

УДК 616.379-008.64-085-035.2-008.9-036.8

DOI: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127091

Сорокман Т.В., Макарова О.В., Остапчук В.Г.
ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Клінічні та лабораторні критерії цукрового діабету 2-го типу в дітей

For cite: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(1):46-50. doi: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127091

Резюме. Метою даного огляду літератури є аналіз даних літератури щодо клінічних та лабораторних критеріїв цукрового діабету (ЦД) 2-го типу в дітей. Проведений огляд наукової літератури за ключовими словами «цукровий діабет», «цукровий діабет 2-го типу», «клініка», «лабораторні критерії», «фактори ризику» з використанням як пошукової системи PubMed. З огляду на дослідження, що проведені за останні 10 років, проаналізовані тези 213 статей. Критерій для відбору статей для дослідження був заснований на їх тійсній актуальності з темою. Більш детально вивчено результати дослідження, що висвітлені у 21 статті. ЦД 2-го типу — багатофакторне захворювання зі спадковою схильністю. Більшість пацієнтів із ЦД 2-го типу вказують на наявність такого захворювання в найближчих родичів; за наявності ЦД 2-го типу в одного з батьків ймовірність його розвитку в нащадка впродовж життя становить 40 %. Здебільшого виражені клінічні прояви відсутні, і діагноз встановлюється при рутинному визначенні рівня глікемії. Захворювання зазвичай стартує у віці понад 10 років, при цьому в переважній більшості пацієнтів відзначаються ожиріння та інші компоненти метаболічного синдрому. Критерії діагностики ЦД 2-го типу запропоновані International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). З метою диференціальної діагностики між ЦД 1-го і 2-го типу в дебюті захворювання визначається рівень у крові інсуліну і С-пептиду як натще, так і під час проведення перорального глюкозотолерантного тесту.

Ключові слова: діти; підлітки; цукровий діабет 2-го типу; клінічні і лабораторні критерії; огляд

За даними Американської діабетичної асоціації (ADA), у США на сьогодні зростає частка цукрового діабету (ЦД) 2-го типу від усіх випадків діабету в дітей. Збільшення числа випадків ЦД 2-го типу в дітей та підлітків є однією з причин підвищення частоти цього типу діабету в дорослих. У зв'язку з деякими відмінностями патогенезу ЦД 2-го типу в дітей і підлітків (більш швидке зниження функції β-клітин) у стандартах ADA подані окремі рекомендації зі скринінгу в цій віковій групі. Так, скринінг ЦД 2-го типу слід здійснювати в усіх дітей віком понад 10 років із надмірною масою тіла або ожирінням і принаймні одним додатковим чинником ризику ЦД (гестаційний діабет у матері під час вагітності; обтяжений сімейний анамнез щодо ЦД 2-го типу; ознаки резистентності до інсуліну) [1].

На думку Міжнародної федерації діабету (International Diabetes Federation), ЦД 2-го типу в дітей є серйозним захворюванням із формуванням ускладнень у перші 10 років [2]. У зв'язку з цим ранне ви-

явлення захворювання та проведення адекватної корекції з метою запобігання розвитку хронічних ускладнень є нагальною проблемою педіатричної ендокринології з пріоритетністю наукових досліджень у даному напрямку [3].

ЦД 2-го типу — хронічне захворювання, що виявляється порушенням вуглеводного обміну з розвитком гіперглікемії внаслідок інсулінорезистентності. ЦД 2-го типу належить до багатофакторних захворювань зі спадковою схильністю. Більшість пацієнтів із ЦД 2-го типу вказують на наявність такого захворювання в найближчих родичів; за наявності ЦД 2-го типу в одного з батьків ймовірність його розвитку в нащадка впродовж життя становить 40 % [4]. Одного гена, поліморфізм якого визначав би схильність до ЦД 2-го типу, не виявлено.

