

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИПОДИСТРОФИЙ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ\*

Чумак С. А.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков, Украина  
*aspera.chas@gmail.com*

В конце прошлого века достигнут значительный прогресс в терапии сахарного диабета 1 типа (СД1), благодаря внедрению в клиническую практику человеческих инсулинов, интенсифицированной схемы инсулинотерапии, средств самоконтроля, а также активного обучения пациентов самоконтролю в домашних условиях. Тем не менее, достижение компенсации заболевания в детском и подростковом возрасте остается сложной задачей [1]. Исследования DCCT (Diabetes Control Complications Trial) в различных возрастных группах показали, что детский возраст остается наиболее сложным для компенсации СД, по сравнению с молодыми взрослыми (старше 18 лет). Причем из всего контингента пациентов, наблюдаемых педиатрами, наименьших успехов в отношении компенсации углеводного обмена удается достичь у подростков [2].

Современные стандарты терапии СД у детей и подростков отражают необходимость поддержания контроля гликемии как можно более близкого к нормальным показателям. Кроме приемлемого уровня гликированного гемоглобина  $HbA_{1c}$  ( $< 7,5\%$ ), все большее значение в последние годы уделяется такому показателю, как амплитуда колебаний гликемии, которая может играть большую роль в развитии окислительного стресса — одного из основных механизмов развития специфических сосудистых осложнений [3].

Учитывая, что дети, больные СД 1 типа нуждаются в постоянной заместительной терапии инсулином с помощью подкожных инъекций, а известные альтернативные пути введения гормона для детского возраста пока не разработаны, нельзя не учитывать такой фактор, как вариабельность глике-

\*Работа выполнена в соответствии с плановой НИР отделения эндокринологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины» НДР «Розробити технології підтримки довгострокової мотивації до самоконтролю цукрового діабету 1 типу у дітей та підлітків» (№ госрегистрации 0115Ш01021).

Учреждением, финансирующим исследование, является НАМН Украины.

Автор гарантирует ответственность за объективность представленной информации.

Автор гарантирует отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности.

Рукопись поступила в редакцию 7.12.2016.

мии, связанная с нарушением техники инъекций [4, 33].

Традиционно инсулин вводится в подкожно-жировую клетчатку и количество таких инъекций у ребенка может достигать до 2000 в год. Интрадермальные инъекции по скорости попадания инсулина в кровоток сопоставимы с внутривенными инфузиями, но точное попадание в дерму технически очень сложно, так как ее толщина составляет не более 3 мм [5, 13, 14]. При внутримышечном введении инсулина короткого действия достигается быстрый эффект, сравнимый с введением аналогов ультракороткого действия, однако отмечается значительная вариабельность всасывания [6, 16]. При внутримышечном введении пролонгированных инсулинов и аналогов инсулина может наблюдаться непредсказуемое действие в виде гипогликемий, в ближайшие 2–3 часа, а затем высокая гликемия в течение суток [7, 17]. Кроме того, осуществление внутримышечных инъекций неприменимо в течение длительного времени из-за болезненности. Соблюдение ряда правил позволяет минимизировать вариабельность всасывания лекарственных средств и является необходимым условием для достижения их оптимального терапевтического эффекта [8, 9, 20]. Вместе с тем, имеющиеся данные свидетельствуют о том, что значительная часть пациентов, получающих инъекционную антигипергликемическую терапию, допускает существенные ошибки, снижающие клиническую эффективность получаемого ими лечения. Как результат возникает липодистрофия (lipodystrophia; *греч.* lipos жир + дистрофия) (ЛД) — общее или локальное поражение подкожной клетчатки с уменьшением (атрофическая форма) или увеличением (гипертрофическая форма) объема жировой ткани, которая расценивается как осложнение инсулинотерапии. Они могут возникать в местах инъекций инсулина на конечностях, ягодицах, спине, животе, а иногда и на местах, где инсулин не вводился [10].

Частота и характер липодистрофий существенно изменились в последние 10–15 лет, и по данным разных авторов колеблется от 15% до 60% [11, 21]. Частота липоатрофических форм значитель-

но уменьшилась, липогипертрофии также изменили внешние проявления, стали менее заметны. Однако липодистрофии, как ожидалось, с введением высокоочищенных инсулинов и их аналогов, не исчезли. Во всем мире отмечается повышенный интерес к выяснению причин их формирования и ранней диагностике, необходимости выявления и учета, как ведущего фактора достижения компенсации сахарного диабета, повышения эффективности инсулинотерапии, экономической целесообразности [12, 23].

Патогенез липодистрофии до настоящего времени окончательно не выяснен. Нет объяснения сущности данного процесса. Имеют место предположения о значении липолитических ферментов, консервантов, попадание спирта под кожу, введение охлажденного инсулина, травматизации тканей частыми инъекциями, представление об инсулине как о веществе, усиливающем липолиз в месте введения, но исключение этих факторов не застраховывает от возникновения липодистрофии [13, 29].

В последнее время большое внимание уделяют иммуногенной активности инсулина как самому вероятному фактору, вызывающему липодистрофии. Некоторые авторы указывают на роль поражения периферической нервной системы при СД, а именно нарушение симпатической регуляции трофики подкожно-жировой клетчатки, на фоне снижения чувствительности жировой ткани к инсулину [32, 34]. Описывается влияние самой процедуры инъекции на формирование липодистрофий, например влияние быстроты введения инсулина на частоту постинъекционного отека и степень болевой реакции. Постинъекционный отек возникает в подавляющем большинстве инъекций вследствие пареза стенок сосудов в ответ на инъекционное раздражение и травму, либо в связи с местной атопической реакцией на введение инсулина как белкового антигена [33, 34]. Было выявлено, что гипогликемизирующий эффект инсулина при его инъекции в зону многократного использования заметно ниже, чем в нетронутый участок [8, 14]. Этими же исследователями был зарегистрирован феномен «сегментарной реперкуссии» — распространенная вазоспасти-

ческая реакция в ответ на сформированный очаг постинъекционного раздражения, который являлся элементом трофических ирритативных вегетативных синдромов и способствовал формированию ангиопатии конечностей [34].

