



Бекенов Нурлан Нурғалиевич,
к.м.н., доцент кафедры Общей врачебной практики – 1
Южно-Казахстанская медицинская академия
Шымкент, Казахстан

ПРОФИЛАКТИКА СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Сахарный диабет 1 типа (СД) - тяжелое хроническое заболевание, характеризующееся развитием специфических осложнений, являющихся причинами ранней инвалидизации и снижения продолжительности жизни пациентов. Главным повреждающим фактором при развитии осложнений СД являются хроническая гипергликемия и сопутствующие метаболические сдвиги: гиперлипидемия, усиление процессов перекисного окисления липидов, увеличение синтеза гликозаминогликанов, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и др.

Ключевые слова: сахарный диабет, гликемия, инсулины, осложнения, липиды

Bekenov Nurlan Nurgalieovich,
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the
Department of General Medical Practice - 1
South Kazakhstan Medical Academy
Shymkent, Kazakhstan

PREVENTION OF VASCULAR COMPLICATIONS IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN

ANNOTATION

Type 1 diabetes mellitus (DM) is a severe chronic disease characterized by the development of specific complications that cause early disability and a decrease in the life expectancy of patients. The main damaging factor in the development of diabetes complications is chronic hyperglycemia and concomitant metabolic changes: hyperlipidemia, increased lipid peroxidation processes, increased glycosaminoglycan synthesis, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, etc.

Key words: diabetes mellitus, glycemia, insulins, complications, lipids

Одной из ведущих в диабетологии является проблема профилактики специфических осложнений, являющихся основной причиной ранней инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом [1,2]. Известно, что диабетические осложнения не только чаще развиваются у взрослых больных, заболевших в детском возрасте, но и имеют довольно широкую распространенность среди детей, и особенно подростков. Терапия СД инсулином является по своему характеру заместительной. Лечение детей, страдающих СД, должно быть направлено на достижение главной цели - нормализацию метаболических сдвигов и восстановление энергетического потенциала [3]. Для лечения сахарного диабета I типа на протяжении длительного времени используют разные виды инсулина, разделяющиеся на группы по происхождению: человеческие и животные. До недавнего времени широко использовали инсулин, полученный из поджелудочной железы быков (отличающийся от человеческого на три

аминокислоты) и свиной (который отличается от человеческого на одну аминокислоту). Инсулины, полученные из поджелудочной железы убойного скота, являются достаточно аллергенными из-за содержания в них примесей биологического характера. При длительном применении инсулинов животного происхождения в организме ребенка происходит накопление высоких титров антител (IgG). Это приводит к раннему развитию сосудистых осложнений, как микро-, так и макроангиопатий. Отметим что животные инсулины очень часто вызывают липодистрофические изменения подкожно-жировой клетчатки [4,5]. Как известно, главным признаком сахарного диабета является хроническая гипергликемия. Также известно, что сахарный диабет является фактором риска специфических для диабета сердечно-сосудистых осложнений. В формировании последних, помимо гипергликемии, придается большое значение нарушениям липидного обмена. В литературе имеется множество данных относительно сдвигов в обмене липидов при СД 2 типа. Сведения,

касающиеся подобных нарушений при диабете 1 типа, в частности у детей, немногочисленны и противоречивы [6].

Цель исследования – анализ состояния жирового обмена у детей, при сахарном диабете 1 типа.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 19 детей и подростков, возраст обследуемых составил от 6 до 17 лет с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет. Все они до исследования получали интенсифицированную инсулинотерапию (ИИТ). В качестве болюсных использовались препараты инсулина короткого действия (актрапид), в качестве базальных – левемир. Среднесуточная доза инсулина составляла $0,73 \pm 0,19$ ед/кг. С началом исследования все больные были переведены на препараты инсулина ультракороткого действия (хумалог) без изменения доз.

Все больные и их родители были обучены планированию питания. При этом особое внимание уделялось тому, чтобы источниками углеводов были

продукты, содержащие большое количество пищевых волокон (клетчатки), легкодоступные углеводы исключались из рациона.

Контроль адекватности проводимой инсулинотерапии осуществлялся путем оценки состояния и самочувствия больных, а также определения гликемии в семи временных точках: перед всеми основными приемами пищи, через 2 часа после еды и в 2 часа ночи.

Кроме того, в динамике (в начале и конце исследования) определялось содержание в сыворотке крови ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП, ХОНП, ХНП, ХВП, ХС, ТГ, НЭЖК. Длительность наблюдения составила 3 месяца. Коэффициент атерогенности (КА) высчитывался по формуле: $КА = (ХС - ХВП) / ХНП$.

При оценке эффективности проводимой терапии пользовались критериями компенсации СД у детей, предложенными Сент-Винсентской декларацией, согласно которой конечной целью лечения детей с СД 1 типа является достижение гликемии натощак менее 7,0 ммоль/л, через 2 часа после еды – ниже 10 ммоль/л [7].