Останнім часом великий інтерес викликає гіпотеза «дефіцитного» фенотипу [5]. Суть цієї гіпотези полягає в тому, що недостатнє харчування в період внутрішньоутробного розвитку або раннього періо-

ду життя дитини є однією з основних причин уповільненого розвитку ендокринної функції підшлункової залози і схильності до ЦД 2-го типу. Може здатися сумнівним, що явища, які розвиваються в перші два роки життя дитини, здатні викликати зміни ендокринних функцій до 50–70 років життя. Однак слід зауважити, що запліднена яйцеклітина розвивається в повноцінний плід через 42 цикли поділу, тоді як після народження і впродовж усього життя відбувається лише 5 подальших циклів поділу. Порушення толерантності до глюкози (ПТГ) або ЦД 2-го типу асоційовані з внутрішньоутробної гіпотрофією. У такому разі порушуються закладка і розвиток β -клітин, формується «голодний» фенотип.

Велике значення в реалізації спадкової схильності до ЦД 2-го типу відіграють фактори навколишнього середовища, насамперед особливості способу життя та харчування [6, 7]. Серед них глобалізація та індустріалізація, що обмежують обсяг фізичних навантажень і перебування на свіжому повітрі, прийом висококалорійної їжі, яка не відповідає принципам здорового харчування, часте виникнення стресових ситуацій у зв'язку з проблемами міжособистісної адаптації й істотно збільшеними вимогами до навчання. Наведені фактори ризику лежать в основі глобальної епідемії ожиріння серед дітей — провідної причини розвитку ЦД 2-го типу. Оскільки кардинальною ознакою захворювання є гіперглікемія в осіб з ожирінням, не дивно, що саме в цій групі пацієнтів найбільш часто діагностується ЦД 2-го типу. На сьогодні ожиріння у світі набуло характеру епідемії, в тому числі і в дитячій популяції. Отже, очікується подальше неухильне зростання числа випадків ЦД 2-го типу [7–9].

Тканини організму, на які діє інсулін (жирова, м'язова, печінкова), мають інсулінові рецептори. Після взаємодії рецепторів з інсуліном швидкість проникнення глюкози в такі тканини різко зростає. При патології інсулінових рецепторів порушується їх взаємодія з інсуліном і розвивається резистентність тканин до інсуліну. Оскільки секреція інсуліну в цьому разі не знижена, то такий стан називається відносною інсуліновою недостатністю. Найчастіше порушення функції інсулінових рецепторів проявляється при ожирінні. З іншого боку, переїдання призводить до надлишку глюкози в крові. Через несприйнятливості тканин до інсуліну глюкоза не може проникнути в середину клітини. Для здійснення цієї функції необхідна велика кількість інсуліну. Тому підшлункова залоза починає виробляти надмірну кількість інсуліну. В кінцевому підсумку це призводить до виснаження бета-клітин і до появи симптомів ЦД 2-го типу. Високий рівень інсуліну протягом тривалого часу викликає зменшення інсулінових рецепторів. Спрощено взаємодію рецептора з інсуліном можна уявити як взаємодію замка (рецептора) і ключа (інсуліну), який відкриває двері в будинок (клітину організму). Тоді патологію інсулінових рецепторів можна розглядати як поломку частини замків будинку, що не дозволяє ключам (молекулам інсуліну) повністю відкрити доступ у будинок (тобто надходження глюкози в клітини).

Результати проведеного ретроспективного когортного дослідження, заснованого на даних ресурсу UK Clinical Practice Research Datalink (однієї з найбільших баз даних електронних медичних записів первинної медико-санітарної допомоги у всьому світі), подані 25 квітня 2017 року в «Journal of Endocrine Society» [10]. Учасниками дослідження стали 369 362 британці — діти і підлітки віком від 2 до 15 років із зареєстрованими даними у вищезгаданому ресурсі про індекс маси тіла (ІМТ) у період із 1994 по 2013 р. Як критерії оцінювання розглядали всі випадки розвитку ЦД 1-го і 2-го типу. Визначено 654 випадки виникнення ЦД 2-го типу і 1318 — 1-го типу. Захворюваність на ЦД 2-го типу (на 100 000 осіб на рік) збільшилася з 6,4 випадку в 1994–1998 рр. до 33,2 у 2009–2013 рр. Кількість установлених випадків виникнення ЦД 2-го типу збільшувалася за наявності як надлишкової маси тіла, так і ожиріння в період із 1994 по 2013 р. В учасників із встановленим ожирінням, які становлять 47,1 % випадків розвитку ЦД 2-го типу, визначався значно більш високий ризик виникнення ЦД 2-го типу при коефіцієнті захворюваності 4,33 порівняно з особами з нормальним ІМТ. Автори уточнили, що під час дослідження не було зареєстровано жодної різниці в захворюваності ЦД між дітьми і підлітками жіночої та чоловічої статі. Також не виявлено позитивного лінійного зв'язку між ожирінням (або більш високим ІМТ) і виникненням ЦД 1-го типу.

