

# Хронічна хвороба нирок у пацієнтки з цукровим діабетом 1-го типу (клінічний випадок)

Саєнко Я. А., Марушко Є. Ю., Озерянська О. Є., Монашненко О. О., Зубович І. В., Єпішина Д. Д., Маньковський Б. М.

<https://doi.org/10.57105-2415-7252-2023-5-02>

## Резюме

Декомпенсація цукрового діабету призводить до серйозних наслідків, обумовлених наявністю судинних ускладнень: мікроангіопатії (ретинопатія і нефропатія), макроангіопатії (інфаркт міокарда, інсульт, захворювання периферичних артерій), нейропатії (діабетична периферична та автономна нейропатія). Фаховий підхід спеціаліста і пацієнта до терапії цукрового діабету призводить до сприятливого перебігу захворювання та досягнення компенсації. Наведений клінічний випадок чітко показує зв'язок декомпенсації цукрового діабету та розвитку тяжких наслідків.

**Ключові слова:** цукровий діабет, хронічна хвороба нирок, діабетична автономна гастропатія, діабетична ретинопатія, інсуліноterapia.

## Вступ

В основі розвитку цукрового діабету (ЦД) 1-го типу лежить майже повна загибель  $\beta$ -клітин клітин острівців підшлункової залози, що робить неможливим синтез інсуліну. Наразі кількість хворих на ЦД 1-го типу стрімко зростає. Згідно останніх даних атласу IDF (2021) глобальна поширеність ЦД 1-го типу становить 5,9 на 10 тис осіб [1]. Мікросудинні ускладнення є одними з найпоширеніших та серйозних ускладнень у хворих з ЦД 1-го типу. Вони включають:

1. Ретинопатію: ураження судин сітківки очного дна, що може призвести до значного погіршення зору та сліпоті.

2. Діабетичну хворобу нирок (нефропатію): ураження судин нирок, яка спричиняє розвиток хронічної ниркової недостатності та потребу в діалізі або трансплантації нирки.

3. Нейропатію: ураження центральної та периферичної нервової системи, що спричиняє зниження та втрату чутливості у кінцівках, з порушенням функції органів, таких як серце, шлунок, кишечник та сечовий міхур.

Також надзвичайно серйозним ускладненням у пацієнтів з ЦД 1-го типу є гіпоглікемія — зниження глюкози крові нижче 3,9 ммоль/л [1, 2]. Однією з частих причин гіпоглікемії є введення некоректної дози інсуліну, а також фізичні навантаження, деякі супутні стани. Якщо у пацієнтів дуже часто

Саєнко Я. А., к.м.н., провідн. н. с.

Відділ кардіоваскулярної діабетології,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»  
<https://orcid.org/0000-0003-1953-1066>

Марушко Є. Ю., к.м.н., зав. відділення

Відділення кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»  
<https://orcid.org/0000-0002-0696-9926>

Озерянська О. Є., лікар ендокринолог  
вищої категорії

Відділення кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

Монашненко О. О., лікар-ендокринолог

Відділення кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»  
<https://orcid.org/0009-0006-5762-588X>

виникають гіпоглікемії, то це може призвести до розвитку синдрому нерозпізнання низьких показників глюкози крові, а це в свою чергу призводить до ризику розвитку гіпоглікемічної коми та серцево-судинних катастроф.

Запорукою ефективного лікування ЦД 1-го типу та профілактики розвитку ускладнень є контроль глікемії, дотримання часу в цільовому діапазоні та застосування інсулінотерапії. Невід'ємними складовими досягнення компенсації ЦД є дотримання режиму раціонального харчування, регулярної фізичної активності та усвідомлення й розуміння необхідності самоконтролю з боку пацієнта [2, 3].

