и стоимость лечения [166].

Классификация.

Согласно концепции ХБП, оценка стадии почечной патологии осуществляется по величине СКФ, признанной как наиболее полно отражающей количество и суммарный объем работы нефронов, в том числе связанной с выполнением неэкскреторных функций (табл. 8). Кроме того, выделяют три категории альбуминурии (см. табл. 9) [167].8) [142].

Диагноз ДН устанавливается в соответствии с ХБП по стадии снижения скорости клубочковой фильтрации и уровню альбуминурии [168].

Таблица 8. Стадии хронической болезни почек по уровню скорости клубочковой фильтрации

рСКФ (мл/мин/1,73 м²)	Определение	Стадия
≥90	Высокая и оптимальная	C1
60-89	Незначительно сниженная	C2
45-59	Умеренно сниженная	C3a
30-44	Существенно сниженная	C3b
15-29	Резко сниженная	C4
<15	Терминальная почечная недостаточность	C5

рСКФ – расчётная скорость клубочковой фильтрации

Формула Шварца (модификация Bedside) [169,170] для расчета СКФ у детей:

$\text{рСКФ (мл/мин/1.73 м}^2\text{)} = (36.2 \times \text{Рост(см)}) / \text{Креатинин плазмы крови (мкмоль/л)}$

- Формула Шварца была обновлена в 2009 году и в настоящее время считается лучшим методом оценки СКФ у детей.
- Для определения креатинина в сыворотке крови должны использоваться методы с калибровкой по масс-спектрометрии с изотопным разведением.
- Использование исходной формулы Шварца приводит к завышению СКФ на 20-40%.

Таблица 9. Классификация хронической болезни почек по уровню альбуминурии

Категория	А/Кр мочи		СЭА (мг/24 часа)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
A1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
A2	3-30	30-300	30-300	Умеренно повышена
A3	>30	>300	>300	Значительно повышена*

Примечание: А/Кр – отношение альбумин/креатинин, СЭА – скорость экскреции альбумина,

*включая нефротический синдром (экскреция альбумина >2200 мг/24 час [А/Кр>2200 мг/г; >220 мг/ммоль])

Пример формулировки диагноза:

Формулировка диагноза ДН в соответствии с классификацией ХБП:

- 1) Диабетическая нефропатия, ХБП С1 (2, 3, 4 или 5) А2
- 2) Диабетическая нефропатия, ХБП С1 (2, 3, 4 или 5) А3
- 3) Диабетическая нефропатия, ХБП С3 (4 или 5) А1 (т.е. независимо от уровня альбуминурии)
- 4) Диабетическая нефропатия, ХБП С5 (лечение заместительной почечной терапией)

При нормальном уровне рСКФ и альбумина в моче (стадия С1А1) диагноз ХБП может быть выставлен только при наличии других маркеров повреждения почек [171,172].

В случае нормализации показателей альбуминурии на фоне нефропротективной терапии у пациентов с сохранной рСКФ ≥ 60 мл/мин/1.73 м² - диагноз ДН, ХБП сохраняется с формулировкой: ДН, ХБП С1-2 А1 (регресс альбуминурии на фоне нефропротективной терапии).

Специфические симптомы ДН на стадии ХБП С1-3а А1-2 отсутствуют у большинства пациентов с СД1 (редко отмечают эпизоды повышения АД). На стадии ХБП С4-5 отмечают слабость, сонливость, быструю утомляемость, выраженные стойкие отеки, стабильно повышенное АД, тошноту, иногда рвоту без облегчения состояния. На стадии ХБП С3-5 А3 отмечают отеки стоп, голеней, иногда бедер, лица, снижение аппетита, нарастание и постоянно повышенное АД.

• **Рекомендуется** определение альбумина в моче и исследование уровня креатинина в моче ежегодно у пациентов с СД1, начиная с возраста ≥ 11 лет или наступлением пубертата (если наступит раньше) при длительности заболевания от 2 до 5 лет для оценки соотношения коэффициента альбумин/креатинин с целью своевременного выявления ДН [158,159].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Наличие микроальбуминурии подтверждается соотношением альбумин/креатинин от 3 до 30 мг/ммоль или от 30 до 300 мг/г (разовая порция мочи).

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

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

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

• **Рекомендуется** оценка рСКФ на основе исследования уровня креатинина в крови и показателя роста у пациентов с СД1 при наличии стойкой альбуминурии (протеинурии) для определения степени нарушения почечной функции [173].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Также следует рассмотреть целесообразность оценки рСКФ исходно при манифестации СД1 и повторно при необходимости в зависимости от клинического статуса, возраста, продолжительности СД и терапии.

• **Рекомендуется** использование препаратов из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (табл. 10) у пациентов с СД1 и постоянной микроальбуминурией для снижения уровня и прогрессирования альбуминурии [174,175].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии:**Таблица 10. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента**

Анатомо-терапевтическо-химическая классификация (АТХ)	Международное непатентованное наименование (МНН)	Способ применения	Доза и длительность приема	Ссылки
ингибиторы АПФ	#каптоприл**	Внутрь, 2-3 раза в день.	0,3 мг/кг/на приём	[174]
	#эналаприл**	Внутрь, один раз в сутки.	10-20 мг/день	[175]

• **Рекомендуется** консультация врача-нефролога у пациентов с СД1 при наличии стойкой альбуминурии (протеинурии) для диагностики и лечения ХБП [173].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

7.1.3. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД1. Диабетическая дистальная полинейропатия (ДПП) является наиболее распространенной генерализованной формой, при котором присутствует диффузное повреждение всех периферических моторных и сенсорных нервных волокон. Такое повреждение появляется бессимптомно, но затем прогрессирует вначале до снижения сенсорных функций и позднее приводит к утрате моторной функции с распределением по типу чулок и перчаток. Автономная кардиоваскулярная нейропатия (КАН) возникает в результате поражения вегетативного отдела нервной системы и может проявляться в виде ортостатической гипотензии, нарушению адекватной реакции показателей ЧСС и удлинению интервала Q-T. КАН ассоциирована с риском внезапной смерти и другими сердечно-сосудистыми факторами риска.

• **Рекомендуется** ежегодно осмотр и консультация врача-невролога у пациентов с СД1, начиная с возраста ≥ 11 лет или наступлением пубертата (если наступит раньше) при длительности заболевания от 2 до 5 лет с целью своевременного выявления диабетической нейропатии [158,159].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

7.1.4. МАКРОСОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

• **Рекомендуется** исследование уровня холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов в крови у пациентов с СД1 при диагностике заболевания (после стабилизации гликемии), начиная с возраста > 10 лет и затем каждые 3 года с целью своевременного выявления дислипидемии [160,161].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Высокий уровень холестерина ЛПНП определяется при его значениях выше 2,6 ммоль/л. В этих случаях пациентам с СД1 рекомендуется улучшение метаболического контроля, изменения в питании (гипохолестериновая диета) и увеличение физической активности. Если в семье естьотягощенная наследственность по гиперхолестеринемии, по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям или семейная наследственность неизвестна, то рекомендуется проведения скрининга, начиная с 2-х лет.

• **Рекомендуется** проводить измерение артериального давления на периферических артериях у пациентов с СД1 ежегодно для своевременного выявления стабильного повышения уровня АД [160,161].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: У детей с СД1 в возрасте до 13 лет артериальная гипертензия определяется как среднее систолическое АД и/или диастолическое АД $\geq 95\%$ в зависимости от пола, возраста и роста. У детей с СД1 в возрасте 13 лет и старше артериальная гипертензия определяется как среднее систолическое АД ≥ 130 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥ 80 мм рт.ст. Повышение АД необходимо подтвердить измерениями в 3 разных дня. При повышении АД необходима консультации врача-детского кардиолога для диагностики, подтверждения и назначения терапии АД.

• **Рекомендуется** проведение осмотра и консультации врача-кардиолога пациентам с СД1 с диагностированным стабильным повышением уровня АД или при наличии стойкой альбуминурии (протеинурии) с целью своевременной диагностики, подтверждения и назначения терапии АД [160,161].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** применение препаратов из группы ингибиторов АПФ у пациентов с АД и СД1 для снижения АД [161].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Несмотря на то, что не имеется достаточно литературных данных, подтверждающих эффективность и безопасность данной терапии у детей с СД1 и АД, она обладает доказанной эффективностью при АД у детей без СД [176] и при АД у взрослых пациентов с СД1 [177]. Поэтому, нет никаких оснований предполагать, что эти данные не могут распространяться на детей с СД1.

• **Рекомендуется** регистрация электрокардиограммы у пациентов с СД1 в дебюте заболевания и далее по показаниям (артериальная гипертензия, дислипидемия, специфические жалобы и др.) для исключения патологии сердца различного генеза [178].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

7.2 ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, сопровождающаяся различной степени нарушениями сознания или протекающая без них и требующая экстренной госпитализации пациента. Развитие ДКА при СД1 без лечения смертельно опасно и при отсутствии своевременной помощи быстро приводит к летальному исходу. Пациенты нуждаются в немедленном лечении и оказании специализированной помощи.

Факторами риска развития ДКА у впервые диагностированных пациентов являются более молодой возраст, более поздняя диагностика СД, более низкий социально-экономический статус и проживание в регионе с низкой распространенностью СД1. Факторы риска развития ДКА у пациентов с ранее диагностированным СД включают в себя дефицит инсулина по разным причинам, ограниченный доступ к медицинским услугам и нераспознанное нарушение подачи инсулина у пациентов, использующих инсулиновую помпу.