Очевидно, что абсорбция инсулина из участков ЛД происходит неконтролируемо, вследствие чего у пациентов возникают трудности с достижением компенсации углеводного обмена [10, 14, 30].

Следовательно, патологически измененная подкожно-жировая клетчатка, за счет нарушения всасывания инсулина, становится непригодной для дальнейших инъекций. Учитывая ограниченное количество зон, доступных для инсулинотерапии (наружная поверхность плеч, передняя поверхность живота, передняя поверхность бедер и ягодицы), потеря даже нескольких участков доставляет немало трудностей в контроле уровня глюкозы крови. Ранее ЛД определялись на основании визуальной оценки мест инъекций. Основным критерием неизменной подкожно-жировой клетчатки являлись отсутствие возвышений и впадин в типичных зонах инъекций. Другой способ предусматривает исследование на теле человека типичных зон, используемых для инъекций инсулина, с помощью пальпаторного метода. При отсутствии уплотнений в типичных зонах инъекции инсулина, данные места определяют как разрешенные для инъекций [5, 14]. Однако на сегодняшний день возникли сложности в верификации патологических участков ЛД. Они заключаются в том, что внешние проявления, связанные с развитием ЛД претерпели изменения и практически не видны невооруженным глазом, вероятно, из-за более высокого качества современных инсулинов и повышения его концентрации.

Многоцентровые исследования в 160 странах (4300 больных) были посвящены изучению выполнения пациентами правил по технике инъекций, их результатом явились новые рекомендации по технике инъекций инсулина, особое внимание в которых обращалось на использование коротких игл,

ротацию мест инъекций и своевременную диагностику липодистрофий [26, 27]. Методы диагностики на современном уровне включают не только клинический осмотр и пальпацию мест инъекций, но и ультразвуковую и компьютерную визуализацию [25, 29].

Волковой Н.И. и Давиденко И.Ю. в 2012 году был разработан и предложен новый метод диагностики ЛД (патент № 2438585 «Способ определения мест инъекций инсулина»). Основным критерием ЛД было наличие округлых аваскулярных образований, различных размеров, без капсулы, гиперэхогенных гомогенных по структуре [31, 35]. Ряд европейских ученых (M. Blanco, M. Hernández, K. Strauss, M. Amaya, R. Perciun and M. Mihi, 2013) [18, 19, 21] опубликовали результаты многоцентровых исследований посвященных диагностике и профилактике липодистрофий, в том числе у детей (L. Presti, K. Strauss, 2012) [15, 27], где также описали ультразвуковую визуализацию подкожно-жировой клетчатки в местах инъекций. Этими исследованиями было доказано, что истинная частота ЛД гораздо выше, чем указывает статистика. При оценке внешних признаков их частота составляет не менее 40%, тогда как при УЗИ, частота патологически измененной подкожно-жировой клетчатки составила 87% [32, 35]. Приведены также данные магниторезонансной томографии мест инъекции и визуализирован риск депонирования препарата при попадании в мышцу или фасцию, чем доказана необходимость использования коротких (4–5 мм) игл для введения инсулина [5, 26].

В Украине диагностика ЛД у детей недостаточна, о чем свидетельствует их частота (15–20%) по статистическим данным, не разработаны универсальные рекомендации по технике инъекций для больных сахарным диабетом с учетом возрастных и гендерных особенностей.

С целью совершенствования методов ранней диагностики и профилактики липодистрофий у детей больных СД1 было проведено данное исследование.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование на базе клиники ГУ «ИОЗДП НАМН», было включено 122 пациента с СД1, среди них 66 (54%) девочек и 56 мальчиков (46%). Средний возраст пациентов составил  $10,3 \pm 3,9$  лет (1,5–17 лет), а длительность сахарного диабета  $8,5 \pm 3,7$  лет (1–15 лет). Все пациенты получали инсулин в базис-болюсном режиме (до 5 инъекций в день), т. е. выполняли инъекции короткого, либо ультракороткого инсулина перед основными приемами пищи, а продленный инсулин вводился утром и/или перед сном. С целью верификации ЛД всем больным проводили осмотр и пальпацию типичных для введения инсулина зон согласно рекомендациям 2012 г. по технике инъекций при лечении СД: параумбиликальная область с радиусом 2–5 см, латеральные поверхности живота, бедер, плеч, ягодицы и подлопаточная область [8].

Диагностика ЛД проводилась с помощью клинического обследования мест инъекции — путем осмотра при боковом освещении и пальпации с помощью медицинского геля. При наличии участков возвышения и/или уплотнения в местах введения инъекций, диагностировались липогипертрофии, участки с наличием «минус-ткани» трактовались как ЛД по атрофическому типу с отметкой на карте инсулинотерапии (рис. 1) локализации и типа липодистрофии — диффузная гипертрофия, очаговая (узелковая) гипертрофия и атрофическая, площади измененных участков, (+) или (–) ткань, взятие кожной складки, угла наклона и длина иглы, частоты смены игл, ротации мест инъекций.

Верификация ЛД выполнялась с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) и подлежащих мышечных слоев области 152 мест инъекций инсулина, проводилась оценка их расположения, глубины и экоструктуры, а так же мест, где инъекции никогда не проводились. Исследование проводилось с помощью универсального ультразвукового сканирующего прибора (Simens), с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц, через стандартный ультразвуковой гель. Места, где лоцировались округлые аваскулярные образования различных размеров, без капсулы, гипо и гиперэхогенные или гомогенные по структуре, нами были расценены как зоны ЛД.

При выявлении патологически измененной ПЖК с пациентом проводилась беседа о технике инъекций и указывались места, разрешенные для введения инсулина, использовались иглы 4 мм. Повторное клиническое и ультразвуковое исследование ПЖК проводилось через 5–7 месяцев. Группу контроля для верификации данных УЗИ составили 28 детей 1–18 лет без СД, которым проводилось исследование подкожно-жировой клетчатки в области передней брюшной стенки, плеч, бедер, ягодиц.

