



УДК 611.37

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Тешаев Ш.Ж., Азимова З.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

В данной обзорной статье представлен анализ современных научных данных российских и зарубежных исследований о физическом развитии при сахарном диабете.

Ключевые слова: дети, физическое развитие, сахарный диабет

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH DIABETES

Teshayev Sh. Zh., Azimova Z.S.

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume**

This review article presents an analysis of modern scientific data of Russian and foreign studies on the treatment of diabetes.

Key word: children, physical development, diabetes

QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BOLALARNING JISMONIY RIVOJLANISHINI QIYOSIY BAHOLASH

Teshayev Sh. J., Azimova Z.S.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ **Rezume**

Ushbu sharh maqolasida qandli diabetda bolalarning jismoniy rivojlanishi bo'yicha rus va xorijiy tadqiqotchilarning ilmiy ma'lumotlari tahlili taqdim etildi.

Kalit so'zlar: bolalar, jismoniy rivojlanish, qandli diabet

Актуальность

Сахарный диабет – это группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции инсулина, нарушенными эффектами инсулина или сочетанием этих нарушений [3].

В 2007 году общая детская популяция в мире (0-14 лет) достигла 1,8 миллиарда из них у 0,02% (440,000) было выявлено сахарный диабет и каждый год во всем мире будут выявлять 70000 новых случаев [10].

При сахарном диабете у детей обычно отмечаются характерные симптомы, такие как полиурия, полидипсия, нарушения зрения и снижение массы тела в сочетании с глюкозурией и кетонурией [3].

Сахарный диабет 1 типа встречается более, чем в 90% всех случаев сахарного диабета у детей и подростков, диагноз сахарного диабета 1 типа устанавливается менее чем в половине случаев у лиц до достижения 15 летнего возраста [133].

Критериями диагностики сахарного диабета [22, 23] является:

1. Классические симптомы сахарного диабета или гипергликемического криза в сочетании с концентрацией глюкозы в плазме крови $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл),

2. Уровень глюкозы в плазме крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (≥ 126 мг/дл). Состояние натощак определяется как отсутствие потребления калорий в течение по крайней мере 8 часов.

3. Уровень глюкозы через 2 часа после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл) при проведении ПГТТ.

Тест должен проводиться с использованием нагрузки глюкозой, содержащей эквивалент 75 г безводной глюкозы, растворенной в воде или в дозе 1,75 г/кг веса тела до максимальной дозы 75 г.

4. HbA1c > 6,5% **

Тест следует проводить в лаборатории с помощью метода, сертифицированного Национальной программой стандартизации гликогемоглобина (National Glycohemoglobin Standardization Program) и стандартизованного в соответствии с исследованием по контролю за диабетом и его осложнениями (Diabetes Control and Complications Trial)

Дети и подростки с сахарным диабетом могут извлекать для своего здоровья и свободного времени те же преимущества, что и здоровые, и им должны быть предоставлены те же возможности принимать участие в физических упражнениях [11].

Частота регулярных физических нагрузок поможет снизить уровень глюкозы в крови [9] снижение сердечнососудистых рисков [13].

Кроме этого установили, что интенсивные нагрузки с перерывами менее эффективны для снижения уровня глюкозы в крови, чем непрерывные физические упражнения умеренной интенсивности [5, 6].

Из-за высокого уровня глюкозы в крови, у некоторых детей отмечается более высокая физическая активность по сравнению со здоровыми сверстниками [2].

Физические нагрузки должны быть регулярными и ритмичными [3], т.к. при физической нагрузке после упражнений чувствительность к инсулину у детей с сахарным диабетом 1 типа остаётся повышенной [5]. У тех детей, которые тренируются только время от времени, могут развиваться сложности с управлением своим базальным инсулином [9].

Приём пищи богатыми белковыми препаратами после физических упражнений повышает утилизацию глюкозы и улучшает синтез глюкогена [6], а обезвоживание негативно повлияет на физические показатели [17]

При установлении диагноза у детей тип диабета определяется на основании имеющихся признаков, однако возможность клинической диагностики затруднена такими факторами, как растущее количество пациентов с избыточной массой тела среди детей с СД [7, 8]

Различия СД1 и СД2, а также моногенного и иных форм СД важна как в терапии, так и в обучении. В диагностике определить тип СД могут помочь, следующие:

- аутоантитела, связанные с диабетом: наличие аутоантител к GAD, тирозинфосфатазе (IA2), инсулину (IAA) и/или транспортеру цинка (ZnT8) подтверждает диагноз СД1, поскольку как минимум один из этих видов аутоантител обнаруживается в 85-90% случаев при первичном выявлении гипергликемии натощак [14];