Биохимическими критериями диагностики ДКА являются:

- Гипергликемия (уровень глюкозы в плазме крови >11 ммоль/л);
- $pH < 7,3$ в венозной крови или бикарбонат сыворотки <18 ммоль/л;
- Кетонемия (бета-гидроксibuтират в крови ≥ 3 ммоль/л) или умеренная или значительная кетонурия ($\geq 2+$).

Тяжесть ДКА определяется по степени ацидоза:

- Легкий: $pH < 7,3$ в венозной крови или бикарбонат сыворотки <18 ммоль/л;
- Умеренный: $pH < 7,2$ в венозной крови, бикарбонат сыворотки <10 ммоль/л;
- Тяжелый: $pH < 7,1$ в венозной крови, бикарбонат сыворотки <5 ммоль/л.

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

Лечение ДКА проводят в зависимости от тяжести состояния. При легкой степени ДКА и минимальных признаках дегидратации (отсутствия выраженных изменений со стороны электролитов крови) назначают обильное питье и подкожное введение инсулина до нормализации гликемии.

При дегидратации более 5%, тошноте и рвоте, глубоком дыхании, но без потери сознания:

- Болюсно вводится 0,9% раствор NaCl из расчета 10-20 мл/кг. В последующем для восполнения предполагаемого дефицита и физиологической потребности проводится инфузионная терапия 0,45-0,9% раствором NaCl или сбалансированным солевым раствором до исчезновения симптомов обезвоживания.
- При уровне калия в крови менее 5,3 ммоль/л к раствору добавляют KCl из расчета 40 ммоль на литр жидкости до нормализации электролитных нарушений. Проводится мониторинг электрокардиографических данных до нормализации Т-волн, измерение (контроль) артериального давления на периферических артериях.
- Внутривенно вводится инсулин короткого действия или аналог человеческого инсулина ультракороткого действия из расчета 0,05-0,1 Ед/кг/час.
- При гликемии менее 17 ммоль/л или при снижении гликемии более чем на 5 ммоль/л в час к инфузионной терапии добавляют 5% раствор декстрозы.
- Может потребоваться использование 10% или даже 12,5% раствора декстрозы для предотвращения гипогликемии при продолжении инфузии инсулина с целью коррекции метаболического ацидоза. Такие концентрации глюкозы часто необходимы для предотвращения гипогликемии при инфузии инсулина со скоростью 0,1 Ед/кг/ч.

- Обязательно ежечасное исследование уровня глюкозы в крови, определение объема мочи с целью контроля за введенной и выделенной жидкостью, ежечасный контроль неврологического статуса, контроль каждые 2 часа за уровнем электролитов, обнаружение кетоновых тел в моче или крови, мониторирующие электрокардиографических данных. Цели лечения состоят в коррекции обезвоживания, ацидоза и кетоза, постепенном восстановлении гиперосмолярности и гликемии до близкого к нормальному уровню, мониторинге и лечении осложнений ДКА, а также в выявлении и лечении сопутствующей патологии.

• **Рекомендуется** госпитализировать пациентов с СД1 в специализированные стационары, где есть возможность оценки и мониторинга витальных и лабораторных показателей, неврологического статуса с целью лечения ДКА [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

• **Рекомендуется** исследование уровня глюкозы в крови, обнаружение кетоновых тел в моче или крови, уровня водородных ионов (рН) крови или уровня буферных веществ в крови (бикарбонатов) у пациентов с СД1 при наличии клинических признаков ДКА с целью своевременной диагностики ДКА [179].

• **Рекомендуется** использовать шкалу комы Глазго у пациентов с ДКА для оценки уровня сознания [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** проведение антропометрического исследования (измерение массы тела и роста) у пациентов с ДКА для определения объемов инфузионной терапии [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** проведение физикального обследования (визуальный осмотр, пальпация) у пациентов с ДКА для оценки степени дегидратации [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Оценка степени обезвоживания является неточной и должна основываться на сочетании всех физикальных признаков. При легком ДКА предполагается 5% дегидратации, при среднем – 7%, при тяжелом – 10%. Наиболее полезные признаки для определения 5% обезвоживания у маленьких детей в возрасте от 1 месяца до 5 лет:

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

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

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

• **Рекомендуется** болюсное введение 10-20 мл/кг раствора натрия хлорида** 0,9% в течение 30-60 минут у пациентов с ДКА и дегидратацией, находящихся в сознании, для восстановления периферического кровообращения [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

• **Рекомендуется** общий (клинический) анализ крови, исследование кислотно-основного состояния и газов крови, обнаружение кетоновых тел в моче или крови, исследование уровня: натрия в крови, калия в крови, хлоридов в крови, глюкозы в крови, буферных веществ в крови, креатинина в моче, мочевины в моче, осмолярности (осмоляльности) крови, альбумина в крови, общего и ионизированного кальция в крови, неорганического фосфора в крови у пациентов с ДКА для оценки степени электролитных и метаболических нарушений [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** проведение инфузионной терапии растворами, влияющими на водно-электролитный баланс (растворы кристаллоидов) (табл. 11) у пациентов с ДКА для коррекции дегидратации [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

Необходимо рассчитать скорость последующего введения жидкости, с учетом поддерживающих объемов, для восполнения предполагаемого дефицита в течение 24–48 часов. Инфузионная терапия проводится до нормализации $pH > 7,3$.

Таблица 11. Растворы для инфузионной терапии

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

• **Не рекомендуется** введение натрия гидрокарбоната**, за исключением случаев жизнеугрожающей гиперкалиемии или нетипично тяжелого кетоацидоза ($\text{pH} < 6,9$) с признаками нарушения сердечной сократимости, у пациентов с ДКА для профилактики развития гипокалиемии и парадоксального ацидоза в ЦНС [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** введение, в отсутствии гиперкалиемии (при концентрации калия в крови $< 5,2$ ммоль/л), раствора калия хлорида** (табл. 10) из расчета 40 ммоль на литр вводимой жидкости у пациентов с ДКА для коррекции гипокалиемии [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: В 1 мл раствора KCl 7,5% содержится 1 ммоль/л K⁺, в 1 мл раствора KCl 4% содержится 0,5 ммоль/л K⁺.

• **Рекомендуется** через 1 час после начала инфузионной терапии введение инсулинов короткого действия или их аналогов для инъекционного введения (табл. 7) в дозе 0,05-0,1 ЕД/кг/час у пациентов с ДКА для коррекции гипергликемии и ацидоза [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Внутривенное введение инсулина проводится до купирования метаболического кетоацидоза. При уровне $\text{pH} > 7,15$ может быть использована доза инсулина 0,05 ЕД/кг/час. При адекватной дозе инсулина уровень В-гидроксibuтирата снижается на 0,5 ммоль/л в час. При отсутствии возможности внутривенного введения инсулина при легком и умеренном ДКА без нарушения периферического кровообращения рекомендуется подкожное введение аналогов инсулина короткого действия (0,1-0,15 ед/кг каждые два часа).

• **Рекомендуется** введение 5% или 10% растворов декстрозы** у пациентов с ДКА для коррекции гликемии, предупреждения гипогликемии, при снижении глюкозы крови до 14-17 ммоль/л или при быстром ее снижении (> 5 ммоль/л/час) [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** мониторирование электрокардиографических данных у пациентов с ДКА для выявления патологических Т-волн [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** осуществлять мониторинг следующих показателей у пациентов с ДКА для контроля проводимого лечения, предупреждения развития осложнений ДКА и сопутствующей патологии [179]:

- **Ежечасно:** оценка витальных показателей, неврологическая оценка (шкала Глазго), определение объема мочи с целью оценки введенной (в т.ч. выпитая) и выделенной жидкости, исследование уровня глюкозы в крови;
- **Каждые 2-4 часа:** оценка гематокрита, исследование кислотно-основного состояния и газов крови, обнаружение кетоновых тел в моче или крови, исследование уровня: натрия в крови, калия в крови, хлоридов в крови, неорганического фосфора в крови, креатинина в крови, мочевины в крови;
- **Каждое утро:** измерение массы тела.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** незамедлительно использовать маннитол** 0,5-1 г/кг у пациентов с ДКА при первом подозрении на отек головного мозга, быстром ухудшении неврологического состояния для профилактики и лечения отека головного мозга [179].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

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

7.3 ГИПОГЛИКЕМИЯ

В настоящее время принята следующая классификация гипогликемий [180]:

Уровень 1: значения глюкозы плазмы от 3,0 до <3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у пациентов с СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.

Уровень 2: значения глюкозы плазмы <3,0 ммоль/л, с симптомами или без – клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.

Уровень 3: тяжелая гипогликемия – гипогликемия в пределах вышеуказанного диапазона с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, т.е. гипогликемическую кому), которые требуют помощи другого лица для купирования.