Создание базы данных и статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel и SPSS 17.0. Критический уровень значимости для проверки статистических гипотез при сравнении групп принимался равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Число инъекций в год в среднем на одного пациента составило 1842,5, что при средней длительности инсулинотерапии  $8,4 \pm 3,7$  лет составило — 15797 инъекций.

Частота липодистрофий с помощью визуализации и пальпации мест инъекций составила 37,1%. При проведении УЗИ ПЖК 152 мест инъекций инсулина ЛД были обнару-

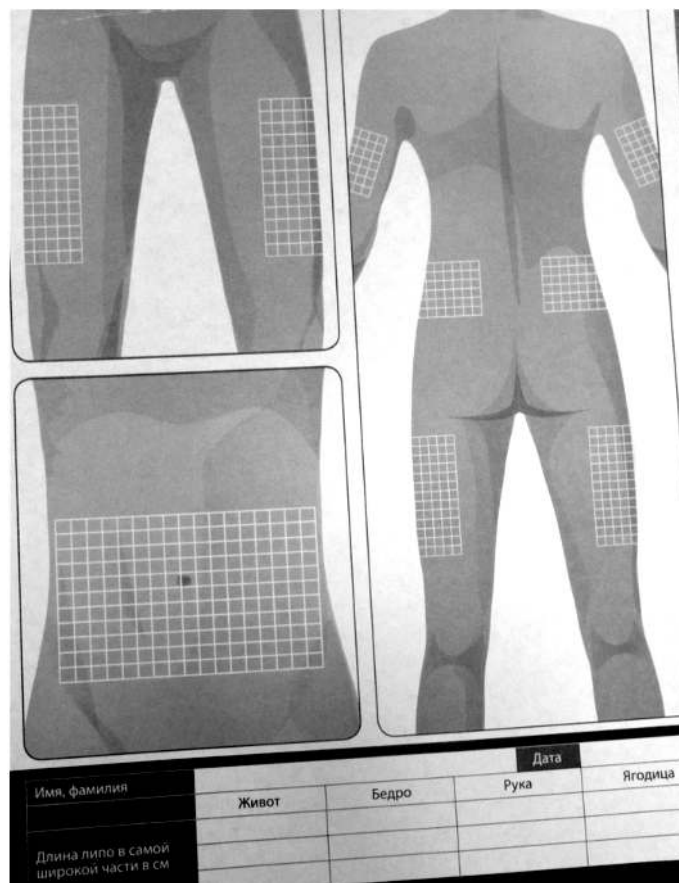


Рис. 1. Карта-схема мест введения инсулина для фиксации ЛД.



Рис. 2. Частота липодистрофий у детей больных сахарным диабетом по данным осмотра и УЗИ.

жены у 72,9 % пациентов (включая больных с изменениями, выявленными при пальпации (рис. 2)).

У большинства больных по данным УЗИ отмечались гипертрофические ЛД, включающие диффузные, очаговые и смешанные ЛД. Визуально в местах введения инсулина отмечалась диффузная припухлость и/или уплотнение в виде округлых ограниченных участков.

По данным УЗИ выявлены 5 форм липодистрофий: диффузные (56%), локальные или очаговые (24%), смешанные (15%), мышечные (3%) и атрофические (2%). Каждая из них характеризуется соответствующей УЗИ-картиной. Обращали внимание смешанные и локальные формы липодистрофий, которые чаще выявлялись у пациентов с редкой сменой игл и плохо поддавались традиционному лечению (рис. 3).

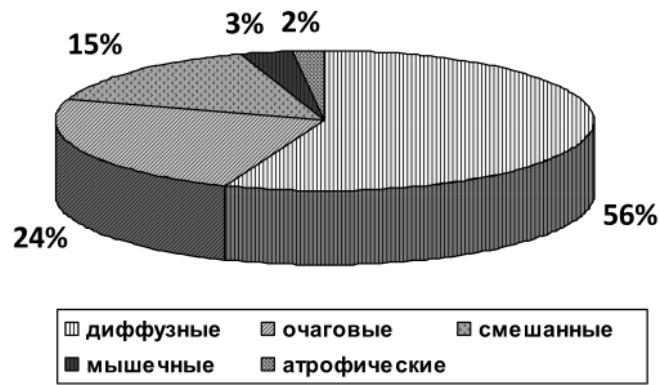


Рис. 3. Формы липодистрофий по данным осмотра, пальпации и результатам УЗИ.

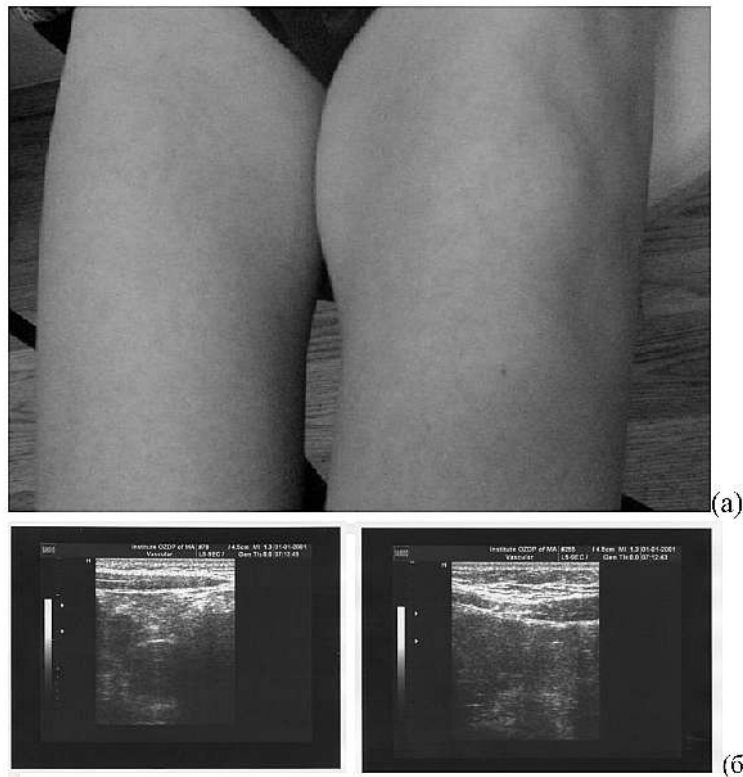


Рис. 4. Липоатрофическая форма ЛД расположенная не в месте введения инсулина (а — при осмотре; б — визуализация с помощью УЗИ).

