© Коллектив авторов, 2007

Е.Е. Петряйкина[1], Е.А. Пронина[1], И.Г. Рыбкина[1], Т.Д. Михайлова[1], Э.Т. Манджиева[2], О.В. Духарева[3]

ОПТИМИЗАЦИЯ КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ ПРИ НАРУШЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ

[1]Морозовская детская городская клиническая больница (главный врач — Заслуженный врач РФ, проф. М.А. Корнюшин) Департамент Здравоохранения Москвы, [2] ГУ Российский государственный медицинский университет (ректор — акад. РАМН, проф. В.Н. Ярыгин, [3] Эндокринологический диспансер (главный врач — проф. М.Б. Анциферов) Департамент Здравоохранения Москвы

В работе оценивалась эффективность и целесообразность применения аппарата CGMS (continuous glucose monitoring system – система долговременного мониторирования глюкозы) для визуализации гликемического профиля при проведении самоконтроля у детей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа (СД1). У 20 детей, страдающих СД1, в возрасте от 4 до 14 лет, с различными сроками и степенью декомпенсации заболевания проводили мониторинг показателей глюкозы в течение 3–5 дней с помощью аппарата CGMS. Для увеличения точности наблюдения и визуализации гликемического профиля, коррекцию инсулинотерапии во время мониторинга не проводили. В программу исследования также входило определение уровня HвA1c до исследования и после коррекции инсулинотерапии по результатам CGMS-мониторинга. Полученные данные свидетельствуют, что коррекция инсулинотерапии по результатам мониторинга в течение нескольких дней наиболее эффективна, что подтверждается достоверным снижением показателей HвA1c (на 1,95% при манифестации диабета и на 2,03% у пациентов с различными сроками заболевания). Результаты, полученные после компьютерной обработки данных с прибора в виде графиков, диаграмм, числовых значений, являются доказательными, что важно для родителей пациентов не менее, чем для врача. Также в работе продемонстрированы широкие диагностические возможности CGMS-мониторинга при других нарушениях углеводного обмена у детей – нарушении толерантности к глюкозе (доклинической стадии СД), СД 2-го типа, неонатальном диабете.

Authors estimated efficacy and appropriates of CGMS (continuos glucose monitoring system) usage for glycemic profile visualization during self- control in children with diabetes mellitus type 1 (DM1). Blood glucose monitoring during 3–5 days with usage of CGMS was performed in 20 children aged 4–14 years old with different DM1 duration and different severity of decompensation. Insulin therapy was not be corrected during monitoring in order to increase accuracy of monitoring and glycemic profile visualization. Protocol of examination included also determination of HbAl before monitoring and after correction of insulin therapy according to monitoring data. Data of examination proved that insulin therapy correction was most effective after continuos glucose monitoring within a few days. This conclusion was confirmed by significantly decreased HbAl level (1,95% of decreasing in patients with diabetes manifestation and 2,03% in patients with different duration of disease. Results of examination presented as graphs, diagrams, quantitative parameters are statistically significant, ant this is a fact of great importance not only for doctors but for parents of diabetic children. The study also demonstrated good diagnostic possibilities of GGMS- monitoring in cases of other glucose metabolism disorders in children: preclinical DM stage. DM type II, neonatal diabetes mellitus.

В настоящее время сахарным диабетом (СД) в России страдает 5% населения. СД 1-го типа (СД1) болеют 0,25% людей в возрасте до 20 лет, дети составляют чуть более 50% всех больных СД1 [1–4].

Учитывая значительную распространенность СД1 и прогрессивное увеличение количества вновь заболевших детей, множество научных программ имеют целью детализацию критериев эффективности диагностики и лечения СД1. Об уровне компенсации углеводного обмена при данной патологии свидетельствует показатель гликированного гемоглобина (HвA1c). Несмотря на оптимизацию схем лечения СД1 у большинства детей и подростков этот показатель превышает 8–9% (целевые значения – до 7,5%). По результатам исследования DCCT, показатель HвA1c у под-

ростков превышал показатели взрослых пациентов (8,06% и 7,12% соответственно). В практической детской диабетологии постоянно совершенствуются объективные методы контроля заболевания и технологии лечения.

Среди принципов лечения инсулинзависимого СД важное место занимает самоконтроль (рис. 1). Эффект от проводимой терапии напрямую зависит от поддержания нормальных или околонормальных значений гликемии, что обеспечивается многократной в течение суток инвазивной процедурой взятия капиллярной крови для определения гликемии и многократными инъекциями [1–5]. Качество жизни пациента при этом страдает. Особенно негативна реакция на необходимое, но инвазивное обследование и лечение при СД1 у детей младшего возраста, число которых постоянно растет.

Качественная визуализация гликемического профиля необходима не только для адекватной коррекции инсулинотерапии, но и для определения гипогликемических состояний. Если дети старшего возраста могут выразить основные жалобы при гипогликемии, дети раннего возраста не дают четких клинических признаков этого состояния.

Вариантом решения проблемы снижения инвазивности определения гликемии без потери четкости ее визуализации, явилось применение аппарата долговременного мониторирования показателей глюкозы (continuous glucose monitoring system – CGMS) компании Medtronic [4–6].

Цель исследования – оценить эффективность и целесообразность применения аппарата CGMS для визуализации гликемического профиля при проведении самоконтроля у детей, страдающих СД1, в доклиническом периоде СД1 (нарушение толерантности к глюкозе), при СД 2-го типа (СД2).

