



**UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
“NICOLAE TESTEMIȚANU”
DEPARTAMENT PEDIATRIE**

DIABET ZAHARAT LA COPII

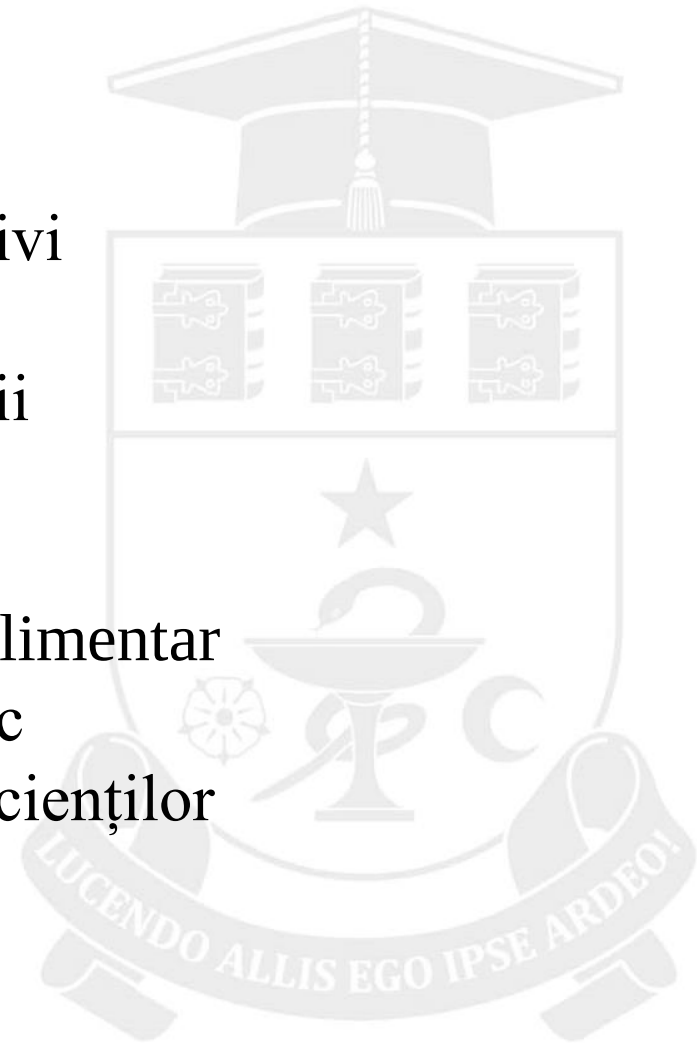
Conf.universitar., dr.șt.med.
G.Gorbunov





Planul cursului

1. Definiție. Generalități
2. Epidemiologia
3. Etiopatogenia și factorii predictivi
4. Clasificarea DZ
3. Manifestări clinice și complicații
4. Diagnosticul pozitiv
5. Diagnosticul diferențial
6. Principii terapeutice. Regimul alimentar
5. Evoluție, complicații, prognostic
6. Principii de supraveghere ai pacienților
7. Surse de literatură





DIABET ZAHARAT

- *Diabetul zaharat* - este un sindrom complex și eterogen, indus de tulburarea genetică sau dobândită, a secreției de insulină și/sau de rezistența celulelor periferice la acțiunea insulinei, fapt, care induce modificări profunde în metabolismul proteic, glucidic, lipidic, ionic și mineral.*
- Dereglările menționate stau la baza apariției unui spectru larg de complicații cronice, care afectează mai mult sau mai puțin toate țesuturile organice.



* *Pediatric and adolescent diabetes ISPAD clinical practice consensus guidelines 2014 September 2014. Pediatric Diabetes, vol. 15, suppl. 20, 2014*



EPIDEMIOLOGIE

- Distribuția geografică a bolii este variată în incidență și prevalență, afectând aproximativ 5% din populația globului. Cele mai mari rate ale incidenței se întâlnesc în nordul Europei.
- Valoarea incidenței (OMS, 2018) în țările scandinave depășește de peste 15 ori incidența în țările cu valori mai mici: Suedia 38 de cazuri/100.000 de locuitori; Finlanda peste 29 de cazuri/100.000 de locuitori; Norvegia 22 de cazuri/100.000 de locuitori.



EPIDEMIOLOGIE

- Conform datelor ADA* numărul total de diabetici în prezent este de 425 mln, iar către anul 2040 va atinge cifra de 642 mln.
 - 318 mln de persoane sunt în prediabet, iar 46,5% din adulții cu diabet rămân nediagnosticați.
 - Conform datelelor EASD** 586.000 copii din întreaga lume suferă de diabet zaharat tip 1, iar 1 din 7 nașteri este afectată de diabet gestațional.
-
- * American Diabetes Association. "Standards of medical care in diabetes—2018 abridged for primary care providers." *Clinical Diabetes* 36.1 (2018)
 - ** "Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)." *Diabetologia* (2018): 1-38.



Speranța de viață

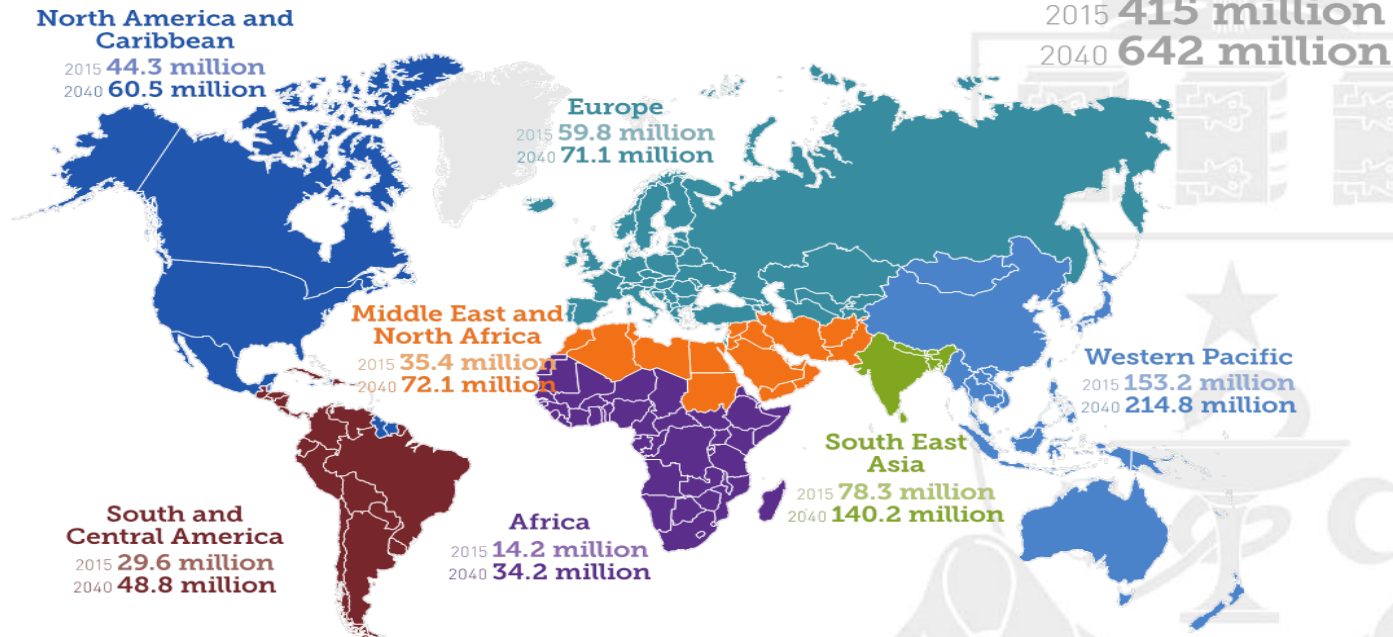
- Diabetul zaharat sporește letalitatea de 2-3 ori, fiecare 6 secunde o persoană decedează din cauza diabetului (5 mln de morți anual).
- Crește riscul de apariție al patologiei cardiovasculare (cardiopatiei ischemice și infarctului miocardic acut) de 2 ori.
- Patologia renală la pacienții diabetici este de 17 ori mai frecventă, gangrena membrelor inferioare se întâlnește de 20 de ori mai frecvent comparativ cu populația generală.
- Speranța de viață a pacienților diabetici este cu circa 10 ani mai mică decât a persoanelor nediabetice.

"Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm–2016 executive summary." Endocrine Practice 22.1 (2016)



EPIDEMIOLOGIE

Estimated number of people with diabetes worldwide and per region in 2015 and 2040 (20-79 years)



"Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm–2016 executive summary." Endocrine Practice 22.1 (2016)



Epidemiologia Diabetului Zaharat la copiii Republicii Moldova

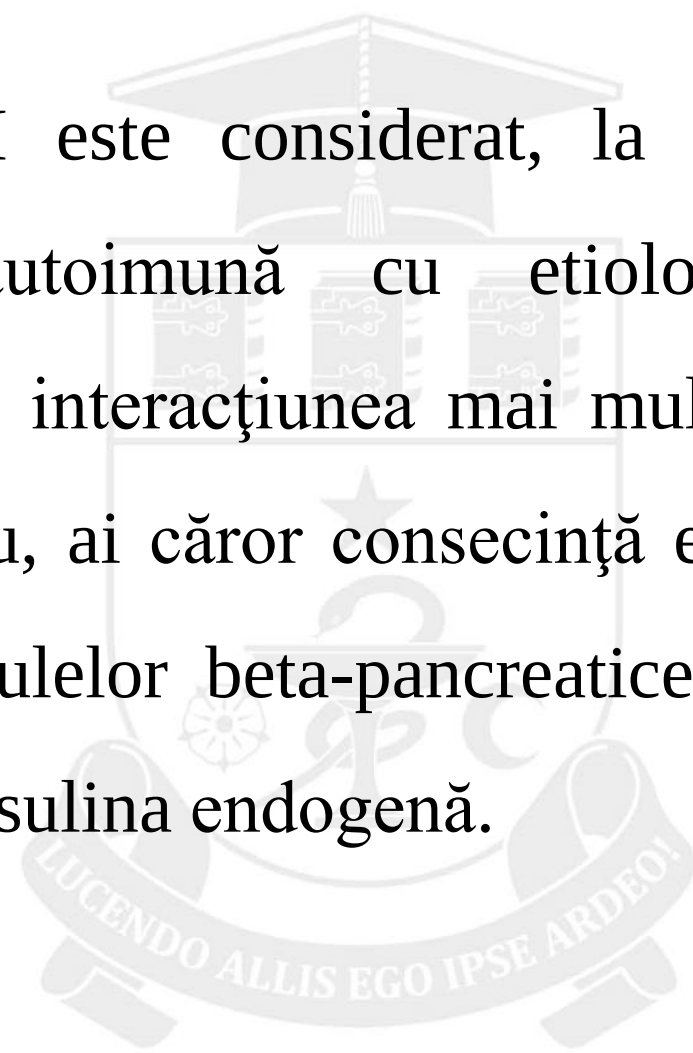
- ❖ Anual cazuri noi 60-70
- ❖ Diabet zaharat de tip 1 99%
- ❖ Prevalența 5,8/10.000
- ❖ Incidența 1,2/10.000
- ❖ Total copii cu diabet zaharat pe ani:
 - 397 - a.2016
 - 420 - a.2017
 - 526 - a.2019

**** Raport anual al activității curative a secției de endocrinologie IMSP ICȘDOSMșC(2017-2019)**



Patogenia Diabetului Zaharat

- Diabetul zaharat de tip I este considerat, la ora actuală, o afecțiune autoimună cu etiologie multifactorială, produsă de interacțiunea mai multor factori genetici și de mediu, ai căror consecință este distrucția progresivă a celulelor beta-pancreatice în final, deficitul absolut de insulina endogenă.





Etiopatogenia DZ tip 1

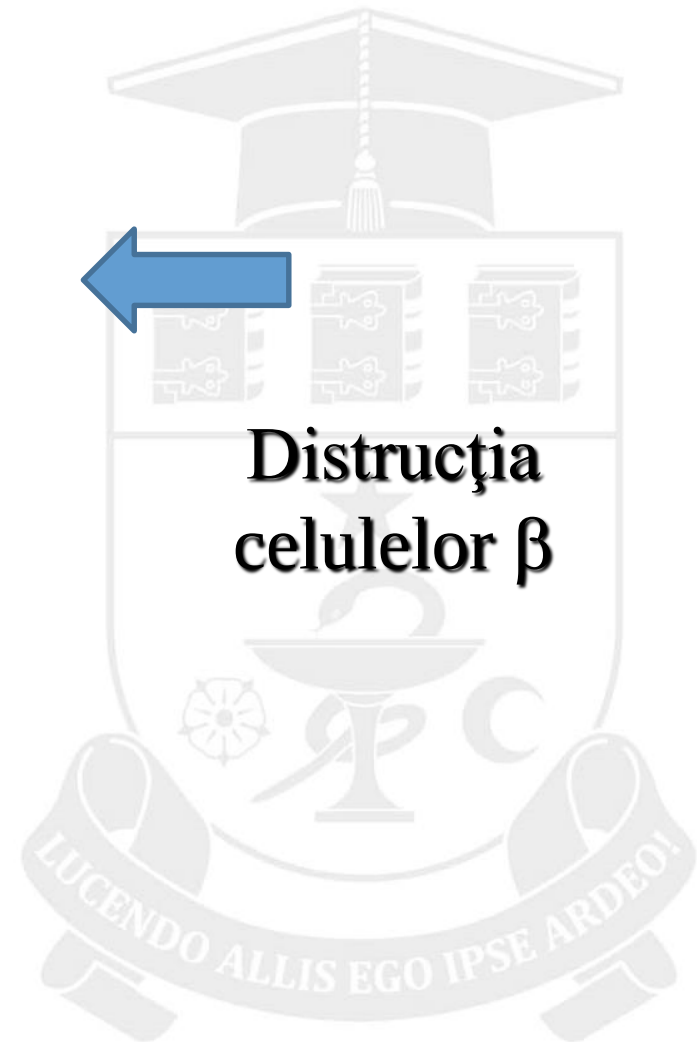
- autoimun : tip A (>90%)
- neimun (idiopatic) : tip B