- повышенный уровень С-пептида натощак может помочь отличить не аутоиммунный инсулинорезистентный диабет 2-го типа в молодом возрасте от диабета 1-го типа [4]. Однако, поскольку в течение первого года после постановки диагноза показатели инсулина и С-пептида у пациентов с 1-м и 2-м типом СД могут быть сходными, в острой фазе измерение уровня С-пептида проводить не рекомендуется. Если пациент получает инсулинотерапию, определение С-пептида при достаточно высоком для его стимуляции уровне глюкозы (>8 ммоль/л) позволит понять, происходит ли эндогенная секреция инсулина. Это редко бывает после окончания ремиссии (2-3 года) у детей с диабетом 1-го типа.

Как известно, СД 1 характеризуется хроническим, иммуноопосредованным разрушением β -клеток поджелудочной железы, которое ведет к частичному или в большинстве случаев абсолютному дефициту инсулина. Этот тип СД (тип 1А) чаще вызывается аутоиммунным разрушением β -клеток поджелудочной железы, которое происходит с разной интенсивностью и клинические симптомы которого появляются при разрушении около 90% β -клеток поджелудочной железы. Этиология заболевания является многофакторной, однако специфическая роль, которую играют генетическая предрасположенность, факторы окружающей среды, иммунная система и β -клетки в патогенных процессах, лежащих в основе СД 1, остается неясной [3].

По данным зарубежных стран СД 1 встречается более чем в 90% всех случаев СД у детей и подростков, а среди всех возрастных групп к 1-му типу относится 5-10% всех случаев СД. СД 1 ежегодно выявляется у примерно 80000 детей младше 15 лет во всем мире [7].

Значительно варьируется распространенность СД1 в разных странах, в пределах одной страны и в различных популяциях. Чаще всего он встречается в Финляндии [5], странах Северной Европы [27,] и Канаде [8]. Среди живущих в Европе представителей европеоидной расы частота встречаемости имеет 20-кратный разброс [8] и коррелирует с частотой встречаемости HLA-генов подверженности и в популяции в целом [7, 8].

Из примерно 500000 детей с СД I около 26% из Европы и 22% из Северной Америки и Карибского региона [7]. В Азии заболеваемость СД I очень низка: в Японии она составляет примерно 2 на 100000 человек[13], в Китае (Шанхай)-3.1 на 100000[14], на Тайване – около 5 на 100000 [9], и при этом там отмечается иная, уникальная ассоциация с HLA по сравнению с европеоидной расой [7]. В дополнение к этому в Японии существует особая, медленно прогрессирующая форма СД I, которая составляет примерно треть случаев этого типа диабета [13].

За последние десятилетия растёт заболеваемость СД I по всему миру [3]. Висследованиях некоторых стран зафиксировано непропорциональное повышение заболеваемости у детей в возрасте младше 5 лет [6], а также у детей в развивающихся странах и странах, претерпевших экономическую трансформацию в последние десятилетия [1]. Также есть данные, что в некоторых странах в последние годы заболеваемость достигла плато [3, 4, 5, 12]. Повышение заболеваемости СД I происходит одновременно с увеличением доли лиц с генотипом HLA низкой степени риска в некоторых популяциях [5,7], что может указывать на растущую роль факторов окружающей среды в этиологии заболевания.

Семейная агрегация встречается примерно в 10% случаев СД I [6], а при учете анамнеза расширенной семьи- в 20% однако определенный паттерн наследования не прослеживается. Риск развития СД у однояйцевого близнеца пациента составляет менее 40% [8], для брата или сестры этот риск составляет примерно 4% к возрасту 20 лет [6, 12] и 9.6% к возрасту 60 лет [18] по сравнению с 0.5 % в популяции в целом. Кумулятивный риск СД к возрасту 15 лет выше для близнецов с идентичными гаплотипами HLA DR3-DQ4-DQ8 (17 по сравнению с 6% близнецов, у которых один гаплотип или он отсутствует)[5]. Риск также выше у братьев и сестер пробандов с диагнозом, установленным в раннем возрасте, при СД молодого возраста у родителей у лиц мужского пола и у имеющих родителей старшего возраста[5].

СД I в 2-3 раза чаще встречается у детей мужчин с СД (3.6-8.5%) по сравнению с детьми женщин с СД (1,3-3,6%) [8]. Кумулятивный риск СД I равен примерно 4% для детей, у которых родители, как матери, так и отцы, заболели СД I во взрослом возрасте (15-39 лет) [6].