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 20 детей, страдающих инсулинзависимым СД1 в возрасте от 4 до 14 лет в состоянии декомпенсации заболевания: 6 детей (30%) – с впервые выявленным СД1, 14 детей (70%) – с различными сроками заболевания; 5 детей в доклинической фазе СД1; один ребенок 11 лет с СД2; один ребенок с неонатальным диабетом.

Всем пациентам проводили мониторинг показателей глюкозы капиллярной крови в течение 3–5 дней с помощью аппарата CGMS (рис. 2).

Специальный сенсор вводили в подкожную жировую клетчатку в околопупочной области и осуществляли автоматическое определение показателя глюкозы капиллярной крови 288 раз в сутки. С помощью тонкого провода сенсор соединен с воспринимающим устройством, которое носит на поясе пациент. После нескольких дней мониторинга (3–5 дней) полученные данные обрабатывали с помощью компьютерного программного обеспечения и воспроизводили в виде числовых значений, диаграмм, графиков. Для увеличения точности наблюдения визуализации гликемического профиля, коррекцию инсулинотерапии во время мониторинга не проводили.

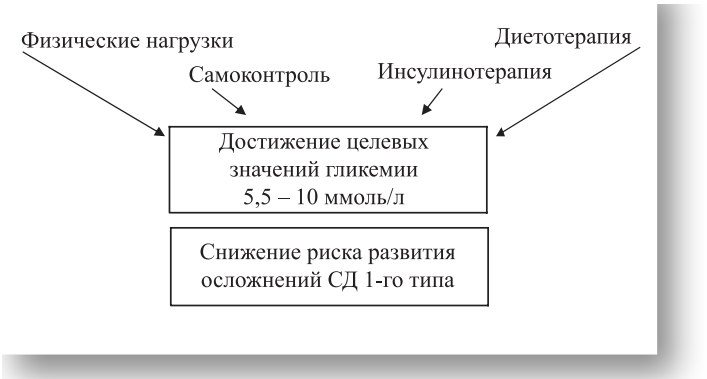

Рис. 1. Принципы лечения СД 1-го типа.

Исследование проводили детям, выполняющим самоконтроль, но не достигшим компенсации заболевания; пациентам, показатели гликемии которых в течение суток колебались от 4,0 ммоль/л до 20,0 ммоль/л; детям с плохой чувствительностью к гипогликемиям, с ночными гипогликемиями; пациентам со склонностью к частым кетоацидозам; детям младшего возраста, требовавшим более длительного подбора инсулинотерапии.

На базе отделения эндокринологии Морозовской детской городской клинической больницы Москвы также было проведено исследование по оценке эффективности данной методики у 5 детей, страдающих СД1 в доклинической фазе (средний возраст 9,3±2,7 лет). Мониторинг показателей глюкозы с помощью аппарата CGMS проводили на фоне возрастной диабетологической диеты.

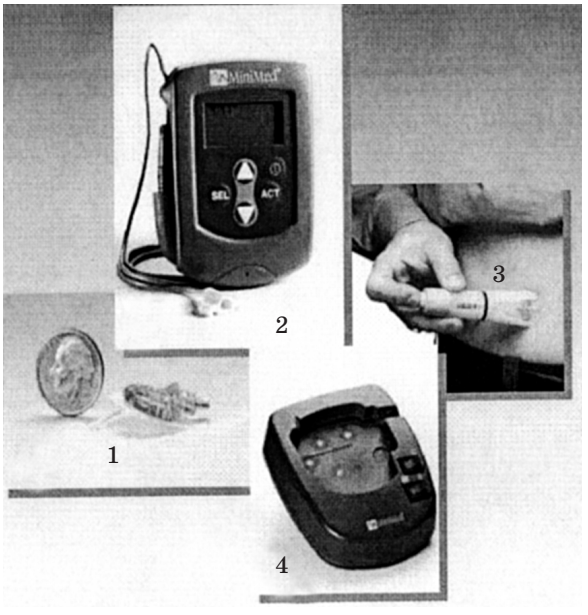

Рис. 2. Система CGMS.
1 – сенсор, 2 – прибор для мониторирования, 3- устройство для ввода сенсора, 4 – ком-станция для компьютера.

Доклиническая фаза СД1 у этих детей была подтверждена следующими исследованиями:

1) проведение СГТТ с нагрузкой глюкозой 1,75 г/кг веса массы тела, но не более 75 г (средняя базальная гликемия 4,9±1,8 ммоль/л, через 2 ч после нагрузки – 11,3±2,9 ммоль/л);

2) базальный уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) в среднем составил 46±16,8 пмоль/л (при норме 15–150 пмоль/л), С-пептида – 0,06±0,03 нмоль/л (при норме 0,1–1,01 нмоль/л);

3) уровень антител к островковым клеткам (ICA) составил 853,9±674,3 JDF (норма 0–5 JDF), уровень антител к глутаматдекарбоксилазе (GAD) – 4,9±2,2 ед/л (норма 0–1,0 ед/л);

4) уровень HbAlc составил 5,9±0,9%.

В течение многократного суточного исследования гликемии на фоне диабетической возрастной диеты гликемия натощак составляла 4,9±1,8 ммоль/л, постпрандиальная гликемия была не выше 10,1±1,8 ммоль/л.