Резюмуючи дані проведеного дослідження, автори дійшли висновку, що в британських дітей і підлітків розвиток ожиріння призводить до підвищення захворюваності на ЦД саме 2-го типу, не впливаючи на виникнення ЦД 1-го типу. Варто уточнити, що у зв'язку з характером досліджуваної бази даних більшість отриманих під час вивчення відомостей стосувалися дітей і підлітків саме європейської популяції, відповідно, необхідні подальші масштабні міжнародні дослідження в цьому напрямку, а також облік вже отриманих результатів при складанні та стандартизації наявних і майбутніх клінічних рекомендацій у педіатричній практиці.

Результати інших досліджень вказують на те, що в дівчаток ЦД 2-го типу трапляється частіше, ніж у хлопчиків. Співвідношення хворих хлопчиків до дівчаток може досягати 1 : 4 і навіть 1 : 6 [11].

Послідовність розвитку ЦД 2-го типу відображена в трифазній картині перебігу захворювання, запропонованій Дж. Фостером: стадія початкової інсулінорезистентності та компенсації; стадія вираженої інсулінорезистентності та відносної інсулінової недостатності; стадія зниження інсулінової секреції і явного діабету.

Здебільшого виражені клінічні прояви відсутні, і діагноз встановлюється при рутинному визначенні рівня глікемії. Захворювання зазвичай стартує у віці понад 10 років, при цьому в переважній більшості пацієнтів відзначаються ожиріння та інші компоненти метаболічного синдрому [12]. Пацієнти не пред'являють скарг на зниження працездатності, якщо для цього відсутні інші причини. Скарги на

спрагу і поліурію рідко досягають значної вираженості. Досить часто пацієнтів турбує шкірний і вагінальний свербіж, у зв'язку з чим вони звертаються до дерматологів і гінекологів. Оскільки від реальної маніфестації ЦД 2-го типу до постановки діагнозу часто проходить багато років (в середньому близько семи років), у багатьох пацієнтів на момент виявлення захворювання в клінічній картині домінують симптоми і прояви пізніх ускладнень ЦД. Більше того, перше звернення пацієнта з ЦД 2-го типу за медичною допомогою дуже часто відбувається у зв'язку з пізніми ускладненнями [13, 14].

Критерії діагностики ЦД 2-го типу є спільними в дорослих і дітей (табл. 1).

Міжнародна спільнота дитячого і підліткового діабету (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) рекомендує такі критерії діагностики ЦД 2-го типу в дітей та підлітків [15]:

А. Клінічні:

1) обтяжена спадковість (наявність ЦД 2-го типу, порушення глікемії натще, ПТГ у родичів першої та другої лінії споріднення);

2) дебют захворювання у віці понад 10 років, тривалий латентний перебіг;

3) ожиріння;

4) відсутність схильності до кетозу;

5) ознаки інсулінорезистентності (пігментно-сосочкова дистрофія шкіри, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, синдром полікістозних яєчників).

Б. Параклінічні:

1) обов'язкові: помірна гіперглікемія натще ($> 7,0$ ммоль/л), постпрандіальна гіперглікемія ($> 11,1$ ммоль/л), можлива наявність слідів глюкозурії;

2) додаткові: рівень інсуліну в нормі або перевищує референтні значення, рівень HbA_{1c} на момент обстеження $> 6,5$ %, відсутність автоантитіл до бета-клітин підшлункової залози.