### Актуальність теми

В світовій популяції більше 1,1 мільйона дітей та підлітків і віком до 20 років мають цукровий діабет 1 типу. За даними CDC (The Centers for Disease Control and Prevention), приблизно 10 % людей з ЦД у світі мають ЦД 1-го типу. Станом на 2023 рік в Україні більше 10 тисяч дітей віком до 18 років хворіють на ЦД 1-го типу. Загалом налічується більше ніж 200 тисяч пацієнтів, які мають потребу в інсулінотерапії [4]. Хочемо зазначити, що смертність за 5-річний період у хворих на ЦД 1-го типу з чіткими ознаками діабетичної автономної нейропатії становить 56 %, порівняно з 15 % серед пацієнтів з ЦД без ураження центральної нервової системи [5].

Гіпоглікемія є найнебезпечнішим ускладненням ЦД 1-го типу, згідно статистичних даних в середньому цей стан фіксується 1 раз на 8 днів [6]. Діабетична нейропатія спостерігається в 54 % хворих на ЦД 1-го типу [5]. Близько 30 % людей, які хворіють на ЦД 1-го типу більше

20 років, мають діабетичну нефропатію. Для хворого з тривалістю діабету понад 20 років ризик виникнення діабетичної ретинопатії наближається до 100 % [1, 7].

### Опис клінічного випадку та обговорення

Пацієнтка К, 20 років, що проживає в східному регіоні нашої країни, госпіталізована до відділення кардіометаболічних захворювань Клініки для дорослих Державної Установи «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» зі скаргами на: безперервну блювоту, запаморочення, підвищення артеріального тиску до 250/120 мм рт. ст. та діарею. Об'єктивно: зріст — 157 см, вага — 46 кг, ІМТ — 18,7 кг/м<sup>2</sup>. На момент госпіталізації глікований гемоглобін — 6,8 %, глюкоза крові натще — 15,4 ммоль/л, ацетонурія — негативна, рН крові — 7,29. Креатинін на момент госпіталізації — 224 мкмоль/л, рШКФ — 35 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>.

З анамнезу ми з'ясували, що пацієнтка хворіє ЦД 1-го типу з 6 річного віку (близько 14 років). Зі слів пацієнтки та її рідних, часто відмічались гіпоглікемічні стани, що проявлялися різкою слабкістю, блідістю, запамороченням, відчуттям голоду та пітливістю. Гіпоглікемії пацієнтка, під наглядом рідних, купувала самостійно вживанням швидких вуглеводів, на кшталт пепсі-коли чи меду. Однак, декілька разів гіпоглікемія прогресувала й пацієнтка втрачала свідомість, що потребувало виклику карети швидкої медичної допомоги та внутрішньовенного введення розчину 40 % глюкози. Пацієнтка перенесла дві гіпоглікемічні коми, через які була госпіталізована у відділення інтенсивної терапії за місцем проживання. Глікований гемоглобін зі слів пацієнтки в червні 2021 року — 7,2 %, в жовтні 2022 року — 6,9 %.

**Зубович І. В., лікар-терапевт**

Відділення кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Науково-практичний медичний  
центр дитячої кардіології та кардіохірургії  
МОЗ України»  
<https://orcid.org/0009-0007-5209-6701>

**Єпішина Д. Д.**

ДУ «Науково-практичний медичний центр  
дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України»  
<https://orcid.org/0009-0004-9118-186X>

**Маньковський Б. М., д.м.н.,  
проф., чл.-к. НАМН України**

Відділ кардіоваскулярної діабетології,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр  
дитячої кардіології та кардіохірургії  
МОЗ України»;  
Кафедра діабетології, Національний  
університет охорони здоров'я України  
імені П. Л. Шупика  
<https://orcid.org/0000-0001-8289-3604>

Також у 2021 році пацієнтка перенесла гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом з геморагічною трансформацією. Протягом останніх 2-х років відмічає підвищення артеріального тиску до 250/120 мм рт. ст., що супроводжується головним болем, нудотою, блювотою, тахікардією. За останні два роки відмічається підвищення показників креатиніну до 240 мкмоль/л, зауважує поступове зниження зору з викривленням шрифту при читанні.

Лікування на момент госпіталізації в наш центр:

- Інсулін глюлізин 10 ОД, підшкірно 3 рази на добу, перед їжею.
- Інсулін гларгін 100, 16 ОД, підшкірно, ввечері, о 21:00.
- Бісопролол 5 мг 1 раз на добу, вранці.
- Спіронолактон 50 мг 2 рази на добу.
- Моксонідин 0,2 мг 2 рази на добу.
- Доксазозин 2 мг 1 раз на добу, ввечері.
- Пантопразол 20 мг 2 рази на добу.