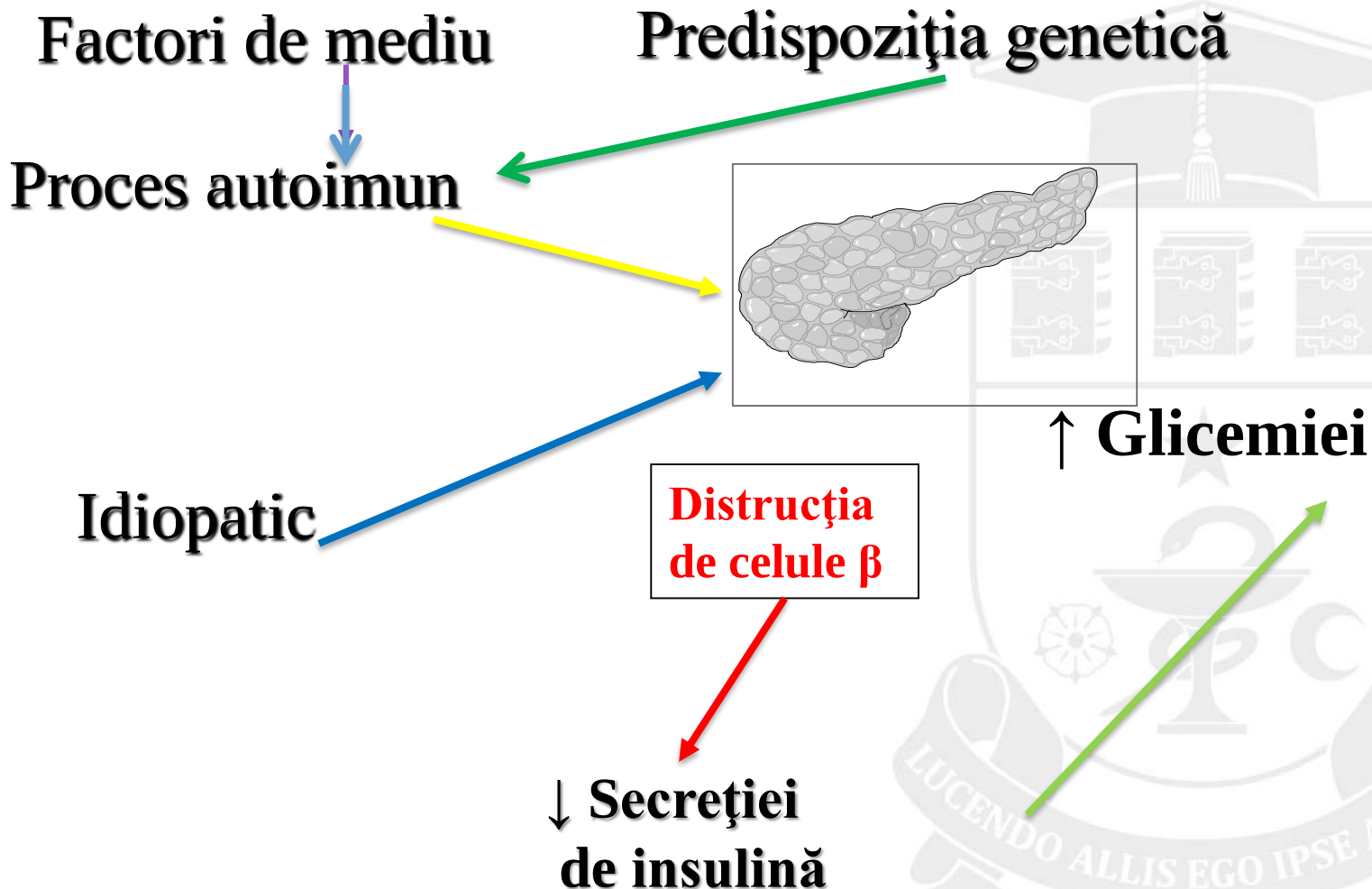
Etiopatogenia DZ tip 1

1. Predispoziția genetică
2. Factorii de mediu
3. Autoimunitatea



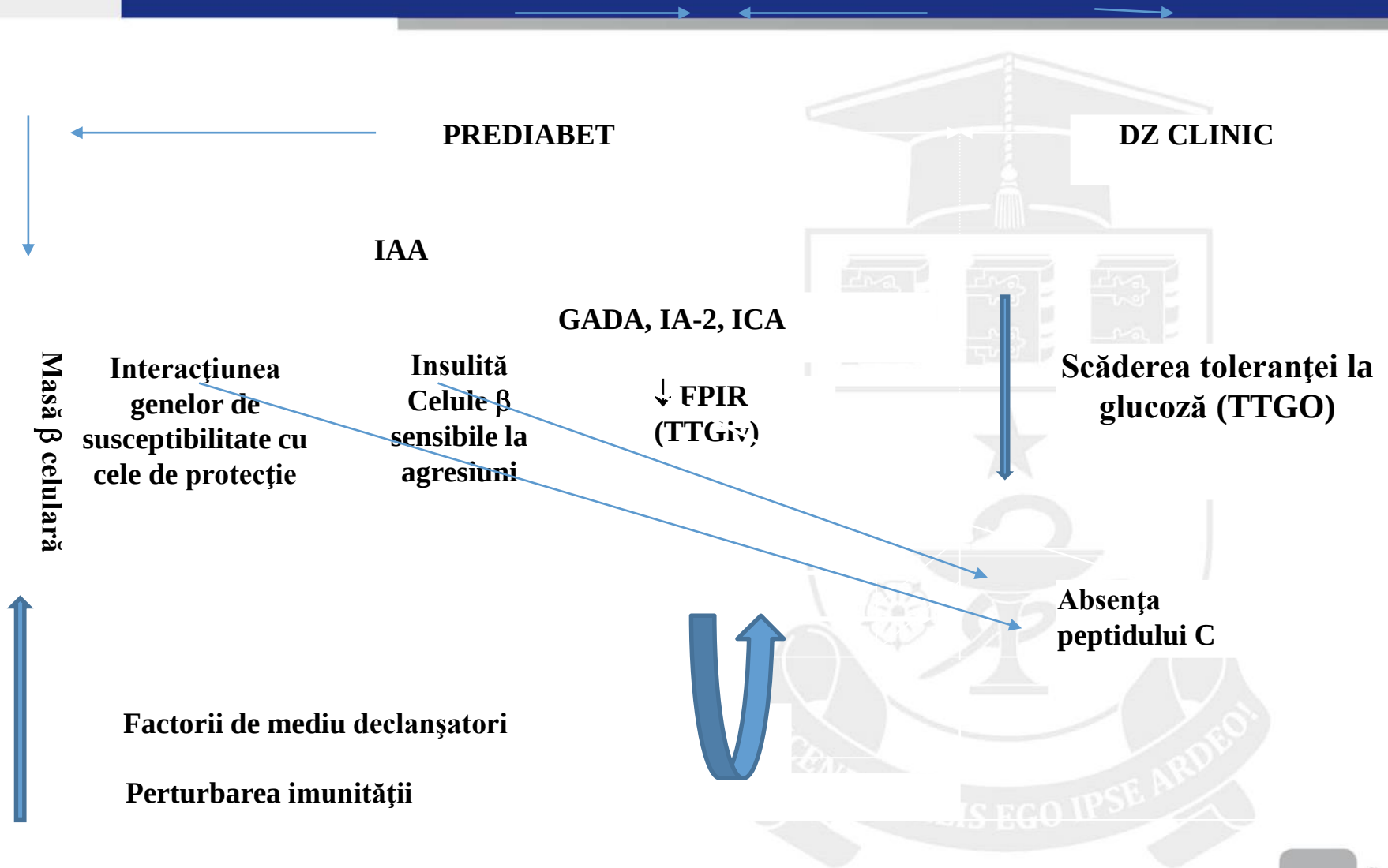


Patogenia DZ tip 1





Patogenia DZ tip 1





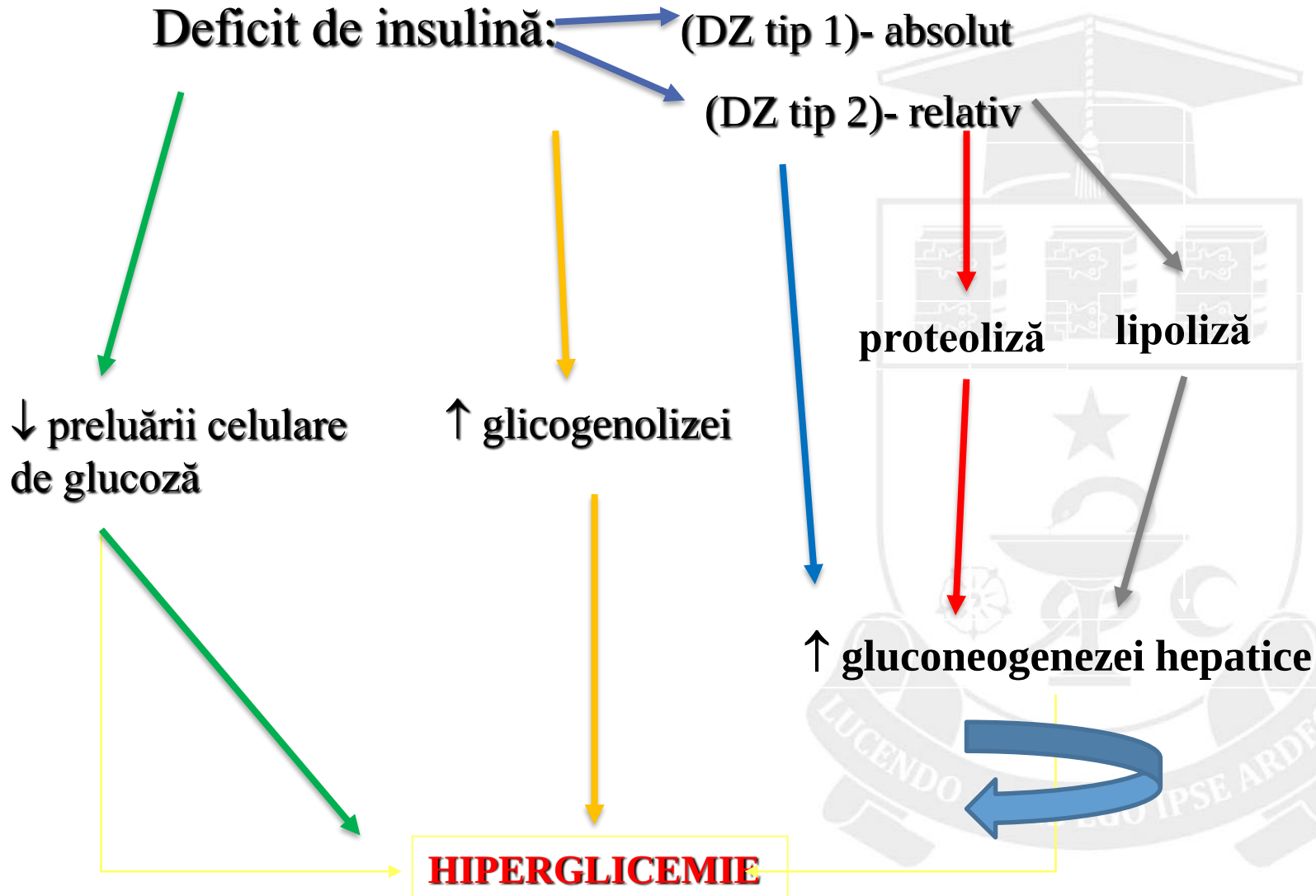
Mecanismele patogenice ale DZ

- ❖ **Alterarea secreției de insulină (↓, întârziere)**
- ❖ **Insulinorezistența (↓sensibilității celulare la insulină)**
 - ❖ ficat
 - ❖ țesut muscular
 - ❖ țesut adipos
- ❖ **Creșterea producției hepatice de glucoză (gluconeogeneză, glicogenoliză)**



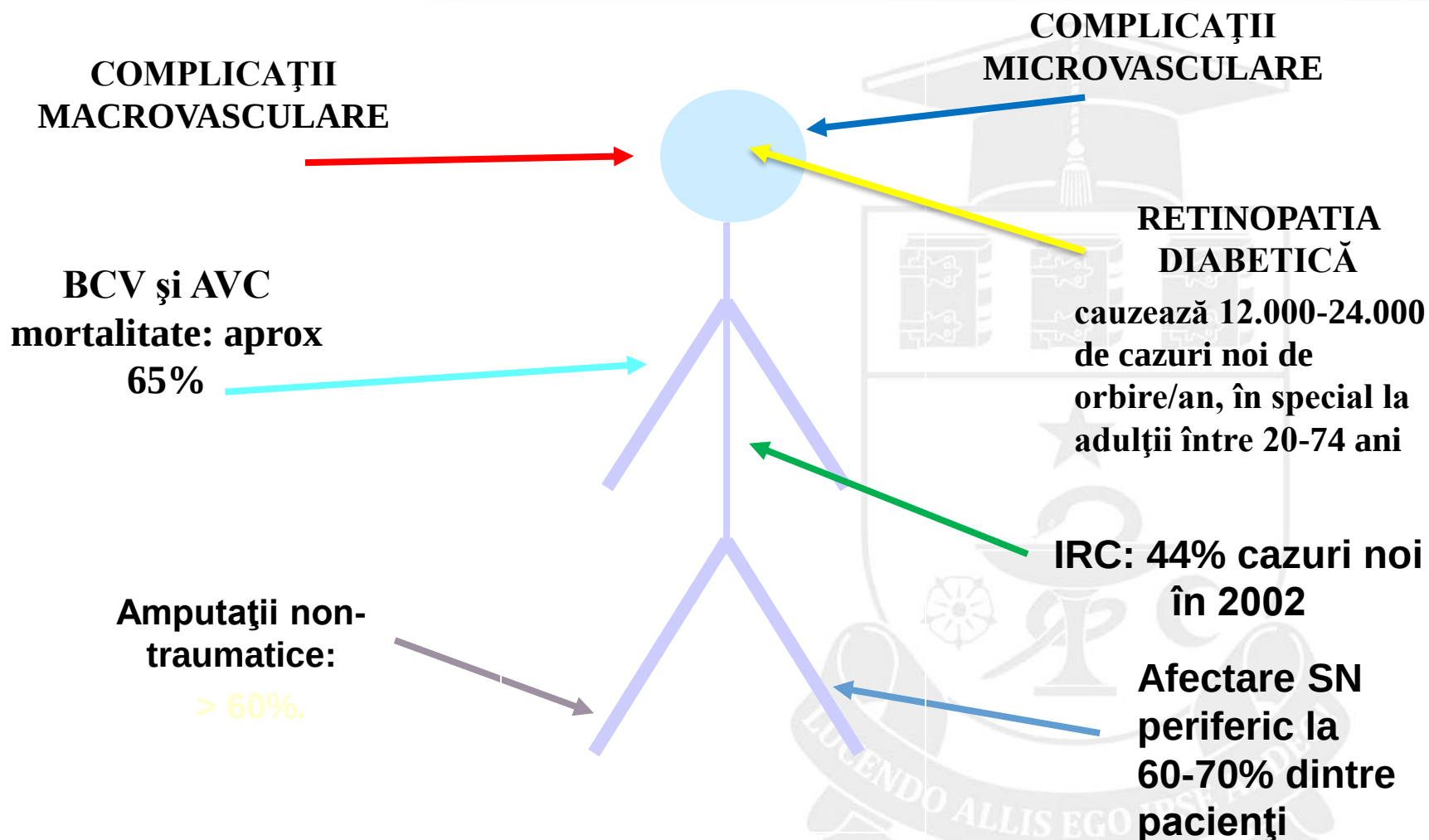
Fiziopatologia DZ

Hiperglicemie marcată = “foame energetică”





Consecințele devastatoare ale DZ





ETIOPATOGENIE - factori predictivi

- Peste 95% dintre cazurile cu *diabet insulino-dependent* (DID) sunt rezultatul interacțiunii *factorilor de mediu* cu *factorii de susceptibilitate genetică*.
- În prezent există multiple argumente în sprijinul teoriei că diabetul zaharat este rezultatul acțiunii combinate a unor factori principali:





Factorii Diabetului Zaharat

- *Factorii de mediu* acționează ca agenți precipitanți ai diabetului zaharat tip 1 la persoanele predispuse genetic.
- *Sexul*. Influența sexului variază odată cu ratele incidenței globale. Tendința este similară pentru ambele sexe, dar vârful constant de la pubertate apare precoce în cazul fetițelor.
- *Vârsta*. Diabetul zaharat poate surveni la orice vârstă. Ratele de incidență cresc odată cu vârsta, până la jumătatea pubertății, urmată, după pubertate, de un declin.
- Când rata *prevalenței* este crescută, există o variație bimodală a incidenței cu un vârf la vârsta preșcolară (4-6 ani), și un altul, mai mare, în cursul pubertății (10-14 ani).
- *Debutul în primul an de viață*, deși neobișnuit, poate surveni și necesită investigație la orice sugar sau copil mic cu simptomatologie evocatoare sau neexplicată.



Factorii Diabetului Zaharat

Factori genetici – factori de predispoziție, de susceptibilitate.

Factori imunologici – factori de autodistrucție ai celulelor Beta-insulare.

Factori de mediu – factori declanșatori.