Найбільш раннім дефектом у хворих на ЦД 2-го типу є резистентність до інсуліну, що характеризується підвищеним рівнем інсуліну в крові як натще, так і у відповідь на прийом глюкози. Ця аномалія може виникнути за два десятиліття до маніфестації ЦД. У генезі інсулінорезистентності важливе значення відводиться зміні властивостей рецептора інсуліну, що супроводжується порушеннями на пререцепторному і пострецепторному рівнях. У здорових осіб секреція інсуліну відбувається з інтервалом у 15–20 хв слідом за зміною концентрації глюкози.

При ЦД 2-го типу рівень інсуліну не тільки підвищений, але й практично не коливається. У відповідь на підвищення концентрації глюкози в крові перша швидка секреторна фаза відсутня, друга фаза здійснює секрецію інсуліну в тонічному режимі і не нормалізує рівень глюкози. Золотим стандартом у пацієнтів із ЦД 2-го типу з метою доведення інсулінорезистентності є процедура glucose clamp, що полягає в періодичному отриманні проб крові для дослідження рівнів глюкози, С-пептиду при багатогодинному внутрішньовенному введенні глюкози або інсуліну. У пацієнтів із ЦД 2-го типу обернений зв'язок між змінами рівня інсуліну і глюкози порушений, тоді як у здорових людей між цими показниками він добре виражений. На жаль, ця процедура тривала за часом для пацієнта, дорога і тому виконується тільки з дослідницькою метою.

Визначення глікемії показано при надлишку маси тіла (ІМТ понад 25 кг/м^2) з інтервалом раз на 2 роки, особливо за наявності таких факторів ризику, як малорухливий спосіб життя, ЦД 2-го типу у найближчих родичів, приналежність до національностей високого ризику розвитку ЦД 2-го типу (афроамериканці, латиноамериканці, корінні американці тощо), артеріальна гіпертензія, синдром полікістозних яєчників, ПТГ та порушення глікемії натще, серцево-судинні захворювання, ЦД, у тому числі гестаційний, у матері [16–18].

Глюкоза крові — один з основних показників сталості внутрішнього середовища організму. Рівень глюкози в крові здорової людини жорстко контролюється, рідко знижується поза прийомами їжі менше $2,5$ ммоль/л або підвищується більше 8 ммоль/л протягом двох годин після прийому їжі, при цьому показники змінюються кожні 10–15 хв. Глюкозу можна визначати в капілярній крові, у сироватці і плазмі [5, 6]. Концентрація глюкози в плазмі вища, ніж у капілярній крові, приблизно на 15 %. Різниця пояснюється тим, що в еритроцитах менший вміст води, що розчиняє глюкозу, крім того, в еритроцитах глюкоза активно використовується в гліколітичному і пентозофосфатному циклах її обміну зі швидкістю $0,6$ ммоль/л (10 мг/100 мл) за одну годину, що в чотири рази вище, ніж в інших тканинах. Різниця вмісту глюкози в плазмі й еритроцитах не має великого значення при нормальних її концентраціях. Однак коли концентрація глюкози швидко змінюється (при прийомі глюкози, прове-

Таблиця 1. Критерії діагностики цукрового діабету

Критерії		Глюкоза цільної крові, ммоль/л		Глюкоза плазми крові, ммоль/л	
		венозна	капілярна	венозна	капілярна
Цукровий діабет	Натще	$> 6,1$	$> 6,1$	$> 7,0$	$> 7,0$
	Через 2 години	$> 10,0$	$> 11,1$	$> 11,1$	$> 12,2$
Порушення толерантності до глюкози	Натще	$< 6,1$	$< 6,1$	$< 7,0$	$< 7,0$
	Через 2 години	$> 6,7; < 10,0$	$> 7,8; < 11,1$	$> 7,8; < 11,1$	$> 8,9; < 12,2$
Порушення глікемії натще	Натще	$> 5,6; < 6,1$	$> 5,6; < 6,1$	$> 6,1; < 7,0$	$> 6,1; < 7,0$
	Через 2 години	$< 6,7$	$< 7,8$	$< 7,8$	$< 8,9$