• **Рекомендуется** начинать мероприятия по лечению гипогликемии у пациентов с СД1 при уровне глюкозы < 3,9 ммоль/л для профилактики развития тяжелой гипогликемии [180].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Основная причина гипогликемии: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- передозировка инсулина: ошибка пациента, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, инсулиновой помпы, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);
- изменение фармакокинетики инсулина: высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций;
- повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность;
- пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы инсулина); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции;

• **Рекомендуется** пероральный прием 10-15 грамм или 0,3 грамм/кг быстро усваиваемых углеводов при возникновении легкой гипогликемии (не требующей помощи другого лица, глюкоза <3,9 ммоль/л) у пациентов с СД1 для профилактики развития тяжелой гипогликемии [180].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Лечение гипогликемии должно повысить уровень глюкозы в крови примерно на 3-4 ммоль/л. Для купирования гипогликемии рекомендуется прием следующий продуктов: глюкоза в таблетках, гелях или напитках, фруктовый сок, мед, сладкие газированные напитки и др. При помповой инсулинотерапии при уровне глюкозы <3,0 ммоль/л рекомендуется дополнительно остановить подачу инсулина. После приема углеводов следует повторно исследовать уровень глюкозы в крови через 10-15 минут, чтобы убедиться, что был достигнут целевой уровень глюкозы. При отсутствии достаточного повышения уровня глюкозы необходимо повторить прием быстро усваиваемых углеводов с последующим измерением глюкозы крови еще через 10-15 минут. При повышении уровня глюкозы >3,9 ммоль/л возобновить подачу базального инсулина на помпе, если она была отключена ранее. В зависимости от обстоятельств (гипогликемия в ночное время, физическая нагрузка и др.), после быстро усваиваемых углеводов следует принять дополнительные медленно усваиваемые углеводы, чтобы предотвратить повторение гипогликемии.

7.3.1 ТЯЖЕЛАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ

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

• **Рекомендуется** введение #декстрозы** (10% раствор 2 мл/кг массы тела внутривенно) или введение глюкагона** (1 мг при массе тела >25 кг или 0,5 мг при массе тела <25 кг внутримышечно или подкожно) у пациентов с СД1 для лечения тяжелой гипогликемии [180].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Глюкагон** должен быть доступен для всех пациентов, родителей и лиц, обеспечивающих уход за детьми с СД1, особенно когда существует высокий риск тяжелой гипогликемии. Данные лица должны быть должным образом обучены технике инъекции препарата [181]. При длительном голодании глюкагон может быть не эффективным, в связи с недостаточным запасом гликогена в печени. После применения глюкагона возможно появление тошноты, рвоты.

У маленьких детей с СД1 отказывающихся от еды для предотвращения выраженной или надвигающейся гипогликемии могут быть эффективными и безопасными, вводимые подкожно, мини-дозы глюкагона (0,02–0,15 мг).

7.4 СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

• **Рекомендуется** исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови, определение содержания антител к тиреопероксидазе и тироглобулину в крови у пациентов с СД1 при первичной диагностике СД и далее регулярно каждые 2 года для оценки функции щитовидной железы [182].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Большая частота оценки функции щитовидной железы может быть рекомендована пациенту с СД1 при наличии клинических проявлений гипотиреоза или тиреотоксикоза, аутоантител и увеличении щитовидной железы.

• **Рекомендуется** проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез у пациентов с СД1 в дебюте заболевания и далее по показаниям (увеличение щитовидной железы, наличие образований при пальпации, нарушение функции и др.) для исключения новообразований, гиперплазии и структурных изменений, характерных для аутоиммунных заболеваний щитовидной железы [178,183].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** проводить ежегодный мониторинг антропометрических показателей (измерение роста и массы тела, индекс массы тела) детям с СД1 с целью оценки и своевременной диагностики задержки физического развития [184].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Мониторинг роста, физического развития с использованием соответствующих графиков: процентилей, кривых роста с учетом роста родителей, является ключевым в ведении детей и подростков с СД1. У пациентов с СД1 с плохим самоконтролем отмечается снижение темпов роста и физического развития. Возможно развитие синдрома Мориака, для которого характерно задержка физического, полового развития, гепатопатия, стеатоз.

• **Рекомендуется** определение содержания АТ IgA к тканевой трансглутаминазе в крови (при снижении общего уровня IgA рекомендуется определение содержания АТ IgG к тканевой трансглутаминазе в крови и/или определение содержания АТ IgG к эндомизию в крови) у пациентов с СД1 при диагностике СД1, затем каждые 2-5 лет с целью скрининга на целиакию [185].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: Большая частота скрининга на целиакию может быть рекомендована пациенту с СД1 при наличии клинических проявлений (периодическая или хроническая диарея и/или запоры, боль в животе, диспепсические явления и др.) или в случае диагностированной целиакии у родителей или сибса. При наличии АТ рекомендуется направление пациента к врачу-гастроэнтерологу для определения дальнейшей тактики.

• **Рекомендуется** консультация врача-гастроэнтеролога пациентам с СД1 при наличии гастроэнтерологических жалоб и в случае положительных результатов скрининга на целиакию с целью диагностики целиакии и назначения специфического лечения [184].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

• **Рекомендуется** проведение консультации врача-акушера-гинеколога лицам женского пола с СД1 при нарушениях менструального цикла с целью своевременной диагностики синдрома поликистозных яичников и назначения специфического лечения [178,186].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Девочки с СД1 в пубертатном периоде подвержены риску набора избыточной массы тела, что может быть ассоциировано с развитием гиперандрогении, гирсутизма, отсутствием и/или нарушением менструального цикла. В итоге возможно развитие синдрома поликистоза яичников, что соответственно ухудшает течение СД1, приводит к бесплодию и развитию микро- и макрососудистых осложнений.

• **Рекомендуется** проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости (комплексное) и почек у пациентов с СД1 в дебюте заболевания и далее по показаниям (специфические жалобы, дислипидемия, выраженная декомпенсация углеводного обмена и др.) для исключения гепатомегалии, жирового гепатоза, аномалий развития желчного пузыря и почек, структурных изменений и поликистоза почек [178,187,188].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

№	Критерии качества	Оценка выполнения (да/нет)
1.	Выполнено исследование уровня глюкозы в крови	Да/нет
2.	Выполнено исследование уровня гликированного гемоглобина в крови	Да/нет
3.	Выполнено исследование уровня холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов в крови	Да/нет
4.	Выполнено измерение артериального давления на периферических артериях	Да/нет
5.	Выполнено исследование уровня ТТГ в крови, исследование уровня свободного тироксина сыворотки крови, определение содержания антител к тиреопероксидазе и тироглобулину в крови у пациентов с СД1 у пациентов при диагностике СД или при отсутствии данных результатов за последние два года	Да/нет
6.	Выполнено определение содержания АТ IgA к тканевой трансглутаминазе в крови (при снижении общего уровня IgA рекомендуется определение содержания АТ IgG к тканевой трансглутаминазе в крови и/или определение содержания АТ IgG к эндомизию в крови) у пациентов с СД1 при диагностике СД1 или при длительности заболевания 2 года и 5 лет	Да/нет
7.	Выполнено определение альбумина в моче и исследование уровня креатинина в моче ежегодно у пациентов с СД1 начиная с возраста ≥ 11 лет или наступления пубертата (если наступит раньше) при длительности заболевания от 2 до 5 лет	Да/нет
8.	Выполнена прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога врача-офтальмолога у пациентов с СД1 начиная с возраста ≥ 11 лет или наступления пубертата (если наступит раньше) при длительности заболевания от 2 до 5 лет	Да/нет
9.	Выполнена прием (осмотр, консультация) врача-невролога у пациентов с СД1 начиная с возраста ≥ 11 лет или наступления пубертата (если наступит раньше) при длительности заболевания от 2 до 5 лет	Да/нет
10.	Выполнен прием (тестирование, консультация) медицинского психолога пациентам с СД1 при постановке диагноза и при декомпенсации заболевания (вместе с родителями)	Да/нет
11.	Выполнена заместительная интенсифицированная и/или помповая инсулинотерапия (в зависимости от медицинских показаний)	Да/нет
12.	Проведено обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом» по структурированной программе	Да/нет