Также CGMS-мониторинг применяли для назначения и оптимизации терапии и для визуализации гликемии при манифестации, в динамике и при ремиссии транзиторного неонатального СД.

В программу исследования также входило определение уровня HвA1c до исследования и после коррекции инсулинотерапии по результатам CGMS-мониторинга. HвA1c в крови определяли хроматографическим методом с использованием микроколонок.

При обработке результатов применяли статистический метод – парный критерий Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Показателем улучшения состояния пациентов после коррекции терапии по результатам мониторинга явилось снижение уровня HвA1c в среднем на 1,95% ($p<0,001$) у детей при манифестации диабета и 2,03% ($p<0,001$) у пациентов с различными сроками заболевания (рис. 3). Снижение HвA1c наблюдалось у всех без исключения пациентов, поэтому несмотря на небольшие группы обследованных (6 и 14) получена высокая достоверность результатов [7]. Снижение показателей HвA1c позволяет предположить уменьшение риска возникновения осложнений заболевания.

Преимуществом метода круглосуточного мониторирования гликемии явилось снижение инвазивности обследования, вместо многократной процедуры забора капиллярной крови для выполнения самоконтроля, сенсор аппарата вводили 1 раз на 5 дней.

В процессе наблюдения были отмечены некоторые клинически интересные случаи.

Родители одной из пациенток, М.Т., 8 лет, придерживались мнения, что часто повторяющиеся высокие показатели глюкозы связаны с пропущенными бессимптомными гипогликемиями, повторяющимися в течение суток, и не повышали дозы вводимого инсулина. На графике изменений гликемического профиля по дан-

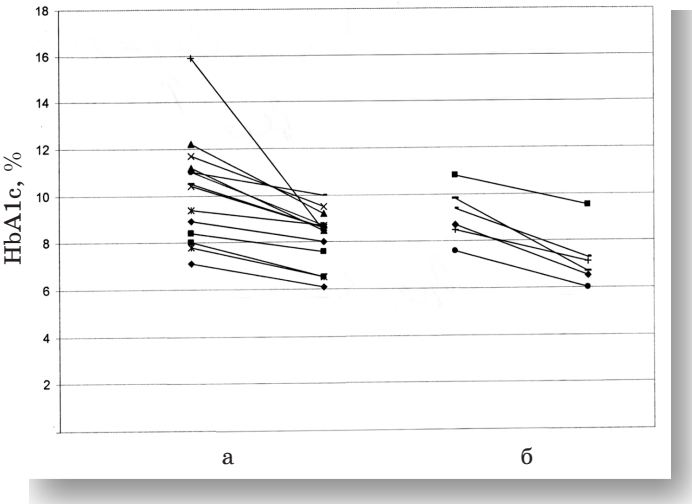

Рис. 3. Динамика HbA1c у больных с коррекцией дозы инсулина после CGMS.
а – больные со стажем СД1, б – впервые выявленный СД1.

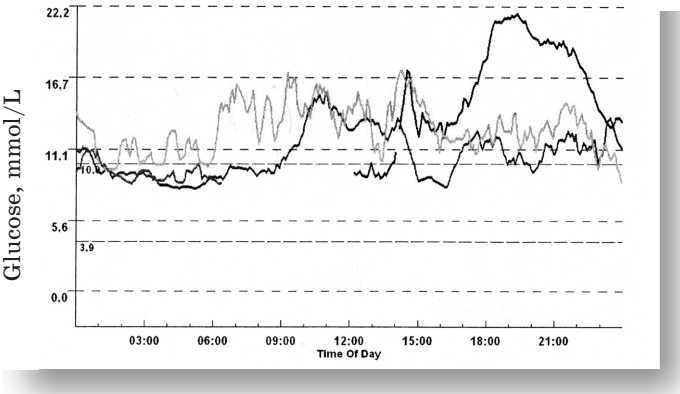

Рис. 4. Результаты CGMS у пациентки с гипергликемией. Кривые для 4 дней мониторинга глюкозы, все значения гликемии находятся на верхней границе или выше коридора целевых значений (3,9–10,0 ммоль/л).

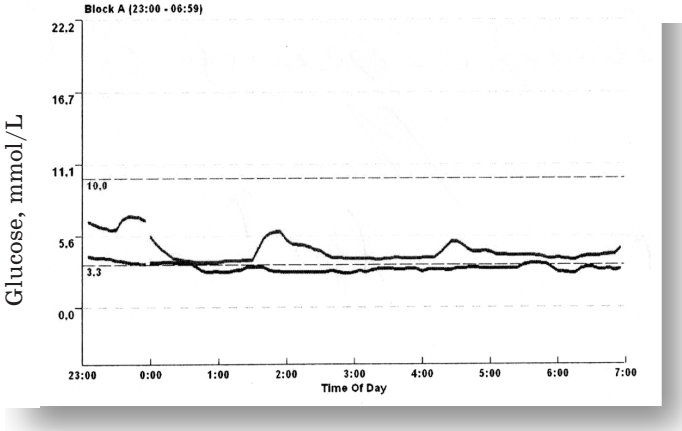

Рис. 5. Результаты CGMS у пациентки с гипогликемией. Приведены значения гликемии в ночные часы для 2 дней мониторинга; все значения гликемии находятся на нижней границе или ниже коридора целевых значений (3,3–10,0 ммоль/л).