В мире ежегодно увеличивается число пациентов с сахарным диабетом, что послужило основанием экспертам ВОЗ рассматривать сахарный диабет в качестве эпидемии среди неинфекционных заболеваний.

По результатам исследования Шепелькевича А.П.[1], включавшего 210 пациентов с СД I - типа, отмечено достоверное снижение МПК в сравнении с контрольной группой в области позвоночника, проксимального отдела бедра и общего минерального компонента. Низкая костная масса выявлена у 20% обследованных пациентов с СД I- го типа. Установлено наличие нМПК в области ШБ ($F=0,02$; $p=0,008$), ПОБ ($F=0,003$; $p=0,002$), в любой обследованной области осевого скелета ($\chi^2=6,03$; $p=0,01$) у достоверно большего количества лиц с СД I- го типа, чем в контрольной группе.

Заключение

Отмечено достоверное снижение уровней общего и ионизированного кальция среди обследованных пациентов с СД I го типа, а также количества пациентов с низкими значениями указанных параметров. Гипокальциемия выявлена у 50,6% пациентов с СД I- го типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимардонова М.А. Особенности соматометрических и функциональных показателей детей младшего школьного возраста с разным двигательным режимом, проживающих в городе Ташкенте // Педиатрия. - Ташкент, 2011. - Том 90. - №1. - С.117-121.
2. Бабуч А.П., Штефанец М.И., Катеренюк И.М., Черган Г.Н., Зорина З.А., Ангелиу Р.А. Морфометрические особенности стопы у детей // Морфология. - СПб, 2010. - Том 137. - №4. - С.23-26.

3. Богомолова, Е.С. Кузмичев Ю.Г., Бадеева Т.В. Физическое развитие современных школьников Нижнего Новгорода // Медицинский альманах. - 2012. - Т.22. - №3. - С.193-198.
4. Букина Л.Г., Комарова П.М., Митягова А.А., Тятенкова Н.Н. Соматометрическая характеристика детей и подростков г. Ярославля // Морфология. - СПб, 2010. - Том 137. - №4. - С.41-44.
5. Бурцева Т.Е. Этническая гетерогенность и природно-климатические условия как факторы планирования организации медицинского обслуживания детского населения Республики Саха (Якутия). /Автореф. дисс. ...док. мед. наук. - Санкт-Петербург, 2010. - 32 с.
6. Васильева О.В. Лукушкина Е.Ф. Низкая продолжительность грудного вскармливания //Педиатрия. - Москва, 2013. - №9. - С.2-4.
7. Глобальная стратегия по кормлению детей грудного и раннего возраста. Перевод с английского. ВОЗ, 2013. - 34 с.
8. Городвина Е.В., Лишвинова Т.А. Анатомо-антропометрические показатели организма у девушек // Морфология. - СПб, 2010. - Том 137. - №4. - С.60-63.
9. Груздева С.Н. Морфологические характеристики юных тэквондистов // Морфология. - СПб, 2010. - Том. 137. - №4. - С.61-64.
10. Губина-Вакулик Г.И., Горбач Т.В., Яковцова И.И. Влияние соматометрических показателей при рождении на некоторые соматометрические и функциональные особенности 9-летних детей // Материалы IV международного конгресса по интегративной антропологии. - СПб, 2002. - С.102-103.
11. Деревцова С.Н. Антропометрическая характеристика пропорциональности телосложения жителей г. Красноярск // Морфология. СПб, 2010. - Том 137. - №1. - С.48-51.
12. Дмитриенко С.В., Воробьев А.А., Краюшкин А.И. Морфологические особенности челюстно-лицевой области при аномалиях и деформациях и методы их диагностики // Монография. - СПб, Издательство ЭЛБИ-СПб, 2009. - 213 с.
13. Конь И.Я., Шилина Н.М., Гусева М.Р., Хаценко И.Е., Яшкова А.Е., Коростелева М.М., Буданцева С.В. Исследование влияния рыбьего жира как источника w-3полиненасыщенных жирных кислот на заболеваемость острыми респираторными инфекциями, антропометрические показатели и зрительную функцию у дошкольников 5-6 лет // Педиатрия. - Москва, 2010. - Том 89. - №1. - С.76-80.
14. Крикун Е.Н., Больдырь В.В., Чурносков М.И., Заболотная С.В., Петричко С.А. Реакция морфофункциональных компонентов детского организма на экологический фактор // Морфология. - СПб, 2010. - Том 137. - №4. - С.104-105.
15. Мирзакаримова Д.Б. Возрастные, индивидуальные и половые особенности антропометрических параметров у школьников г. Андижана // Морфология. – СПб, 2010. - Том 137. - №4. - С.128-129.
16. Саттаров А.Э. Возрастные особенности роста антропометрических параметров верхней конечности у детей и подростков в возрасте 12-18 лет в условиях высокогорья Кыргызской Республики // Морфология. - СПб, 2010. - Том 137. - №4. - С.169-172.
17. Тлакадугова М.Х., Якушенко М.Н., Урусбамбетов А.Х. Возрастная изменчивость антропометрических показателей школьников г. Нальчика // Морфология. - 2010. - Том 137. - №1. - С.44-48.
18. Яцык Г.В. Ковалова Н.Н., Боровик Т.Э. К проблеме рационального вскармливания детей первых месяцев жизни // Детский доктор. – Москва, 2010. - №2. - С.60-62.
19. Choi S.H., Fan D., Hwang M.S., Lee H.K., Hwang C.J. Effect of growth hormone treatment on craniofacial growth in children: idiopathic short stature versus growth hormone deficiency // J Formos Med Assoc. - 2016. - N7. - P.104-112.
20. Cutroneo G., Piancino M.G., Ramieri G., Bracco P., Vita G., Isola G., Vermiglio G., Favalaro A., Anastasi G., Trimarchi F. Expression of muscle-specific integrins in masseter muscle fibers during malocclusion disease // Int J Mol Med. - 2012. 30(2). - P.235-242.
21. De Souza M.A., McAllister C., Suttie M., Perrotta C., Mattina T., Faravelli F., Forzano F., Holland A., Hammond P. Growth hormone, gender and face shape in Prader-Willi syndrome // Am J Med Genet. - 2013. - 161A(10). - P.2453-2463.
22. Hodge N., Evans C.A., Simmons K.E., Fadavi S., Viana G. Occlusal characteristics of individuals with growth hormone deficiency, idiopathic short stature, and Russell-Silver syndrome // J Dent Child (Chic). - 2015. - 82(3). - P.135-140.