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 271 р.
- Bingley P.J. Clinical Applications of Diabetes Antibody Testing // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010. Vol. 95, № 1. P. 25–33.
- Noble J.A., Erlich H.A. Genetics of Type 1 Diabetes // *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2012. Vol. 2, № 1. P. a007732–a007732.
- Абрамов, Д.Д. et al. Сравнение вклада системы HLA и других генов иммунного ответа в формирование генетической предрасположенности к развитию сахарного диабета 1-го типа // *Иммунология*. Vol. 33, № 1. P. 4–6.
- Дедов И.И. et al. Генетические факторы в развитии СД 1 типа в России // *Молекулярная Медицина*. 2003. Vol. 1, № 1. P. 31–37.
- Кураева Т.Л. et al. Роль генетических факторов в формировании разного уровня заболеваемости сахарным диабетом 1-го типа в Европе и Российской Федерации // *Проблемы Эндокринологии*. 2011. Vol. 57, № 1. P. 19–25.
- Титович Е.В. et al. Ассоциация сахарного диабета 1 типа с полиморфными аллелями генов HLA класса II в якутской и русской популяциях // *Сахарный Диабет*. 2009. Vol. 12, № 3. P. 26–32.
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021.
- Mayer-Davis E.J. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 7–19.
- Александрова Г.А. et al. Общая заболеваемость детского населения России (0–14 лет) в 2019 году. Статистические материалы. Часть VI. Москва: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Минздрава России, ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2020.
- Александрова Г.А. et al. Заболеваемость детского населения России (0–14 лет) в 2019 году с диагнозом, установленным впервые в жизни. Статистические материалы. Часть V. Москва: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Минздрава России, ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2020.
- Александрова Г.А. et al. Заболеваемость детского населения России (15–17 лет) в 2019 году с диагнозом, установленным впервые в жизни. Статистические материалы. Часть IX. Москва: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Минздрава России, ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2020.
- Александрова Г.А. et al. Общая заболеваемость детского населения России (15–17 лет) в 2019 году. Статистические материалы. Часть X. Москва: Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Минздрава России, ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2020.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клиничко-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. 2017. Vol. 1, № 20. P. 13–41.
- Дедов И.И. et al. Сахарный диабет у детей и подростков по данным Федерального регистра Российской Федерации: динамика основных эпидемиологических характеристик за 2013–2016 гг. // *Сахарный Диабет*. 2017. Vol. 20, № 6. P. 392–402.
- Libman I. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents // *Pediatr. Diabetes*. 2022. Vol. 23, № 8. P. 1160–1174.
- World Health Organization. Classification of diabetes mellitus. 2019.
- American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021 // *Diabetes Care*. 2021. Vol. 44, № Supplement 1. P. S15–S33.
- World Health Organization, International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation. 2006.
- Insel R.A. et al. Staging Presymptomatic Type 1 Diabetes: A Scientific Statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association // *Diabetes Care*. 2015. Vol. 38, № 10. P. 1964–1974.
- Ziegler A.G. et al. Seroconversion to Multiple Islet Autoantibodies and Risk of Progression to Diabetes in Children // *JAMA*. 2013. Vol. 309, № 23. P. 2473.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee et al. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025 // *Diabetes Care*. 2025. Vol. 48, № Supplement_1. P. S27–S49.
- Phillip M. et al. Consensus guidance for monitoring individuals with islet autoantibody-positive pre-stage 3 type 1 diabetes // *Diabetologia*. 2024. Vol. 67, № 9. P. 1731–1759.
- American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2018 // *Diabetes Care*. 2018. Vol. 41, № Supplement 1. P. S13–S27.
- Besser R.E.J. et al. Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents // *Pediatr. Diabetes*. 2022. Vol. 23, № 8. P. 1175–1187.
- Hummel S. et al. Children diagnosed with presymptomatic type 1 diabetes through public health screening have milder diabetes at clinical manifestation // *Diabetologia*. 2023. Vol. 66, № 9. P. 1633–1642.
- Winkler C. et al. Markedly reduced rate of diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in relatives screened for islet autoantibodies: Diabetic ketoacidosis at onset // *Pediatr. Diabetes*. 2012. Vol. 13, № 4. P. 308–313.
- Hekkala A.M. et al. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes: Effect of prospective studies with newborn genetic screening and follow up of risk children // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19, № 2. P. 314–319.
- Ziegler A.-G. et al. Yield of a Public Health Screening of Children for Islet Autoantibodies in Bavaria, Germany // *JAMA*. 2020. Vol. 323, № 4. P. 339.
- Gibb F.W. et al. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis // *Diabetologia*. 2016. Vol. 59, № 10. P. 2082–2087.
- Virdi N. et al. Prevalence, Cost, and Burden of Diabetic Ketoacidosis // *Diabetes Technol. Ther.* 2023. Vol. 25, № S3. P. S-75–S-84.
- Gaudieri P.A. et al. Cognitive Function in Children With Type 1 Diabetes // *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31, № 9. P. 1892–1897.
- Rawshani A. et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study // *The Lancet*. 2018. Vol. 392, № 10146. P. 477–486.
- Herold K.C. et al. An Anti-CD3 Antibody, Teplizumab, in Relatives at Risk for Type 1 Diabetes // *N. Engl. J. Med.* 2019. Vol. 381, № 7. P. 603–613.
- Sims E.K. et al. Teplizumab improves and stabilizes beta cell function in antibody-positive high-risk individuals // *Sci. Transl. Med.* 2021. Vol. 13, № 583. P. eabc8980.
- Watkins R.A. et al. Established and emerging biomarkers for the prediction of type 1 diabetes: a systematic review // *Transl. Res. J. Lab. Clin. Med.* 2014. Vol. 164, № 2. P. 110–121.
- Dabelea D. et al. Etiological Approach to Characterization of Diabetes Type: The SEARCH for Diabetes in Youth Study // *Diabetes Care*. 2011. Vol. 34, № 7. P. 1628–1633.
- Лаптев Д.Н. et al. Модель клинического прогнозирования сахарного диабета MODY типа у детей // *Сахарный Диабет*. 2024. Vol. 27, № 1. P. 33–40.
- Zeitler P. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Type 2 diabetes mellitus in youth // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 28–46.
- Ziegler R. et al. Frequency of SMBG correlates with HbA1c and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2011. Vol. 12, № 1. P. 11–17.

41. DiMeglio L.A. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 105–114.
42. Battelino T. et al. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range // *Diabetes Care*. 2019. Vol. 42, № 8. P. 1593–1603.
43. Writing Group for the DCCT/EDIC Research Group et al. Association between 7 years of intensive treatment of type 1 diabetes and long-term mortality // *JAMA*. 2015. Vol. 313, № 1. P. 45–53.
44. Writing Team for the DCCT/EDIC Research Group et al. Effects of Prior Intensive Insulin Therapy and Risk Factors on Patient-Reported Visual Function Outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Cohort // *JAMA Ophthalmol*. 2016. Vol. 134, № 2. P. 137–145.
45. de Bock M. et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Glycemic Targets // *Horm. Res. Paediatr*. 2024. Vol. 97, № 6. P. 546–554.
46. American Diabetes Association Professional Practice Committee et al. 6. Glycemic Goals and Hypoglycemia: Standards of Care in Diabetes—2024 // *Diabetes Care*. 2024. Vol. 47, № Supplement_1. P. S111–S125.
47. Karges B. et al. Hemoglobin A1c Levels and risk of severe hypoglycemia in children and young adults with type 1 diabetes from Germany and Austria: a trend analysis in a cohort of 37,539 patients between 1995 and 2012 // *PLoS Med*. 2014. Vol. 11, № 10. P. e1001742.
48. Beck R.W. et al. Validation of Time in Range as an Outcome Measure for Diabetes Clinical Trials // *Diabetes Care*. 2019. Vol. 42, № 3. P. 400–405.
49. Ranjan A.G. et al. Improved Time in Range Over 1 Year Is Associated With Reduced Albuminuria in Individuals With Sensor-Augmented Insulin Pump–Treated Type 1 Diabetes // *Diabetes Care*. 2020. Vol. 43, № 11. P. 2882–2885.
50. de Bock M. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Glycemic targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young people with diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2022. Vol. 23, № 8. P. 1270–1276.
51. Liu M. et al. A randomised, open-label study of insulin glargine or neutral protamine Hagedorn insulin in Chinese paediatric patients with type 1 diabetes mellitus // *BMC Endocr. Disord*. 2016. Vol. 16, № 1. P. 67.
52. Schober E. et al. Comparative trial between insulin glargine and NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab. JPEM*. 2002. Vol. 15, № 4. P. 369–376.
53. Danne T. et al. Pharmacokinetics, prandial glucose control, and safety of insulin glulisine in children and adolescents with type 1 diabetes // *Diabetes Care*. 2005. Vol. 28, № 9. P. 2100–2105.
54. Philotheou A. et al. Comparable Efficacy and Safety of Insulin Glulisine and Insulin Lispro When Given as Part of a Basal–Bolus Insulin Regimen in a 26-Week Trial in Pediatric Patients with Type 1 Diabetes // *Diabetes Technol. Ther*. 2011. Vol. 13, № 3. P. 327–334.
55. Holcombe J.H. et al. Comparison of insulin lispro with regular human insulin for the treatment of type 1 diabetes in adolescents // *Clin. Ther*. 2002. Vol. 24, № 4. P. 629–638.
56. Tupola S. et al. Post-prandial insulin lispro vs. human regular insulin in prepubertal children with Type 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc*. 2001. Vol. 18, № 8. P. 654–658.
57. Rutledge K.S. et al. Effectiveness of Postprandial Humalog in Toddlers With Diabetes // *PEDIATRICS*. 1997. Vol. 100, № 6. P. 968–972.
58. Deeb L.C. et al. Insulin Lispro Lowers Postprandial Glucose in Prepubertal Children With Diabetes // *PEDIATRICS*. 2001. Vol. 108, № 5. P. 1175–1179.
59. Battelino T. et al. Efficacy and safety of a fixed combination of insulin degludec/insulin aspart in children and adolescents with type 1 diabetes: A randomized trial // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19, № 7. P. 1263–1270.
60. Predieri B. et al. Switching From Glargine to Degludec: The Effect on Metabolic Control and Safety During 1-Year of Real Clinical Practice in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes // *Front. Endocrinol*. 2018. Vol. 9. P. 462.
61. Thalange N. et al. The rate of hyperglycemia and ketosis with insulin degludec-based treatment compared with insulin detemir in pediatric patients with type 1 diabetes: An analysis of data from two randomized trials // *Pediatr. Diabetes*. 2019. Vol. 20, № 3. P. 314–320.
62. Thalange N. et al. Insulin degludec in combination with bolus insulin aspart is safe and effective in children and adolescents with type 1 diabetes: IDeg effective and safe in pediatric T1D // *Pediatr. Diabetes*. 2015. Vol. 16, № 3. P. 164–176.
63. Danne T. et al. Insulin detemir is characterized by a consistent pharmacokinetic profile across age-groups in children, adolescents, and adults with type 1 diabetes // *Diabetes Care*. 2003. Vol. 26, № 11. P. 3087–3092.
64. Robertson K.J. et al. Insulin detemir compared with NPH insulin in children and adolescents with Type 1 diabetes // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc*. 2007. Vol. 24, № 1. P. 27–34.
65. Fath M. et al. Faster-acting insulin aspart provides faster onset and greater early exposure vs insulin aspart in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: FATH ET AL. // *Pediatr. Diabetes*. 2017. Vol. 18, № 8. P. 903–910.
66. Bode B.W. et al. Efficacy and Safety of Fast-Acting Insulin Aspart Compared With Insulin Aspart, Both in Combination With Insulin Degludec, in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes: The onset 7 Trial // *Diabetes Care*. 2019. Vol. 42, № 7. P. 1255–1262.
67. Danne T. et al. Efficacy and Safety of Insulin Glargine 300 Units/mL (Gla-300) Versus Insulin Glargine 100 Units/mL (Gla-100) in Children and Adolescents (6–17 years) With Type 1 Diabetes: Results of the EDITION JUNIOR Randomized Controlled Trial // *Diabetes Care*. 2020. Vol. 43, № 7. P. 1512–1519.
68. Дедов И.И. et al. Проект рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по применению биосимиляров инсулина. 2021. Vol. 24, № 1. P. 76–79.
69. Danne T. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 115–135.
70. Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Control and Complications Trial Research Group // *J. Pediatr*. 1994. Vol. 125, № 2. P. 177–188.
71. Musen G. et al. Impact of diabetes and its treatment on cognitive function among adolescents who participated in the Diabetes Control and Complications Trial // *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31, № 10. P. 1933–1938.
72. White N.H. et al. Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) // *J. Pediatr*. 2001. Vol. 139, № 6. P. 804–812.
73. Pop-Busui R. et al. Effects of Prior Intensive Insulin Therapy on Cardiac Autonomic Nervous System Function in Type 1 Diabetes Mellitus: The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study (DCCT/EDIC) // *Circulation*. 2009. Vol. 119, № 22. P. 2886–2893.
74. Nørgaard K. et al. Efficacy and Safety of Rapid-Acting Insulin Analogs in Special Populations with Type 1 Diabetes or Gestational Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis // *Diabetes Ther*. 2018. Vol. 9, № 3. P. 891–917.
75. Chase H.P. et al. Reduced hypoglycemic episodes and improved glycemic control in children with type 1 diabetes using insulin glargine and neutral protamine Hagedorn insulin // *J. Pediatr*. 2003. Vol. 143, № 6. P. 737–740.
76. Frid A.H. et al. New Insulin Delivery Recommendations // *Mayo Clin. Proc*. 2016. Vol. 91, № 9. P. 1231–1255.
77. Birkebaek N.H. et al. A 4-mm Needle Reduces the Risk of Intramuscular Injections Without Increasing Backflow to Skin Surface in Lean Diabetic Children and Adults // *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31, № 9. P. e65.