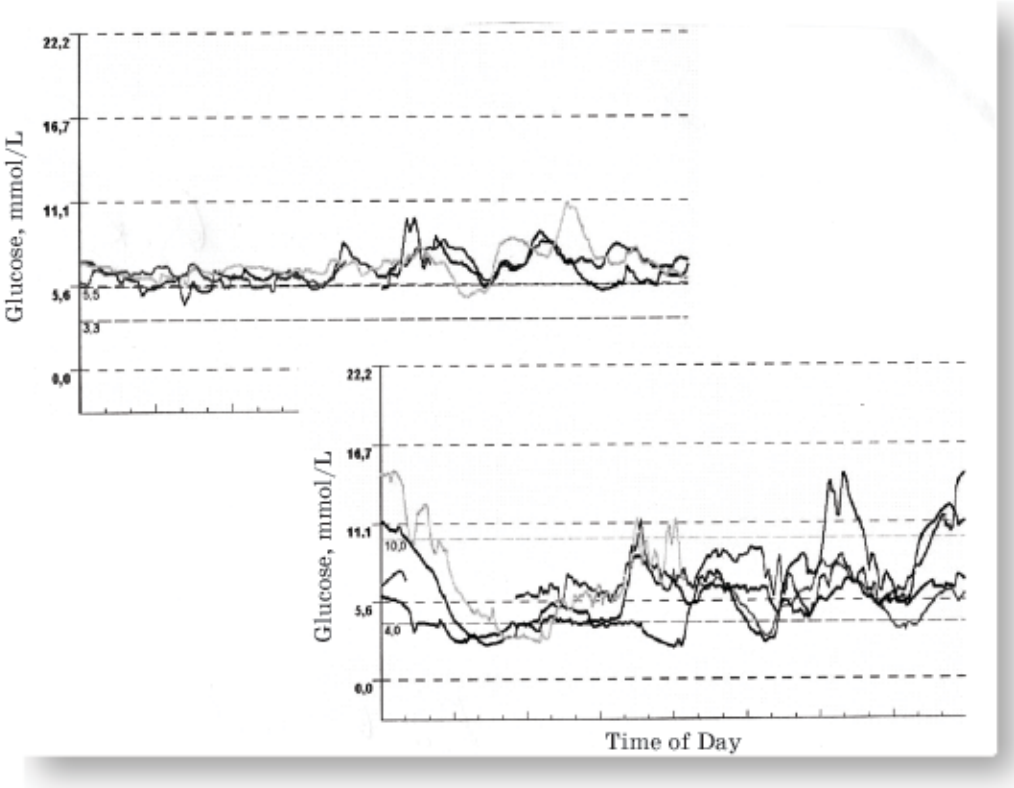

Рис. 6. Результаты CGMS у двух пациентов с доклинической фазой СД. Кривые для 5 дней мониторинга глюкозы; выявлены пики гликемии до 14,9±1,2 ммоль/л, которые не выявлялись ни одним рутинным методом до этого исследования.

ным CGMS визуально было показано отсутствие гипогликемических состояний в течение 5 дней. Только после предъявления объективной картины в виде графиков и числовых значений (рис. 4) родители ребенка согласились адекватно увеличить дозы вводимого инсулина, что дало возможность избегнуть гипергликемии.

У девочки Г.К., 4 лет, по данным мониторинга были выявлены множественные ночные бессимптомные гипогликемии (рис. 5). Ночные часы – самые проблематичные для выполнения самоконтроля со стороны детей и их родителей, а ночные гипогликемии – одно из самых опасных состояний в детской диабетологии. После коррекции доз инсулина у ребенка значительно снизился риск развития ночной гипогликемии.

При проведении CGMS-исследования крови детей с доклинической стадией СД были выявлены в различное время пики гликемии до 14,9±1,2 ммоль/л, которые не выявлялись ни одним рутинным методом до этого исследования (рис. 6).

Анализ полученных данных позволил начать инсулинотерапию. Результаты наглядны, доказательны для врача и родителей пациента. Учитывая, что гипергликемия у этих детей зафиксирована в разное время, предпочтение в лечение было отдано малым дозам аналогов инсулина – Новорапид и Лантус. 3 детям для нормализации гликемии достаточна была 1 МЕ Лантуса в 18 ч; 2 детям, кроме указанной дозы Лантуса, потребовалась 1 МЕ Новорапида перед обедом. После подбора дозы инсулина и обучения родителей в «Школе диабета» всем детям было проведено повторное CGMS-исследование

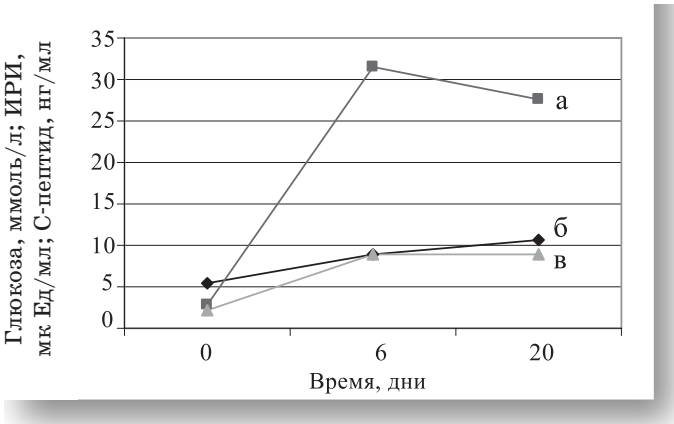

Рис. 7. Тест с углеводистым завтраком у ребенка с СД2. Выявлены гипергликемия и инсулинорезистентность, характерные для СД2.
а – ИРИ, б – гликемия, в – С-пептид.