У троих подростков выявлена липоатрофическая форма ЛД, причем у мальчика 10 лет атрофия подкожно жирового слоя наступила не в месте введения инсулина, а дистальнее (рис. 4).

Оценивая технику инъекций у подростков можно отметить, что только треть из них выполняла требования по своевременной ротации мест инъекций и их выбору. Половина использовали иглы длиной 6–8 мм.

При этом, важно отметить что наиболее привержены соблюдению правил техники инъекций оказались пациенты, пользующиеся короткими иглами и шприцами-деми (рис. 5).

Частота смены игл у подростков в среднем составила 1 игла на 3 дня, хотя 25 % использовали 1 иглу на день на шприц ручку для инсулина короткого действия, тогда как для введения пролонгированных инсулинов

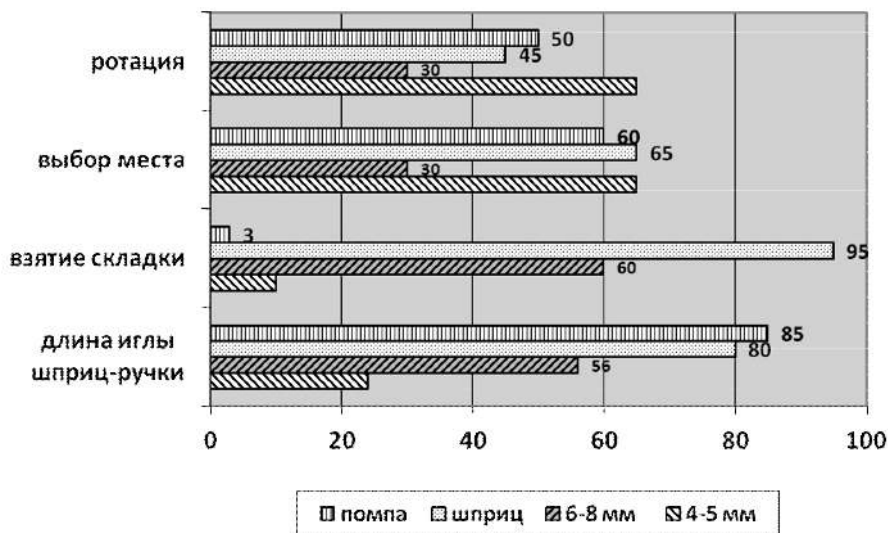


Рис. 5. Выполнение техники инъекции инсулина подростками 12–16 лет.

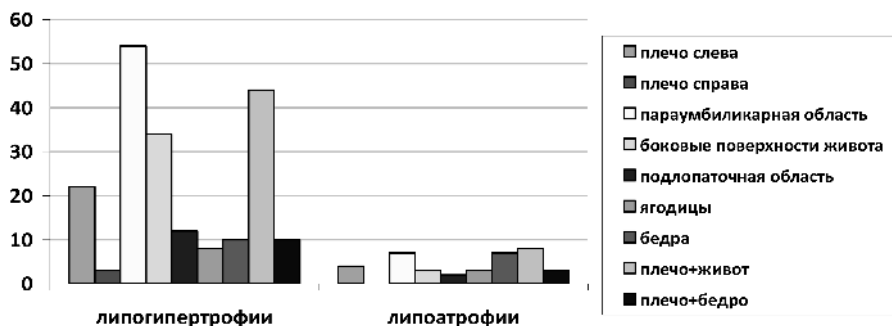


Рис. 6. Распространенность ЛД по данным УЗИ.

смена игл осуществлялась 1 раз в 3 дня в 90 % случаев.

Нами была оценена локализация патологически измененной ПЖК у больных, с верифицированными ЛД (рис. 6). Интересно, что чаще всего они встречались в параумбиликарной области (у 54 % пациентов) и боковых областях передней брюшной стенки (у 34 % пациентов), что можно объяснить частотой использования этой области для введения инсулина из-за удобства ее расположения. Наиболее редко выявлялись ЛД в ягодичной области (7,8 %). В то же время ЛД обнаруживались одновременно в области передней брюшной стенки и латеральной поверхности левого плеча у 24 % больных, что вызвано необходимостью самостоятельного введения подростками инсулина перед едой.

Результаты УЗИ идентичных участков кожи и подкожно-жировой клетчатки де-

тей контрольной группы показали, что кожа у здоровых детей выглядит как умеренно гиперэхогенный гомогенный пласт. Толщина собственно кожи варьирует в зависимости от локализации, возраста и пола, она больше у мальчиков, чем у девочек (от 1,54 до 2,83 мм). Подкожно-жировой слой наиболее выражен в области ягодиц, затем, по мере убывания, на животе, бедрах, плечах. Он, как правило, выглядит гипоехогенным с чередующимися гиперэхогенными тонкими волокнами, отражающими соединительнотканые прослойки. Его толщина в области мест инъекций также зависит от возраста и пола, конституции и колеблется от 3 мм у малышек до 5 см у подростков. У 30 % детей от 1 до 5 лет расстояние от поверхности кожи до мышечного слоя составляет менее 4 мм.