78. Майоров А.Ю. et al. Техника инъекций и инфузии при лечении сахарного диабета. Методическое руководство. Москва: ООО «АРТИНФО», 2018. 64 п.
79. Birkebaek N.H. et al. A 4-mm needle reduces the risk of intramuscular injections without increasing backflow to skin surface in lean diabetic children and adults // *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31, № 9. P. e65.
80. Hofman P.L. et al. Defining the ideal injection techniques when using 5-mm needles in children and adults // *Diabetes Care*. 2010. Vol. 33, № 9. P. 1940–1944.
81. Frid A.H. et al. New Insulin Delivery Recommendations // *Mayo Clin. Proc.* 2016. Vol. 91, № 9. P. 1231–1255.
82. Lo Presti D., Ingegnosi C., Strauss K. Skin and subcutaneous thickness at injecting sites in children with diabetes: ultrasound findings and recommendations for giving injection // *Pediatr. Diabetes*. 2012. Vol. 13, № 7. P. 525–533.
83. Zabaleta-del-Olmo E. et al. Safety of the reuse of needles for subcutaneous insulin injections: A systematic review and meta-analysis // *Int. J. Nurs. Stud.* 2016. Vol. 60. P. 121–132.
84. Pańkowska E. et al. Continuous subcutaneous insulin infusion vs. multiple daily injections in children with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials // *Pediatr. Diabetes*. 2009. Vol. 10, № 1. P. 52–58.
85. Benkhadra K. et al. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections in individuals with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis // *Endocrine*. 2017. Vol. 55, № 1. P. 77–84.
86. Pickup J.C., Sutton A.J. Severe hypoglycaemia and glycaemic control in Type 1 diabetes: meta-analysis of multiple daily insulin injections compared with continuous subcutaneous insulin infusion // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2008. Vol. 25, № 7. P. 765–774.
87. Vallejo-Mora M.D.R. et al. The Calculating Boluses on Multiple Daily Injections (CBMDI) study: A randomized controlled trial on the effect on metabolic control of adding a bolus calculator to multiple daily injections in people with type 1 diabetes // *J. Diabetes*. 2017. Vol. 9, № 1. P. 24–33.
88. Vallejo Mora M.D.R. et al. Bolus Calculator Reduces Hypoglycemia in the Short Term and Fear of Hypoglycemia in the Long Term in Subjects with Type 1 Diabetes (CBMDI Study) // *Diabetes Technol. Ther.* 2017. Vol. 19, № 7. P. 402–409.
89. Ziegler R. et al. Use of an insulin bolus advisor improves glycemic control in multiple daily insulin injection (MDI) therapy patients with suboptimal glycemic control: first results from the ABACUS trial // *Diabetes Care*. 2013. Vol. 36, № 11. P. 3613–3619.
90. Schmidt S. et al. Use of an automated bolus calculator in MDI-treated type 1 diabetes: the BolusCal Study, a randomized controlled pilot study // *Diabetes Care*. 2012. Vol. 35, № 5. P. 984–990.
91. Ramotowska A. et al. The effect of using the insulin pump bolus calculator compared to standard insulin dosage calculations in patients with type 1 diabetes mellitus - systematic review // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes Off. J. Ger. Soc. Endocrinol. Ger. Diabetes Assoc.* 2013. Vol. 121, № 5. P. 248–254.
92. Wong J.C. et al. A Minority of Patients with Type 1 Diabetes Routinely Downloads and Retrospectively Reviews Device Data // *Diabetes Technol. Ther.* 2015. Vol. 17, № 8. P. 555–562.
93. Slover R.H. et al. Effectiveness of sensor-augmented pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes in the STAR 3 study // *Pediatr. Diabetes*. 2012. Vol. 13, № 1. P. 6–11.
94. Ly T.T. et al. Effect of sensor-augmented insulin pump therapy and automated insulin suspension vs standard insulin pump therapy on hypoglycemia in patients with type 1 diabetes: a randomized clinical trial // *JAMA*. 2013. Vol. 310, № 12. P. 1240–1247.
95. Abraham M.B. et al. Reduction in Hypoglycemia With the Predictive Low-Glucose Management System: A Long-term Randomized Controlled Trial in Adolescents With Type 1 Diabetes // *Diabetes Care*. 2018. Vol. 41, № 2. P. 303–310.
96. Battelino T. et al. Prevention of Hypoglycemia With Predictive Low Glucose Insulin Suspension in Children With Type 1 Diabetes: A Randomized Controlled Trial // *Diabetes Care*. 2017. Vol. 40, № 6. P. 764–770.
97. Sherr J.L. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes technologies // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 302–325.
98. Phelan H. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 75–83.
99. Błazik M., Pańkowska E. The effect of bolus and food calculator Diabetics on glucose variability in children with type 1 diabetes treated with insulin pump: the results of RCT // *Pediatr. Diabetes*. 2012. Vol. 13, № 7. P. 534–539.
100. Miller K.M. et al. Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants // *Diabetes Care*. 2013. Vol. 36, № 7. P. 2009–2014.
101. Ziegler R. et al. Frequency of SMBG correlates with HbA1c and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2011. Vol. 12, № 1. P. 11–17.
102. Bohn B. et al. 20 Years of Pediatric Benchmarking in Germany and Austria: Age-Dependent Analysis of Longitudinal Follow-Up in 63,967 Children and Adolescents with Type 1 Diabetes // *PloS One*. 2016. Vol. 11, № 8. P. e0160971.
103. Battelino T. et al. The use and efficacy of continuous glucose monitoring in type 1 diabetes treated with insulin pump therapy: a randomised controlled trial // *Diabetologia*. 2012. Vol. 55, № 12. P. 3155–3162.
104. El-Laboudi A.H. et al. Measures of Glycemic Variability in Type 1 Diabetes and the Effect of Real-Time Continuous Glucose Monitoring // *Diabetes Technol. Ther.* 2016. Vol. 18, № 12. P. 806–812.
105. Bergenstal R.M. et al. Sensor-Augmented Pump Therapy for A1C Reduction (STAR 3) Study: Results from the 6-month continuation phase // *Diabetes Care*. 2011. Vol. 34, № 11. P. 2403–2405.
106. Piona C. et al. Non-adjunctive flash glucose monitoring system use during summer-camp in children with type 1 diabetes: The free-summer study // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19, № 7. P. 1285–1293.
107. Campbell F.M. et al. Outcomes of using flash glucose monitoring technology by children and young people with type 1 diabetes in a single arm study // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19, № 7. P. 1294–1301.
108. Hásková A. et al. Real-time CGM Is Superior to Flash Glucose Monitoring for Glucose Control in Type 1 Diabetes: The CORRIDA Randomized Controlled Trial // *Diabetes Care*. 2020. Vol. 43, № 11. P. 2744–2750.
109. Laptev D.N. et al. The use of Flash glucose monitoring in children with type 1 diabetes mellitus in real clinical practice // *Diabetes Mellit*. 2021. Vol. 24, № 6. P. 504–510.
110. Петеркова В.А. et al. Оценка эффективности амбулаторного наблюдения детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа при регулярном использовании профессионального непрерывного мониторинга уровня глюкозы // *Проблемы эндокринологии*. 2020. Vol. 66, № 1. P. 14–22.
111. Von Sengbusch S. et al. Monthly video consultation for children and adolescents with type 1 diabetes mellitus during the COVID-19 pandemic // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2022. Vol. 193. P. 110135.
112. Kaushal T. et al. Improved CGM Glucometrics and More Visits for Pediatric Type 1 Diabetes Using Telemedicine During 1 Year of COVID-19 // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2022. Vol. 107, № 10. P. e4197–e4202.
113. Kimbell B. et al. Parents' views about healthcare professionals having real-time remote access to their young child's diabetes data: Qualitative study // *Pediatr. Diabetes*. 2022. Vol. 23, № 6. P. 799–808.
114. Pickup J.C., Freeman S.C., Sutton A.J. Glycaemic control in type 1 diabetes during real time continuous glucose monitoring compared with self monitoring of blood glucose: meta-analysis of randomised controlled trials using individual patient data // *BMJ*. 2011. Vol. 343. P. d3805.
115. Battelino T. et al. Effect of Continuous Glucose Monitoring on Hypoglycemia in Type 1 Diabetes // *Diabetes Care*. 2011. Vol. 34, № 4. P. 795–800.