крови, отразившее практически нормогликемию без гипогликемий. По данным 12-месячного катамнестического наблюдения увеличения потребности в инсулине не было.

Визуализация колебаний показателей глюкозы для каждого пациента позволяет определить его индивидуальную потребность в инсулине в определенный момент времени. Эти данные помогают скорректировать не только дозы инсулина, но и схему введения [8–10].

Данный метод определения гликемического профиля больного дает возможность проверить действие инсулина перед едой и через несколько часов после еды, что помогает подобрать адекватную инсулинотерапию. Благодаря такой коррекции удается избежать постпрандиальных нетяжелых бессимптомных гипогликемий, дающих последующее повышение показателей глюкозы, расцениваемое чаще по данным дневника самоконтроля как недостаток доз болюсного инсулина. Используя этот же блок данных, удобно рекомендовать режим инъекций инсулиновых аналогов ультракороткого действия (варианты введения болюса до, либо после еды) в зависимости от особенностей динамики постпрандиальной гликемии каждого конкретного пациента [7–11].

Также с помощью CGMS-мониторинга крови была назначена и проверена на адекватность терапия СД2.

Ребенок С.Я., 11 лет, поступил на обследование в отделение в связи с гипергликемией до 13,5 ммоль/л во время ОРВИ в удовлетворительном состоянии, без клинических жалоб и признаков, характерных для СД1. Масса тела 38 кг, рост 154 см, SDS роста +1, ИМТ 16 кг/м^2, половое развитие Таннер 1. Соматический осмотр – без особенностей.

Из анамнеза: в 9 лет после тонзиллэктомии за 2 месяца прибавил в массе 5 кг, обратились к эндокринологу, при проведении СГТТ в 10,5 лет гликемия натощак, через 1 ч и через 2 ч после еды составила соответственно 6,7; 7,3; 9,7 ммоль/л; HвA1c – 7,3%; GAD-антитела – 1,35 ед/л (норма до 1 ед/л). Был поставлен диагноз: Сахарный диабет, 2-й тип, начальный период. Рекомендована возрастная диабетическая диета, контроль гликемии в динамике. Проведены исследования: при поступлении гликемия в динамике натощак 7 ммоль/л; перед обедом – 11 ммоль/л; перед ужином – 11,2 ммоль/л; на ночь – 9,9 ммоль/л; в 5 ч – 9,5 ммоль/л. В суточной моче – сахар и ацетон отрицательны. HвA1c – 5,9%. При дообследовании выявлено повышение ИРИ натощак до 260 пмоль/л, снижение С-пептида до 0,6 нмоль/л, повышение антител ICA до 40 JDF, нормальные значения GAD-антител 0,7 ед/л. Генотип HLA детерминирует низкий риск СД1 верификацией локусов следующих гаплотипов: HLA DQA1: *401, *0501; – DQB1: *0401, *02, *02; – DRB1: *8, *17.

При определении гликемии, ИРИ, С-пептида на фоне углеводистого завтрака (600 ккал) до, через 1 ч и 2 ч после завтрака выявлено повышение гликемии с 5,5 до 8,9 и 10,7 ммоль/л соответственно (рис. 7) с одновременным повышением ИРИ: 2,9; 31,56; 27,62 мкЕД/мл и С-пептида – 2,09; 8,93; 8,94 нг/мл в исследуемых точках.

Выявлены гипергликемия и инсулинорезистентность, характерные для СД2. Проведен CGMS-монито-

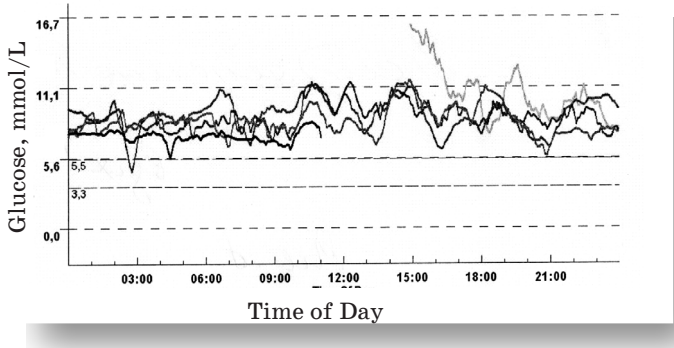

Рис. 8. Результаты CGMS у пациента с СД2 на фоне диабетической диеты до назначения сахароснижающих препаратов.
Выявлена гипергликемия до 12 ммоль/л.