Factori genetici

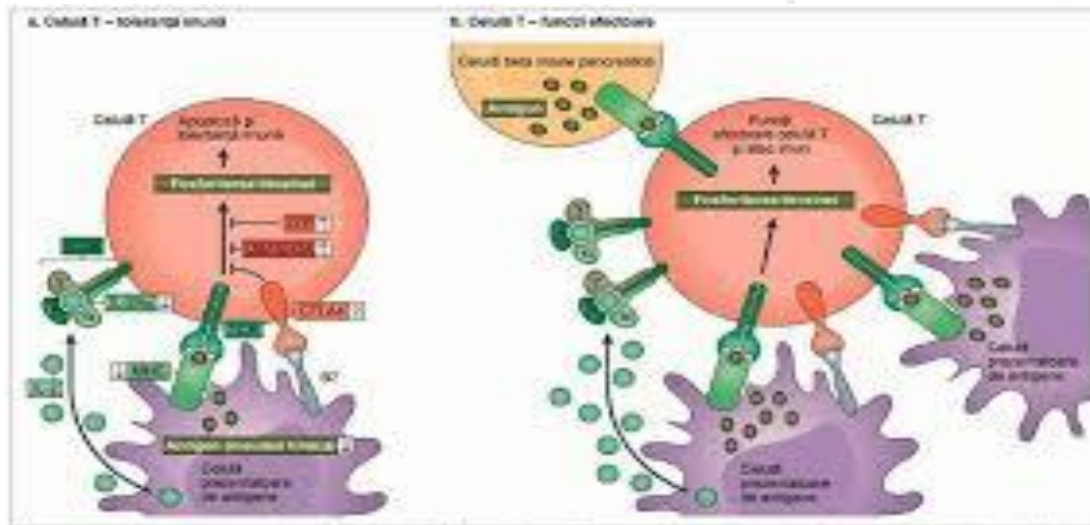
- Dacă ambii părinți sunt diabetici, riscul la copil este de 30%.
- Exzistă cel puțin 5-6 gene de susceptibilitate localizate în zona DR: DR3, DR4, DQ; implicate în dezvoltarea DZ.
- HLA clasa II DR3 și DR4 sunt asociate puternic cu DID.
- Riscul pentru DID este de 4-7 ori mai mare la subiecții cu HLA-DR4, de 5-8 ori la DR3, de 40-47 ori mai mare la subiecții HLA-DR3+DR4 și de 72 ori la asocierea DR3+DR4+DQ.





Factori imunologici

- În DID apare un proces autoimun dirijat împotriva celulelor beta ale insulelor Langerhans, declanșat prin acțiunea combinată a *factorilor genetici* și a *factorilor de mediu* sub controlul unor *gene din zona HLA*.
- Distrucția a peste 80% dintre celulele beta va determina apariția primelor semne clinice ale DID.



Mechanismele prin care apar insulele Langerhans de celule de tip β sunt încă necunoscute în mod clar, dar se presupune că implică o interacțiune complexă între factorii genetici și de mediu. Se crede că procesul este declanșat de o infecție virală sau bacteriană, care activează celulele T și le îndreaptă împotriva celulelor β . Acest lucru duce la distrucția acestor celule și la apariția diabetului de tip 1.



Factori de mediu

- Factorii de mediu sunt importanți deoarece chiar gemenii identici au concordanță de numai 30-60% pentru DID, iar rata incidenței variază la populații similare genetic, în condiții de viață diferite.





Factori declanșatori

- ❖ **Infecția** și **dieta** sunt considerate ca factori de mediu principali.
- ❖ **Infecțiile virale** pot fi cei mai importanți factori de mediu în dezvoltarea DID, inițiind și modificând un proces autoimun.
- ❖ Cei mai frecvenți viruși implicați sunt: virusul urlian(oreion), virusul rubeolic, virusul Coxsackie B1, B2, B4, B5, virusul varicelo-zosterian, reovirusul tip 3, virusul citomegalic.



Factori alimentari

- ❖ Sugarii alimentați la sân au un risc scăzut de diabet insulinodependent;
- ❖ Laptele matern are rol protector împotriva infecțiilor prin anticorpi specifici IgAs, limfocite B, Tc și factori de apărare nespecifică.
- ❖ Alimentația artificială predispune la apariția DID.





Alte cauze

- ❖ Absența congenitală a pancreasului sau a celulelor insulare
- ❖ Pancreatectomie
- ❖ DID secundar leziunilor pancreatice (fibroză chistică, talasemie majoră, hemocromatoză, sindrom hemolítico-uremic)
- ❖ Tulburări cromozomiale (sindrom Down, sindrom Turner, sindrom Klinefelter, sindrom Prader-Willi)

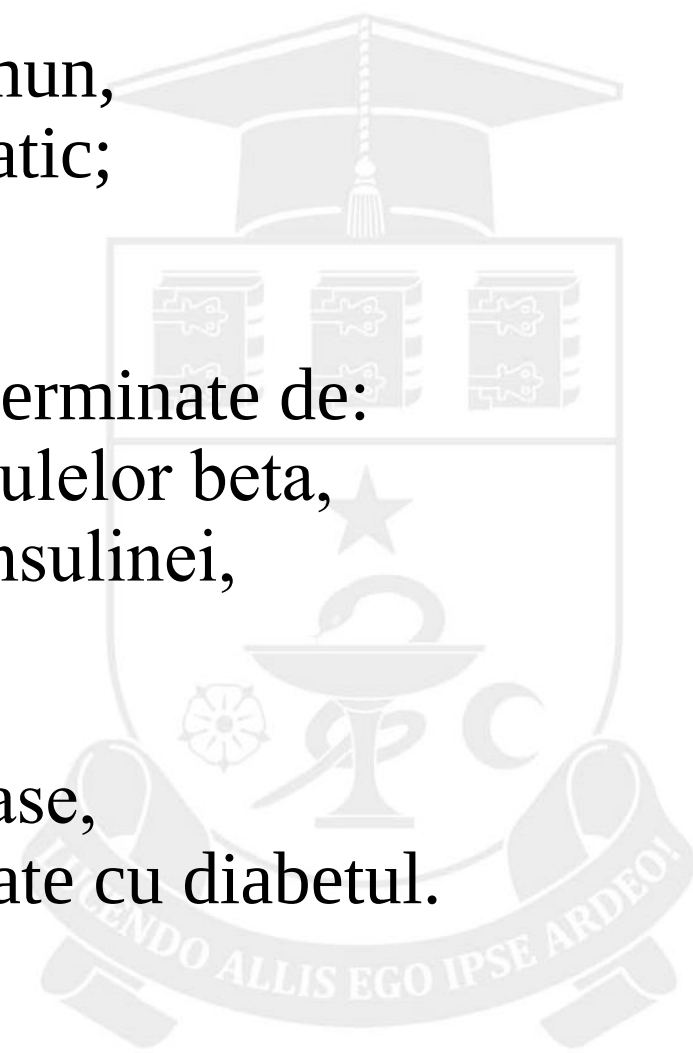




Clasificarea

1. Diabet zaharat tip 1: - autoimun,
- idiopatic;
2. Diabet zaharat tip 2;
3. Diabet gestațional;
4. Tipuri specifice de diabet, determinate de:
 - defecte genetice a funcției celulelor beta,
 - defecte genetice ale acțiunii insulinei,
 - boli ale pancreasului exocrin,
 - endocrinopatii,
 - infecții, acțiuni medicamentoase,
 - alte sindroame genetice asociate cu diabetul.

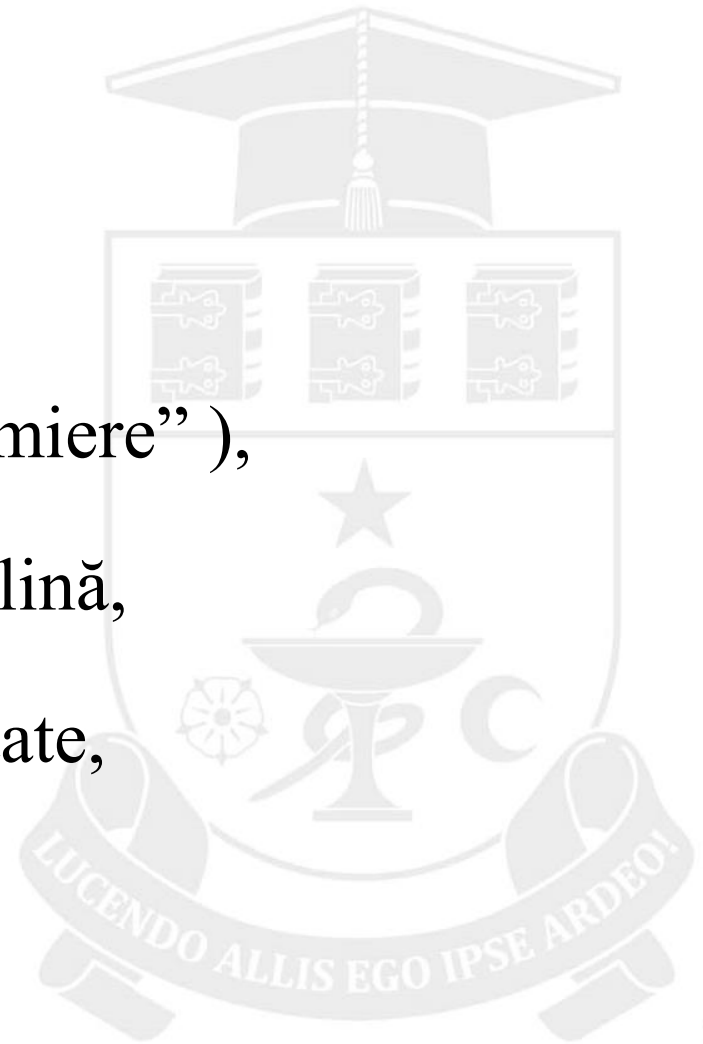
- *OMS 1998, 2006*
- *American Diabetes Association(ADA), 2003*





Faze evolutive

- Prediabet,
- Manifestare (debut),
- Remisie parțială (“luna de miere”),
- Dependența cronică de insulină,
- Perioada instabilă de pubertate,
- Perioada pospubertară.





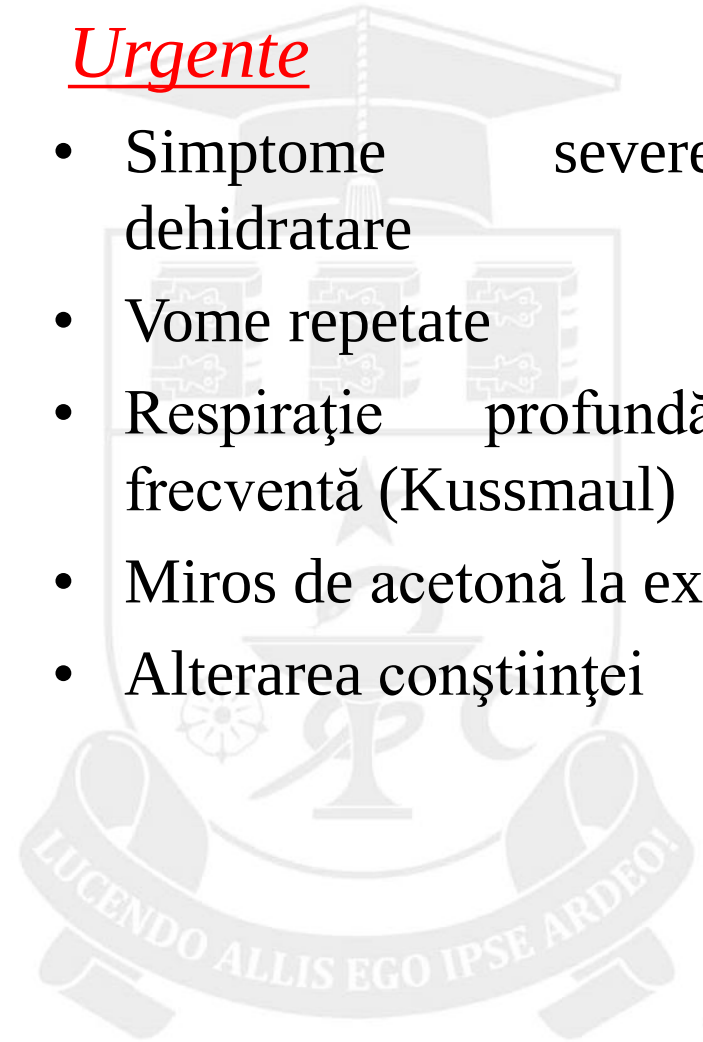
Manifestări clinice

Neurgente

- Polidipsie
- Simptome de dehidratare
- Poliurie
- Vome repetate
- Enureză
- Respirație profundă și frecventă
- Apetit majorat
- Miros de acetonă la expir
- Pierdere ponderală
- Alterarea conștiinței
- Infecții cutanate recidivante
- Oboseală progresivă
- Vulvită, balanită

Urgente

- Simptome severe de dehidratare
- Vome repetate
- Respirație profundă și frecventă (Kussmaul)
- Miros de acetonă la expir
- Alterarea conștiinței





TABLOUL CLINIC

- Momentul revelator al bolii poate fi coma inițială, precipitată de o boală infecțioasă sau de un traumatism grav.
- Tipic, DID *debutează brusc* prin *poliurie* și *polidipsie*. După una, două săptămâni se remarcă o scădere ponderală marcată, urmată de inapetență, iritabilitate, crampe în membrele inferioare, care apar din cauza pierderilor hidroelectrolitice mari, catabolismului proteic, lipolizei și cetonemiei. 1/2 dintre copiii diabetici sunt depistați în această perioadă, iar intervalul scurs între primele simptome și diagnostic este în mediu de 20 de zile.



TABLOUL CLINIC

- ❖ *La diagnostic întârziat*, simptomatologia devine din ce în ce mai polimorfă și, paradoxal, mai puțin sugestivă pentru debutul diabetului; apar grețuri, vome, dureri abdominale (mimează abdomenul acut), astenie severă, respirație acidotică cu miros de acetonă, semne de deshidratare, obnubilare și, în final, comă.
- ❖ Simptomele cele mai ușor de remarcat sunt cele secundare hiperglicemiei, glicozuriei și cetoacidozei.





TABLOUL CLINIC

- Hiperglicemia solitar nu determină simptome evidente, deși unii copii acuză indispoziție/neliniște generală, cefalee, slăbiciune. Principalele simptome ale hiperglicemiei sunt secundare diurezei osmotice și glicozuriei.
- Glicozuria se traduce prin micțiuni frecvente, poliurie cu nicturie și uneori enurezis la un copil anterior continent.
- Polidipsia – copilul are sete vie care poate fi insașiabilă, secundară diurezei osmotice, cu deshidratare secundară.



TABLOUL CLINIC

Scăderea în greutate – poate fi dramatică, în ciuda apetitului păstrat. Falimentul creșterii și slăbirea pot fi primele simptome notate la un sugar sau copil mic și preced hiperglicemia francă.

Indispoziție nespecifică – poate apărea înaintea simptomelor de hiperglicemie sau ca simptom separat de hiperglicemie.

Simptome de cetoacidoză – deshidratare severă, halenă acetonemică, respirație acidotic (Küssmaul), care simulează detresa respiratorie, dureri abdominale, vărsături, obnubilare și comă.



Examenul fizic

- Examenul fizic poate releva aspecte asociate cu alte endocrinopatii autoimune, cu o incidență mai mare la copiii cu DID (*boală tiroidiană cu simptome de hiposau hiperactivitate și posibil gușă palpabilă*).
- **Cataracta** poate să apară obișnuit la fete, cu un prodrom lung de hiperglicemie ușoară.
- **Necrobioza lipoidică** apare adesea pe fața anterioară a membrilor inferioare ca arii atrofice roșii, bine delimitate.



