

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н., доц. Киселева Н.Г.

Реферат

На тему: «Нарушения углеводного обмена у детей»

Выполнила: врач-ординатор Михайлова М.С.

г. Красноярск, 2017 год

*Вопрос
задача
м.с. Михайлова
в работе*

ОГЛАВЛЕНИЕ

1.Список сокращений.....	3
2.Введение: Особенности углеводного обмена у детей.....	4
4Сахарный диабет – определение, критерии диагностики.....	11
5.Классификация сахарного диабета.....	13
6.Сахарный диабет 1 типа.....	15
7.Лабораторная диагностика	17
8.Тактика врача при впервые выявленном сахарном диабете	19
9.Амбулаторное ведение детей с сахарным диабетом.....	20
10.Список литературы	21

Список сокращений

- АД — артериальное давление
- АПФ — ангиотензин-превращающий фермент
- ГПН — уровень глюкозы в плазме натошак
- ДКА — диабетический кетоацидоз
- НГН — нарушенная гликемия натошак
- НТГ — нарушение толерантности к глюкозе
- ОГТТ — оральный тест на толерантность к глюкозе
- СД — сахарный диабет
- СД1 — сахарный диабет типа 1
- СКФ — скорость клубочковой фильтрации
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭКГ — электрокардиография

Введение: особенности углеводного обмена у детей

В организме ребенка существует ряд особенностей, как качественных, так и количественных, отличающих его от взрослого. У детей в процессе роста и развития происходят значительные изменения химического состава и метаболизма тканей, поэтому детский организм нельзя рассматривать как уменьшенную копию взрослого.

Целью настоящего обзора явилось обобщение и систематизация данных литературы об особенностях углеводного метаболизма как одного из важнейших видов обмена веществ. Изучение биохимических особенностей детского организма позволит врачам-педиатрам лучше понимать закономерности патогенеза и отличительные черты симптоматики ряда заболеваний детского возраста. ?

У детей особенности углеводного обмена касаются потребности ребенка в углеводах, соотношения потребляемых углеводных продуктов, процессов переваривания и всасывания углеводов, их содержания в крови и моче, а также метаболизма углеводов в тканях и характеристики уровня гликемии в зависимости от возраста.

Потребность детей в углеводах довольно высока и составляет 10-15 г на 1 кг массы тела практически в любом периоде жизни. В зависимости от возраста оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов в пище ребенка несколько изменяется.

При нарушении этого соотношения из-за снижения количества углеводов в пище даже очень калорийный рацион будет неполноценным.

На первом году жизни ребенка основным углеводом пищи является дисахарид лактоза, которая поступает с молоком. Содержание лактозы в молоке следующее: женское — 60-70 г/л; коровье — 40-50 г/л; козье — 48 г/л. В женском молоке содержится лактоза, в коровьем — ~~лактоза~~ ^{в три раза} лактоза. В отличие от лактозы коровьего молока, лактоза женского молока медленнее усваивается в

тонком кишечнике и успевает дойти до толстого кишечника, где стимулирует рост грамположительной бактериальной флоры. Ферментативный гидролиз лактозы осуществляется лактазой. В кишечнике у новорожденного активность этого фермента снижена, однако в течение нескольких дней после рождения возрастает, достигая максимума в грудном возрасте, но впоследствии снова снижается.

Постепенно лактоза уступает свое ведущее место в питании сахарозе и полисахаридам – крахмалу и гликогену. У детей раннего возраста на долю полисахаридов приходится 1/3 общего количества поступающих углеводов, у школьников 7-9 лет полисахариды составляют уже 1/2 всех углеводов рациона. В соответствии с расширением разнообразия пищевых углеводов изменяется и активность ферментов их расщепления.

У детей сразу после рождения и в первые месяцы жизни отсутствуют или малоактивны ферменты амилаза и мальтаза слюны, а также амилаза поджелудочной железы, которые у детей старшего возраста и взрослых обеспечивают полостное пищеварение. В раннем возрасте нет необходимости в указанных ферментах, поскольку молоко не содержит крахмала, который ими расщепляется.