Під час обстеження в загальному аналізі крові звертала на себе увагу анемія середнього ступеню важкості (гемоглобін 85 г/л, еритроцити  $3,1 \times 10^{12}/л$ ). В біохімічному аналізі крові були ознаки порушення функції нирок (рШКФ 35 мл/хв/м<sup>2</sup>). Глікований гемоглобін 6,8 %, глюкоза крові 15,4 ммоль/л. Можемо припустити, що такий показник глікованого гемоглобіну при попередніх обстеженнях та на момент госпіталізації були за рахунок частих гіпоглікемій. В загальному аналізі сечі виявлено протеїнурію до 0,33 г/л, ацетонурія негативна, лейкоцитурія до 20-30 у полі зору, бактеріурія. В аналізі на кислотно-основний стан (КОС) крові рН становив 7,29. Тиреотропний гормон 3,1 мкМО/мл.

**УЗД органів черевної порожнини:** дифузні зміни печінки та видимої частини підшлункової залози.

**УЗД щитовидної залози:** ехо-ознаки вузла лівої частки. TIRADS 2.

**ЕКГ:** ритм синусовий, регулярний, ЧСС 78 уд/хв. Гіпертрофія лівих відділів серця.

**ЕХО-КГ:** скоротливість міокарду лівого та правого шлуночка збережена, без зон сегментарних розладів скорочення в стані спокою. Концентрична гіпертрофія стінок лівого шлуночка без обструкції виносного тракту лівого шлуночка (ВТЛШ). Клапанної патології

не виявлено. Ознак легеневої гіпертензії не виявлено. В перикарді та плевральних порожнинах вільної рідини не візуалізується.

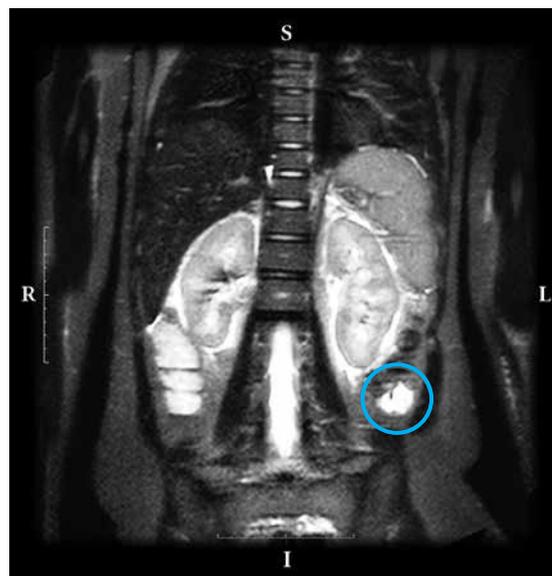
**УЗД судин голови та шиї:** УЗ-даних за патологію артерій голови та шиї не виявлено.

**УЗД ниркових артерій:** УЗ-даних за патологію ниркових артерій не виявлено.

**SUDOSCAN:** дистальна симетрична полінейропатія (DSPN).

Також під час попередньої госпіталізації за місцем проживання, пацієнтка була направлена на КТ органів черевної порожнини, де було запідозрено у структурі правого наднирника округле утворення розміром 14x11 мм з достатньо чіткими контурами, зліва — аналогічно 6x12 мм. У зв'язку з цим нами було проведено лабораторне дообстеження пацієнтки.

Діагноз феохромоцитоми було винесено під сумнів, коли ми отримали аналізи на загальні метанефрини в добовій сечі, які склали 120 мкг/добу (референтні значення менше 350 мкг/добу), тому було прийнято рішення додатково провести магнітно-резонансну томографію органів черевної порожнини із внутрішньовенним контрастуванням на приладі Siemens Magnetom Lumina 3t, який є у нас в центрі, і встановлено, що додаткових новоутворень наднирників не виявлено, але знайдено додаткове новоутворення в паранефральній клітковині, більш



**Рис. 1.** МРТ органів черевної порожнини з внутрішньовенним контрастуванням (передня проекція)

подібне на ангиоміліому. На нашу думку, дане утворення при попередній КТ органів черевної порожнини без внутрішньовенного контрастування через близьку до наднирника локалізацію виглядало як можливе утворення наднирника (рис. 1).