Modalități de debut

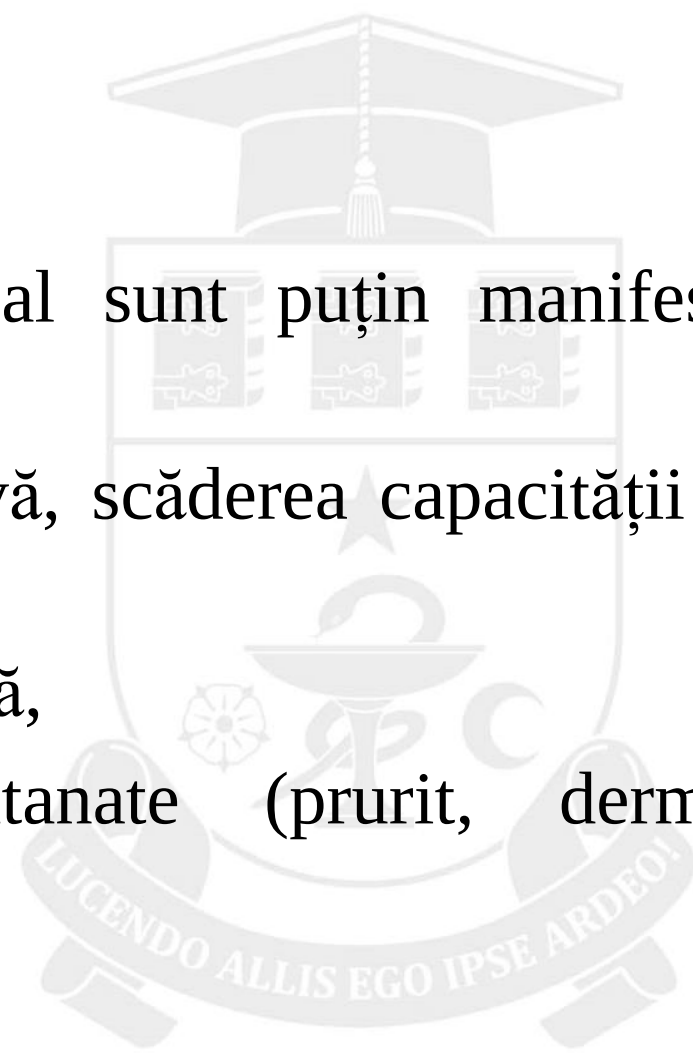
- **Debut acut sau rapid** – apare la copilul mic în 4% dintre cazuri. Simptomele se instalează rapid, în două, trei zile. Semne caracteristice sunt: coma/precoma, setea, dureri abdominale (50% dintre cazuri), exicoză rapid instalată în lipsa vomelor și diareei.
- **Debut intermediar** – este cel mai frecvent (80-90% din cazuri). Instalarea simptomelor se face în 2-4 până la 6-8 săptămâni, cu următoarele semne sugestive: poliurie, polidipsie, polifagie, scădere în greutate, astenie, pierderea capacității de concentrare, vărsături, dureri abdominale.
- **Debut lent (prelungit)** – întâlnit rar (6% dintre cazuri), la copii mari și adolescenți. Evoluția semnelor se derulează în luni sau chiar în unul sau doi ani. Semne caracteristice: sete, poliurie progresivă, slăbire accentuată progresiv (5-10 kg), scăderea capacității de efort, foame sau inapetență, prurit, dermite secundare sau piodermită.



DIAGNOSTICUL CLINICO-BIOLOGIC

Semne clinice caracteristice:

- sete și poliurie, care inițial sunt puțin manifeste, accentuate progresiv;
- scădere ponderală progresivă, scăderea capacității de efort,
- foame exagerată sau inapeteță,
- manifestări secundare cutanate (prurit, dermite secundare, piodermită).





Diabetul tranzitor al nou-născutului

- **Cauza:** consecința imaturității anatomo-funcționale a aparatului β -pancreatic, care poate dura câteva săptămîni sau luni, după care toleranța la glucide se normalizează definitiv.
- **Clinic:** poliurie, polidipsie, polifagie – ca urmare a hiperglicemiilor importante, dar fără cetoacidoză.
- **Diferențiere:** este necesar de deosebit de „hiperglicemiile reacționale” din deshidratările acute, care dispar odată cu rehidratarea corespunzătoare.
- **Evidența:** este necesară pentru că prezintă risc diabetogen.



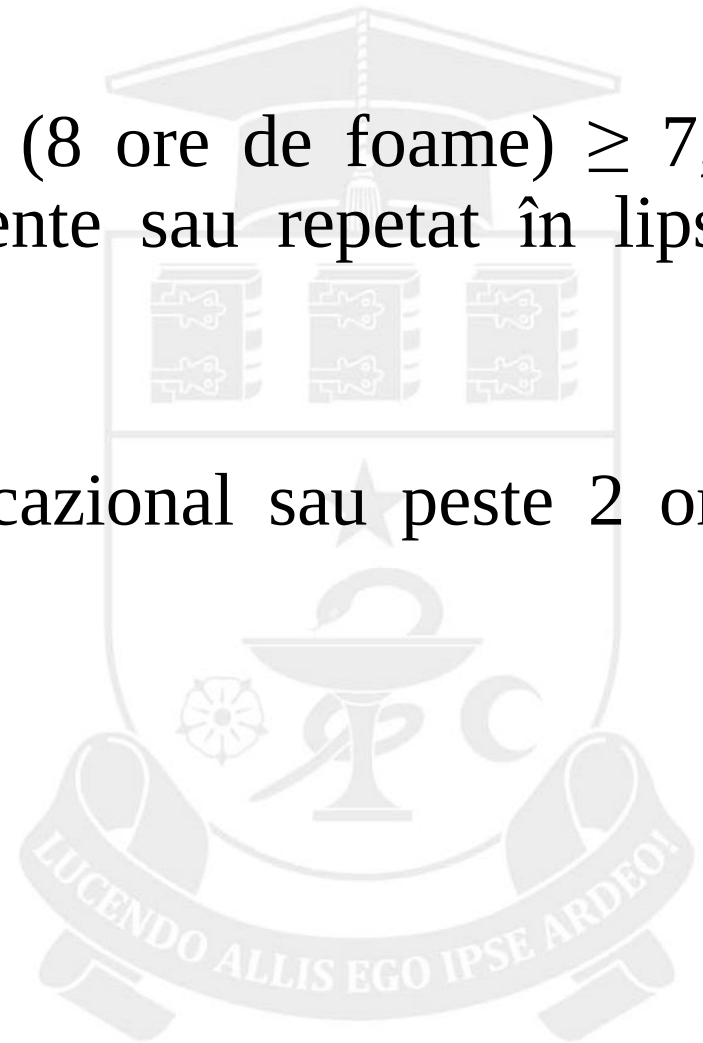
Diabet tip I al sugarului sub 1 an

- Se întâlnește destul de rar. Ereditatea diabetică se regăsește în peste 50% cazuri.
- *În caz de debut până la 6 luni, necesită examinare genetică pentru excluderea formelor de diabet monogenic.*
- Debut acut, brutal cu sfârșit letal „comă neidentificată”.
- Răspunsul la tratamentul insulinic este prompt. Doza necesară de insulină 0,7 Un/kg/corp.
- Necesită supraveghere continuă pentru posibilele hipoglicemii.



Criterii diagnostice (ISPAD, 2014)

- Glicemia în plasmă a jeun (8 ore de foame) $\geq 7,0$ mmol/l cu simptome prezente sau repetat în lipsa simptomelor;
- Glicemia $\geq 11,1$ mmol/l ocazional sau peste 2 ore după TOTG;
- HbA1c $>6,5\%$.





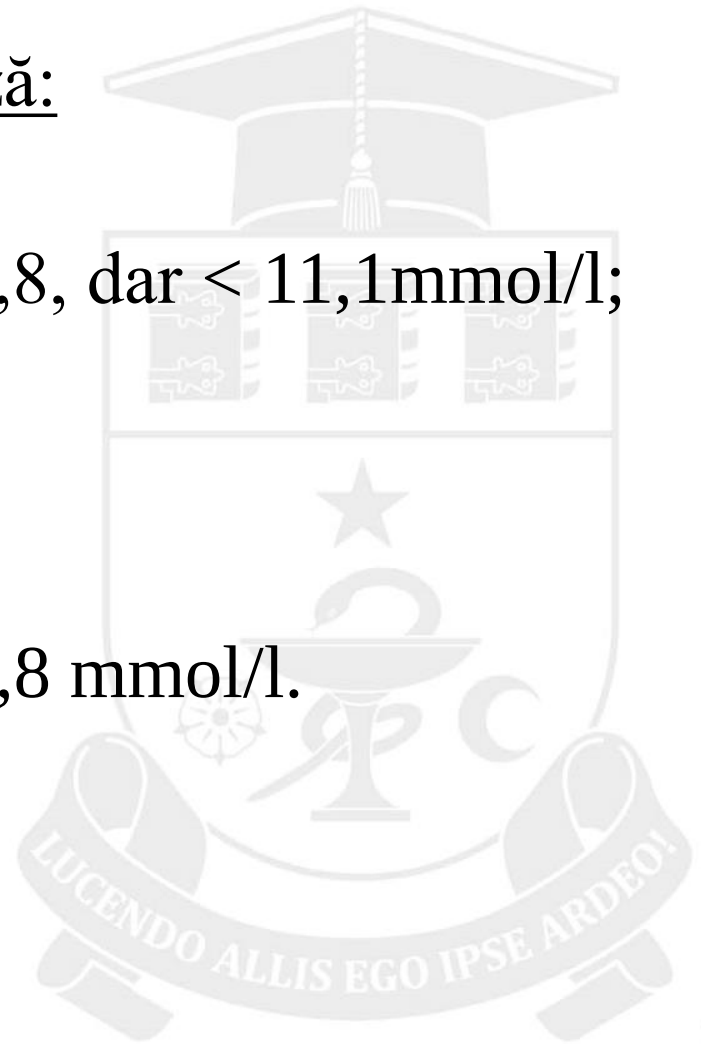
Criterii diagnostice (ISPAD 2014)

➤ Alterare toleranței la glucoză:

- a jeun $< 7,0$ mmol/l,
- peste 2 ore după glucoză $\geq 7,8$, dar $< 11,1$ mmol/l;

➤ Alterarea glicemiei bazale:

- a jeun $\geq 5,6$ și $< 6,9$ mmol/l,
- peste 2 ore după glucoză $< 7,8$ mmol/l.





Examene de laborator

Glicemia poate fi determinată prin metoda capilară, prin bandeletă sau prin glucometre; acestea sunt metode obișnuite pentru monitorizarea zilnică a controlului diabetului.

Glicozuria – un test pozitiv pentru glicozurie este sugestiv, dar nu cert pentru diagnosticul DID. Diagnosticul trebuie confirmat prin asocierea unei glicemii crescute și posibil a cetonuriei.

Cetonuria – confirmă lipoliza și gluconeogeneza, care este normală în perioadele de post.

Hiperglicemia, împreună cu glicozuria marcată și cetonuria, reprezintă un marker al deficitului de insulină și posibil al acidocetozei diabetice.



Examene de laborator

Hemoglobina glicozilată – apariția derivaților de hemoglobină glicozilată (HbA1a, HbA1b, HbA1c) este rezultatul unei reacții nonenzimatice între glucoză și hemoglobină.

Măsurarea HbA1c este metoda cea mai bună pentru controlul diabetului pe termen mediu și lung și trebuie efectuată *la fiecare trei luni*.

Se preferă pentru HbA1c valori între 7-9%; valorile sub 7% se asociază cu risc crescut de hipoglicemie severă, iar valorile peste 9% au un risc crescut pentru complicații pe termen lung.



Examene de laborator

Teste pentru evaluarea funcției renale – dacă copilul este sănătos, nu sunt necesare.

Teste pentru evaluarea funcției tiroidiene

– Anticorpi antitiroidieni – prezența lor indică riscul bolii tiroidiene prezente sau potențiale.

Teste imunologice

– Anticorpi anti-celulă insulară (ICA)

– Anticorpi anti-decarboxilaza acidului glutamic (Ac anti GAD)

– Anticorpi antiinsulină (IAA)

• Anticorpi anti-gliadină, anticorpi anti-endomysium și anticorpi anti-transglutaminază tisulară.



Examene de laborator

Alte teste:

Testul de toleranță la glucoză orală (TTGO)

Dacă valorile glicemiei nu sunt elocvente se efectuează acest test.

TTGO poate exclude diagnosticul de diabet când hiperglicemia sau glicozuria sunt prezente, în absența cauzelor tipice (boli intercurrente, terapie cu steroizi) sau când starea pacientului include glicozuria renală.

Modalitatea efectuării:

Se obține valoarea glicemiei à jeun, apoi se administrează per os încărcare cu glucoză:

- copii sub 3 ani – 2g/kg
- copii 3-10 ani – 1,75g/kg (maxim 50g)
- copii peste 10 ani – 75 g.

Se determină glicemia repetat la două ore. Dacă glicemia a jeun este mai mare de 120 mg/dl (6,7 mmoli/l) sau glicemia la două ore este mai mare de 200 mg/dl (11 mmoli/l) se stabilește diagnosticul de diabet.



Examene de laborator

Profilul lipidic. Profilul lipidic este obișnuit anormal la diagnostic, din cauza creșterii nivelului *trigliceridelor circulante*, cauzate de gluconeogeneză.

Albumina urinară – începând cu vârsta de 12 ani, se va face anual analiza de urină pentru a testa rata de excreție a albuminei, care poate fi ușor crescută. Se caută *microalbuminuria*, care este un indicator pentru riscul de nefropatie diabetică.



DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În principal cu:

- diabet insipid;
- hipertiroidism;
- feocromocitom;
- glicozuria renală;
- intoxicații cu salicilați.

• Alte boli:

- diabet zaharat tip 2
- polidipsia psihogenică;
- diabetul insipid nefrogenic sau hipofizar;
- insuficiența renală faza poliurică;
- hiperglicemii tranzitorii – asociate altor boli sau stresului;
- terapia steroidiană;
- sindrom Münchausen.





Principii terapeutice

Obiectivele tratamentului sunt:

- *immediate* – copilul să aibă o viață cât mai normală și să evite complicațiile acute, precum hipoglicemia sau hiperglicemia;
- *la distanță* – să se asigure creștere și o dezvoltare normală, o integrare psiho-socială și profesională și profilaxia complicațiilor cronice.





Scopul tratamentului

- apropierea de valori normale ale indicilor metabolismului glucidic;
- asigurarea dezvoltării fizice normale a copilului;
- asigurarea stării satisfăcătoare psiho-sociale;
- dezvoltarea independenței și motivației pentru înfăptuirea autocontrolului;
- profilaxia complicațiilor specifice





Principii terapeutice

Mijloacele tratamentului sunt:

- insulinoterapia;
- alimentația (dieta);
- exerciții fizice.
- educația medicală;
- autocontrolul glicemiei și urinar.





Insulinoterapia

Clasificarea insulinelor în funcție de durată de acțiune :

Insulină rapidă (IR) – intră rapid în acțiune, se termină rapid (insulină normală).

Insulina cu acțiune prelungită

- insulină cu acțiune intermediară (**II**);
- insuline lente și ultralente.

Combinații IR și II :

- amestec propriu;
- premixate.





INSULINA

- *Insulina cu acțiune scurtă(Insulina scurtă)* se administrează cu 20–30min înaintea mesei;
- *Insulinele ultracurte* (Humalog NovoRapid, Apidra) se administrează nemijlocit înaintea mesei,
- *Insulinele cu acțiune lungă(Lantus, Levemir)* se administrează 1/zi sau 2/zi pentru asigurarea nivelului optimal al insulinemiei bazale.
- *Administrarea i/v a Insulinei.* Insulina simplă umană poate fi administrată i/v(în cazul chetoacidozei diabetice sau intervenției chirurgicale.
- *Insulinele ultracurte* pot fi administrate i/v. Dar eficiența lor nu depășește eficiența insulinei simple umane.



Tipuri de insulină.

Tip/Marcă comercială	Debut acțiune	Vârful acțiunii	Durata acțiunii
• <u>Acțiune rapidă</u>			
❖ Apidra			
❖ Humalog			
❖ NovoRapid	10 - 20 min	30 min – 1,5 ore	3 - 5 ore
• <u>Acțiune scurtă durată</u>			
❖ Actrapid			
❖ Humulin R			
❖ Insuman R	30 min - 1 oră	2 - 5 ore	12+ ore
• <u>Acțiune intermediară</u>			
❖ Protaphane			
❖ Humulin NPH	1.5 - 2 ore	4 - 8 ore	16+ ore
• <u>Acțiune lungă durată</u>			
❖ Lantus			
❖ Tresiba			
❖ Levemir	0.8 - 1 oră	Vârf minimal	24+ ore
•			/20+ore



Medicația cu insulină

➤ *La debutul maladiei:*

- Insulină de acțiune scurtă/ultrascurtă se administrează înaintea meselor principale
- Copii mici și preșcolari – 0,5-1 Un
- Școlari – 2-4 Un
- Adolescenți – 4-6 Un
 - Doza se corectează în dependență de glicemie, la 2 ore după injectare – majorare cu 50% în caz de hiperglicemie stabilă, majorare cu 100% în caz de creștere a glicemiei și micșorare cu 25-50% în caz de scădere a glicemiei.
 - Injectări suplimentare de insulină: înainte de gustări, la orele 24, 3 și 6 dimineața în caz de hiperglicemii majore.
 - După stabilizarea glicemiilor se trece la regimul bazal-bolus după schema intensivă.