Постепенное введение в питание ребенка прикорма (с 3-5 месяца жизни), содержащего крахмал, приводит к значительному увеличению секреции а-амилазы, и после 4-5-летнего возраста активность фермента у детей достигает уровня взрослых.

Дисахаридазы (мальтаза, сахараза), которые, как и лактаза, участвуют в пристеночном пищеварении, значительно повышают свою активность с 1 месяца до 3 лет в соответствии с индуцирующим действием углеводов, поступающих с пищей.

В кишечнике детей происходит расщепление полисахаридов до моносахаридов (глюкозы, галактозы, фруктозы). Последние, вместе с

Метаболизм углеводов в детском организме

Метаболизм глюкозы у детей имеет свои специфические особенности.

1) В тканях новорожденного и ребенка первых месяцев жизни активно протекает анаэробный гликолиз. Это в значительной степени обеспечивает устойчивость детей к гипоксии. В соответствии с высокой интенсивностью анаэробного гликолиза в тканях и крови у новорожденных и грудных детей повышена концентрация пирувата и лактата.

Коэффициент лактат / пируват имеет важное диагностическое значение, поскольку характеризует обеспеченность организма кислородом. Если уровень молочной кислоты у ребенка в первые дни жизни более чем в 10 раз превышает содержание пировиноградной кислоты, это указывает на стойкую гипоксию.

Интенсивность анаэробного гликолиза у новорожденных на 30-35 % выше, чем у взрослых, и постепенно снижается к концу третьего месяца после рождения, когда увеличивается потребление кислорода и активируются пути аэробного расщепления углеводов. У взрослых анаэробный гликолиз сохраняет высокую активность только в некоторых тканях (эритроциты, семенники) и в определенные моменты жизни (гипоксия, интенсивная и быстрая работа мышц).

2) Метаболизм глюкозы в пентозофосфатном пути резко активируется после рождения ребенка. Этот вид утилизации глюкозы обеспечивает растущие ткани достаточным количеством фосфопентоз и восстановленных форм никотинамидадениндинуклеотидфосфата, необходимых для синтеза нуклеотидов, стероидов и жирных кислот. Особенность пентозофосфатного пути у новорожденных заключается в том, что половина всей глюкозы, окисляемой по этому пути, идет на образование энергии. Такой значительный вклад пентозофосфатного пути в наработку энергии обусловлен высокими энергетическими потребностями растущего организма,

которые не могут быть удовлетворены анаэробным гликолизом (вследствие его низкой эффективности) и еще не начавшим полностью функционировать аэробным путем расщепления глюкозы.

3) Синтез и накопление гликогена в печени изменяются во времени и определяются особенностями функционирования организма ребенка на данном этапе развития.

Биосинтез гликогена идет активно еще у плода в последние 2-3 месяца внутриутробного развития.

Содержание этого полисахарида в печени плода в последние недели беременности достигает 10 % массы органа (у взрослого 4 %). В первые часы после рождения происходит быстрое расщепление гликогена для обеспечения энергозатрат организма, и в течение первых суток жизни содержание гликогена в печени снижается до 1 %.

У детей грудного возраста глюкоза, поступающая в организм с пищей (молоком), в большей степени расходуется на текущие нужды организма (гликолиз, пентозофосфатный путь) и в значительно меньшей степени используется на отложение про запас в виде гликогена. Синтез этого полисахарида в печени фактически не происходит до конца 2-го — начала 3-го месяца жизни. Данное явление связано с тем, что в первые месяцы после рождения осуществляется частое кормление ребенка (через 2,5-3 часа).

Это обеспечивает постоянный приток углеводов и, следовательно, не требует создания запасов глюкозы в организме. Возобновление синтеза гликогена на третьем месяце жизни объясняется следующими причинами. Примерно с 3-месячного возраста у ребенка начинают активно синтезироваться ферменты аэробного расщепления углеводов, являющегося энергетически более выгодным, чем анаэробный гликолиз. Аэробное расщепление углеводов позволяет расходовать меньшее количество углеводов с большим энергетическим выходом. В результате в организме создается определенный

избыток глюкозы, который и откладывается в виде гликогена. С другой стороны, с этого же времени начинается постепенный прикорм ребенка (сначала фруктовые соки, затем крахмалосодержащие продукты), что влечет за собой повышенное поступление в организм моносахаридов и активацию синтеза гликогена.