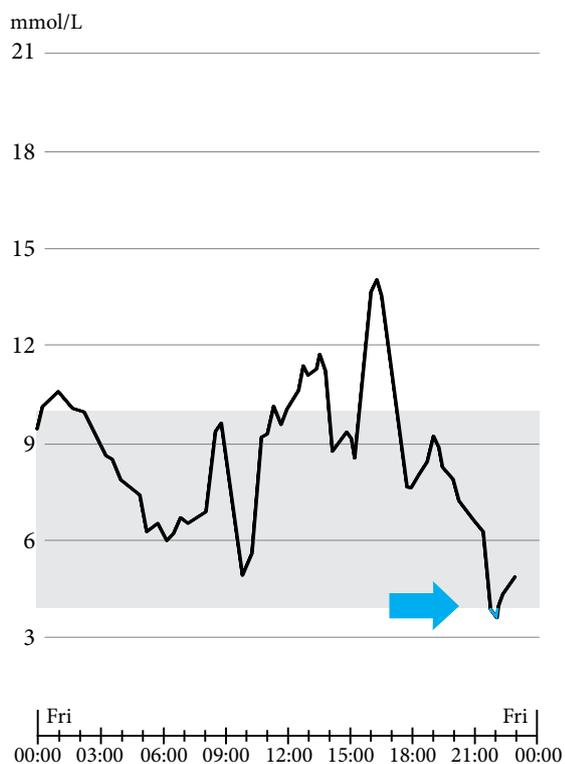
Консультант хірург-ендокринолог включив діагноз феохромоцитомі та рекомендував повторити магнітно-резонансну томографію наднирників в динаміці.

Таким чином, на основі скарг пацієнтки, анамнезу захворювання, результатів лабораторних та інструментальних обстежень нами встановлено клінічний діагноз: Цукровий діабет 1-го типу, важка форма в стані декомпенсації. Хронічна хвороба нирок 3В ст. Діабетична автономна та периферична нейропатія. Вузловий зуб I ступеня, еутиреоз. Гіпертонічна хвороба III ст., ступінь 3 (кризовий перебіг), ризик 4. Стан після перенесеного ішемічного інсульту з геморагічною трансформацією у басейні лівої середньомозкової артерії (за даними КТ ГМ). Залізодефіцитна анемія середнього ступеню

важкості. Хронічна інфекція сечовивідних шляхів. Ангиоміліома паранефральної клітковини (за даними МРТ).

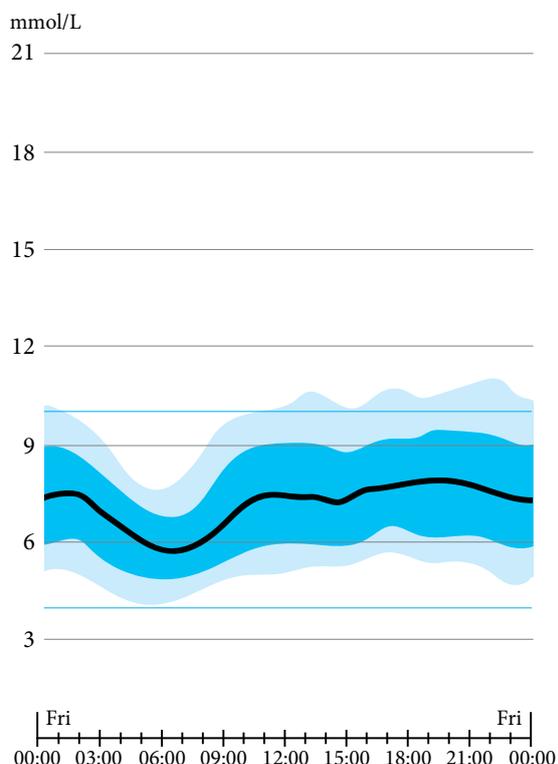
Пацієнтка перебувала у відділенні інтенсивної терапії протягом 18 днів та отримувала відповідне лікування: урапідил в дозі до 100 мг на добу при підйомах АТ, метопролол по 50 мг 3 рази на добу, аміназин по 1 мл 3 рази на добу, потім 2 рази на добу, потім 1 мл 1 раз на добу, венофер по 100 мг на 1 раз на добу, цефтріаксон по 1 г 2 рази на добу, альбумін 20 % по 100 мл 1 раз на добу. Оскільки пацієнтка відмовлялась від їжі, проводилось парентеральне харчування олікліномелем в дозі до 1,5 л протягом всього часу.