Adaptarea dozelor de insulină în dependență de glicemie și cantitatea glucidelor consumate

- *Raportul insulină/glucide (coeficientul glucidic)*
– cantitatea glucidelor asimilate de 1 Un insulină
= $500/\text{doza totală zilnică de insulină}$
(bazală+prandială);
- *Factorul de corecție (factorul de sensibilitate la insulină)* – nivelul scăderii glicemiei în mmol/l la
 $1 \text{ Un insulină} = 100/\text{doza totală zilnică de insulină (bazală+prandială)}$ pentru insulina cu durată ultrascurtă și $83/\text{doza totală zilnică de insulină (bazală+prandială)}$ pentru insulina cu durată scurtă de acțiune.



Calcularea zilnică a dozei de insulină rapidă

Calcularea dozei de insulină rapidă pentru masă=

Cantitatea de
glucide consumate

:

Coeficientul
glucidic

Calcularea dozei de insulină rapidă pentru corecție=

Nivelul
glucozei

-

Nivelul
glucozei țintă

=

Necesar de
corijat

:

Factor de
sensibilitate

Calcularea dozei totale de insulină rapidă=

1

+

2



Insulinoterapia la copii și adolescenți

- *Seringa de insulină* – copiii cu diabet zaharat și părinții lor trebuie să posede tehnica de administrare a insulinei cu seringă în cazul defecțiunii și imposibilității administrării insulinei cu alte dispozitive;
- *Stiloul-seringa de insulină* – preumplută sau cu patronaș (cartridge) de insulină și pasul de administrare 0,5-1 Un;
- *Cateter subcutanat* – cu schimbare o dată la 2-4 zile pentru copiii cu fobie de injecții;
- *Perfuzia subcutanată continuă de insulină (pompa de insulină)* – pentru individualizarea regimului de tratament în cazurile de compensare dificilă.



Insulinoterapia

- Insulina este administrată în două-patru injecții zilnic.
- ***Metoda tradițională(istorică)*** a fost 2 injectări pe zi, cu o combinație de IR și II.
- ***Recent*** regimul bolus/bazal terapie cu: insulină rapidă *înaintea* meselor principale și o insulină intermediară *înainte de culcare*.





Sectoare de injectare a insulinei



Insulin injection sites:

- Outer arm
- Abdomen
- Hip area
- Thigh

ADAM



Preparate și dispozitive de administrare a insulinei

Insuline

• Moldova, 2019

- Actrapid
- Apidra
- Humulin N
- Humulin R
- Lantus
- Levemir
- Mixtard 30
- NovoMix 30
- NovoRapid
- Protaphane



Dispozitive de administrare a insulinei

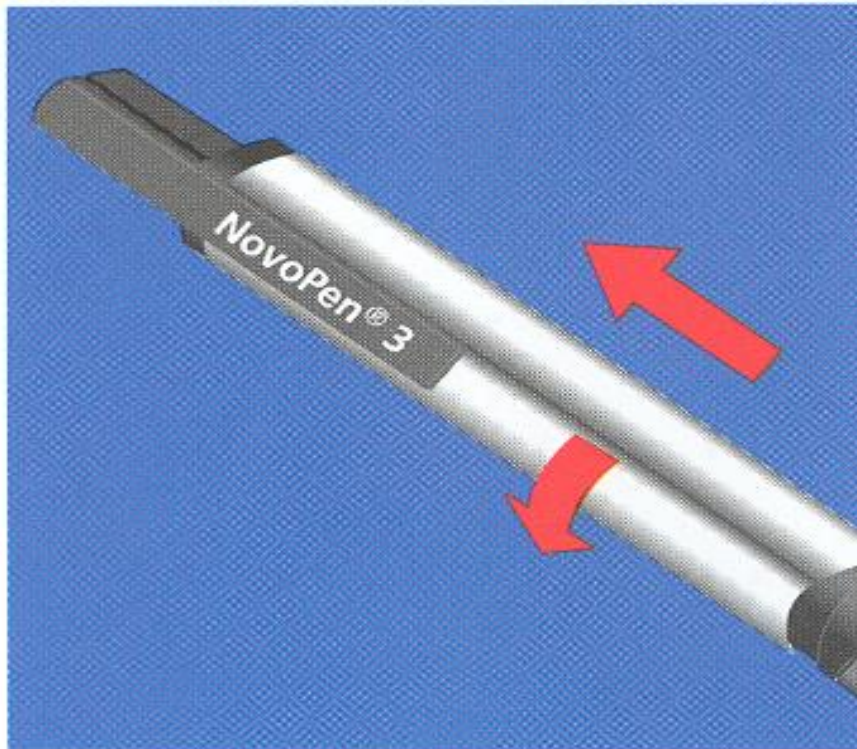
- ClickStar
- Flexpen
- HumaPen
- NovoPen
- Solostar
- Pompa de insulină





Stilouri de insulină

NovoPen



OptiPen





Pompe de insulină

Medtronic: MiniMed



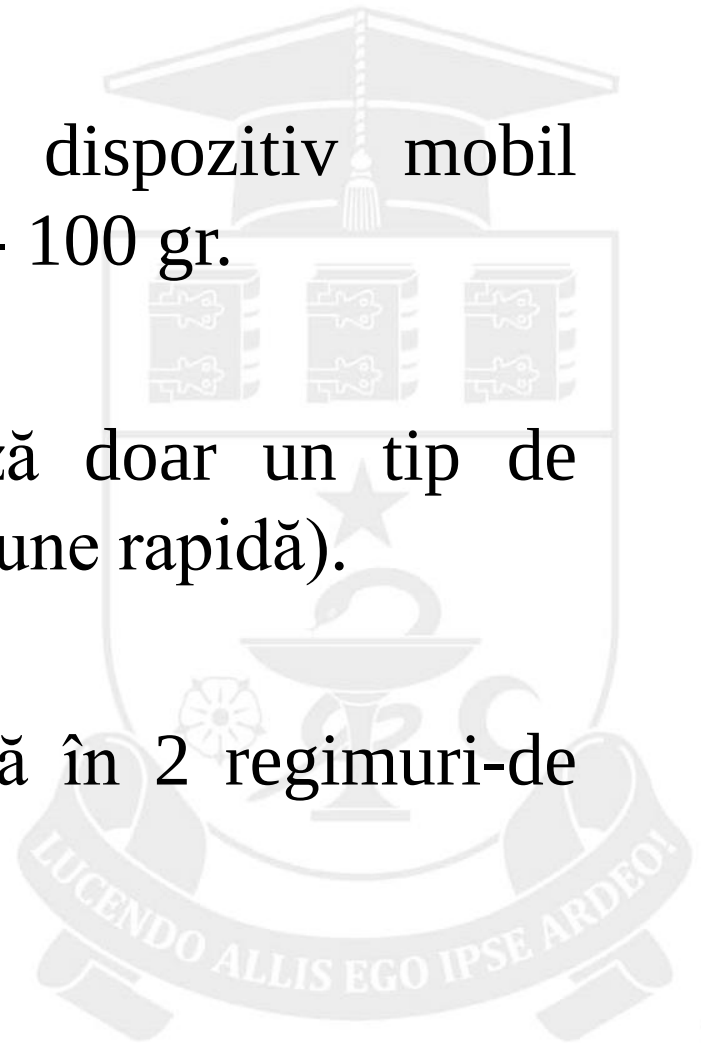
Disetronic: H-Tron+





Medicația insulinei prin pompă

- Pompa de insulină - dispozitiv mobil permanent, greutatea 65 - 100 gr.
- În pompă se utilizează doar un tip de insulină (de obicei cu acțiune rapidă).
- Insulina se administrează în 2 regimuri-de bază și bolus.





Pompa cu insulină – infuzie continuă cu insulină

Pozitiv

- HbA1c sub 7%
- Înțepare 1x3 zile
- Corecții – ușor
- CGMS – prognoza glicemiei
- Deștept: CH dep. Insulină
- Setare individualizată



Negativ

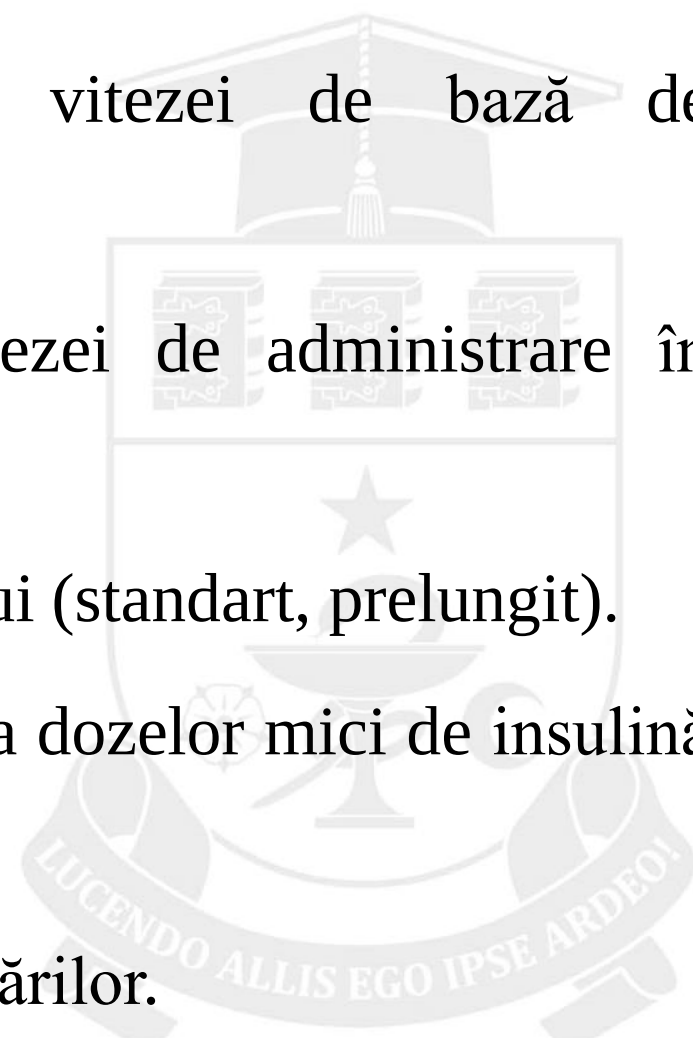
- Scump
- Tratament continuu
- Instruire riguroasă
- Hipo, duș, sport – scoasă
- Atenție! **Fire conectate!**
- Rochie: unde o agați?
- Grijă! Porți o mică avere





Efectele pozitive a pompei de insulină

- Selectarea individuală a vitezei de bază de administrare a insulinei.
- Posibilitatea diminuării vitezei de administrare în efort fizic.
- Posibilități variate a bolusului (standart, prelungit).
- Posibilitate de administrare a dozelor mici de insulină cu precizia de 0,01UN.
- Micșorarea frecvenței ingectărilor.





Țintele tratamentului ISPAD 2014

Nivelul controlului glicemic				
	Ideal	Optimal	Suboptimal	Risc pentru complicații
Criterii clinice				
Hiperglicemii	Nu	Fără simptome ale diabetului	Poliurie, polidipsie, deficit ponderal.	Tulburări de vedere, dureri musculare, retard fizic, pubertate întârziată, infecții cutanate și genitale, complicații vasculare.
Hipoglicemii	Nu	Ușoare periodice	Episoade de hipoglicemii grave cu comă și/sau convulsii	
Criterii biochimice				
Glicemia preprandială	3,6 – 5,6	4,0 - 8,0	> 8,0	> 9,0
Glicemia postprandială	4,5 – 7,0	5,0 - 10,0	10,0-14,0	> 14,0
Glicemia înaintede somn	4,0 – 5,6	6,7 - 10,0	< 4,2 или > 9,0	< 4,4 или > 11,0
Glicemia nocturnă	3,6 – 5,6	4,5 – 9,0	< 4,2 или > 9,0	< 4,4 или > 11,0
HbA1c, %	< 6,5	< 7,5	7,5-9,0	> 9,0



Dieta în diabetul zaharat

Alimentația trebuie să fie:

- * echilibrată, regulată

- * să contribuie la creșterea și dezvoltarea armonioasă a copilului,

- * să țină cont de prezența patologiilor și complicațiilor





Regimul alimentar

- **Scopul dietei la copii** este de a echilibra ingestia alimentelor cu doza de insulină și activitatea fizică și de a obține o glicemie pe cât posibil în limitele de referință, eliminând extremele ca hipoglicemia și hiperglicemia.
- Alimentația trebuie revizuită periodic, cel puțin o dată pe an, pentru a armoniza creșterea pacientului și modificările stilului de viață.
- Verificări mai frecvente pot fi necesare la copii mai mici sau la cei la care diabetul este dificil de echilibrat.





Regimul alimentar

- ❖ *Dieta* este o componentă esențială a îngrijirii diabeticului și trebuie să asigure un aport adecvat de calorii și principii nutritive, pentru o creștere și dezvoltare optimă.
- ❖ Aportul caloric zilnic trebuie asigurat după recomandările universale, astfel: glucide 50-55% (predominant complexe), lipide sub 30% (un raport egal cu 1 între lipidele mono-și polinesaturate de origine vegetală și lipidele saturate de origine animală), proteine 15-20%.
- ❖ Se recomandă excluderea pe cât posibil a glucidelor simple (glucoza și sucroza) și folosirea acestora doar în caz de boală, exercițiu fizic excesiv și în tratamentul hipoglicemiilor.
- ❖ Se recomandă glucidele complexe și amidonul bogat în fibre.



Regimul alimentar

- ***Necesarul caloric*** la copil este de 1.000 calorii plus 100 de calorii pentru fiecare an de vârstă: $NE \text{ (cal/zi)} = 1000 + (V \times 100)$, cu adaptări individuale.
- ***Numărul de mese recomandat:*** trei mese principale (mic dejun, prânz, cină) și trei gustări (ora 10, 16 și 22, înainte de culcare), iar repartitia procentuală generală a aportului caloric și glucidic pe mese (similar pentru lipide și proteine): mic dejun **20%**, prânz **30%**, cina **20%**, iar cele trei gustări câte **10%** pentru fiecare (ora 10, 16, 22).



Calcularea glucidelor

- **1 unitate de pâine**
=12 g glucide



Курга



Малина



Клубника



Черная смородина



Кукуруза



Шоколадные конфеты



ProDiabet



Necesarul zilnic în unități de pâine

VÂRSTA, ani MASA	1-3	4-6	7-10	11-14 băieți	11-14 fete	15-18 băieți	15-18 fete
dejun	2	3	3-4	5	4-5	5	5
al 2-lea dejun	1,5	2	2	2	2	2	2
Prânz	2	3	4	5	4-5	5-6	4-5
Gustare	1	1	2	2	2	2	2
Cină	1,5	2	2-3	2-3	2-3	3-4	3-4
a 2-a cină	1,5	2	2	2	2	2	2
Total/zi	10-11	12-13	15-16	18-20	16-17	19-21	18-20



Activitatea fizică

- Activitatea fizică este o indicație majoră pentru îmbunătățirea controlului glicemic la pacientul diabetic, cu anumite precauții.
- Copilul cu diabet nu trebuie scutit de orele de educație fizică la școală.
- Dacă este dezechilibrat, copilul va fi scutit de sport până la obținerea echilibrului glicemic.





Activitatea fizică

- Mărește sensibilitatea la insulină
- Ameliorează funcția sistemului cardio-vascular și profilul lipidic al sîngelui
- Mărește rezistența organismului
- Ameliorează calitatea vieții.





