

5. Gumeniuc NI, Kirkilevskii SI. Инфузионная терапия. Теория и практика. Киев: Книга плюс, 2004;208.
6. Issenman R: Cyclic vomiting syndrome. *Digest Health in Children, International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders*. 2002;2(2):1-2.
7. Kenny P. Syndrome de vomitos ciclicos: un enigma pediátrico vigente [Spanis]. *Arch argent pediatr*. 2000;98(1):34-40.
8. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. *J HepatobiliaryPancreat Surg*. 2006;13:10-24.
9. Szabo MR. Determination for Antioxidant Activity Spectrophotometric Assay. *Chem. Pap*. 2007;61(3):214-216.
10. Wolf FL. The role and evolution SOD in algae. New Jersey, abstract of the dissertation. 2006;11-23.

Profilaxia malformațiilor congenitale. Factori de risc. Diagnostic și tactică medicală

O. Cernetchi, *Z. Sârbu, C. Ostrofeț

Department of Obstetrics and Gynecology, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
20 Melestiu Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +37369276248. E-mail: zinaidasarbu@yahoo.com

Manuscript received March 05, 2012; revised March, 2012

The prophylaxis of congenital malformations: the risk factors, diagnosis and medical practice

In this work, interrelations about deficiencies of vitamins and microelements in aperiaries congenital malformations were analyzed. Utilization of this substance is optimal in preventing congenital malformations. Using the risk factors is the first step in suspected cases of congenital malformations. It is very important to confirm or infer congenital malformations, because the optimal gestational age for completed gestation in our country is 21 weeks and 6 days.

Keywords: congenital malformation, acidi folic, iod, zinc, risk factors, diagnosis.

Профилактика врожденных аномалий развития. Факторы риска. Диагностика и медицинская практика

В настоящей работе приводится систематический анализ взаимосвязи между дефицитом витаминов (фолиевая кислота) и микроэлементов (йод, цинк) и возникновением врожденных аномалий развития. А также, показаны факторы, определяющие группы риска, при этом даются диагностические шаги, которые помогают определить наличие врожденных аномалий развития до 21 недель беременности и 6 дней.

Ключевые слова: врожденные аномалии, фолиевая кислота, йод, цинк, факторы риска, диагноз.

Conform datelor serviciului informațional al Ministerului Sănătății din Republica Moldova, în structura mortalității și morbidității perinatale, neonatale precoce și infantile, malformațiile congenitale (MC) ocupă 18,1%, deformațiile – 23,6%, și anomaliile cromozomiale – 30,2%. Anual, malformațiile congenitale ocupă locul doi în mortalitatea infantilă, una din cauzele majore fiind malformațiile congenitale și aberațiile cromozomiale. Conform datelor literaturii de specialitate, circa 50% din avorturile spontane în primul trimestru de sarcină sunt cauzate de anomalii cromozomiale.

Datele statistice, înregistrate la Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală, constată următoarea structură a malformațiilor congenitale la copii cu vârsta de sub 1 an: malformații ale aparatului osteomuscular s-au apreciat în 27,1% cazuri (a. 2003) vizavi de 26,8% (a. 2010); malformații ale aparatului cardiovascular au fost constatate în 20,4% cazuri (a. 2003) vizavi de 12,7% (a. 2010); malformații congenitale ale sistemului nervos s-au determinat în 9,8% cazuri (a. 2003) vizavi de 5,6% (a. 2010); malformații congenitale ale sistemului reproductiv au fost depistate în 9,0% cazuri (a. 2003) vizavi de 9,9% (a. 2010); malformații congenitale ale sistemului maxilofacial s-au constatat în 3,9% cazuri (a. 2003) vizavi de 1,4% (a. 2010); malformații

congenitale ale aparatului digestiv au fost apreciate în 3,3% cazuri (a. 2003) vizavi de – 4,2% (a. 2010); malformații congenitale ale sistemului renal au fost apreciate în 2,6% cazuri (a. 2003) vizavi de 4,2% (a. 2010); malformații congenitale ale aparatului respirator au fost determinate în 0% procente (a. 2003) vizavi de 1,4% (a. 2010); malformații multiple au fost constatate în 10,4% cazuri (a. 2003) vizavi de 25,4% (a. 2010).