116. Hirsch I.B. et al. Sensor-augmented insulin pump therapy: results of the first randomized treat-to-target study // *Diabetes Technol. Ther.* 2008. Vol. 10, № 5. P. 377–383.
117. Лаптев Д.Н. et al. Результаты клинической апробации системы FreeStyle Libre у детей с сахарным диабетом 1 типа: улучшение гликемического контроля в сочетании со снижением риска тяжелой гипогликемии и диабетического кетоацидоза // *Проблемы Эндокринологии.* 2022. Vol. 68, № 3. P. 86–92.
118. Suzuki J. et al. Association between scanning frequency of flash glucose monitoring and continuous glucose monitoring-derived glycemic makers in children and adolescents with type 1 diabetes // *Pediatr. Int.* 2021. Vol. 63, № 2. P. 154–159.
119. Urakami T. et al. Frequent scanning using flash glucose monitoring contributes to better glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes // *J. Diabetes Investig.* 2022. Vol. 13, № 1. P. 185–190.
120. Boucher S.E. et al. Effect of 6 months' flash glucose monitoring in adolescents and young adults with type 1 diabetes and suboptimal glycaemic control: managing diabetes in a "flash" randomised controlled trial protocol // *BMC Endocr. Disord.* 2019. Vol. 19, № 1. P. 50.
121. Heinemann L. et al. Real-time continuous glucose monitoring in adults with type 1 diabetes and impaired hypoglycaemia awareness or severe hypoglycaemia treated with multiple daily insulin injections (HypoDE): a multicentre, randomised controlled trial // *The Lancet.* 2018. Vol. 391, № 10128. P. 1367–1377.
122. van Beers C.A.J. et al. Continuous glucose monitoring for patients with type 1 diabetes and impaired awareness of hypoglycaemia (IN CONTROL): a randomised, open-label, crossover trial // *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016. Vol. 4, № 11. P. 893–902.
123. Choudhary P. et al. Real-Time Continuous Glucose Monitoring Significantly Reduces Severe Hypoglycemia in Hypoglycemia-Unaware Patients With Type 1 Diabetes // *Diabetes Care.* 2013. Vol. 36, № 12. P. 4160–4162.
124. Messer L.H. et al. Basal-IQ technology in the real world: satisfaction and reduction of diabetes burden in individuals with type 1 diabetes // *Diabet. Med.* 2021. Vol. 38, № 6. P. e14381.
125. Müller L. et al. Reducing Hypoglycemia in the Real World: A Retrospective Analysis of Predictive Low-Glucose Suspend Technology in an Ambulatory Insulin-Dependent Cohort // *Diabetes Technol. Ther.* 2019. Vol. 21, № 9. P. 478–484.
126. Pinsky J.E. et al. Real-World Improvements in Hypoglycemia in an Insulin-Dependent Cohort With Diabetes Mellitus Pre/Post Tandem Basal-Iq Technology Remote Software Update // *Endocr. Pract.* 2020. Vol. 26, № 7. P. 714–721.
127. Forlenza G.P. et al. Predictive Low-Glucose Suspend Reduces Hypoglycemia in Adults, Adolescents, and Children With Type 1 Diabetes in an At-Home Randomized Crossover Study: Results of the PROLOG Trial // *Diabetes Care.* 2018. Vol. 41, № 10. P. 2155–2161.
128. Bergenstal R.M. et al. Safety of a Hybrid Closed-Loop Insulin Delivery System in Patients With Type 1 Diabetes // *JAMA.* 2016. Vol. 316, № 13. P. 1407.
129. Carlson A.L. et al. Safety and Glycemic Outcomes During the MiniMed™ Advanced Hybrid Closed-Loop System Pivotal Trial in Adolescents and Adults with Type 1 Diabetes // *Diabetes Technol. Ther.* 2022. Vol. 24, № 3. P. 178–189.
130. Brown S.A. et al. Multicenter Trial of a Tubeless, On-Body Automated Insulin Delivery System With Customizable Glycemic Targets in Pediatric and Adult Participants With Type 1 Diabetes // *Diabetes Care.* 2021. Vol. 44, № 7. P. 1630–1640.
131. Von Dem Berge T. et al. In-home use of a hybrid closed loop achieves time-in-range targets in preschoolers and school children: Results from a randomized, controlled, crossover trial // *Diabetes Obes. Metab.* 2022. Vol. 24, № 7. P. 1319–1327.
132. Forlenza G.P. et al. Glycemic outcomes of children 2–6 years of age with type 1 diabetes during the pediatric MiniMed™ 670G system trial // *Pediatr. Diabetes.* 2022. Vol. 23, № 3. P. 324–329.
133. DAFNE Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with Type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomized controlled trial // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2003. Vol. 20 Suppl 3. P. 4–5.
134. Hampson S.E. et al. Effects of educational and psychosocial interventions for adolescents with diabetes mellitus: a systematic review // *Health Technol. Assess. Winch. Engl.* 2001. Vol. 5, № 10. P. 1–79.
135. Smart C.E. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes // *Pediatr. Diabetes.* 2018. Vol. 19. P. 136–154.
136. Mann J.I. et al. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. NMCD.* 2004. Vol. 14, № 6. P. 373–394.
137. Delahanty L.M. et al. Association of diet with glycosylated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial // *Am. J. Clin. Nutr.* 2009. Vol. 89, № 2. P. 518–524.
138. Bell K.J. et al. Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era // *Diabetes Care.* 2015. Vol. 38, № 6. P. 1008–1015.
139. Nansel T.R., Lipsky L.M., Liu A. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes // *Am. J. Clin. Nutr.* 2016. Vol. 104, № 1. P. 81–87.
140. Paterson M.A. et al. Increasing the protein quantity in a meal results in dose-dependent effects on postprandial glucose levels in individuals with Type 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2017. Vol. 34, № 6. P. 851–854.
141. Smart C.E.M. et al. Both Dietary Protein and Fat Increase Postprandial Glucose Excursions in Children With Type 1 Diabetes, and the Effect Is Additive // *Diabetes Care.* 2013. Vol. 36, № 12. P. 3897–3902.
142. Pańkowska E., Błazik M., Groele L. Does the Fat-Protein Meal Increase Postprandial Glucose Level in Type 1 Diabetes Patients on Insulin Pump: The Conclusion of a Randomized Study // *Diabetes Technol. Ther.* 2012. Vol. 14, № 1. P. 16–22.
143. Cameron F. et al. Lessons from the Hvidoere International Study Group on childhood diabetes: be dogmatic about outcome and flexible in approach: Hvidoere group studies // *Pediatr. Diabetes.* 2013. Vol. 14, № 7. P. 473–480.
144. Quirk H. et al. Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2014. Vol. 31, № 10. P. 1163–1173.
145. MacMillan F. et al. A systematic review of physical activity and sedentary behavior intervention studies in youth with type 1 diabetes: study characteristics, intervention design, and efficacy // *Pediatr. Diabetes.* 2014. Vol. 15, № 3. P. 175–189.
146. Jamiołkowska-Sztabkowska M. et al. Regular physical activity as a physiological factor contributing to extend partial remission time in children with new onset diabetes mellitus—Two years observation // *Pediatr. Diabetes.* 2020. Vol. 21, № 5. P. 800–807.
147. Pivovarov J.A., Taplin C.E., Riddell M.C. Current perspectives on physical activity and exercise for youth with diabetes // *Pediatr. Diabetes.* 2015. Vol. 16, № 4. P. 242–255.
148. Tikkanen-Dolenc H. et al. Physical Activity Reduces Risk of Premature Mortality in Patients With Type 1 Diabetes With and Without Kidney Disease // *Diabetes Care.* 2017. Vol. 40, № 12. P. 1727–1732.
149. Adolfsson P. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Exercise in children and adolescents with diabetes // *Pediatr. Diabetes.* 2018. Vol. 19. P. 205–226.
150. Young V. et al. Eating problems in adolescents with Type 1 diabetes: a systematic review with meta-analysis // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc.* 2013. Vol. 30, № 2. P. 189–198.
151. Kongkaew C. et al. Depression and adherence to treatment in diabetic children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies // *Eur. J. Pediatr.* 2014. Vol. 173, № 2. P. 203–212.
152. Шашель В.А., Черняк И.Ю. Комплексное восстановительное лечение детей, больных сахарным диабетом 1-го типа, в санаторно-курортных условиях. 2011. № 4. P. 30–32.