Характеристика гликемии у детей

Нормальные показатели
глюкозы (крибери, ВОЗ) - ?

Концентрация глюкозы в крови у детей разного возраста отличается значительной вариабельностью. Содержание глюкозы в крови у ребенка в момент рождения такое же, как и у матери. В течение первых часов после рождения и последующие несколько дней развивается физиологическая гипогликемия новорожденных. При этом состоянии концентрация глюкозы в крови снижается до таких значений, которые у взрослых неизбежно приводят к развитию гипогликемической комы (у доношенных новорожденных нижний уровень глюкозы крови составляет 1,7 ммоль/л, у недоношенных — 1,1 ммоль/л). Новорожденный переносит этот низкий уровень глюкозы без внешних признаков гипогликемии, наблюдаемых у взрослых (рвота, судороги, кома). Такая относительная устойчивость ребенка к гипогликемии связана с тем, что головной мозг новорожденного имеет довольно низкий уровень потребления энергии, вследствие чего лучше переносит недостаток кислорода и гипогликемию.

Кроме того, клетки нервной системы новорожденного могут использовать в качестве энергетического источника и другие (кроме глюкозы) субстраты, главным образом, кетоновые тела и лактат. Тем не менее, концентрация глюкозы в крови ниже 1,6 ммоль/л может привести к стойкому повреждению центральной нервной системы.

Главными причинами гипогликемии у новорожденных являются: быстрое истощение депо углеводов в печени (гликогена), незрелость регуляторных механизмов, несвоевременное начало кормления, интенсивное поглощение

Анализ
крибери
гипогликемии
у детей?

глюкозы тканями, особенно в условиях гипоксии. Последнее обстоятельство связано с тем, что характерная для периода новорожденности высокая активность анаэробного гликолиза, обладающего малым энергетическим выходом, может удовлетворить значительные потребности тканей в энергии только за счет усиленного поглощения глюкозы.

Для поддержания в крови нормального уровня глюкозы необходимо регулярное поступление ее из пищеварительного тракта, что требует частого кормления ребенка. В то же время у детей при гипогликемии компенсаторно активируются эндогенные механизмы регуляции гомеостаза углеводов.

Снижение концентрации глюкозы в крови увеличивает секрецию глюкагона. Этот гормон стимулирует процесс глюконеогенеза, который обеспечивает наработку определенного количества глюкозы из аминокислот (из 2 г белка образуется 1 г глюкозы), а также из продуктов гликолиза — пировиноградной и молочной кислот. Глюконеогенез является важной адаптационной реакцией организма новорожденного, т.к. позволяет постепенно повысить уровень гликемии к 6-10 дню жизни (до 3,3-4,0 ммоль/л). В пределах таких величин концентрация глюкозы в крови держится на протяжении нескольких месяцев.

У детей раннего и дошкольного возраста (до 6-7 лет) отмечается склонность к гипогликемиям при недостаточном поступлении углеводов с пищей.

Такая гипогликемическая реакция организма ребенка обусловлена несовершенством механизмов регуляции, истощением маломощных депо гликогена и повышенной утилизацией глюкозы тканями (у детей дошкольного возраста потребление глюкозы более чем в 2 раза превышает утилизацию этого углевода у взрослых). Только к 7-14 годам указанные механизмы, влияющие на уровень гликемии, приходят к типу взрослого организма, регуляция концентрации глюкозы в крови стабилизируется, и гликемия у детей достигает величин взрослого человека.

Сахарный диабет – определение, критерии диагностики

Сахарный диабет – это группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции инсулина, нарушенными эффектами инсулина или сочетанием этих нарушений. При сахарном диабете отмечаются нарушения углеводного, жирового и белкового обмена, которые обусловлены нарушениями действия инсулина на ткани и мишени.