При спостереженні за пацієнткою стало зрозуміло, що вона зовсім не розуміється на розрахунку хлібних одиниць (ХО) та дози короткого інсуліну. А найголовніше, що вона зовсім не хотіла це робити, була агресивною до всіх. Зважаючи на стан пацієнтки, нами було прийнято рішення про тимчасову постійну внутрішньовенну інфузію короткого інсуліну за допомогою інфузомату.

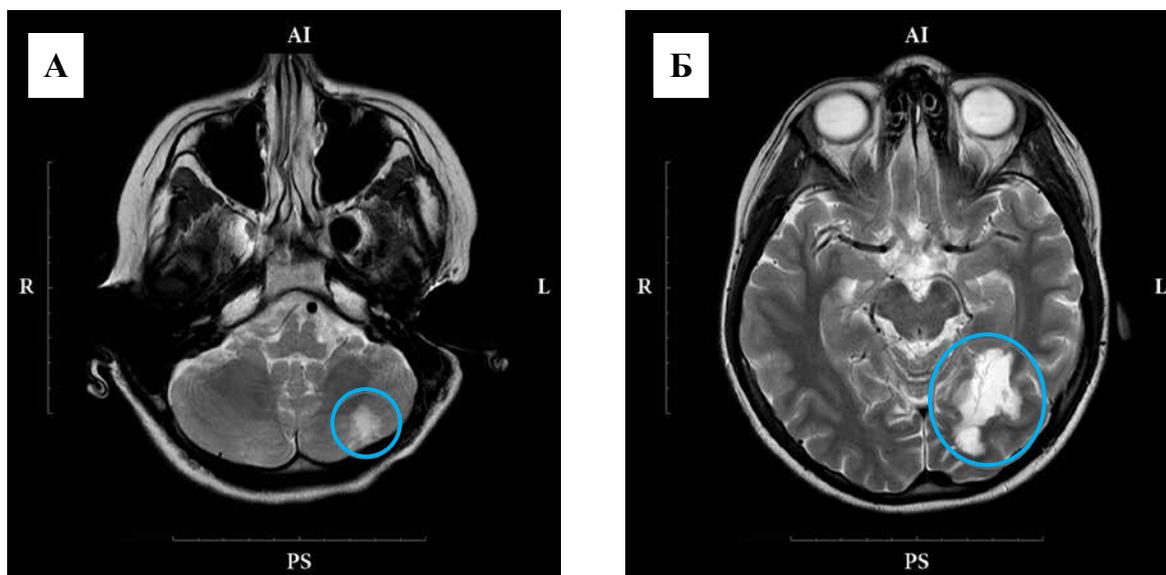


**Рис. 2.** Варіабельність глікемії протягом доби

**Примітки:** стрілкою позначено епізод гіпоглікемії.



**Рис. 3.** Варіабельність глікемії після корекції інсуліно-терапії



**Рис. 4 (А, Б).** МРТ головного мозку з внутрішньовенним контрастуванням

**Примітка:** даних за гостру, об'ємну патологію не виявлено. МР-ознаки перенесеного ГПМК по геморагічному типу в басейні задньої мозкової артерії (зліва) та у вертебро-базиллярному басейні. Поодинокі вогнища лобно-тім'яної локалізації, найбільш ймовірно дисциркуляторно-дистрофічного генезу.