Așadar, analizând datele prezentate mai sus putem constata că marea majoritate a malformațiilor sunt cam la același nivel în anul 2003 și 2010; s-a majorat incidența de malformații ale sistemului respirator, renal, și, foarte mult, s-au majorat malformațiile multiple. De aceea este necesar de a înțelege momentul formării malformațiilor congenitale, adică să luăm în calcul perioadele critice ale organogenezei.

Astfel, prima perioadă critică este cea de rezistență – primele 0-11 zile de sarcină, adică zilele a 15-27 de ciclu menstrual, acest răstimp fiind decisiv în aplicarea legii naturii "totul sau nimic". Această perioadă se mai numește și prediferențială, pentru ea este caracteristică posibilitatea dezvoltării anomaliilor severe, iar resursele organismului feminin sunt capabile să rezolve problema prin eliminarea produsului patologic de concepție. Pacienta poate nici să nu știe că a fost concepută o sarcină. Câteodată une-

le paciente menționează că menstruațiile au fost mult mai abundente și mai de durată ca niciodată.

Următoarea perioadă critică este cea embrionară – între zilele 11-57 de la ovulație sau 26-72 zile ale ciclului menstrual. Pentru această perioadă este caracteristică o sensibilitate maximă la factorii nocivi, în urma cărora se dezvoltă embriopatii, adică malformații congenitale severe.

Ultima perioadă critică din trimestrul I de sarcină este așa numita perioada fetală, care se dezvoltă începând cu a 8-a săptămână. Menționăm că, deoarece în această perioadă organele fetale sunt deja formate, sensibilitatea la factorii nocivi este mai mică, iar factorul teratogen formează fenopatii, întârzieri de dezvoltare intrauterine (IDIU) și tulburări funcționale.

Așadar, este necesar de reținut că dezvoltarea principalelor structuri ale organismului intrauterin au loc în primele 12 săptămâni după concepție, iar influențarea acestui proces are efect teratogen. Acțiunea factorilor nocivi, în perioada ulterioară, spre exemplu administrarea unui medicament, nu determină anomalii anatomice importante, deoarece defectul de sept ventricular nu poate apărea după formarea septului ventricular.

Totodată, menționăm că dacă nu sunt cauze evidente (insuficiență istmico-cervicală, endocrine etc.), este o greșeală de a păstra sarcina în primele 6-8 săptămâni ale primului trimestru, deoarece anume în această perioadă se dezvoltă multe malformații congenitale severe, deaceia trebuie să permitem organismului femeii să își repare greșeala prin expulsia produsului de concepție, adică prin avort spontan.

Cauzele apariției malformațiilor congenitale diferă de la o pacientă la alta, dar cele mai frecvente sunt: tulburări utero-placentare și hormonale materne; infecții virale (rubeola, parotita epidemică, gripa, hepatita virală, mononucleoza infecțioasă); infecții parazitare (toxoplasmoza); factori endocrini (diabet); factori metabolici (hiperhomocisteinemie, hiperfenilalaninemie); factori imuni (izoimunizare Rh și ABO, boli autoimune); factori mecanici (oligoamnioză, bridele amniotice); factori nocivi (radiație, chimicale, temperaturi înalte etc.).

Conform datelor literaturii de specialitate în 25-50% cazuri, cauza malformațiilor congenitale nu poate fi identificată, în 30-40% cazuri se depistează mulți factori, în 20-30% se constată cauze genice și cromozomiale și numai în 2-3% cazuri, factorii teratogeni constituie cauza apariției malformațiilor congenitale. Ne vom opri pe scurt la unii factori influențabili care contribuie la apariția malformațiilor congenitale.