Следовательно, даже используя короткие иглы 4–5 мм и формируя складку, сохра-

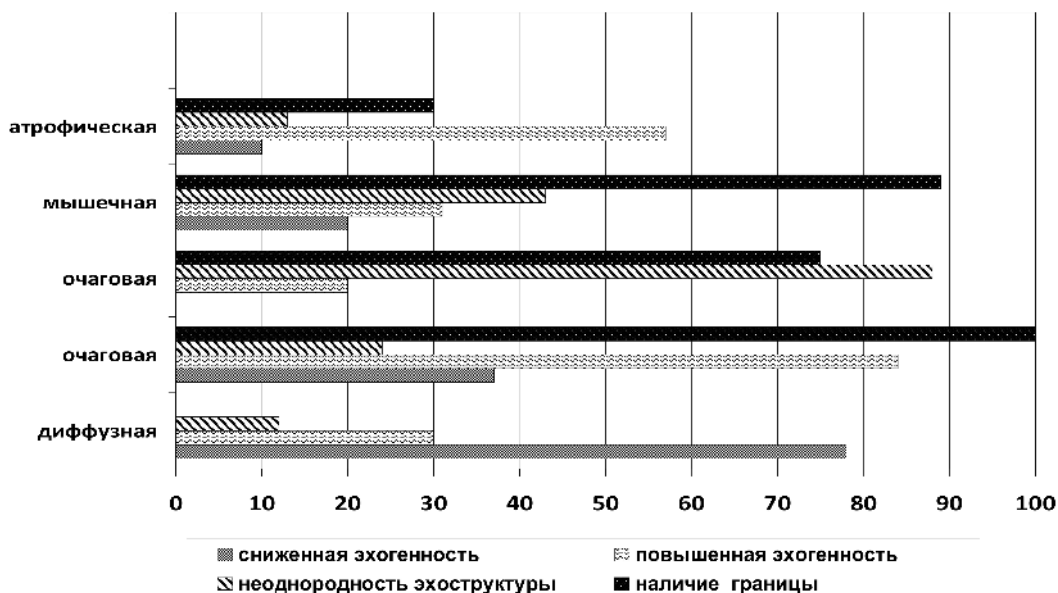


Рис. 7. Характеристика эхоструктуры липодистрофий у детей, больных сахарным диабетом 1 типа по данным УЗИ.

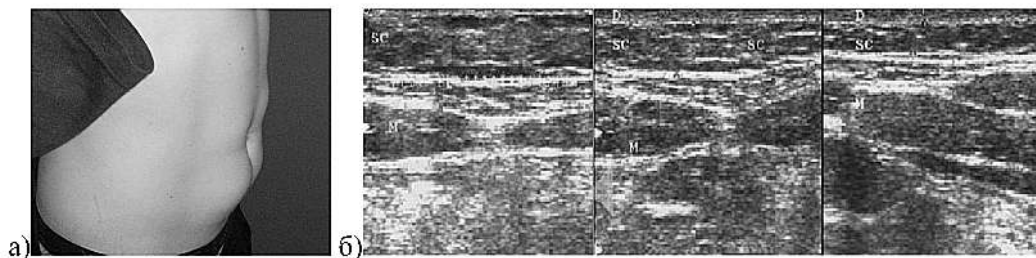


Рис. 8. Гипертрофические формы ЛД — визуально (а) и по данным УЗИ (б).

няется большая вероятность ввести инсулин внутримышечно.

Патологически измененная ПЖК может включать множество самых разнообразных УЗ-признаков, обусловленных рядом факторов, представленных изменением эхогенности ПЖК, наличием неоднородных участков, в виде гиперэхогенных мелких включение и/или тяжей с наличием или отсутствием гипоэхогенных границ, гипо- и анэхогенных округлых образований и четкими контурами и пр. (рис. 7).

При отеке, вследствие иммунной или вазоспастической реакции в ответ на сформированный очаг постинъекционного раздражения, ПЖК утолщается, эхогенность ее при этом повышается, соединительно-тканые фиброзные перемычки выглядят гипоэхогенными, тогда как жировые прослойки — гиперэхогенными. Отек обычно наблю-

дается при травматизации ПКЖ, сосудистой недостаточности, лимфэдеме. Наличие отека характерно для диффузных ЛД (см. рис. 8). Пальпаторно — это мягкая плюскань без четких контуров.

Фокальные (очаговые) липодистрофии похожи на липомы и могут выглядеть как округлые образования в толще ПЖК. Эхогенность их может быть от гипер- до гипоэхогенной. Они могут быть ограничены и заключены в тонкую капсулу или быть диффузными без четкой капсулы (рис. 9).

При мышечной форме, как правило, выявляется капсула, ограничивающая образование. Пальпаторно это плотная минусткань, чаще ниже места инъекции. Иногда при глубоком введении инсулина возникают небольшие гематомы, образующиеся в результате травмы сосуда. При УЗИ гематомы выглядят как анэхогенные или гипоэхоген-



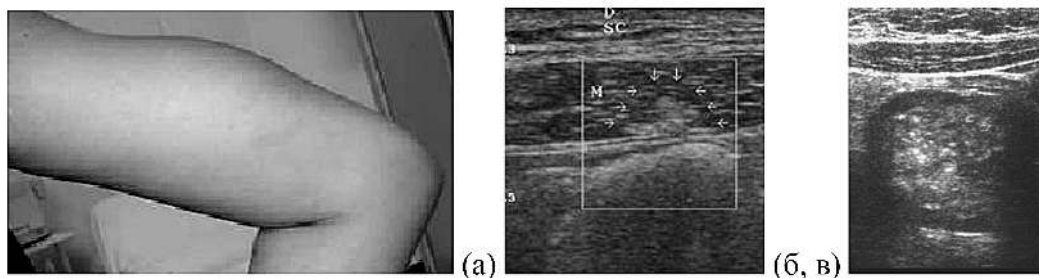


Рис. 9. Очаговые (узелковые) формы ЛД (а, б, в).

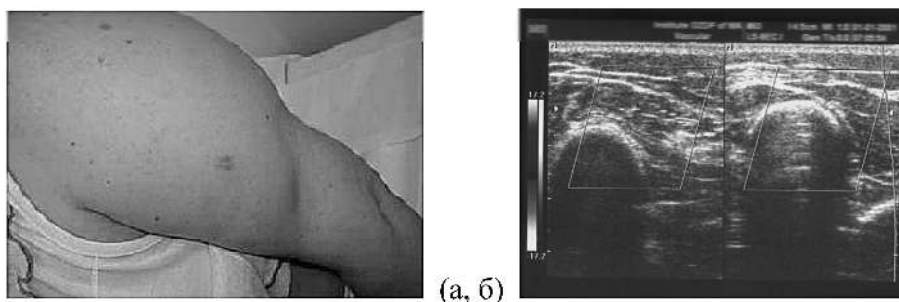


Рис. 10. Мышечная форма ЛД.