Відповідно до рекомендацій ADA, 2023 для більш коректного контролю глікемії та для досягнення компенсації діабету рекомендовано застосування безперервного моніторингу глікемії. При цьому час в цільовому діапазоні (TIR) має становити > 70 % [2, 8]. За нашими наполегливими переконаннями хворій було встановлено безперервний моніторинг глікемії, для того щоб більш ефективно відкоригувати схему та дозу інсулінотерапії. Під час моніторингу глікемії в перші два дні, коли хвора отримувала інсулінотерапію за раніше призначеною схемою, було зафіксовано декілька епізодів гіпоглікемії. На рисунку 2 наведено результати одного дня моніторингу та зафіксовано гіпоглікемію у вечірній час.

Хочемо також звернути увагу, що гіпоглікемії у пацієнтки часто спостерігалися вночі, тому нами було замінено інсулін гларгін 100 на інсулін гларгін 300 в дозі 12 ОД/добу о 21:00 ± 3 год. Дозу інсуліну Тожео ми корегували щодня, додаючи по 1 ОД інсуліну. Інсулін глюлізин залишили та навчали пацієнтку розрахунку ХО. Після корекції інсулінотерапії та застосування безперервного моніторингу глікемії гіпоглікемії не спостерігалося, а загальний відсоток гіпоглікемії складав менше 1 %. На рисунку 3 пред-

ставлено варіабельність глікемії в пацієнтки вже після корекції інсулінотерапії.

Оскільки у пацієнтки часто виникала блювота, що з її слів, приносила полегшення, було прийнято рішення провести фіброгастроуденоскопію (ФГДС) для виключення шлунково-кишкової патології.

Заключення ФГДС: Рефлюкс езофагіт LA стадія С. Еритематозна гастродуоденопатія. Дуоденогастральний рефлюкс. Після консультації гастроентеролога та виключення патології шлунку й дванадцятипалої кишки, що могло спровокувати блювоту, ми продовжили обстеження пацієнтки.

Показники альфа-амілази були в нормі, рівень загального білірубину складав 27,1 мкмоль/л, рівні АлАТ та АсАТ були підвищені до 67 та 74 МО/л відповідно, проте менш ніж вдвічі, що виключало гепатит, як причину шлунково-кишкової симптоматики. Відповідно органічну патологію ШКТ ми виключили та запідозрили діабетичну автономну гастропатію.

Оскільки діабетична гастропатія на сьогодні вважається діагнозом виключення, щоб виключити органічну патологію мозку, яка могла б давати дані симптоми, пацієнтці необхідно було провести МРТ головного мозку з внутрішньовенним підсиленням (рис. 4).

Виключення органічної патології головного мозку та шлунково-кишкового тракту дозволяє нам стверджувати про наявність у пацієнтки такого ускладнення цукрового діабету, як діабетична автономна гастропатія.

Протягом усього часу лікування відмічалась демонстративність поведінки пацієнтки, небажання дослуховуватись до рекомендацій. Пацієнтка потребувала підвищеної уваги увесь час, і всі розмови зводились до розмов про блювоту, тому неврологом було також запідозрено конверсивний розлад (психогенна блювота), який успішно вдалось купувати шляхом призначення аміназину, який є антипсихотичним препаратом.

Після всіх обстежень було проведено консультації офтальмолога та нефролога.

Заключення нефролога: Хронічна діабетична нефропатія 3В ст. (рШКФ 35 мл/хв/м<sup>2</sup>).

Заключення офтальмолога: Діабетична ретинопатія, проліферативна стадія, геморагічна форма обох очей. Гіпертонічна ангіопатія сітківки обох очей.

Висновки. Виявлені нами зміни у даній пацієнтки з боку нирок, судин очного дна та шлунково-кишкового тракту підтверджують прогресування ЦД 1-го типу та наявність важких ускладнень. При діабетичній нефропатії відбуваються зміни у базальній мембрані, які призводять до зниження її негативного заряду та збільшення діаметру пор, а внаслідок гіперглікемії зростає внутрішньо гломерулярний тиск; результатом цього є підвищення фільтрації альбуміну. З плином часу виникає гіаліноз клубочків, фіброз інтерстиціальної тканини і розвиток ниркової недостатності [9].