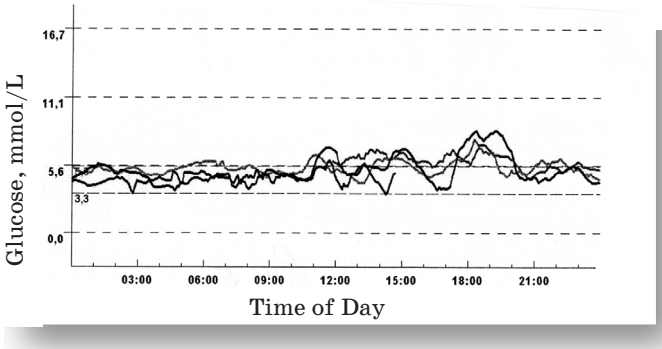

Рис. 9. Результаты CGMS у пациента с СД2 на фоне диабетической диеты после назначения метформина.
Доказана клинико-метаболическая компенсация заболевания – гликемия от 3,3 до 8 ммоль/л (нормогликемия).

ринг гликемии – выявлена максимальная постпрандиальная гипергликемия до 12,8 ммоль/л при минимальной гликемии до еды 5,8 ммоль/л (рис. 8).

Учитывая вышеизложенное, кроме диабетической диеты, ребенку был назначен препарат метформин (Сиофор) по 500 мг 2 раза в день перед завтраком и ужином. Проведенный повторно (через 2 недели терапии) CGMS-мониторинг гликемии продемонстрировал практически нормогликемические значания с 4,9 до 7,9 ммоль/л в течение суток (рис. 9).

Годовой катамнез наблюдения показал клинико-метаболическую компенсацию углеводного обмена ребенка на данной терапии. Контроль гликемии с помощью CGMS был проведен через 3 мес терапии: HвA1c 5,5% (рис. 10). Доказана клинико-метаболическая компенсация заболевания – гликемия от 4,5 до 10 ммоль/л. Доза метформина, учитывая гликемию до 10 ммоль/л, была увеличена до 750 мг 2 раза в день. Далее контроль гликемии с помощью CGMS был проведен через 12 мес терапии: HвA1c – 5,7%. Доказана клинико-метаболическая компенсация заболевания – гликемия от 4,5 до 8 ммоль/л (нормогликемия). Переносимость лечения удовлетворительная, без побочных эффектов. Результаты иммунологического исследования через 12 мес лечения: антитела к ICA – 0,1 ед. JDF (норма 0–5 ед. JDF); антитела к инсулину (IAA) – 3,3 ед/л (норма 0–5 ед/л); антитела к GAD 0,5 ед/л (норма 0–1 ед/л).

Данных за коррекцию диагноза и изменение терапии нет.

Также с помощью CGMS-мониторинга крови была визуализирована гликемия у ребенка Е.С., поступившего в возрасте 3 дней, переводом из роддома в отделение патологии новорожденных Морозовской детской городской клинической больницы Москвы (МДГКБ). Из анамнеза: родился на 39-й неделе, беременность I без патологических особенностей, матери 25 лет, роды I срочные самостоятельные за 10 ч, без осложнений и патологических особенностей, родился мальчик массой 2650 г, длиной 55 см, закричал сразу, оценка по шкале

Рис. 11. Внешний вид ребенка с неонатальным диабетом при поступлении (пояснение в тексте).

Апгар 7–8 баллов, но через 8 ч после рождении ухудшение состояния, токсикоз, эксикоз, выявлена гипергликемия до 40 ммоль/л, начата симптоматическая, в том числе инфузионная, инсулинотерапия, ребенок переведен в отделение патологии новорожденных МДГКБ. При поступлении: состояние тяжелое, масса тела 2500 г, рост 55 см, признаки выраженного эксикоза, гипорефлексия, анорексия, расстройства микроциркуляции, признаки морфофункциональной незрелости, признаки диабетического кетоацидоза, гликемия в течение суток крайне лабильна – от 15 до 40 ммоль/л, глюкозурия до 40–50 г/сут, выраженная ацетонурия, кислотно-щелочное состояние крови при поступлении: pH 7,15; BE –23,5 мэкв/л (рис. 11).

На основании данных анамнеза, осмотра, обследования (специфических антител к β-клеткам поджелудочной железы не обнаружено, С-пептид снижен до 0,6 нг/мл) был поставлен клинический диагноз: неонатальный диабет в фазе острого кетоацидоза. Начато лечение, включающее инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами и инсулинотерапию по показателям гликемии. Неонатальный диабет крайне лабилен по показателям углеводного обмена, пациенты относительно инсулинорезистентны, требуют больших доз инсулина.

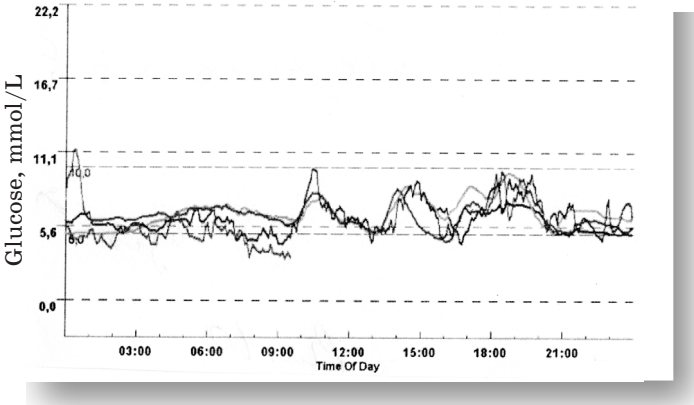

Рис. 10. Результаты CGMS у пациента с СД2 на фоне диабетической диеты через 3 месяца после назначения метформина.
Доказана клинико-метаболическая компенсация заболевания – гликемия от 4,5 до 10 ммоль/л.