153. Лагунова et al. State of the adaptive-compensatory mechanisms in children with type 1 diabetes mellitus and its changes after sanatorium-resort treatment // *J. New Med. Technol. EJournal*. 2014. Vol. 8, № 1. P. 0–0.
154. Pihoker C. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: The delivery of ambulatory diabetes care to children and adolescents with diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 84–104.
155. Shah A.C., Badawy S.M. Telemedicine in Pediatrics: Systematic Review of Randomized Controlled Trials // *JMIR Pediatr. Parent*. 2021. Vol. 4, № 1. P. e22696.
156. Lee S.W.H., Ooi L., Lai Y.K. Telemedicine for the Management of Glycemic Control and Clinical Outcomes of Type 1 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies // *Front. Pharmacol*. 2017. Vol. 8. P. 330.
157. Faruque L.I. et al. Effect of telemedicine on glycated hemoglobin in diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized trials // *Can. Med. Assoc. J*. 2017. Vol. 189, № 9. P. E341–E364.
158. Cho Y.H. et al. Microvascular complications assessment in adolescents with 2- to 5-yr duration of type 1 diabetes from 1990 to 2006 // *Pediatr. Diabetes*. 2011. Vol. 12, № 8. P. 682–689.
159. Bjornstad P. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents with diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2022. Vol. 23, № 8. P. 1432–1450.
160. Chiang J.L. et al. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association // *Diabetes Care*. 2018. Vol. 41, № 9. P. 2026–2044.
161. Donaghue K.C. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 262–274.
162. Sivaprasad S. et al. Clinical efficacy of intravitreal aflibercept versus panretinal photocoagulation for best corrected visual acuity in patients with proliferative diabetic retinopathy at 52 weeks (CLARITY): a multicentre, single-blinded, randomised, controlled, phase 2b, non-inferiority trial // *Lancet Lond. Engl*. 2017. Vol. 389, № 10085. P. 2193–2203.
163. Stahl A. et al. Ranibizumab versus laser therapy for the treatment of very low birthweight infants with retinopathy of prematurity (RAINBOW): an open-label randomised controlled trial // *Lancet Lond. Engl*. 2019. Vol. 394, № 10208. P. 1551–1559.
164. Дедов И.И., Шестакова М.В. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика. Москва: МИА, 2017. 743 p.
165. de Boer I.H., DCCT/EDIC Research Group. Kidney disease and related findings in the diabetes control and complications trial/ epidemiology of diabetes interventions and complications study. // *Diabetes Care*. 2014. Vol. 37, № 1. P. 24–30.
166. Fox C.S. et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: a meta-analysis. // *Lancet*. 2012. Vol. 380, № 9854. P. 1662–1673.
167. National Kidney Foundation. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // *Kidney Int Suppl*. 2013. Vol. 3, № 1. P. 1–150.
168. Stevens P.E., Levin A., Kidney Disease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline // *Ann. Intern. Med*. 2013. Vol. 158, № 11. P. 825–830.
169. Schwartz G.J. et al. New equations to estimate GFR in children with CKD // *J. Am. Soc. Nephrol. JASN*. 2009. Vol. 20, № 3. P. 629–637.
170. Schwartz G.J., Work D.F. Measurement and estimation of GFR in children and adolescents // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN*. 2009. Vol. 4, № 11. P. 1832–1843.
171. Copeland K.C. 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.
172. TODAY Study Group. Rapid Rise in Hypertension and Nephropathy in Youth With Type 2 Diabetes: The TODAY clinical trial // *Diabetes Care*. 2013. Vol. 36, № 6. P. 1735–1741.
173. American Diabetes Association. 10. Microvascular Complications and Foot Care: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018* // *Diabetes Care*. 2018. Vol. 41, № Supplement 1. P. S105–S118.
174. Cook J. et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor therapy to decrease microalbuminuria in normotensive children with insulin-dependent diabetes mellitus // *J. Pediatr*. 1990. Vol. 117, № 1. P. 39–45.
175. Rudberg S. et al. Enalapril reduces microalbuminuria in young normotensive Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients irrespective of its hypotensive effect // *Diabetologia*. 1990. Vol. 33, № 8. P. 470–476.
176. Soffer B. et al. A double-blind, placebo-controlled, dose-response study of the effectiveness and safety of lisinopril for children with hypertension // *Am. J. Hypertens*. 2003. Vol. 16, № 10. P. 795–800.
177. Catalá-López F. et al. Cardiovascular and Renal Outcomes of Renin–Angiotensin System Blockade in Adult Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review with Network Meta-Analyses // *PLOS Med.* / ed. Taal M.W. 2016. Vol. 13, № 3. P. e1001971.
178. Fröhlich-Reiterer E. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2022. Vol. 23, № 8. P. 1451–1467.
179. Wolfsdorf J.I. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 155–177.
180. Abraham M.B. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 178–192.
181. Tinti D., Rabbone I. Mini-doses of glucagon to prevent hypoglycemia in children with type 1 diabetes refusing food: a case series // *Acta Diabetol*. 2019.
182. Shun C.B. et al. Thyroid autoimmunity in Type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis // *Diabet. Med. J. Br. Diabet. Assoc*. 2014. Vol. 31, № 2. P. 126–135.
183. Wang J. et al. Association of autoimmune thyroid disease with type 1 diabetes mellitus and its ultrasonic diagnosis and management // *World J. Diabetes*. 2024. Vol. 15, № 3. P. 348–360.
184. Mahmud F.H. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes // *Pediatr. Diabetes*. 2018. Vol. 19. P. 275–286.
185. Pham-Short A. et al. Screening for Celiac Disease in Type 1 Diabetes: A Systematic Review // *PEDIATRICS*. 2015. Vol. 136, № 1. P. e170–e176.
186. Samara-Boustani D. et al. High prevalence of hirsutism and menstrual disorders in obese adolescent girls and adolescent girls with type 1 diabetes mellitus despite different hormonal profiles // *Eur. J. Endocrinol*. 2012. Vol. 166, № 2. P. 307–316.
187. Regnell S.E., Lernmark A. Hepatic Steatosis in Type 1 Diabetes // *Rev. Diabet. Stud*. 2011. Vol. 8, № 4. P. 454–467.
188. Abdallah H.R. et al. Clinical and diagnostic characteristics of non-alcoholic fatty liver disease among Egyptian children and adolescents with type1 diabetes // *Diabetol. Metab. Syndr*. 2023. Vol. 15, № 1. P. 52.
189. Teasdale G., Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS // *The Lancet*. 1974. Vol. 304, № 7872. P. 81–84.

ПРИЛОЖЕНИЕ А1.

Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Авторский коллектив

1. Петеркова Валентина Александровна – д.м.н., профессор, академик РАН, научный руководитель Института детской эндокринологии, заведующая кафедрой детской эндокринологии-диабетологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

2. Безлепкина Ольга Борисовна – д.м.н., директор Института детской эндокринологии, профессор кафедры детской эндокринологии-диабетологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

3. Лаптев Дмитрий Никитич – д.м.н., профессор РАН, заведующий детским отделением сахарного диабета, доцент кафедры детской эндокринологии-диабетологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

4. Кураева Тамара Леонидовна – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

5. Еремина Ирина Александровна – к.м.н., научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

6. Титович Елена Витальевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник детского отделения сахарного диабета, доцент кафедры детской эндокринологии-диабетологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

7. Емельянов Андрей Олегович – к.м.н., ведущий научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

8. Светлова Галина Николаевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

Группа экспертов

1. Алимова Ирина Леонидовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии с курсом неонатологии факультета ДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог (Смоленская область).

Конфликт интересов отсутствует.

2. Башнина Елена Борисовна – д.м.н., профессор кафедры эндокринологии имени академика В.Г. Баранова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова», главный внештатный специалист детский эндокринолог Северо-Западного ФО.

Конфликт интересов отсутствует.

3. Болотова Нина Викторовна – д.м.н., профессор кафедры пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

4. Галкина Галина Александровна – д.м.н., профессор, заведующая детским эндокринным отделением НИИ акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог (Ростовская область), главный внештатный специалист детский эндокринолог Южного ФО.