Recomandările practice pentru activitatea fizică

- -autocontrolul glicemic înainte, în timpul și după exercițiul fizic; este necesar un bun control metabolic, să nu fie cu hiperglicemie (mai mare de 300 mg/dl), nici cetoză;
- – să aibă întotdeauna zahăr(dulciuri) asupra sa;
- – creșterea progresivă a intensității și duratei efortului fizic;
- – în primele trei ore care preced efortul, mănâncă glucide cu absorbție lentă, pentru saturarea rezervelor musculare și hepatice de glicogen;
- – ingestia de glucide înainte, în cursul și după exercițiul fizic, în caz de efort neprevăzut;
- – în caz de efort prelungit va bea băuturi dulci (apă cu glucoză 6-8%) sau va mânca dulciuri (prăjituri, ciocolată) înainte de efort, în timpul efortului la fiecare 30-45 de minute și după efort;
- -o recomandare generală este de a consuma 15 g de glucide la fiecare 40 de minute de sport;
- – controlul glicemiei înaintea culcării care urmează unui exercițiu fizic este important pentru a evita hipoglicemia nocturnă;
- – reducerea dozei de insulină care acționează în cursul sau imediat după efort;
- – evitarea injectării insulinei într-o zonă supusă efortului fizic.



Autocontrol

- **Autocontrol** –controlul, monitorizarea **reguată** a glicemiei de către pacienții și membrii de familie instruiți, analizare rezultatelor obținute, evidența regimului alimentar și activității fizice, posedarea abilităților, cunoștințelor de corecție a insulinoterapiei în dependență de condițiile variabile a zilei.
- Pacienții își măsoară de sinestătător nivelul glicemiei înaintea meselor de bază, postprandial, înaintea somnului, efortului fizic și în suspecție la hiperglicemie/după cuparea ei.
- Educația pacientului se efectuează în **Scoala diabetului**, unde sunt studiate problemele principale (simptoame DZ, principiile insulinoterapiei, alimentația, calcularea glucidelor, principiile efortului fizic permis, terapia hipoglicemiei și chetoacidozei).
- Regimul optimal de determinare a glicemiei 4-6 ori/24 ore.



Caiet de autocontrol

- **Ora** 7.00-7.30 10.00 -10.30 13.00-13.30 16.00
-16.30 19.00-19.30 22.00- 22.30 24 .0 0 03 .0
0 Obs

- **Data**

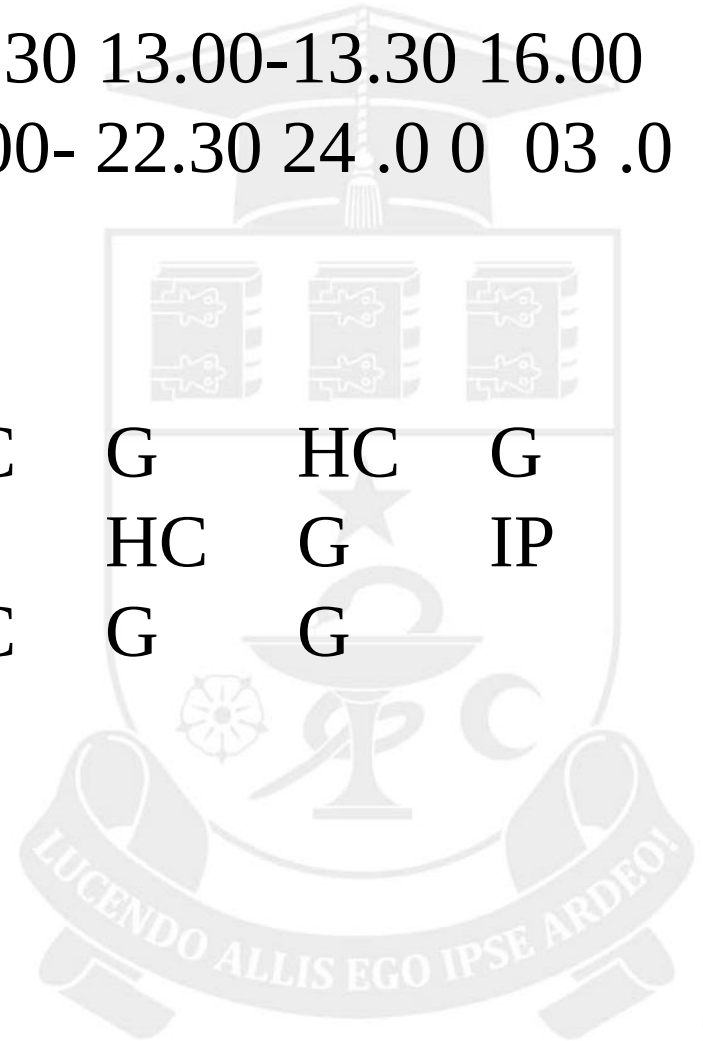
G	IP	IB	HC	G	HC	G
IP	IB	HC	G	HC	G	IP
IB	HC	G	HC	G	G	

G - glicemia;

IP - insulina prandială;

IB - insulina bazală;

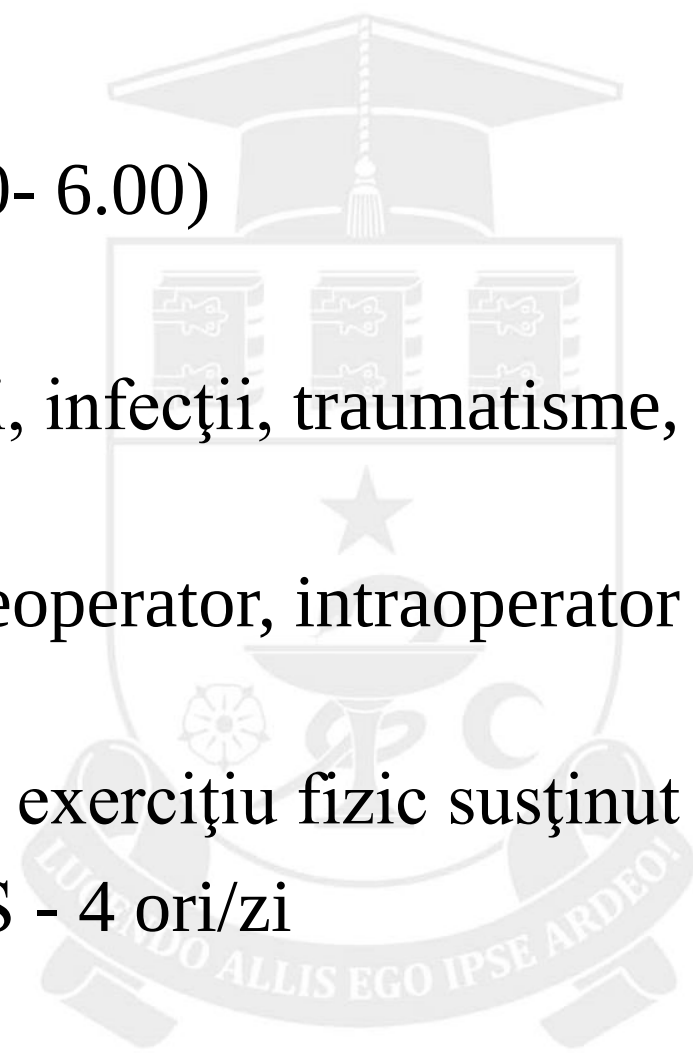
HC- hidrați de carbon (glucide)





Când se măsoară glicemia?

- preprandial și postprandial
- insulină bazală (21.30 - 3.00- 6.00)
- semne hipoglicemie
- stres, febră, diaree, vărsături, infecții, traumatisme, călătorii
- intervenție chirurgicală - preoperator, intraoperator și postoperator
- înainte, în timpul și după un exercițiu fizic susținut
- pompă de insulină & CGMS - 4 ori/zi
- sarcină în diabet





Glucometre în Moldova

One Touch Ultra (Easy)



Clever Chek



Accu-Chek Active



Bionime Rightest





Criteriile de compensare ale diabetului zaharat la copii

Gradul compensării		Ideal	Optimal	Suboptimal	Risc înalt de complicații
Evaluare clinică					
Hiperglicemia		Lipsește	Simptome lipsesc	Poliurie, polidipsie, enureză	Scăderea vederii, retard fizic, infecții.
Hipoglicemii		Lipsesc	Simptome ușoare	Episoade de hipoglicemii grave	
Evaluare biochimică					
Glice- mia	a jeun	3,6-6,1	4,0-7,0	>8	>9
	postpran- dial	4,4-7,0	5,0-11,0	11,1-14,0	>14,0
	noaptea	3,6-6,0	>3,6	<3,6 sau > 9,0	<3,0 sau > 11,0
HbA1c		< 6,5	< 7,6	7,6-9,0	> 9,0



Cauzele decompensării

- tratament incorect (doze insuficiente de insulină);
- încălcarea regimului de insulinoterapie;
- nerespectarea regimului alimentar;
- creșterea necesităților pentru insulină (infecții, stress, traume, intervenții chirurgicale, medicamente contrainsulinare).



COMPLICAȚII

- **Acute:**

- ❖ – hipoglicemia;
- ❖ – hiperglicemia;
- ❖ – cetoza diabetică.

- **Cronice (I. Micle):**

- ❖ – complicații nutriționale (sindrom Nobécourt, sindrom Mauriac);
- ❖ – complicații metabolice – dislipidemii;
- ❖ – complicații cronice degenerative:





Complicații acute

Hipoglicemia. Este cea mai frecventă complicație acută a DID. Este probabil cea mai neplăcută și temută complicație a diabetului, atât pentru copil, cât și pentru familie. Copiii urăsc simptomele episodului hipoglicemic, deoarece poate surveni pierderea controlului personal.

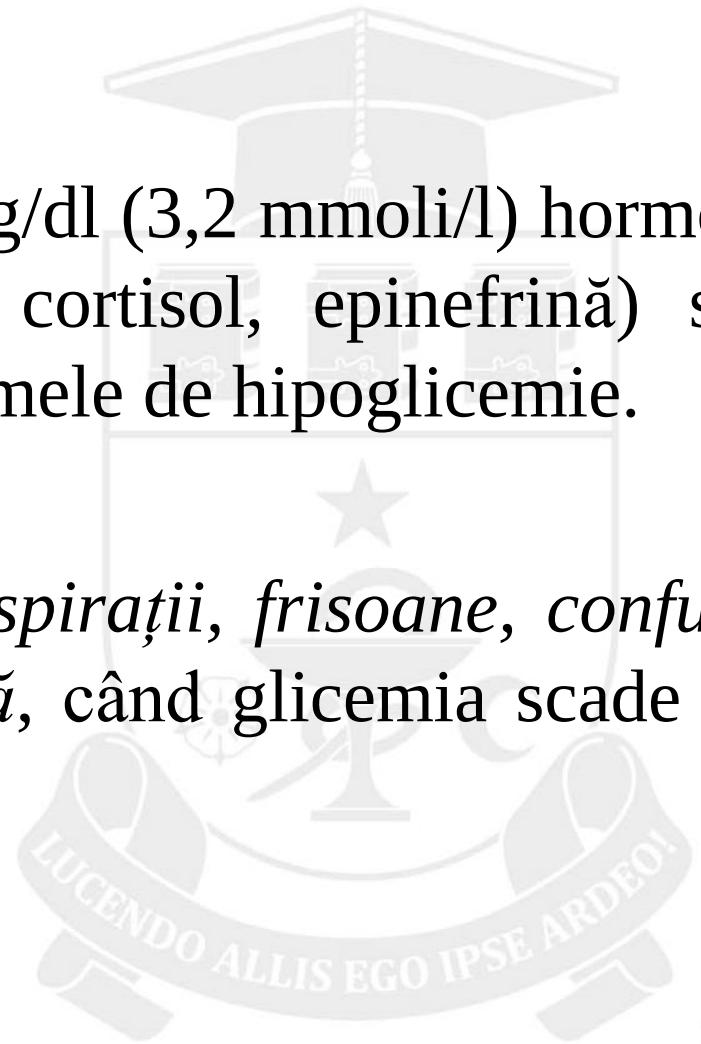
Cele mai comune **cauze de hipoglicemie** sunt:

- mese sau gustări inadecvate sau omise;
- activitate fizică fără consum corespunzător de alimente;
- acțiune excesivă a insulinei sau injectare excesivă de insulină.



Complicații acute

- Dacă glicemia scade sub 65mg/dl (3,2 mmoli/l) hormonii de contrareglare (glucagon, cortisol, epinefrină) sunt eliberați și se dezvoltă simptomele de hipoglicemie.
- Aceste simptome includ *transpirații, frisoane, confuzie, dezorientare și eventual comă*, când glicemia scade sub 30-40 mg/dl.





Formele clinice de hipoglicemie (ISPAD, 2014)

Forma ușoară. Copilul sau adolescentul este conștient de apariția hipoglicemiei, reacționează la aceasta și ia singur măsurile terapeutice necesare. Copiii cu vârsta sub 5-6 ani nu sunt capabili să se ajute singuri.

Se manifestă clinic prin simptome neurogene ușoare (adrenergice și colinergice) ca: *foame, slăbiciune, tremurături, nervozitate, anxietate, transpirații, paloare, palpitații și tahicardie, neuroglicopenie ușoară, atenție și performanțe cognitive scăzute.*

Măsuri terapeutice – suc, limonadă dulce sau băuturi tonice (100 ml), lapte (150 ml), se va lua gustarea sau masa programată, dacă episodul apare cu 15-30 de minute înainte de o masă planificată.



Formele clinice de hipoglicemie (ISPAD, 2014)

Forma moderată. Copilul sau adolescentul nu poate reacționa la hipoglicemie și necesită ajutorul altcuiva, iar tratamentul pe cale orală este suficient. *Se manifestă clinic prin neuroglicopenie și simptome neurogene moderate – cefalee, dureri abdominale, modificări de comportament, agresivitate, vedere redusă sau dublă, confuzie, somnolență, astenie fizică, dificultăți de vorbire, tahicardie, midriază, paloare, transpirații.*

Măsuri terapeutice – 10-20 g glucoză instant, urmată de o gustare.

Doza de zahăr indicată este:

- 5 g la sugar și copilul mic;
- 10 g după vârsta de 5 ani;
- 15 g la adolescent;
- 1 cub de zahăr echivalent cu o linguriță, echivalent cu 5 g de zahăr.



Formele clinice de hipoglicemie (ISPAD, 2014)

Forma severă. Copilul sau adolescentul este semiconștient sau în comă, cu sau fără convulsii, și necesită tratament parenteral (glucagon sau glucoză i.v.).

Se manifestă prin neuroglicopenie severă, dezorientare extremă, pierderea stării de conștiență, convulsii localizate sau generalizate, ducând la incapacitatea de a înghiți în siguranță și uneori la comă.

Coma hipoglicemică apare când hipoglicemia este mai mică decât 40 mg% și este caracterizată prin absența glicozuriei, cetozei și acidozei. Apare la un diabet cunoscut, tratat cu insulină, cu aport alimentar scăzut și efort fizic intens, uneori limitare de aport prin vărsături.



Forma severă

Debutul este brusc, cu următoarele semne: *foame, tremurături, transpirații abundente, tulburări vizuale (diplopie, vedere încețoșată), iritabilitate, mici tulburări emoționale, confuzie mintală, tegumente umede, reci, cu pliu cutanat elastic, extremități reci, TA normală sau crescută, pupile dilatate, ROT exagerate, semne piramidale prezente, plus convulsii mioclonice, respirații nazale, absența vărsăturilor.*

Măsuri terapeutice de aplicat:

- în afara spitalului (*ambulator*): injectarea de glucagon (s.c., i.m., i.v.) 0,3 mg la sugar, 0,5 mg la copilul sub 10 ani și 1 mg la copilul de peste 10 ani. În absența răspunsului se repetă administrarea după 10 minute.
- *în spital*—administrare de glucoză 20% i.v. În bolus (0,2 g/kg), cu revizuirea diagnosticului. La pacientul comatos se va administra glucoză i.v. (preferabil soluție de glucoză 10%), când coma persistă se vor cauta alte cauze. Toate terapiile pentru hipoglicemie rezolvă problema în aproximativ 10 minute. Excesul de tratament al hipoglicemiei, fără verificarea glicemiei, poate duce la edem cerebral și moarte.