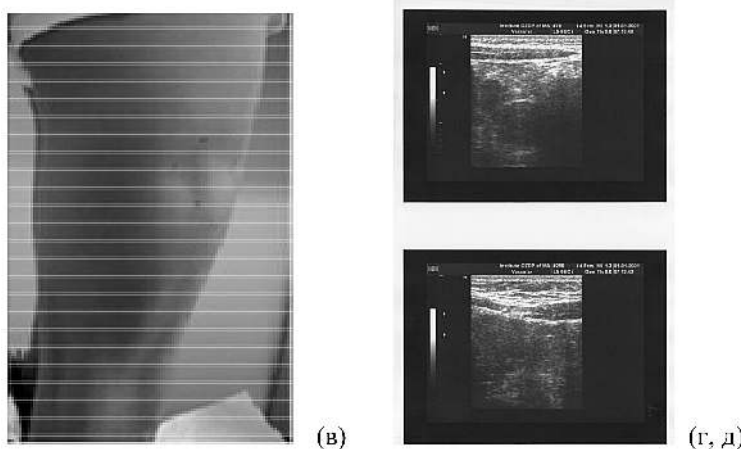
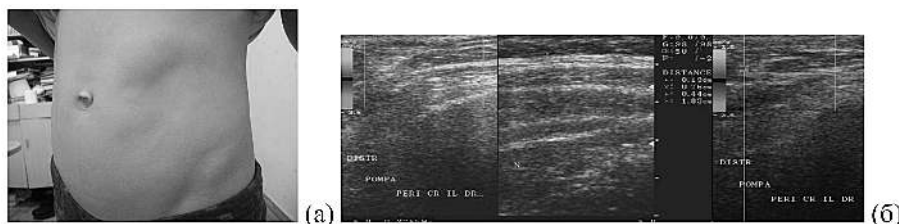


Рис. 11. Атрофические формы ЛД (а, б, в, г, д).

ные содержащие жидкость структуры. Образуются при частом травмировании в одном и том же месте. В зависимости от давности процесса может изменяться внутренняя структура гематом (рис. 10).

Атрофические и мышечные формы ЛД могут располагаться в отдалении от места инъекции и характеризуются следующими

УЗИ-признаками: локальным уменьшением толщины ПЖК, повышением ее эхогенности, возможно с включением мелких анэхогенных ограниченных округлых участков, за счет мелких гематом (рис. 11).

ЛД смешанного типа похожи на подкожно-жировую клетчатку, содержащую инородные образования и выглядят как струк-

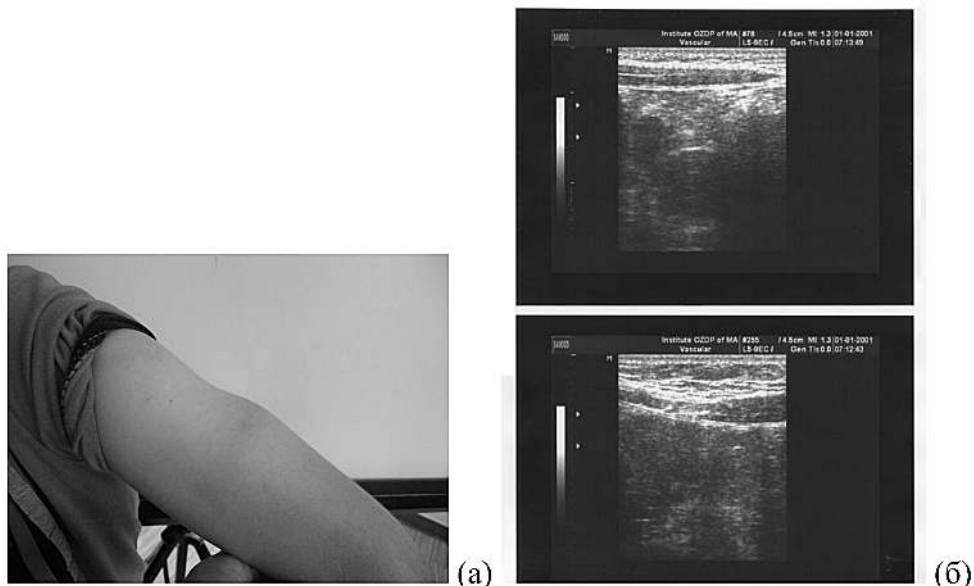


Рис. 12. Смешанная (многослойная) форма ЛД, визуально (а) и по данным УЗИ (б).

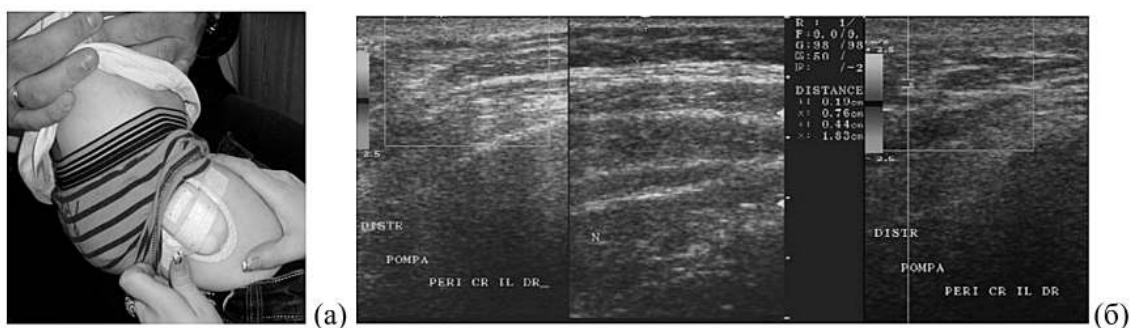


Рис. 13. Место ношения беспроводной инсулиновой помпы у ребенка 4 лет (а, б).