Критерии диагностики сахарного диабета

1. Симптомы сахарного диабета в сочетании со случайным выявлением концентрации глюкозы в плазме крови $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг%). (Случайное выявление означает выявление в любое время дня без учета времени, прошедшего после последнего приема пищи)

2. Уровень глюкозы в плазме крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л (≥ 126 мг%). (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%) при проведении ПГТТ. Тест должен проводиться в соответствии с рекомендациями ВОЗ 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 в 75 г.

Соответствующие уровни (ммоль/л) представляют собой $\geq 10,0$ для венозной цельной крови и $\geq 11,1$ для капиллярной цельной крови и ** $\geq 6,3$ ^{11?} как для венозной, так и для капиллярной цельной крови.

Нарушения глюкозотолерантности (НГТ) и нарушения гликемии натощак (НГН)

НГТ и НГН являются промежуточными стадиями естественного течения нарушения углеводного обмена между нормальным гомеостазом глюкозы и

сахарным диабетом. НГН и НГТ не равнозначные понятия и представляют собой различные нарушения регуляции глюкозы.

НГН является показателем исходно нарушенного углеводного обмена, в то время как НГТ является динамическим показателем нарушения углеводной толерантности после стандартизированной нагрузки глюкозой.

Люди с НГН и/или НГТ в настоящее время считаются людьми с «преддиабетом», что означает наличие относительно высокого риска развития сахарного диабета в этой группе пациентов.

НГН и НГТ могут быть составляющими метаболического синдрома, который включает ожирение (в особенности абдоминальное или висцеральное ожирение), дислипидемии с повышением уровней триглицеридов и/или фракции ЛПНП, холестерина и гипертензию.

У людей с показателями, соответствующими НГТ или НГН, в повседневной жизни может быть эугликемия с нормальными или практически нормальными уровнями гликированного гемоглобина и у людей с НГТ гипергликемия может выявляться только при проведении ПГТТ.

Были определены следующие категории уровня глюкозы в плазме натощак:

- Уровень глюкозы плазмы натощак (УГНН) $\leq 7,8$ ммоль/л (140 мг%) - нормальная глюкозотолерантность
- 2х часовая постнагрузочная глюкоза 7,8–11,1 ммоль/л (140–199 мг%) – НГТ
- 2х часовая постнагрузочная глюкоза $> 11,1$ ммоль/л (200 мг%) - предполагаемый диагноз сахарного диабета (диагноз должен быть подтвержден в соответствии с описанными ранее диагностическими критериями).

Также важно
при гипергликемии
(бросковидной и
симптоматической) - ?

Классификация сахарного диабета

I. Сахарный диабет типа 1 (СД1) может манифестировать в любом возрасте, но наиболее часто — в детском и юношеском, имеет подтип А и В. ??

А. Аутоиммунный сахарный диабет характеризуется гибелью бета-клеток, наличием аутоантител к бета-клеткам, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости (HLA).

В. Идиопатический сахарный диабет также протекает с гибелью бета-клеток и склонностью к кетоацидозу, но без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Эта форма заболевания характерна для пациентов африканского и азиатского происхождения

II. Сахарный диабет типа 2 (СД2) — наиболее распространенный среди взрослых тип СД, характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушениями как секреции, так и действия инсулина: от преобладающей инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественно секреторного дефекта в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью

III. Другие специфические типы сахарного диабета. В этот раздел включают ряд нозологически самостоятельных форм диабета (в основном это наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы:

○ Генетические дефекты ~~β~~-клеточной функции ???

МДР? Индуцированные приемом фармакологических или химических препаратов

○ Генетические дефекты действия инсулина

○ Инфекции

(как и?)
вро, краснуха, гепатиты, в. коксакс

- Эндокринопатии (*какие?*) *интересно, физиологично*
- Редкие формы иммунного сахарного диабета *для отирания*
- Заболевания экзокринной поджелудочной железы
- Другие генетические синдромы, которые иногда ассоциируются с сахарным диабетом

В детском возрасте в 90% случаев характерен сахарный диабет первого типа, о котором следует упомянуть более подробно.