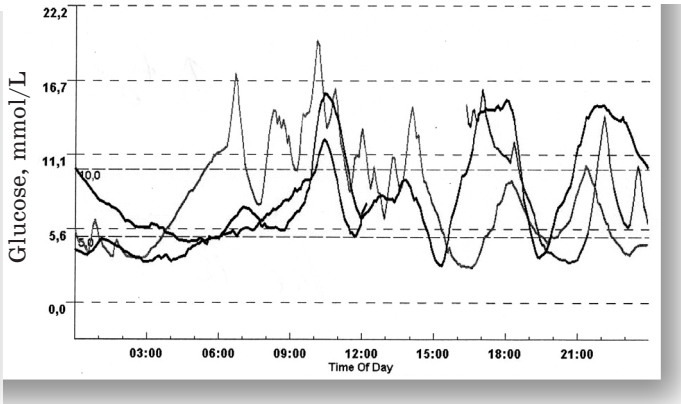

Рис. 12. Результаты CGMS у пациента с неонатальным диабетом в возрасте 18 дней на фоне возрастной диеты (смесь Нутрилон).
Лабильность показателей углеводного обмена и инсулинорезистентность, несмотря на общую дозу инсулина до 2 МЕ/кг в сутки, – гликемия от 4,5 до 21,3 ммоль/л.

Особенности течения этого редкого заболевания на фоне инсулинотерапии были визуализированы с помощью прибора CGMS (рис. 12).

На фоне проведенного обследования и лечения состояние ребенка улучшилось, кетоацидоз купирован, достигнута клинико-метаболическая компенсация неонатального диабета. Родители ребенка обучены в «Школе диабета», ознакомлены с принципами самоконтроля, диетотерапии, инсулинотерапии. В возрасте 1 мес ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии с массой тела 3700 г, длиной 61 см на болюс-базисной схеме инсулинотерапии с помощью инсулина короткого действия (Актрапид НМ) и инсулина средней продолжительности действия (Протафан НМ) в суммарной дозе 1,5 МЕ/кг массы тела.

Особенностью неонатального диабета, при всей тяжести манифестации заболевания, является возможность его транзиторного течения. Ремиссия наступает через 6–12 месяцев после манифестации. Возможна последующая манифестация нарушения углеводного обмена как СД1 в препубертатном или пубертатном возрасте.

Катамнестическое наблюдение ребенка показало, что его дальнейшее физическое и психомоторное развитие без патологических особенностей. С 3,5-месячного возраста потребность в инсулине начала снижаться, показатели углеводного обмена стабилизировались от 4 до 12 ммоль/л на фоне возрастной диеты с ограничением легко усвояемых углеводов (800–900 ккал/сутки, 9–10 хлебных единиц) и суммарной дозе инсулина 0,5 МЕ/кг массы тела. К 9 месяцам при увеличении калоража питания до 1000 ккал/сутки, 10–11 хлебных единиц потребность в инсулине для достижения показателей гликемии от 4,5 до 11 ммоль/л составляла 0,1–0,3 МЕ/кг массы тела. К 1 году наступила полная клинико-лабораторная ремиссия неонатального диабета, инсулинотерапия прекращена, диета по возрасту без ограничений. Масса 11 кг, рост 78 см. Психомоторное и физическое развитие по возрасту. При исследовании гликемии в течение суток – от 3,3 до 8 ммоль/л (нормогликемия), HвA1c 6,1% (норма 4–6%). Проведенное исследование CGMS в течение нескольких суток в возрасте 1 года 3 месяцев наглядно подтвердило нормогликемию – клинико-лабораторную ремиссию заболевания (рис. 13).

Дальнейшее катамнестическое наблюдение в течение 1 года подтвердило полное выздоровление.

Использование современных технических средств в педиатрии, в частности, аппарата CGMS (Medtronic), позволяет диагностировать и длительно компенсировать нарушения углеводного обмена, что необходимо для профилактики развития осложнений СД; значительно снижает инвазивность обследования пациентов. Исследование повышает доказательность действий врача, помогает лучше социально адаптироваться пациентам.

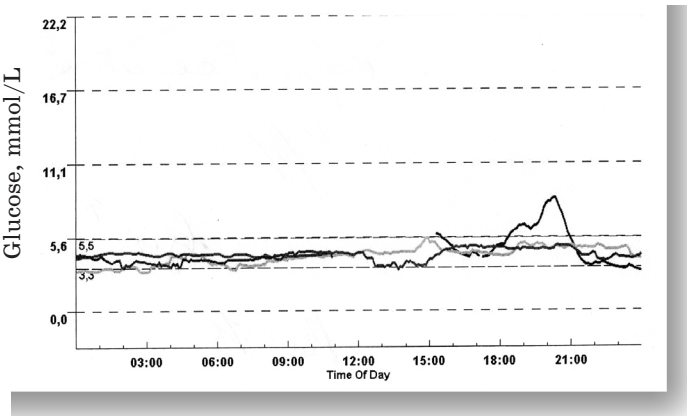

Рис. 13. Результаты CGMS у пациента с неонатальным диабетом в возрасте 1 года 3 месяцев на фоне возрастной диеты без ограничений.
Демонстрируются нормальные показатели углеводного обмена – гликемия от 3,3 до 8 ммоль/л.