туры повышенной эхогенности, окруженные гипоэхогенным ободком. Гипоэхогенный ободок, возникающий вокруг инородного тела (тефлон, силикон, стекло и пр. — то, чем покрываются иглы для лучшего скольжения), является следствием воспалительной реакции. Остатки оболочек инъекционных игл выглядят как гиперэхогенные структуры с эффектом дистальной акустической тени или же дают эффект реверберации по типу «хвоста кометы» (рис. 12). Смешанные формы чаще выявляются у пациентов с резкой сменой игл, соответственно для их коррекции рекомендуется смена иглы не реже 1 раза в день и регулярная ротация мест инъекции.

Для всех форм ЛД характерно отсутствие васкуляризации, иногда удается визу-

ализировать единственный сосуд на периферии образования.

Мы исследовали места ношения канюли у пациентов на инсулиновой помпе. Если канюля имеет длину 6 мм и период ее смены не превышает 3 дня, ЛД обычно не бывает. При использовании более длинных канюль или же при их редкой смене возникают, схожие с инъекционными, изменения в подкожной области (рис. 13), о чем также указывают другие исследователи [21, 27, 35].

Таким образом, на сегодняшний день проблема ЛД не только не утратила своей актуальности, но и видоизменилась. Ввиду более высокого качества современных инсулинов и повышения их концентрации ЛД претерпели ряд изменений и, в большинстве случаев, не видны нево-

оруженным глазом, что приводит к созданию иллюзии об их отсутствии. Использование простого и доступного ультразвукового метода исследования мест инъекций инсулина помогает осуществлять ран-

нюю их диагностику, тем самым своевременно изменяя места и улучшая технику инъекций, что способствует компенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом.

## ВЫВОДЫ

1. Своевременная диагностика липодистрофий требует совершенствования, так как пальпаторно ЛД выявляется только у 37,9% пациентов, в то время как по данным УЗИ патологически измененная ПЖК отмечаются у 72,1%. По данным УЗИ выявлено 5 форм липодистрофий — диффузные (56%), локальные или очаговые (24%), смешанные (15%), мышечные (3%) и атрофические (2%).
2. Больным сахарным диабетом, получающим инсулинотерапию, 1 раз в 6 месяцев следует проводить УЗИ под-
3. Данная проблема требует дальнейшего изучения с целью стратификации больных по риску развития ЛД для проведения эффективной первичной и вторичной профилактики.

можно-жировой клетчатки, так как при нарушении техники инъекций уже отмечаются формирования ЛД, своевременное выявление патологических участков подкожно-жировой клетчатки позволяет уменьшить риск декомпенсации углеводного обмена и избежать формирования осложнений сахарного диабета.

## ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Association for Diabetescare Professionals (EADV). The Administration of Insulin with the Insulin Pen. EADV, Utrecht, 2008.
2. Bianchi S, Martinolli C. *Diab Med* 2007; 15(11):965-971.
3. Birkebaeck NH, Solvig I, Hansen S. *Diabetes Care* 2008; 31(9):65. doi:10.2337/dco8-0977.
4. Chumak S, Budreiko O. 55th Annual Meeting of the ESPE: Abstract book, Paris, 2016:199-200.
5. Gupta J, Felner E, Prausnitz R. *Diabet Technol Ther* 2011; 13(4):451-456. doi.org/10.1089/dia.2010.0204
6. Hildebrandt P. *Danish Med Bull* 1991; 38(4):337-384.
7. Hildebrandt P. *Diabetes Care* 1993; 16(1):1-3. doi.org/10.2337/diacare.16.1.1
8. Hofman PL, Derraik JGB, Pinto TE, et al. *Diabetes Care* 2010; 33(9):1940-1944. doi.org/10.2337/dc10-0871
9. Hofman PL, Lawton SA, Peart JM, et al. *Diabetic Med* 2007; 24(12):1400-1405. doi.org/10.1111/j.1464-5491.2007.02272.x
10. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, 7th ed, available at: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.
11. ISAD Clinical Practice Consensus Guidelines Compendium. *Pediatr Diab* 2009; 10(12):82-99.
12. Johansson UB, Amsberg S, Hannerz HJ, et al. *Diabetes Care* 2005; 28(8):2025-2027. doi.org/10.2337/diacare.28.8.2025
13. King L. *Nursing Standard* 2003; 17(34):45-52. doi.org/10.7748/ns2003.05.17.34.45.c3388
14. Kordonouri O, Lauterborn R, Deiss D. *Diabetes Care* 2002; 25(634): 106-110.
15. Lo Presti D, Ingegnesi C, Strauss K. *Pediatric Diabetes* 2012; 05. doi:10.1111/j.1399-5448.2012.00865.
16. Frid A, Hirsch L, Gaspar R, et al. *Diabetes Metab* 2010; 36(2):S3-18. doi: 10.1016/S1262-3636(10)70002-1.
17. Perciun, R. *Medical Ultrasonography* 2010; 12(2): 104-109.
18. Perciun R, Telcian A, Olariu L. *Medical Ultrasonography* 2012; 14(1):60-63.
19. Pettis RJ, Ginsberg B, Hirsh L, et al. *Diab Technol Ther* 2011; 13(4):435-442. doi.org/10.1089/dia.2010.0183
20. Polak M, Beregszaszi M, Belarbi N, et al. *Diabetes Care* 1996; 19(12):1434-1436. doi.org/10.2337/diacare.19.12.1434
21. Blanco M, Hernández MT, Strauss KW, Amaya M. *Diabetes Metab* 2013; 39(5):445-453. doi: 10.1016/j.diabet.2013.05.006.
22. Rademecker RP, Pierard GE, Scheen AJ. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8(1):21- 28.