Ретинопатія починається з легких непроліферативних порушень, що характеризуються появою мікроаневризм, які можуть розростатися та потоншуватись. Зі збільшенням ступеня тяжкості спостерігається підвищення проникності та оклюзії судин, а також прогресування від помірної і тяжкої непроліферативної ретинопатії до проліферативної, що характеризується розростанням нових кровоносних судин на сітківці і задньої поверхні склоподібного тіла [7].

Діабетична автономна нейропатія (ДАН) — це порушення симпатичної та па-

расимпатичної іннервації внутрішніх органів у хворих на ЦД (після виключення інших можливих причин ураження нервової системи). Автономна діабетична нейропатія, у випадку нашої пацієнтки, це — гастропатія, в цілому є діагнозом виключення. Вегетативна нервова система уражається частіше, ніж периферичні нерви, тому що представлена безмієліновими нервовими волокнами. Через відсутність адекватного контролю глікемії, часті гіпоглікемії, невідкориговану схему інсулінотерапії, відсутність розрахунку хлібних одиниць, саме ці основні ускладнення ЦД і розвинулися в нашої пацієнтки [9, 10, 11, 12, 13].

Остаточна терапія в стаціонарі та рекомендації на виписку:

- Інсулін гларгін 300, 14 ОД 1 раз на добу підшкірно в передню черевну стінку, о 21:00 ± 3 год.
- Інсулін глюлізін 20 ОД/добу, відповідно до розрахунку ХО та показників глікемії, перед їжею, підшкірно в передню черевну стінку.
- Раміприл 2,5 мг 2 рази на добу, зранку та ввечері, під контролем артеріального тиску.
- Верошпірон 25 мг 2 рази на добу, зранку та ввечері.
- Метопролол 25 мг 2 рази на добу, зранку та ввечері, під контролем пульсу.
- Моксонідин 0,2 мг 2 рази на добу, зранку та ввечері.
- Еглоніл 50 мг 2 рази на добу з подальшою корекцією у невролога.
- Креон 25000 ОД 3 рази на день під час їжі 1 місяць, надалі симптоматично за потребою.
- Мотиліум 1 таблетка 3 рази на день за 40 хвилин до їжі 1 місяць, надалі при нудоті
- Сорбіфер Дурулес по 1 таблетці 2 рази на добу за 30 хвилин до їжі.

Заключний діагноз: Цукровий діабет 1-го типу, важка форма в стані декомпенсації. Хронічна хвороба нирок 3В ст. Діабетична ретинопатія, проліферативна форма, геморагічна форма обох очей. Діабетична автономна гастропатія та периферична нейропатія. Вузловий зоб I ступеня, еутиреоз. Гіпертонічна хвороба III ст., ступінь 3 (кризовий перебіг), ризик 4. Стан після перенесеного ГПМК по геморагічному типу в басейні задньої мозкової артерії (зліва) та

вертебро-базиллярному басейні. Залізодефіцитна анемія середнього ступеню важкості. Конверсійний розлад (психогенна блювота). Ангіоміліома паранефральної клітковини (за даними МРТ).

Пацієнтка виписана з покращенням соматичного стану та настрою. За період перебування в стаціонарі проведено навчання пацієнтки розрахунку хлібних одиниць, техніки ін'єкцій інсуліну та правильності вимірювання глюкози крові, надані рекомендації щодо дотримання режиму харчування. Хворій та її рідним надані детальні інструкції, щодо тактики дій при виникненні гіпоглікемії. Родичів навчено користуватись та роз'яснено ситуації, коли потрібно скористатись введенням глюкагону. Наразі пацієнтка знаходиться на амбулаторному спостереженні за місцем проживання.

Історія нашої хворої підкреслює необхідність наполегливого контролю глікемії та застосування безпечних і ефективних аналогових інсулінів нових генерацій у пацієнтів з цукровим діабетом 1 типу.