IV. *Нестационарн. сах. диабет*

Сахарный диабет 1 типа

Сахарный диабет типа 1 (СД1) — аутоиммунное заболевание, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц, при котором хронически протекающий лимфоцитарный инсулит приводит к опосредованной Т-лимфоцитами деструкции бета-клеток с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности со склонностью к развитию кетоацидоза.

СД1 — многофакторное, полигенно наследуемое заболевание.

В течении СД1 выделяют следующие фазы:

- ✓ доклинический диабет;
- ✓ манифестация, или дебют сахарного диабета;
- ✓ частичная ремиссия, или фаза «медового месяца»;
- ✓ хроническая фаза пожизненной зависимости от инсулина;
- ✓ нестабильный этап препубертатного периода;
- ✓ стабильный период, наблюдающийся после периода полового созревания.

Доклинический диабет может длиться месяцы или годы.

Манифестация сахарного диабета:

Клиника сахарного диабета варьирует от неургентных проявлений до тяжелой дегидратации, диабетического кетоацидоза вплоть до развития коматозного состояния. Клинические проявления сахарного диабета приведены в таблице 1.

Лабораторная диагностика сахарного диабета

1 Гипергликемия — главный лабораторный признак СД.

Нормальные показатели уровня глюкозы в капиллярной крови:

новорожденные — ~~1,6—4,0~~ ^{3,3—5,5} ммоль/л; ??

доношенные грудные дети — ~~2,78—4,4~~ ммоль/л;

дети раннего возраста и школьники — 3,3—5,6 ммоль/л.

2 Глюкозурия. В норме у здорового человека глюкоза в моче отсутствует.

Глюкозурия при нормальном уровне глюкозы в крови может означать следующее:

- ✓ почечный диабет;
- ✓ наличие других сахаров (фруктозы, галактозы, лактозы, левулезы)
- ✓ при наследственных заболеваниях обмена веществ;
- ✓ раннюю стадию MODY3.

3 Кетоны. Определяют уровни ацетоацетата в моче и оксибутирата в крови.

Уровень оксибутирата в крови выше 0,5 ммоль/л является повышенным.

Кетонурия при нормальном уровне глюкозы в крови может наблюдаться в следующих случаях:

- ✓ инфекционные заболевания с высокой температурой;
- ✓ рвота;
- ✓ рацион с низким содержанием углеводов, особенно у маленьких детей (ацетонемические состояния раннего возраста).

4 Уровень гликированного гемоглобина отражает состояние углеводного обмена в течение последних трех месяцев. Оценка уровня HbA1c используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации углеводного обмена у больных СД, получающих лечение. Нормальный уровень HbA1c составляет 4—6%, HbA1 — 5—7,8%.

гипергликемия
глюкозурия
кетонурия
а при СД - ?
при нормальном уровне глюкозы в крови
раннюю стадию MODY3
инфекционные заболевания с высокой температурой
рвота
рацион с низким содержанием углеводов, особенно у маленьких детей
ацетонемические состояния раннего возраста
уровень оксибутирата в крови выше 0,5 ммоль/л является повышенным
кетонурия при нормальном уровне глюкозы в крови может наблюдаться в следующих случаях
уровень гликированного гемоглобина отражает состояние углеводного обмена в течение последних трех месяцев
оценка уровня HbA1c используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации углеводного обмена у больных СД, получающих лечение
нормальный уровень HbA1c составляет 4—6%, HbA1 — 5—7,8%
а при СД - ?