денні стандартного глюкозотолерантного тесту або введенні інсуліну, при інсуліномах), розбіжність може стати значною через неможливість урівноважити концентрацію глюкози по різні боки еритроцитарної мембрани. Необхідно пам'ятати також, що при температурі навколишнього середовища вище 24 °С швидкість метаболізму глюкози в еритроцитах збільшується, у зв'язку з чим пробірки з кров'ю повинні поміщатися в холодильник при 4 °С. Якщо визначення глюкози не може бути виконано відразу, то з метою пригнічення гліколізу взяття проб крові слід здійснювати з інгібіторами гліколізу (частіше використовується фторид натрію в сухому вигляді або у вигляді розчину з розрахунку 1 мг на 1 мл крові). При взятті крові з фторидом натрію проба для визначення глюкози може зберігатися протягом доби. Стандартизованими методами визначення глюкози є ферментні (глюкозооксидазний і гексокіназний), концентрація реєструється за оптичною щільністю при 340 нм на різних спектрофотометричних приладах. Різниця концентрацій глюкози, що визначається обома методами, становить менше 5 %. До недоліку глюкозооксидазного методу визначення глюкози належить взаємодія перекису водню, що утворюється в процесі реакції, із наявними в крові компонентами (аскорбіновою кислотою, сечовою кислотою, білірубінном), що призводить до заниження результатів визначення глюкози. На відміну від глюкозооксидазного гексокіназний метод визначення глюкози відрізняється високою специфічністю, оскільки при його використанні утворюється НАДН, який не вступає в реакції з іншими компонентами крові. Це дало підставу визнати метод референтним для визначення глюкози.

Для експрес-визначення рівня глюкози в крові в приймальних відділеннях лікарень співробітниками швидкою допомогою, хворими на ЦД із метою самоконтролю застосовуються технології, засновані на методах сухої хімії. До них належать тест-смужки і глюкометри. Останнім десятиліттям повсюдно впроваджуються в практику 2 типи глюкометрів — відтворюючі фотометри і потенціометри. У зв'язку з тим, що глюкометри деяких фірм занижують справжні показники глюкози на 5–15 %, їх використання не рекомендується для постановки діагнозу ЦД, а користувачам рекомендується щоквартально перевіряти їх у сертифікованих лабораторіях. Використання тест-смужок, глюкометрів не рекомендується при гематокриті менше 25 або більше 55 %, а при отриманні результатів визначення глюкози за допомогою тест-смужок або глюкометрів нижче 3 ммоль/л або вище 20 ммоль/л необхідно повторне визначення методами мокрої хімії.

Останнім часом розпочато впровадження в практику приладу постійного моніторингу рівня глюкози, що дозволяє отримувати коливання рівня глюкози за добу, а також поза і після прийому їжі (постпрандіальні) протягом трьох діб. Він автоматично обчислює рівень глюкози кожні 5 хвилин, записуючи 288 результатів визначення глюкози протягом доби. Прилад дає можливість лікарю в режимі on-line

активно брати участь в інтерпретації вимірювань концентрації глюкози і своєчасно змінювати тактику лікування. Крім того, система дозволяє пацієнтові виконувати фізичні вправи, необхідні дієтичні рекомендації, гнучко коригувати дозу інсуліну, виявляти епізоди прихованих гіпо- або гіперглікемій.

З метою диференціальної діагностики між ЦД 1-го і 2-го типу в дебюті захворювання визначається рівень у крові інсуліну і С-пептиду як натще, так і під час проведення перорального глюкозотолерантного тесту [19, 20].