23. Hogrel J.Y., Decostre V., Alberti C., Canal A., Ollivier G., Josserand E., Taouil I., Simon D. Stature is an essential predictor of muscle strength in children // *BMC Musculoskelet Disord.* - 2012. - 13. - P.176-182.
24. Improda N., Capalbo D., Esposito A., Salerno M. Muscle and skeletal health in children and adolescents with GH deficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* - 2016. - 30(6). - P.771-783.
25. Juloski J., Dumančić J., Šćepan I., Lauc T., Milašin J., Kaić Z., Dumić M., Babić M. Growth hormone positive effects on craniofacial complex in Turner syndrome // *Arch Oral Biol.* - 2016. - 71. - P.10-15.
26. Loche S, Carta L, Ibba A, Guzzetti C. Growth hormone treatment in non-growth hormone-deficient children // *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* - 2014. 19(1). - P.1-7.
27. Oliveira-Neto L.A., Melo M.de F., Franco A.A., Oliveira A.H., Souza A.H., Valença E.H., Britto I.M., Salvatori R., Aguiar-Oliveira M.H. Cephalometric features in isolated growth hormone deficiency. *Angle Orthod.* - 2011. - 81(4). -P.578-583.
28. Perillo L., Isola G., Esercizio D., Iovane M., Triolo G., Matarese G. Differences in craniofacial characteristics in Southern Italian children from Naples: a retrospective study by cephalometric analysis. *Eur J Paediatr Dent.* - 2013. -14(3). - P.195-198.
29. Ranke MB. Treatment of children and adolescents with idiopathic short stature // *Nat Rev Endocrinol.* - 2013. - 9. - P.325-334.
30. Rogol A.D., Hayden G.F. Etiologies and early diagnosis of short stature and growth failure in children and adolescents // *J Pediatr.* - 2014. - 164. - P.1-14.
31. Salas-Flores R., González-Pérez B., Barajas-Campos R.L., Gonzalez-Cruz B. Changes on craniofacial structures in children with growth-hormone-deficiency. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* - 2010. - 48(6). - P.591-595.
32. With J.M., Oostdijk W., Losekoot M., van Duyvenvoorde H.A., Ruivenkamp C.A., Kant S.G. Mechanisms in endocrinology: novel genetic causes of short stature // *Eur J Endocrinol.* - 2016. - 174(4). - P.145-173.

Поступила 09.03.2022