Тактика врача при впервые выявленном

Сахарном диабете

Все дети с впервые диагностированным СД подлежат госпитализации: начальная доза инсулина короткого действия перед основными приемами пищи рассчитывается на вес пациента (0.5 ЕД/кг/сут), составляет в среднем $0.5—1 \text{ ЕД}$ у детей первых лет жизни, $2—4 \text{ ЕД}$ у младших школьников и $4—6 \text{ ЕД}$ у подростков, кроме этого $1-2$ раза в сутки вводится инсулин пролонгированного действия, в дозе 50% от суточного количества инсулина. ^{суточн. доза} Коррекция дозы инсулина проводится в зависимости от динамики уровня глюкозы в плазме.

Лечение при тяжелом ДКА должно проводиться в центрах, где имеется возможность оценки и мониторинга симптомов, неврологического статуса и лабораторных показателей. Лечение ДКА включает: регидратацию, введение инсулина, устранение электролитных нарушений, борьбу с ацидозом с помощью введения бикарбонатов, общие мероприятия, лечение состояний, вызвавших ДКА.

Лечение ДКА

проводят даже в урб.!

Решению, если

восстановить ребенка
тяжелее и

нет времени

и возможности

на его транспортировку в урб.

Для этого и нужен врач
протокол *перевозки*

*Оценить
на наличие
атонии?*

Амбулаторное ведение детей с сахарным диабетом

Ребенок или подросток с сахарным диабетом и их семьи должны с самого начала наблюдаться группой узких специалистов, которая обеспечивает постоянную, современную медицинскую помощь с внедрением современных технологий для соответствия доступным ресурсам и потребностям ребенка и членов его семьи. В областях с низкой плотностью населения, где сахарный диабет у детей редко встречается, медицинская помощь оказывается участковым педиатром. У педиатра должен быть доступ к региональным центрам, в которых возможна динамическая оценка состояния пациента и коррекция терапии. Помощь должна осуществляться с использованием электронных и бумажных средств, таких как клинические информационные листки, для оценки прогресса каждого ребенка и для разработки клинических параметров для сравнения с региональными и национальными/международными параметрами для улучшения медицинской помощи. Конечной целью терапии является обеспечение медицинской помощи, которая приводит к нормальному росту и развитию, высокому качеству жизни и низкому возможному риску острых и долговременных осложнений. Этого лучше всего достичь, помогая детям и их семьям стать успешными при самостоятельном ведении заболевания, оставаться мотивированными в течение детского и подросткового периода и развиваться в независимых, здоровых взрослых людей (Е). Затраты на медицинскую помощь для получения преимущественных данных по конечным исходам в течение периода жизни ребенка имеют важное значение для обеспечения оптимальной помощи детям с сахарным диабетом. Самый высокий приоритет должен отдаваться сбору и продвижению этих данных для получения поддержки от правительства и агентств по здравоохранению.

Качество
конкретной
помощи
детей с
сах.
диабетом
и
информация
о состоянии
детей с сах.
диабетом

Список литературы

1. Сахарный диабет у детей и подростков. Консенсус ISPAD по клинической практике. 2014г. Редакторы: Рагнар Ханас, Ким С. Донахью, Джорджианна Клингенсмит, Питер Д.Ф.Свифт Перевод с английского: к.м.н. Т.О. Черновой под редакцией д.м.н., профессора В.А. Петерковой
2. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И. И. Дедова и В. А. Петерковой. — М.: Практика, 2014. — 442 с.
3. Панфилова, В. Н. Сахарный диабет 1 типа у детей: возможности управления и контроля за заболеванием (по результатам проспективного наблюдения) : автореф.дис. д-ра мед.наук / В. Н. Панфилова. - Красноярск : Б.и., 2010. - 45 с.
4. Харламов, С. А. Сахарный диабет 1 типа у детей : эпидемиология, гемодинамика, новые подходы к лечению : автореф.дис. ...канд.мед.наук / С. А. Харламов. - Саратов : Б.и., 2007. - 25 с
5. Особенности углеводного обмена у детей. Масловская А.А. —авторская статья, Журнал Гродненского государственного медицинского университета 2007г.
6. <http://lekmed.ru/spravka/endokrinnaya/dispanserizaciya-detey-s-diabetom.html>
7. <http://meddoc.com.ua/uglevodniy-obmen-u-detey>