Таким чином, ЦД 2-го типу з огляду на межі медичної проблеми окремих пацієнтів набуває форми однієї з найскладніших медико-соціальних проблем сучасності та потребує об'єднання зусиль лікарів різних спеціальностей, а також органів охорони здоров'я на державному рівні з метою своєчасного виявлення та здійснення широкомасштабних профілактично-лікувальних заходів серед дитячого населення. На зріла необхідність сімейним лікарям і педіатрам своєчасно виявляти фактори ризику та формувати групи ризику за розвитком ЦД 2-го типу, в яких проводити скринінгові дослідження та за потреби розрахунок індексів інсулінорезистентності і визначення HbA1c.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes-2018 Abridged for Primary Care Providers*. *Clin Diabetes*. 2018 Jan;36(1):14-37. doi: 10.2337/cd17-0119. doi: 10.2337/cd17-0119.
2. *IDF Diabetes Atlas – 8th edition, 2017*. Available from: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>.
3. Zelins'ka NB, Hloba YeV, Pohodayeva NL. *Statistics of diabetes in children in Ukraine (analysis and prognosis)*. *Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery*. 2013;42(1):80-83. (in Ukrainian)
4. Hamman RF, Bell RA, Dabelea D, et al. *The SEARCH for Diabetes in Youth Study: Rationale, Findings, and Future Directions*. *Diabetes Care*. 2014 Dec;37(12):3336-44. doi: 10.2337/dc14-0574.
5. Amed S, Dean H, Sellers EA, et al. *Risk factors for medication-induced diabetes and type 2 diabetes*. *J Pediatr*. 2011 Aug;159(2):291-6. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.01.017.
6. Weiss R, Santoro N, Giannini C, Galderisi A, Umamo GR, Caprio S. *Prediabetes in youth: mechanisms and biomarkers*. *Lancet Child Adolesc Health*. 2017 Nov;1(3):240-248. doi: 10.1016/S2352-4642(17)30044-5.
7. Berhan Y, Waernbaum I, Lind T, Mollsten A, Dahlquist G; Swedish Childhood Diabetes Study Group. *Thirty years of prospective nationwide incidence of childhood type 1 diabetes: the accelerating increase by time tends to level off in Sweden*. *Diabetes*. 2011 Feb;60(2):577-81. doi: 10.2337/db10-0813.
8. Skriverhaug T, Stene LC, Drivvoll AK, Strom H, Joner G; Norwegian Childhood Diabetes Study Group. *Incidence of type 1 diabetes in Norway among children aged 0-14 years between 1989 and 2012: has the incidence stopped rising? Results from the Norwegian Childhood Diabetes Registry*. *Diabetologia*. 2014;57(1):57-62. doi: 10.1007/s00125-013-3090-y.

9. Bohn B, Wiegand S, Kiess W, et al. Changing Characteristics of Obese Children and Adolescents Entering Pediatric Lifestyle Intervention Programs in Germany over the Last 11 Years: An Adiposity Patients Registry Multicenter Analysis of 65,453 Children and Adolescents. *Obesity Facts*. 2017;10(5):517. doi: 10.1159/000479631.
10. Abbasi A, Juszczak D, van Jaarsveld CHM, Gulliford MC. Body mass index and incident type 1 and type 2 diabetes in children and young adults: a retrospective cohort study. *J Endocr Soc*. 2017 Apr 25;1(5):524-537. doi: 10.1210/js.2017-00044.
11. Craig ME, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Seth A, Donaghue KC; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2014 Sep;15 Suppl 20:4-17. doi: 10.1111/pedi.12186.
12. Reinehr T. Lifestyle Intervention in Childhood Obesity: Changes and Challenges. *Nat Rev Endocrinol*. 2013 Oct;9(10):607-14. doi: 10.1038/nrendo.2013.149.
13. Dart AB, Sellers EA, Martens PJ, Rigatto C, Brownell MD, Dean HJ. High Burden of Kidney Disease in Youth-Onset Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2012 Jun;35(6):1265-71. doi: 10.2337/dc11-2312.
14. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and Type 2 Diabetes in Children: Epidemiology and Treatment. *Curr Diab Rep*. 2014 Aug;14(8):508. doi: 10.1007/s11892-014-0508-y.
15. Hanas R, Donaghue KC, Klingensmith G, Swift PGF, editors. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. *Pediatric Diabetes*. 2009;10(Suppl 12):1-210.
16. Mills JS. Malformations in infants of diabetic mothers. *Teratology* 25:385-94. 1982. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2010 Oct;88(10):769-78. doi: 10.1002/bdra.20757.
17. Persson M, Pasupathy D, Hanson U, Norman M. Birth size distribution in 3,705 infants born to mothers with type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care*. 2011 May;34(5):1145-9. doi: 10.2337/dc10-2406.
18. Dunne FP, Avalos G, Durkan M, et al; ATLANTIC DIP collaborators. ATLANTIC DIP: Pregnancy outcomes for women with type 1 and type 2 diabetes. *Ir Med J*. 2012 May;105(5 Suppl):6-9. PMID: 22838098.
19. Zhao L, Long T, Hui AL, Zhao R, Long S, Peng W. Type 2 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents: Early Prevention and Non-Drug Therapy. *Journal of Diabetes Mellitus*. 2017;7(3):121-141. doi: 10.4236/jdm.2017.73010.
20. Zyl'berman LY, Kuraeva TL, Peterkova VA. Federal clinical recommendations on diagnostics and treatment of type 2 diabetes mellitus in the children and adolescents. "Problemi Endocrinologii". 2014;60(5):57-68. doi: 10.14341/probl201460557-68. (in Russian).