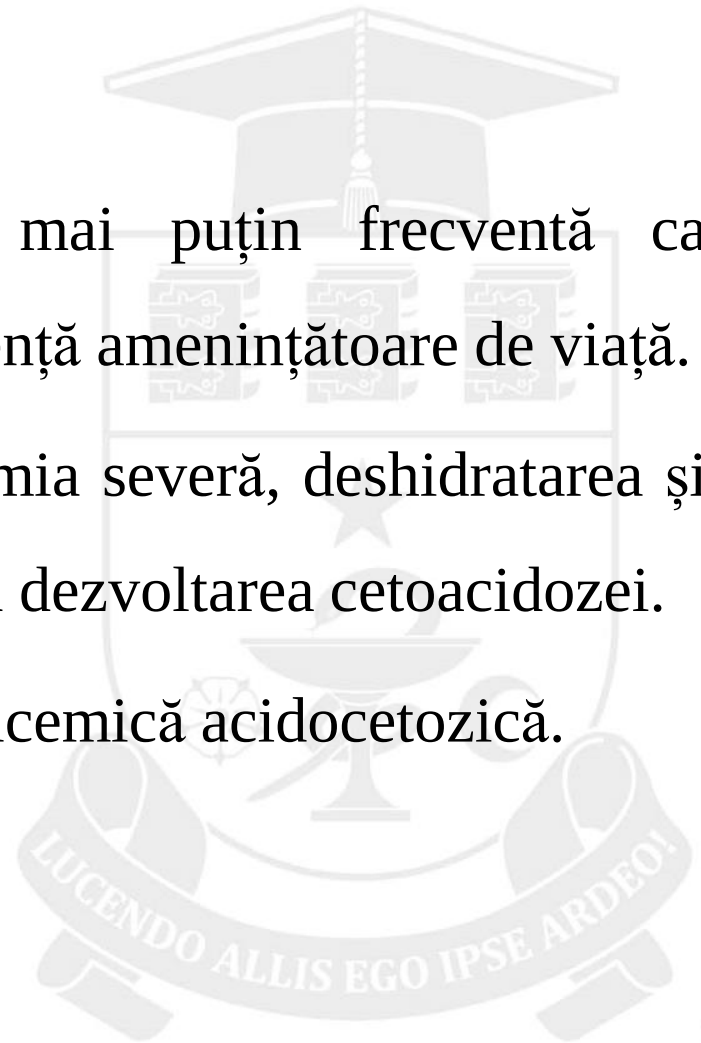
Complicații acute

- ❖ **Hiperglicemia.** La individul sănătos, glicemia de obicei nu crește peste 180 mg/dl (9 mmoli/l). La copilul cu diabet glicemia crește dacă insulina este insuficientă pentru o anumită încărcare cu glucoză.
- ❖ Pragul renal pentru reabsorbția glucozei este depășit când glicemia depășește 180 mg/dl (10 mmoli/l) și determină glicozurie, cu simptome tipice ca *poliuria și polidipsia*.
- ❖ Toți copiii cu diabet au experiența unor episoade hiperglicemice.



Complicații acute

- *Cetoacidoza diabetică.* Este mai puțin frecventă ca hipoglicemia, dar poate fi o urgență amenințătoare de viață.
- În absența insulinei, hiperglicemia severă, deshidratarea și producția de cetoză contribuie la dezvoltarea cetoacidozei.
- Se poate ajunge la comă hiperglicemică acidocetozică.





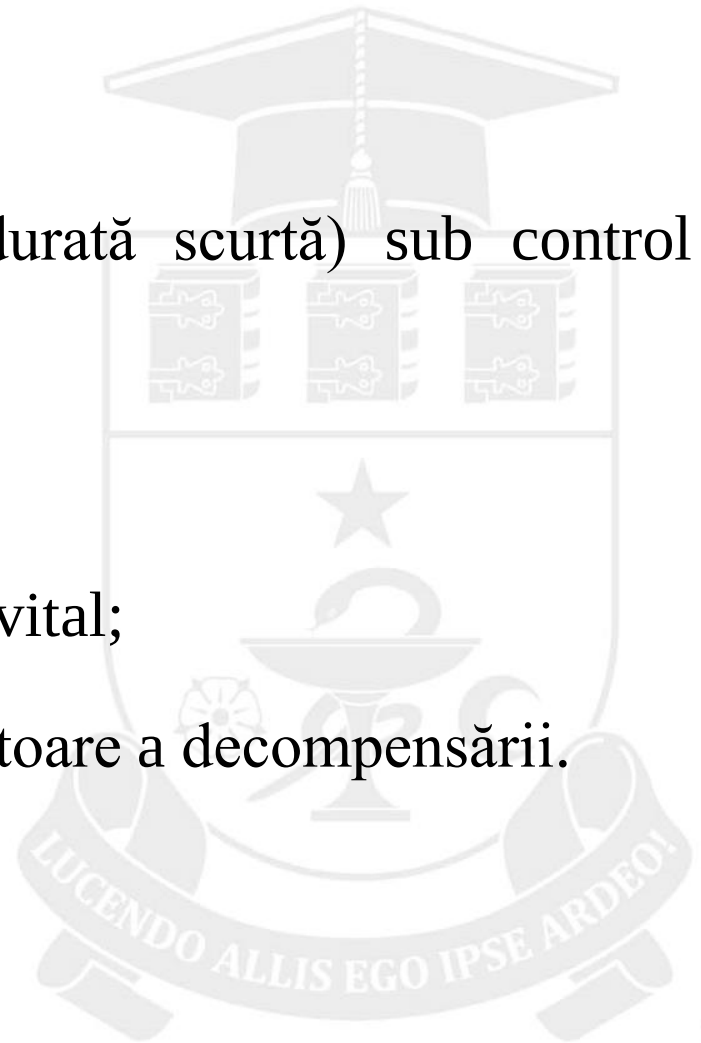
Cetoacidoza diabetică

- **CCD** – decompensare metabolică acută diabetică, se manifestă prin ascensiunea rapidă a glicemiei și concentrarea corpurilor cetonici în sânge, apariția lor în urină și declanșarea acidozei metabolice cu diferit grad de dereglare a conștiinței-stare ce necesită internare urgență a pacientului.
- ***Criterii biochimice a CCD:***
 - ❖ hiperglicemie $> 11\text{mmol/l}$;
 - ❖ PH venos $< 7,3\text{mmol/l}$ sau bicarbonații $< 15\text{mmol/l}$
 - ❖ cetonemie sau cetonurie.
- ***Severitatea CCD e determinată de nivelul acidozei:***
 - ❖ ușoară PH venos $< 7,3$ sau bicarbonate $< 15\text{mmol/l}$
 - ❖ moderată PH venos $< 7,2$ sau bicarbonate $< 10\text{mmol/l}$;
 - ❖ accentuată PH venos $< 7,1$ sau bicarbonate $< 15\text{mmol/l}$;



Principii de tratament al cetoacidozei

- aport hidric adecvat;
- administrarea insulinei (cu durată scurtă) sub control strict a glicemiei;
- echilibrarea diselectrolitemiei;
- măsuri generale pentru suport vital;
- tratamentul maladiei, declanșatoare a decompensării.





Coma hiperglicemică

Coma hiperglicemică acidocetozică se caracterizează prin: hiperglicemie mai mare de 120 mg/dl, glicozurie, cetoză, acidoză metabolică și este întâlnită la un diabetic cunoscut, fiind declanșată frecvent de infecții intercurrente, cu instalare progresivă.

Semne clinice: la debut apar: *anorexie, vărsături, polipnee cu dispnee (respirație Küssmaul), obnubilare, somnolență.*

Examenul obiectiv relevă tegumente uscate, cu pliu persistent, extremități reci, cianotice, hipotensiune, ROT diminuate, cu agravare: vărsături, polipnee acidotică, sindrom de deshidratare acută cu diureză păstrată, colaps.



COMPLICAȚII CRONICE

❖ Vasculare:

- retinopatia diabetică;
- nefropatia diabetică și HTA;
- neuropatia diabetică;
- ateroscleroza, cardiopatie.

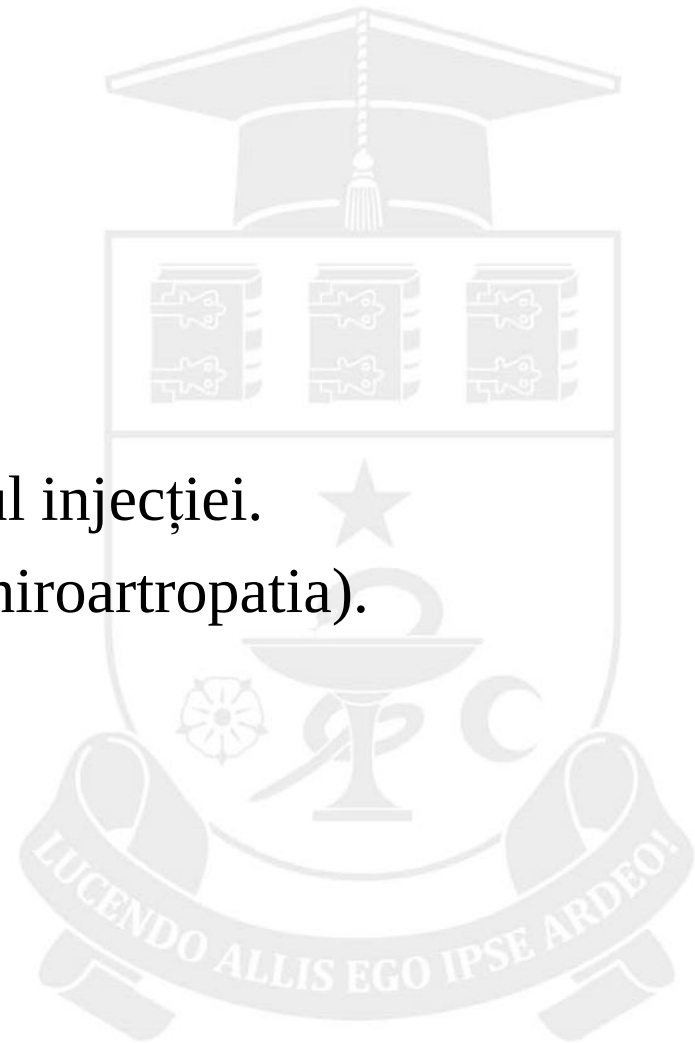
❖ Lipodistrofia și hipertrofia la locul injectiei.

❖ Limitarea mobilității articulare (chiroartropatia).

❖ Boli autoimune asociate:

- hipotiroidism;
- hipertiroidism;
- boala Addison;
- boala celiacă;

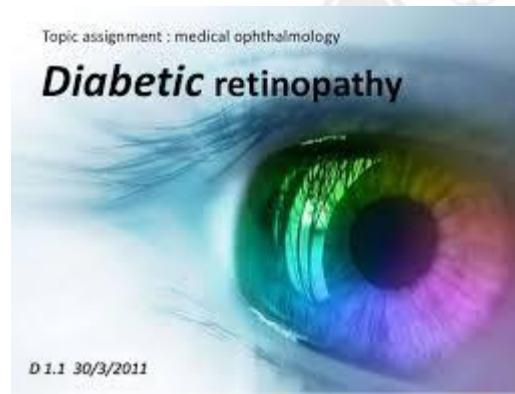
necrobioza lipoidică





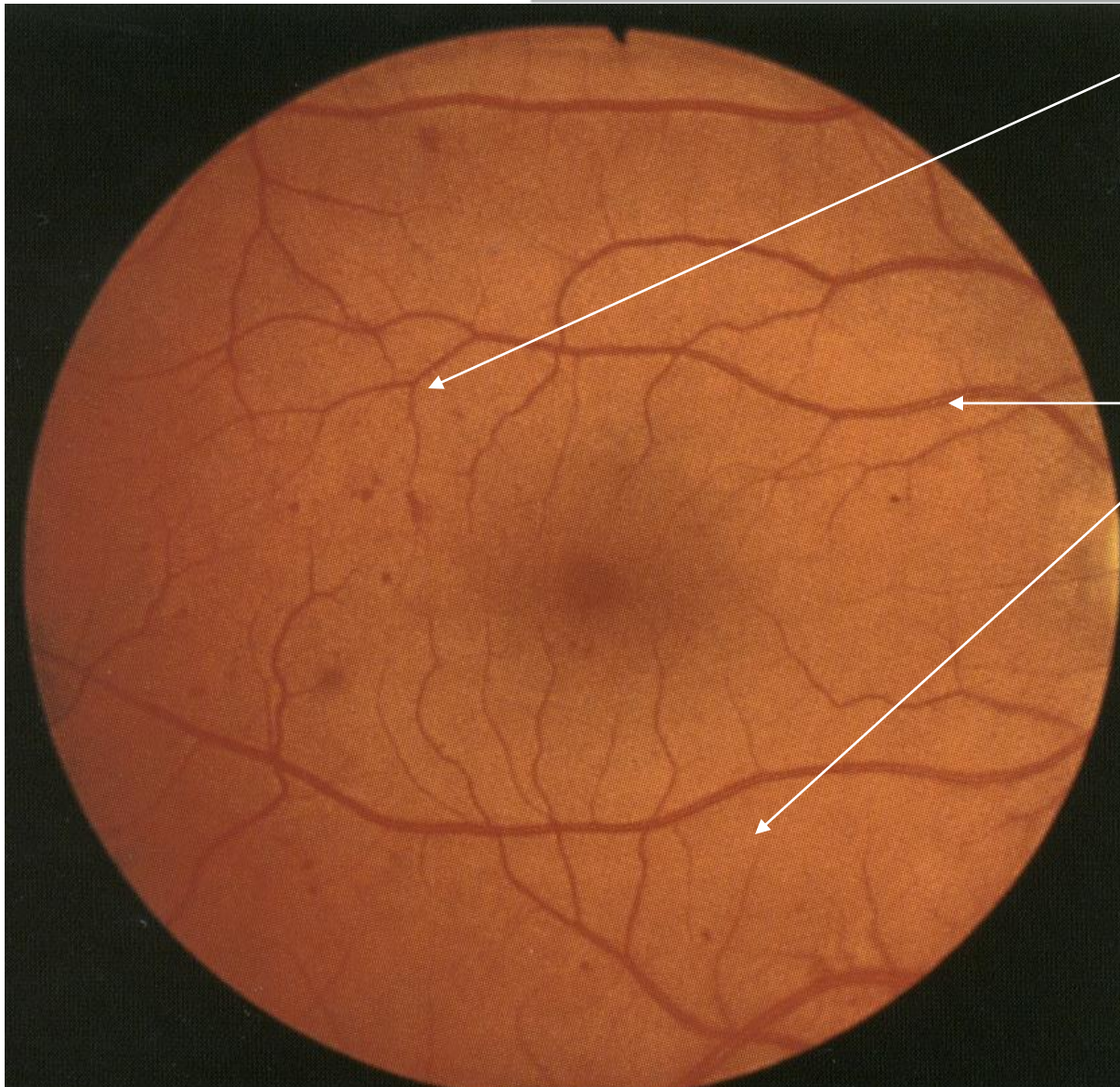
Complicații cronice degenerative

- **Retinopatia diabetică.** Este cea mai frecventă cauză de orbire dobândită în multe țări dezvoltate.
- Retinopatia diabetică este rară la copilul prepuber sau în primii cinci ani de la debutul diabetului.
- Prevalența și severitatea retinopatiei cresc odată cu vârsta, apărând mai frecvent la pacienții cu un control deficitar al diabetului.