23. Richardson T, Kerr D. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4:661-667.
24. Rowe AH, Garrison OH. *JAMA* 1932; 99:16-18.[doi.org/10.1001/jama.1932.02740530018005](https://doi.org/10.1001/jama.1932.02740530018005)
25. Selkow NM, Pietrosimone BG, Saliba SA. *J Athletic Train* 2011; 46(1):50-54. [doi.org/10.4085/1062-6050-46.1.50](https://doi.org/10.4085/1062-6050-46.1.50)
26. American Association of Diabetes Educators. *Medical Diabetes Care* 2011; 18(3):745-749.
27. Strauss K, De Gols H, Hannet I, et al. *Pract Diab Int* 2002; 19:71-76. [doi.org/10.1002/pdi.314](https://doi.org/10.1002/pdi.314)
28. Gibney MA, Arce CH, Byron KJ, Hirsch LJ. *Curr Med Res Opin* 2010; 26(6):1519-1530.[doi.org/10.1185/03007995.2010.481203](https://doi.org/10.1185/03007995.2010.481203)
29. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352:837-853.[doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)07019-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)07019-6)
30. de Villiers FP. *S Afr Med J* 2005; 95:858-859.
31. Volkova NI, et al. *XXXI World Congress of Internal Medicine. Final program* 2012:102.
32. Wallymahmed M, Littler P, Clegg C, et al. *Postgraduate Med J* 2004; 80(950):732-733.[doi.org/10.1136/pgmj.2004.019547](https://doi.org/10.1136/pgmj.2004.019547)
33. Majorov A Ju, Mel'nikova OG. Nacional'nye rekomendacii dlja medicinskih rabotnikov po tehnike indekcij pri lechenii saharnogo diabetu, Moskva, 2012:16-20.
34. Bagdasarov AA. Mnogotomnoe rukovodstvo po vnutrennim boleznam. Bolezni jendokrinnoj sistemy, Moskva, 1966; VII:573-598.
35. Volkova NI, Davidenko I Ju. *Saharnyj Diabet* 2011; 2:80-83.

## УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ЛІПОДИСТРОФІЙ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Чумак С. А.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків, Україна  
[aspera.chas@gmail.com](mailto:aspera.chas@gmail.com)

У дослідження включено 122 пацієнта з ЦД 1 типу у віці 1–17 років, з тривалістю — від 6 місяців до 15 років (в середньому  $8,5 \pm 3,7$  років), рівнозначно розподілених за гендерними ознаками (56 хлопчиків і 66 дівчинки). Ліподистрофії (ЛД) визначалися візуально, пальпаторно, а також за даними УЗД підшкірно-жирової клітковини (ПЖК) 152 місць ін'єкцій інсуліну. На підставі пальпаторних даних ЛД були виявлені у 37,1% пацієнтів, за даними УЗД ПЖК у 72,9% пацієнтів. Найчастіше ЛД зустрічалися в параумбілікальній області — 61% пацієнтів, а також одночасно і латеральній поверхні плечей та стегон — 15% хворих. Виявлено 5 форм ЛД: дифузні (56%), локальні (24%), змішані (15%), м'язові (3%) і атрофічні (2%). Кожний з них відповідав свій набір ультразвукової характеристики. Звертали увагу змішані і локальні форми ЛД, які частіше виявлялися у пацієнтів з рідкою зміною голок (96% випадків) і погано піддавалися лікуванню. Таким чином, проблема ЛД не тільки не втратила своєї актуальності, а й змінилася. У зв'язку з тим, що традиційні методи діагностики ЛД малоінформативні, необхідно використання УЗД для уточнення форм ЛД та проведення своєчасної профілактики і лікування.

Ключові слова: цукровий діабет, інсулінотерапія, глікемічний контроль, ліподистрофії, УЗД.

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИПОДИСТРОФИЙ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Чумак С. А.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков, Украина  
aspera.chas@gmail.com

В исследование включено 122 пациента с СД 1 типа в возрасте 1,5–17 лет, со стажем диабета — от 6 месяцев до 15 лет (в среднем  $8,5 \pm 3,7$  лет), равнозначно распределенных по полу (56 мальчиков и 66 девочки). Липодистрофии (ЛД) определялись визуально, пальпаторно, а также по данным ультразвуковой диагностики (УЗД) подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) 152 мест инъекций инсулина. На основании пальпаторных данных ЛД были обнаружены у 37,1 % пациентов, по данным УЗД ПЖК мест инъекций инсулина, у 72,9 % пациентов, включая больных с пальпаторными изменениями. Чаще всего ЛД встречались в параумбиликальной области — 61 % пациентов, а также одновременно в латеральной поверхности плеч и бедер — 15 % больных. Выявлены 5 форм ЛД: диффузные (56 %), локальные или очаговые (24 %), смешанные (15 %), мышечные (3 %) и атрофические (2 %). Каждой из них соответствовал свой набор ультразвуковой характеристики. Обращали внимание смешанные и локальные формы ЛД, которые чаще выявлялись у пациентов с редкой сменой игл (96 % случаев) и плохо поддавались лечению. Проблема ЛД не только не утратила своей актуальности, но и видоизменилась. В связи с тем, что традиционные методы диагностики ЛД малоинформативны, необходимо использование УЗД для уточнения форм ЛД с целью проведения своевременной профилактики и лечения.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сахарный диабет, инсулинотерапия, гликемический контроль, липодистрофии, УЗИ.

## ULTRASONIC DIAGNOSTIC LIPODYSTROPHY IN CHILDREN WITH DIABETES

S. A. Chumak

SI «Institut for Children and Adolescents Health Care of the NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine  
aspera.chas@gmail.com

This study was done on 122 diabetic patients 1–17 (mean duration of disease was 10 years) who had been under the treatment with insulin a mean 8 years. Observation and palpation techniques, as well as ultrasonography of subcutaneous fat were used in assessing LH in these diabetics. On the basis of palpation LH were revealed in 37,7 % patients. Further ultrasonography of injection sites was performed to all patients. LH were revealed in 72,9 % patients, including those subjects with palpatory changes. Pathologic areas of subcutaneous fat the most often were occurred in paraumbilical regions — 61 % patients. Problem of LH has been modified. As a result, traditional methods of LH diagnostics have become not an informative. Thus, Ultrasound can be used for early diagnosis of lipodystrophy in children with diabetes. The nature of the different LD. Hyper-echogenic areas in the subcutaneous fat may be regarded as the result of injury or blunt needle foreign inclusions from synthetic needle cover. Such LD as the muscle a shape is difficult to treat and does not disappear after the change of the injection site.

K e y w o r d s: diabetes mellitus, insulinotherapy, lipohypertrophy, ultrasonography.