Отримано 05.12.2017 ■

Сорокман Т.В., Макарова О.В., Остапчук В.Г.
ВГУЗУ «Буковинський державний медичний університет», г. Черновці, Україна

Клинические и лабораторные критерии сахарного диабета 2-го типа у детей

Резюме. Целью данного обзора является анализ данных литературы о клинических и лабораторных критериях сахарного диабета (СД) 2-го типа у детей. Проведен обзор научной литературы по ключевым словам «сахарный диабет», «сахарный диабет 2-го типа», «клиника», «лабораторные критерии», «факторы риска» с использованием в качестве поисковой системы PubMed. Принимая во внимание исследования, проведенные за последние 10 лет, проанализированы положения 213 статей. Критерий для отбора статей для исследования был основан на их тесной актуальности с темой. Более подробно изучены результаты исследований, которые освещены в 21 статье. СД 2-го типа — многофакторное заболевание с наследственной предрасположенностью. Большинство пациентов с СД 2-го типа указывают на наличие такого заболевания у ближайших родственников; при наличии СД 2-го типа у

одного из родителей вероятность его развития у потомка в течение жизни составляет 40 %. В большинстве случаев выраженные клинические проявления отсутствуют, и диагноз устанавливается при рутинном определении уровня гликемии. Заболевание обычно стартует в возрасте старше 10 лет, при этом у подавляющего большинства пациентов отмечаются ожирение и другие компоненты метаболического синдрома. Критерии диагностики СД 2-го типа предложены International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). С целью дифференциальной диагностики между СД 1-го и 2-го типа в дебюте заболевания определяется уровень в крови инсулина и С-пептида как натощак, так и во время проведения перорального глюкозотолерантного теста.

Ключевые слова: дети; подростки; сахарный диабет 2-го типа; клинические и лабораторные критерии; обзор

T.V. Sorokman, O.V. Makarova, V.G. Ostapchuk
State Higher Education Institution of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Clinical and laboratory criteria for type 2 diabetes mellitus in children

Abstract. The purpose of this review was the analysis of literature data on clinical and laboratory criteria for type 2 diabetes mellitus in children. A review of scientific literature was conducted using Pubmed as the search engine by the keywords: diabetes mellitus, type 2 diabetes mellitus, clinical picture, laboratory criteria, risk factors, taking into consideration studies conducted in the last 10 years, citation review of relevant primary and review articles, conference abstracts, personal files, and contact with expert informants. The criterion for the selection of articles for the study was based on their close relevance to the topic, thus, out of 213 analyzed articles, the findings of the researchers covered in 21 articles were crucial. Type 2 mellitus is a multifactorial disease with hereditary predisposition. The majority of patients with type 2 diabetes mellitus indicate the presence of such a disease in the

immediate family; in the presence of type 2 diabetes in one of the parents, the risk of its development during the life of the descendant is 40 %. In most cases, severe clinical manifestations are absent, and the diagnosis is established at a routine determination of glycemia level. The disease usually starts at the age of 10 years, with the overwhelming majority of patients having obesity and other components of the metabolic syndrome. Criteria for the diagnosis of type 2 diabetes are proposed by the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. With a purpose of differential diagnosis of type 1 and type 2 diabetes in the onset of the disease, the level of insulin and C-peptide in the blood is determined both fasting, and during an oral glucose tolerance test.

Keywords: children; adolescents; type 2 diabetes mellitus; clinical and laboratory criteria; review