Таблица 1

Динамика уровней гликемии у детей с СД 1 типа, получавших инсулин ультракороткого действия

	до завтрака	ч/з 2 часа после еды	до обеда	ч/з 2 часа после еды	до ужина	ч/з 2 часа после еды	2 ⁰⁰
до назначения ультракороткого инсулина	$11,05 \pm 2,1$	$10,50 \pm 1,8$	$9,77 \pm 1,2$	$13,10 \pm 1,7$	$11,37 \pm 0,8$	$10,74 \pm 0,77$	$10,85 \pm 1,2$
через 1 мес.	$7,20 \pm 1,0$	$8,54 \pm 1,0$	$6,41 \pm 1,72$	$6,45 \pm 0,87$	$8,17 \pm 1,01$	$8,13 \pm 0,88$	$5,46 \pm 0,6$
P1	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
через 2 мес.	$7,90 \pm 1,0$	$6,77 \pm 0,8$	$5,72 \pm 0,51$	$6,86 \pm 0,36$	$4,84 \pm 0,3$	$5,30 \pm 0,32$	
P2	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
через 3 мес.	$6,40 \pm 1,0$	$8,25 \pm 1,0$	$3,51 \pm 0,30$	$4,82 \pm 0,27$	$4,81 \pm 0,3$	$4,77 \pm 0,41$	$5,5 \pm 0,3$
P3	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примечание:

P1 – достоверность различий показателей гликемии через 1 мес. по сравнению с исходными данными;

P2 – достоверность различий показателей гликемии через 2 мес. по сравнению с входными данными;

P3 – достоверность различий показателей гликемии через 3 мес. по сравнению с исходными данными.

Таблица 2

Динамика показателей липидного обмена у детей с сахарным диабетом 1 типа, получавших инсулин ультракороткого действия

Показатели	Исходные значения	Через 3 месяца лечения	P	Изменения показателей, %
ЛПОНП, мг/дл	$602,60 \pm 86,22$	$282,15 \pm 92,62$	<0,01	53,1
ЛПНП, мг/дл	$686,72 \pm 74,31$	$510,37 \pm 41,07$	<0,05	34,6
ЛПВП, мг/дл	$134,67 \pm 11,73$	$151,37 \pm 22,62$	<0,05	12,2
ХОНП, ммоль/л	$0,21 \pm 0,07$	$0,12 \pm 0,04$	<0,05	76,8
ХНП, ммоль/л	$2,09 \pm 0,24$	$1,97 \pm 0,13$	<0,05	6,4
ХВП, ммоль/л	$0,84 \pm 0,14$	$1,18 \pm 0,07$	<0,05	29,3
ХС, ммоль/л	$3,22 \pm 0,21$	$3,23 \pm 0,13$	<0,05	0,6
ТГ, ммоль/л	$0,82 \pm 0,29$	$0,51 \pm 0,10$	<0,05	61,4
НЭЖК, ммоль/л	$1,05 \pm 0,17$	$0,62 \pm 0,07$	<0,01	68,3
КА	$3,845 \pm 0,67$	$2,90 \pm 0,54$	<0,05	32,8

Результаты и обсуждение

Как следует из таблицы 1, до перевода на ультракороткие препараты инсулина уровни гликемии

перед приемами пищи соответствовали состоянию декомпенсации СД. Уровни же гликемии через 2 часа после завтрака и ужина были вполне приемлемыми, и

лишь через 2 часа после обеда содержание глюкозы в крови превысило допустимое на 3,31 ммоль/л. Перевод на ультракороткие препараты инсулина привел через 3 месяца к снижению гликемии до завтрака до 6,4 ммоль/л и после завтрака до 8,2 ммоль/л, также нормализовались показатели гликемии через 2 часа после обеда и ужина. Параллельно благодаря одновременно производившемуся титрованию доз пролонгированного инсулина удалось достичь нормогликемии в ночные часы и вполне приемлемой средней цифры утренней глюкозы крови натощак.

Улучшение состояния углеводного обмена сопровождалось достоверным снижением содержания

в крови атерогенных фракций липидов (табл. 2). Так, уровень ЛПОНП снизился в 2,1, ЛПНП - в 1,3, ХНП в 1,75, НЭЖК - в 1,7 раза. Заметно повысился уровень ХВП ($P < 0,05$). Отмечена тенденция к снижению КА.

Выводы

1. Инсулинотерапия проводимая детям, больным СД 1 типа на основе ультракоротких препаратов инсулина способствует значительному улучшению метаболизма.

2. Улучшение обменных процессов при назначении ультракоротких препаратов инсулина проявляется не только снижением показателей гликемии, но и благоприятными сдвигами в липидном спектре крови.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Башнина Е. Б., Царгасова И. М. Проблемы поддержания метаболической компенсации сахарного диабета 1 типа у подростков // Лечащий Врач. 2018. №3 С.19-22
2. Сахарный диабет у детей и подростков: руководство для врачей / Под ред. Дедова И.И., Петерковой В.А., Кураевой Т.Л. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С.272
3. Микаелян Н. П., Гурина А. Е., Нгуен Х. З., Терентьев А. А., Микаелян К. А. Взаимосвязь между процессом пероксидации липидов и антиоксидантной системы от жирно-кислотного состава крови у больных сахарным диабетом 1 типа и его осложнениях // РМЖ. 2014. С.33–39
4. Петеркова В. А., Таранушенко Т. Е., Киселёва Н. Г. Нарушения углеводного обмена у детей: гипергликемии и сахарный диабет в практике педиатра // Медицинский совет. 2017. № 1. С. 220–224
5. Смирнов В.В., Накула А.А. Сахарный диабет 1-го типа у детей и подростков: этиопатогенез, клиника, лечение // Лечащий Врач. 2015. №6 С.31-35
6. International society for pediatric and adolescent diabetes (ISPAD). Clinical Practice Consensus Guidelines. 2014.
7. Кисельникова О. В., Можжухина Л. И., Спивак Е. М., Туз В. В. Сахарный диабет 1 типа у детей и хроническая болезнь почек // Лечащий Врач. 2019. №5 С.68-71