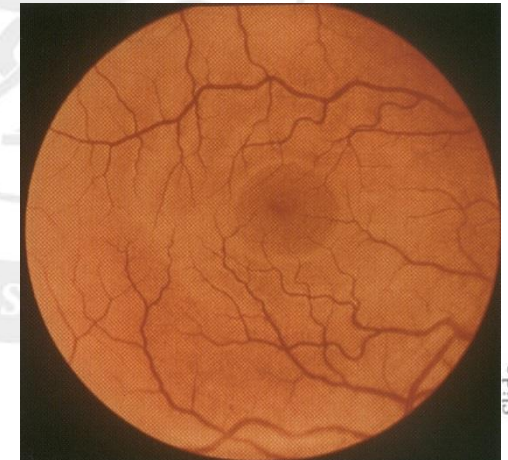
Retinopatie neproliferativă formă ușoară



Hemoragie
punctiforma

microanevrisme

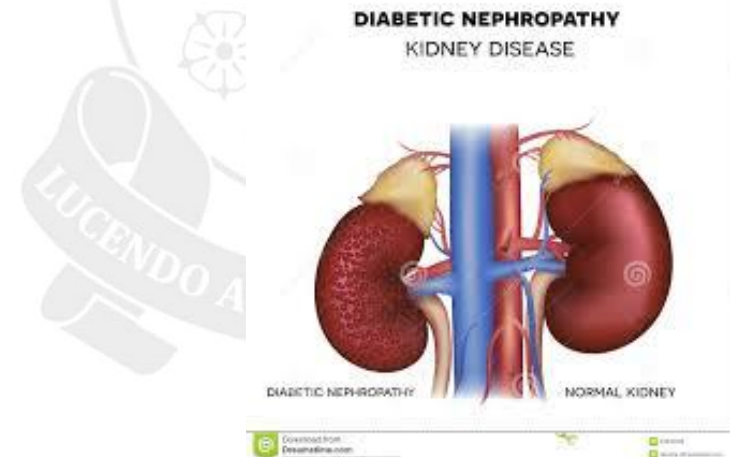
Normal





Complicații cronice degenerative

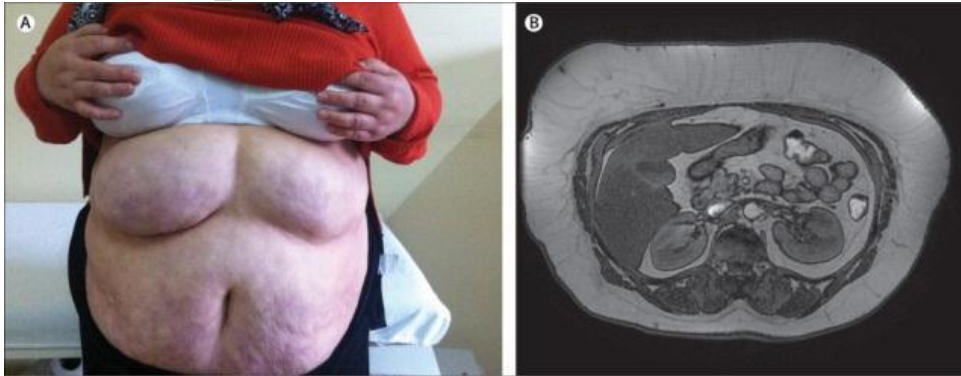
- *Nefropatia diabetică.* Vârful de incidență este după adolescență, la 10-15 ani de la diagnostic și poate implica peste **30%** din pacienți.
- *Microalbuminuria* este prima dovadă a nefropatiei. La bolnavii cu nefropatie, excreția urinară de albumină crește până la proteinurie francă și aceasta poate progresa către insuficiență renală.





Efectele injectării insulinei

- Lipodistrofie

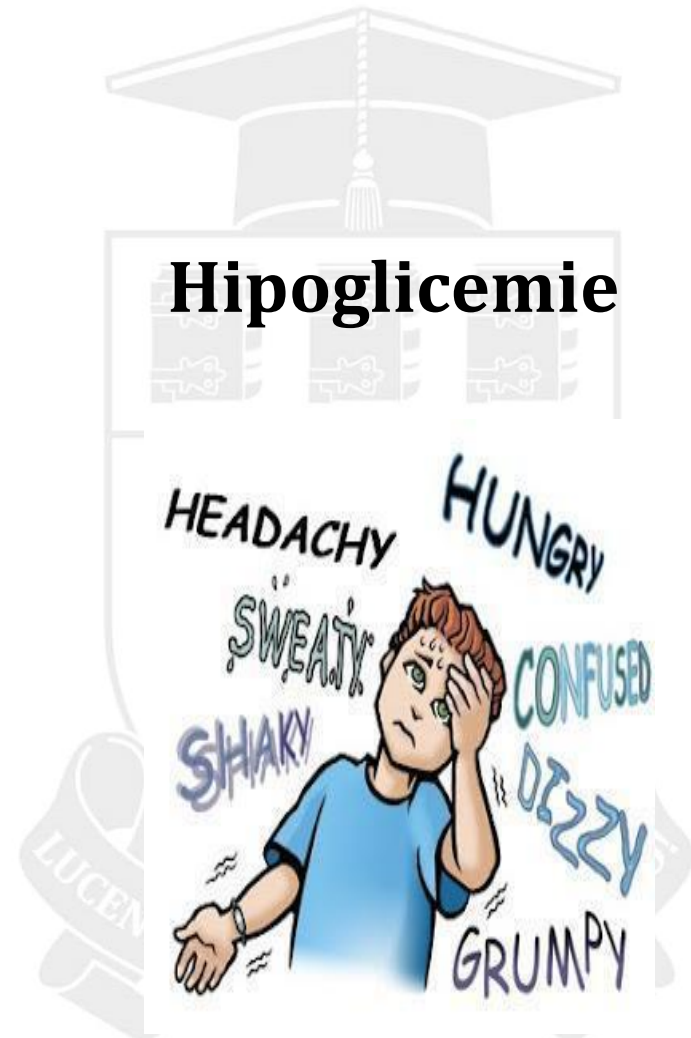


- Alergie



FIGURE 2: Pruriginous papule with 7mm in diameter arising 20 minutes after rechallenging 2U of Humalog Mix 25™ in the right arm

Hipoglicemie





Lipodistrofie postinsulinică



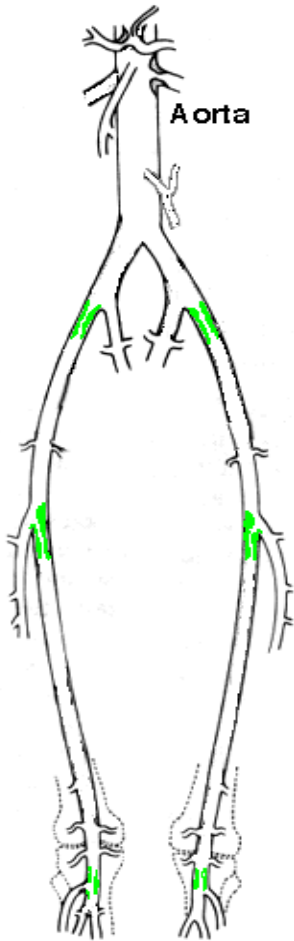


Complicații cronice degenerative

- **Neuropatia diabetică.** Este o complicație tardivă a diabetului și este rar întâlnită la copil și adolescent, fiind o polineuropatie senzitivă, lent progresivă, simetrică, cu debut distal.
- Frecvența acesteia este apreciată variabil după semne clinice precum: *slăbiciune musculară, durere, pierderea sensibilității* (frecvența este de 40%), dar dacă se adaugă și alte criterii cum ar fi viteza de conducere nervoasă, frecvența crește considerabil.
- Neuropatia diabetică afectează orice structură a sistemului nervos, cu excepția sistemului nervos central. Afectează atât nervii periferici, cât și pe cei autonomi.



Gangrena ischemo-neuropată





Complicații cronice

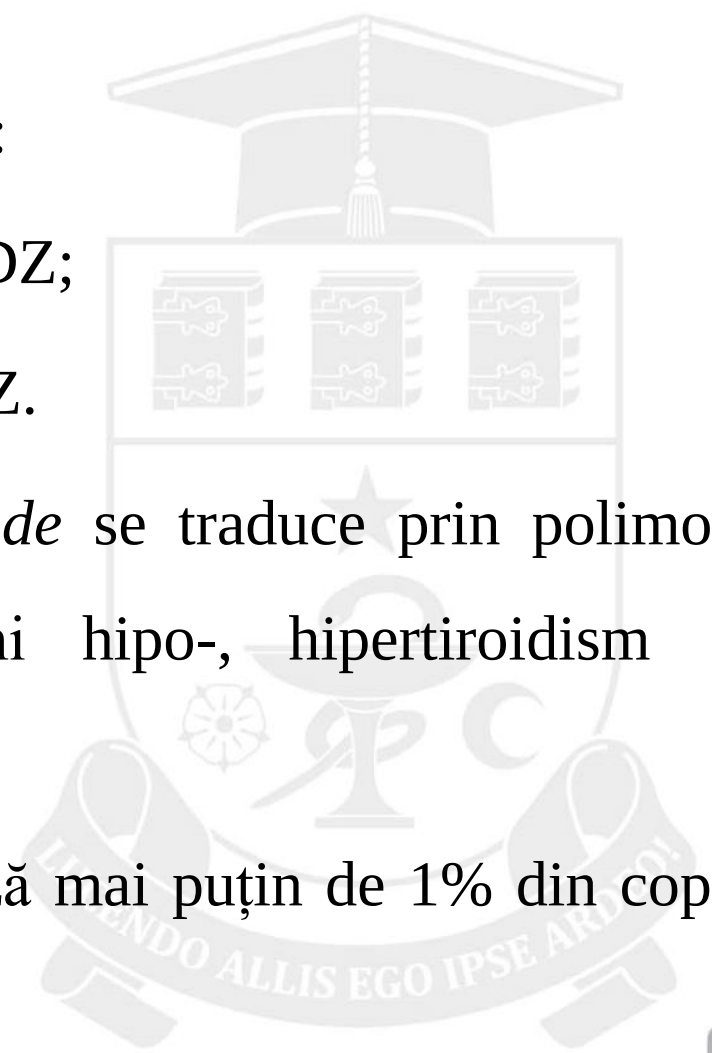
Boli autoimune asociate.

Acestea sunt relativ frecvente la copil:

- hipotiroidism – 2-5% din copiii cu DZ;
- hipertiroidism – 1% din copiii cu DZ.

Afectarea autoimună a glandei tiroide se traduce prin polimorfism simptomatologic, putându-se întâlni hipo-, hipertiroidism sau eutiroidie.

- *boala Addison* – este rară, afectează mai puțin de 1% din copiii cu DZ;
- *boala celiacă*.





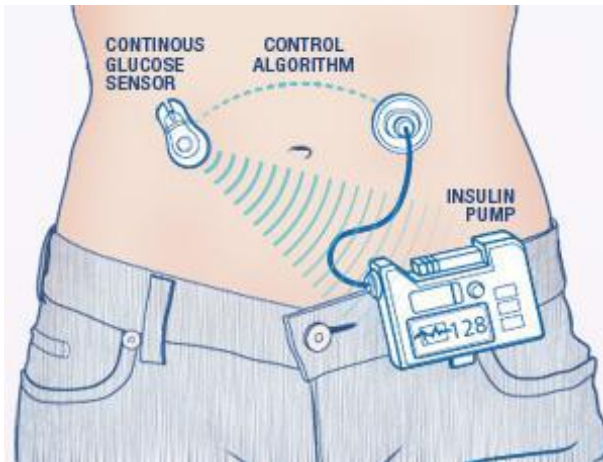
PROGNOSTIC

- ❖ Diabetul zaharat, în general, are o morbiditate imediată mică în afară de cetoacidoza severă sau hipoglicemie.
- ❖ Riscul de complicații este legat de controlul diabetului.
- ❖ Cu o bună îngrijire, bolnavii au perspectiva de a trăi o viață normală și sănătoasă.





Perspective



Pancreasul artificial =

Pompa de insulină –infuzare continuă a insulinei+ CGMS – sistem de monitorizare continuă a glicemiei

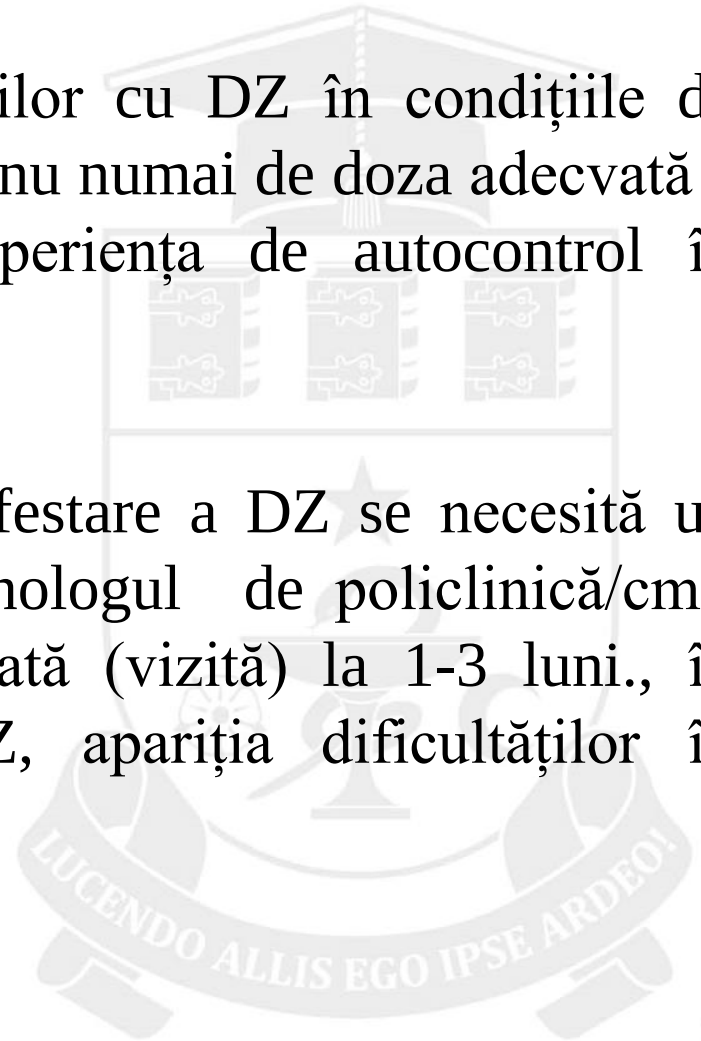
Terapia cu celule stem





Supravegherea pacienților

- Reușita tratamentului pacienților cu DZ în condițiile de ambulator/policlinică depinde nu numai de doza adecvată a insulinoterapiei ci și de experiența de autocontrol în condițiile casnice.
- În primele 3-6 luni de manifestare a DZ se necesită un contact frecvent cu endocrinologul de policlinică/cmf, ulterior frecvența medie—1 dată (vizită) la 1-3 luni., în dependență de: evoluția DZ, apariția dificultăților în monitorizarea pacienților.





Scopurile endocrinologului din policlinică

Evaluarea dezvoltării fizice	Talia, greutatea corporală, IMC
Datele evaluării	Locul de injectare, TA, palparea ficatului și glandei tiroide, oprecierea statusului sexual.
Aprecierea calității controlului glicemic	HbA1c, glicemia după indicii zilnicului personal, nivelul adecvat de calculare a glucidelor, monitorizarea efortului fizic, corecția dozei de insulină.
Scringul complicațiilor specifice a DZ (la copii > 11 ani cu durata maladiei mai	Consultația specialiștilor oftalmolog, neurolog, nefrolog.



1. Diabetul zaharat necomplicat. MSMPs RM. Protocol clinic national N 33., 2017.
2. American Diabetes Association. "Standards of medical care in diabetes—2018 abridged for primary care providers." Clinical Diabetes 36.1 (2018): 14-37. <http://clinical.diabetesjournals.org/content/36/1/14>
3. Garber, Alan J., et al. "Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm—2016 executive summary." Endocrine Practice 22.1 (2016): 84-113. http://journals.aace.com/doi/10.4158/CS-2017-0153?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed&code=aace-site
4. Davies, Melanie J., et al. "Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)." Diabetologia (2018): 1-38. <http://care.diabetesjournals.org/content/early/2018/09/27/dci18-0033>
5. Pediatric and adolescent diabetes ISPAD clinical practice consensus guidelines 2014 September 2014. Pediatric Diabetes, vol. 15, suppl. 20, 2014, P. 1–290.
6. Protocoalelor de Diagnostic și Tratament în Pediatrie. Societatea Română de Pediatrie .,2019. <https://www.amaltea.ro/protocoale-de-diagnostic-si-tratament-in-pediatrie-2019>
7. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск (дополненный). – М.; 2019. DOI: 10.14341/DM221S1
8. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И. И. Дедова и В. А. Петерковой. — М.: Практика, 2014. — 442 с.