Выводы

1. Использование аппарата CGMS позволяет оптимально визуализировать гликемический профиль пациента, давая возможность оценить необходимость и индивидуальную потребность в инсулине в различные временные промежутки.

2. Коррекция инсулинотерапии по результатам CGMS-мониторинга в течение нескольких дней наиболее эффективна, что подтверждается достоверным ($p<0,001$) снижением показателей HвA1c (1,95% при манифестации диабета и 2,03% у пациентов с различными сроками заболевания).

3. Преимуществом метода круглосуточного мониторирования явилось снижение инвазивности обследования вместо многократной процедуры забора капиллярной крови для выполнения самоконтроля сенсор аппарата вводился 1 раз на 5 дней.

4. Результаты, полученные после компьютерной обработки в виде графиков, диаграмм, числовых значений, являются доказательными, что важно для родителей пациентов не менее, чем для врача.

5. Визуализация колебаний показателей глюкозы для каждого пациента позволяет уточнить степень нарушения углеводного обмена не только при манифестном инсулинзависимом СД, но и при других состояниях и заболеваниях, связанных с нарушением углеводного обмена, позволяет не только определить необходимость, индивидуальную потребность в инсулине, но и проверить адекватность других видов сахароснижающей терапии, оценить степень компенсации заболевания и скорректировать схему введения препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н.* Сахарный диабет у детей и подростков. Руководство для врачей. – Москва, УНИВЕРСУМ ПАБЛИШИНГ, 2002.

2. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.* Эндокринология. – М., Медицина, 2000.

3. *Дедов И.И., Петеркова В.А.* Детская эндокринология. – М., Универсум Паблишинг, 2006.

4. *Емельянов А.О. и др.* // Диабет. Образ жизни. – 2004. – №5. – С. 40–43.

5. *King A.B., Armstrong D.U.* // Diabetes Technol. Ther. – 2004. – Vol. 6, №2. – P. 297.

6. *Heptulla R.A., Allen H.F., Gross T.M., Reiter E.O.* // Pediatr. Diabetes. – 2004. – Vol. 5, №1. – P. 10–15.

7. *Стентон Гланц* Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. / Под ред. Н.Е. Бузикашвили, Д.В. Самойлова. – М., Практика, 1999.

8. *Boyne M.S., Silver D.M., Kaplan J.* // Diabetes. – 2003. – Vol. 52, №11. – P. 2790–2794.

9. *Bode B., Lane W., Levetan C.* // Diabetes. – 2003. – Vol. 52. – Suppl. 1. – P. 386.

10. *Daler R., Tavris, Azadeh Shoaibi* // Diabetes Technology & Therapeuticus. – 2004. – Vol. 6, №4. P. 155–157.

11. *Bode B., Steed R., Davidson P.* // Diabetes Care. – 1996. – Vol. 19, №3. – P. 324–327.

© *Коллектив авторов, 2006*

Н.В. Болотова, А.П. Аверьянов, В.Ю. Манукян

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТОТЕРАПИЯ КАК МЕТОД КОРРЕКЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Саратовский Государственный медицинский университет,
г. Саратов, РФ

Проведена оценка состояния вегетативной нервной системы у детей с сахарным диабетом 1-го типа. Отмечено ее нарушение у 86% больных независимо от длительности и тяжести заболевания, у 41% выявлена диабетическая кардиальная автономная нейропатия. У всех больных отмечалось снижение самочувствия, активности, настроения по данным опросника САН. У детей с сахарным диабетом 1-го типа для коррекции вегетативной дисфункции использовалась транскраниальная магнитотерапия с целью воздействия на регулирующие структуры вегетативной нервной системы. Применение транскраниальной магнитотерапии позволило улучшить исходный вегетативный тонус, вегетативную реактивность, активность подкорковых нервных центров, привело к увеличению количества детей с устойчивой регуляцией, улучшению показателей при диабетической кардиальной автономной нейропатии, нормализации психологического статуса.

Authors estimated autonomic nervous system state in children with diabetes mellitus type 1, 86% of patients demonstrated autonomic disorders independently on duration and severity of diabetes. 41% of patients had cardiac autonomic neuropathy. All the patients had complains on bed feeling, decreased activity, decreased emotional state according to data of FAE questioner. Authors used transcranial magnet therapy in order to influence upon regulative structure ui autonomic nervous system in patients with diabetes mellitus type 1. Usage of transcranial magnet therapy leaded to improvement of initial autonomic system tone, of autonomic reactivity, increased activity of subcortical nervous centers, increased the rate of children with stabile regulation, improved cardiac parameters in patients with diabetic cardiac autonomic neuropathy, normalized psychic state of patients.

При сахарном диабете (СД) повреждение вегетативной нервной системы (ВНС) определяется как диабетическая автономная нейропатия. Патогенез диабетической нейропатии (ДН) – результат сложного взаимодействия метаболических, средовых, генетических факторов, приводящих к дегенеративной аксонопатии, которая характеризуется дистальной атрофией и уменьшением крупных и мелких миелинизированных нервных фибрилл, с валлеровской дегенерацией и тенденцией к регенерации. Имеют место также фокальная и сегментарная демиелинизация и ремиелинизация [1]. Вероятность возникновения и течение автономной нейропатии зависят также и от состояния ВНС до манифестации СД, нарушения которой могут быть связаны с перенесенной перинатальной патологи-