Конфликт интересов отсутствует.

5. Кияев Алексей Васильевич – д. м. н., профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, заведующий Областным центром детской эндокринологии ГАУЗ СО «Областная детская клиническая больница», главный внештатный детский специалист эндокринолог Минздрава России по УФО, главный внештатный специалист детский эндокринолог Министерства здравоохранения Свердловской области, г. Екатеринбург

Конфликт интересов отсутствует.

6. Кострова Ирина Борисовна – к.м.н., заведующая отделением детской эндокринологии ГБУ «Детская республиканская клиническая больница им. Н.М. Кураева», главный внештатный специалист детский эндокринолог (Республика Дагестан), главный внештатный специалист детский эндокринолог Северо-Кавказского ФО.

Конфликт интересов отсутствует.

7. Малиевский Олег Артурович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог (Республика Башкортостан), главный внештатный специалист детский эндокринолог Приволжского ФО.

Конфликт интересов отсутствует.

8. Петряйкина Елена Ефимовна – д.м.н., директор, профессор кафедры факультетской педиатрии педиатрического факультета РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, профессор кафедры доказательной медицины медицинского института РУДН, главный внештатный специалист детский эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы, главный внештатный специалист детский эндокринолог Центрального ФО.

Конфликт интересов отсутствует.

9. Самсонова Любовь Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детской эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России.

Конфликт интересов отсутствует.

10. Храмова Елена Борисовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог (Тюменская область).

Конфликт интересов отсутствует.

ПРИЛОЖЕНИЕ А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Методы, используемые для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для оценки качества и силы доказательств: доказательной базой для рекомендаций являлись публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, MEDLINE и PubMed. Глубина поиска - 15 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:
консенсус экспертов;
оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Методы, использованные для анализа доказательств:
обзоры опубликованных мета-анализов;
систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств

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

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

Таблицы доказательств: заполнялись авторами клинических рекомендаций.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций: консенсус экспертов.

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте авторов разработанных рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций

Внешняя экспертная оценка.
Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

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

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

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

Консультация и экспертная оценка

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

Рабочая группа

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

Основные рекомендации

Сила рекомендаций (1-5) на основании соответствующих уровней доказательств (A-C) (табл. 1-3) приводятся при изложении текста рекомендаций.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врачи – детские эндокринологи;
2. Врачи – педиатры;
3. Врачи общей практики (семейные врачи)

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

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

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

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

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

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

Порядок обновления клинических рекомендаций.

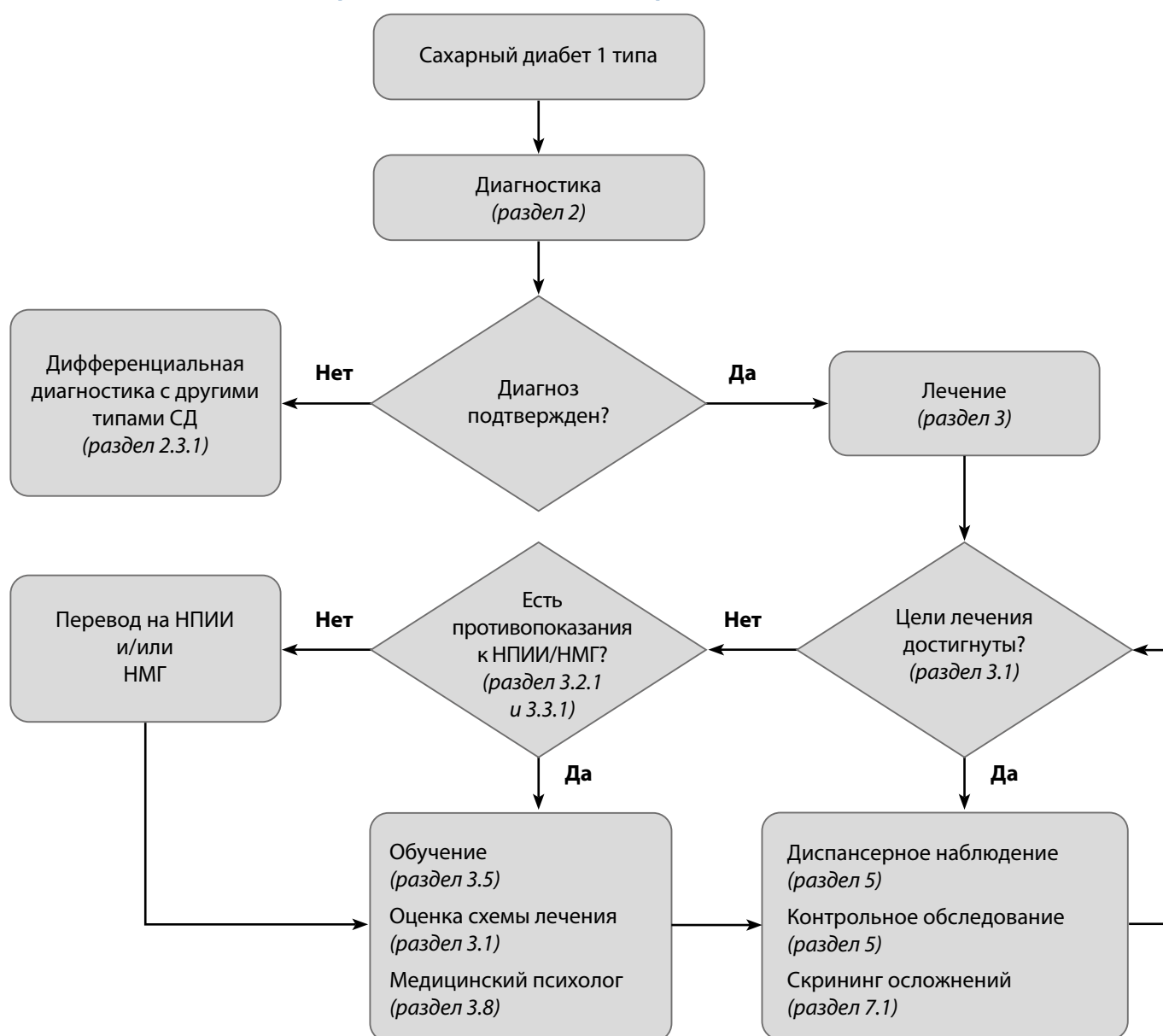
Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных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

ПРИЛОЖЕНИЕ АЗ.

Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Техника инъекций и инфузии при лечении сахарного диабета.

Методическое руководство <https://apicr.minzdrav.gov.ru/static/MP102.PDF>

ПРИЛОЖЕНИЕ Б.**Алгоритмы действий врача****Алгоритм ведения пациента с сахарным диабетом 1 типа**

Сокращения: НПИИ – непрерывная подкожная инфузия инсулина; НМГ – непрерывный мониторинг глюкозы.

Примечание: в скобках указаны разделы и подразделы клинических рекомендаций.

ПРИЛОЖЕНИЕ В. Информация для пациента

Таблица хлебных единиц

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

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

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

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

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

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

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

Картофель		1 ХЕ =
1 штука, средняя	Картофель сырой и вареный	65 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	75 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г

Молоко и жидкие молочные продукты		1 XE =
1 стакан	Молоко	200 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	150–200 г

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

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

* - в зависимости от вида.

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

ПРИЛОЖЕНИЕ Г1.**Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях**

Название на русском языке: Шкала комы Глазго.

Оригинальное название: The Glasgow Coma Scale, GCS

Источник: Teasdale G., Jennett B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS // The Lancet. 1974. Vol. 304, № 7872. P. 81–84. [189]

Тип: шкала оценки

Назначение: Предназначена для оценки степени нарушения сознания и комы. Шкала состоит из трех тестов, оценивающих реакцию открывания глаз (E), а также речевые (V) и двигательные (M) реакции.

Содержание:

Открывание глаз (E)	Речевая реакция (V) (не разговаривающие дети)	Речевая реакция (V)	Двигательная реакция (M)
• Произвольное – 4 балла • Реакция на голос – 3 балла • Реакция на боль – 2 балла • Реакция отсутствует – 1 балл	• Ребенок улыбается, ориентируется на звук, следит за объектами, интерактивен – 5 баллов • Ребенка при плаче можно успокоить, интерактивность неполноценная – 4 балла • При плаче успокаивается, но ненадолго, стонет – 3 балла • Не успокаивается при плаче, беспокоен – 2 балла • Плач и интерактивность отсутствуют – 1 балл	• Пациент ориентирован, быстро и правильно отвечает на заданный вопрос – 5 баллов • Пациент дезориентирован, спутанная речь – 4 балла • Словесная «окрошка», ответ по смыслу не соответствует вопросу – 3 балла • Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос – 2 балла • Отсутствие речи – 1 балл	• Выполнение движений по команде – 6 баллов • Целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) – 5 баллов • Отдергивание конечностей в ответ на болевое раздражение – 4 балла • Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение (декортикация) – 3 балла • Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение (децеребрация) – 2 балла • Отсутствие движений – 1 балл

Ключ (интерпретация):

- 15 баллов – сознание ясное
- 10–14 баллов – умеренное и глубокое оглушение
- 8–10 баллов – сопор
- 6–7 баллов – умеренная кома
- 4–5 баллов – терминальная кома
- 3 балла – гибель коры головного мозга

Пояснения: нет