#### Література:

1. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition committee. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021; 13-18.
2. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru. RR, Brown FM, Bruemmer D, et al.; American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023; 7-10, 15-30.
3. Ostling S, Wyckoff J, Ciarkowski SL, et al. The relationship between diabetes mellitus and 30-day readmission rates. *Clin Diabetes Endocrinol* 2017; 37-45.
4. Bell DSH, Goncalves E. Stroke in the patient with diabetes (part 1) — Epidemiology, etiology, therapy and prognosis. *Diabetes Res Clin Pract*. May 2020; 164-171. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108193
5. Jermendy G., Rokszin G., Fábíán I., Kempler P., Wittmann I. Morbidity and mortality of patients with diabetic neuropathy treated with pathogenetically oriented alpha-lipoic acid versus symptomatic pharmacotherapies – a nationwide database analysis from Hungary. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2023; 201:110734. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110734.
6. E. R. Seaquist, J. Anderson, B. Childs et al., Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*. *Diabetes Care*, vol. 36, no. 5, 2013; 1384-1395.
7. Abdhish R Bhavsar, MD; Chief Editor: Romesh Khardori, MD, PhD, FACP. *Diabetic Retinopathy*. May 19, 2020; 25-45.
8. Vigersky RA, McMahon C. The relationship of Hemoglobin A1C to Time-in-Range in Patients with Diabetes. *Diabetes Technol Ther*. 2019; 81-85. <https://doi.org/10.1089/dia.2018.0310>
9. Nuha A ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R Aroda, Raveendhara R Bannuru, Florence M Brown, Dennis Bruemmer, Billy S Collins, Marisa E Hilliard, Diana Isaacs, Eric L Johnson, Scott Kahan, Kamlesh Khunti, Jose Leon, Sarah K Lyons, Mary Lou Perry, Priya Prahalad, Richard E Pratley, Jane Jeffrie Seley, Robert C Stanton, Robert A Gabbay, on behalf of the American Diabetes Association. *Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2023*; 17-47. <https://doi.org/10.2337/dc23-S011>
10. B. M. Mankovsky *Diabetic neuropathy: from head to toe – 2021*; 36-47, 74-80.
11. D.K. Arnett, R.S. Blumenthal, M.A. Albert, A.B. Buroker, Z.D. Goldberger, E. J. Hahn, C.D. Himmelfarb, A. Khera, D. Lloyd-Jones, J.W. McEvoy, E.D. Michos, M. D. Miedema, D. Munoz, S.C. Smith Jr, S.S. Virani, K.A. Williams Jr, J. Yeboah, B. Ziaian, 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines, *J. Am. Coll. Cardiol – 2019* 177-232.
12. Mechanick J.I., Hurley D.L., Garvey W.T. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement // *Endocr Pract.* – 2017. – V. 23, N. 3. 372-378.
13. Standards of Medical Care in Diabetes-2022 Abridged for Primary Care Providers American Diabetes Association Downloaded from <http://diabetesjournals.org/clinical/article-pdf/doi/10.2337/cd22-as01/635672/cd22as01.pdf> by guest on 13 January 2022; 89-90.

### Chronic kidney disease in a patient with type 1 diabetes mellitus: expectations and reality based on a case report

Saienko YA, Marushko YU, Ozerianska OE, Monashnenko OO, Zubovych IV, Iepishyna DD, Mankovsky BM Ukrainian Children's Cardiac Center, Kyiv, Ukraine

#### Abstract

Decompensation of diabetes mellitus leads to serious consequences due to the presence of vascular complications: microangiopathy (retinopathy and nephropathy), macroangiopathy (myocardial infarction, stroke, peripheral arterial disease), neuropathy (diabetic peripheral and autonomic neuropathy). The professional approach of a specialist and a patient to the treatment of diabetes leads to a favorable course of the disease and the achievement of compensation. The presented clinical case clearly shows the connection between the decompensation of diabetes mellitus and the development of severe consequences.

**Keywords:** diabetes, chronic kidney disease, diabetic autonomic gastropathy, diabetic retinopathy, insulin therapy