Factorii de mediu. Radiațiile ionizante constituie 1-2% din cauzele malformațiilor congenitale: microcefalie, retard mental și întârzierea creșterii, patologii maligne ale sângelui, mai frecvent de tip leucemie, la expunere la mai mult de 250 de razi, până la termenul de sub 14 săptămâni.

Expunerile la radiații cu doze mai mici de 5 razi și sub 10 razi sunt foarte puțin probabil răspunzătoare de efectele adverse fetale.

Agenții chimici constituie în 2% cazuri o cauză a dezvoltării malformațiilor congenitale: nitriții și nitrații care se mai folosesc în industria cărnii pentru a păstra aspectul proaspăt al produselor; coloranții și aromele sintetice, utilizate în procesele de preparare a unor produse de cofetărie și în industria băuturilor nealcoolice și alcoolice. Pesticidele organice și anorganice: hidrocarburi clorurate – DDT, aldrinul, dieldrinul, lindanul, toxafenul, erbicide – Nabam, Fenoprop.

Hipertermia. Copiii mamelor care au frecventat intensiv sauna, în primul trimestru, au dezvoltat retardul creșterii, hipotonie, retard mental, malformații faciale și anomalii minore ale membrilor. Factori mecanici: coalescențe și bride produc amputații mecanice ale membrilor embrionului.

Medicamentele și drogurile reprezintă mai puțin de 1% din factorii teratogeni identificați: alcoolul, anticonvulsantele, citostaticele, androgenii și progestinele sintetice, retinoizii, antimicoticele, preparatele antibacteriene, mercurul metilic. Consumul de heroină și marijuana duce la anomalii ale membrilor și sistemului nervos, retard mental sever și diverse malformații congenitale.

Fumul de țigară conține nicotină, monoxid de carbon și alți compuși toxici, care scad aportul de oxigen fetal și fluxul de sânge uterin, care poate duce chiar și la deces subit al nou-născutului. De asemenea, fumatul duce la o creștere de 4 ori mai mare a ratei de prematuritate, ruptură de membrane, decolare de placenta prematură, retard de dezvoltare intrauterină a fătului. Riscul de complicații în sarcină crește odată cu numărul de țigări fumate.

Printre medicamentele folosite frecvent și fără control, cu părere de rău, sunt preparatele antibacteriene și antiinflamatorii. Câteva exemple de efecte adverse ale medicamentelor, care pot provoca malformații congenitale: spiromicina, folosită în timpul sarcinii poate provoca surditate, iar tetraciclina poate duce la întârzierea creșterii oaselor și modifica culoarea dinților. Trimetoprimul și Biseptolul folosit în primul trimestru de sarcină poate produce defecte de tub neural, iar antimicoticele – gură de lup (despicături ale buzei și palatului) și boli cardiovasculare. Totodată, anticoagulante cum ar fi Warfarina și alte cumadinice, folosite în timpul sarcinii, pot duce la hidrocefalee, microcefalee, anomalii ale ochilor și nasului. Anticonvulsivantele produc buză de iepure și gură de lup, dacă sunt luate la începutul sarcinii, iar dacă sunt administrate mai târziu, duc la întârzieri de creștere și retard mental, anomalii craniofaciale ale ochilor, nasului.

Conform datelor literaturii de specialitate, malformațiile congenitale care pot fi preîntâmpinate prin administrarea de vitamine și microelemente, se clasifică în 3 grupuri mari: iod – dependente, acid folic – dependente și Zn – dependente.

În continuare vom prezenta pe scurt cele trei grupuri de malformații congenitale. Așadar, primul grup – Iod – dependent. Deoarece Republica Moldova este o zonă endemică cu deficit de Iod, ar fi necesar să cunoaștem care sunt consecințele acestei probleme.

Astfel, insuficiența de iod are următoarele consecințe pentru făt: risc mare a mortalității perinatale; risc al mortalității intrauterine; risc de avort spontan; malformații ale creierului; cretinism (retard mintal); reținerea dezvoltării intrauterine; dereglarea dezvoltării fizice și psihice; hipotiroidia înăscută; sindromul de detresă respiratorie; piticism. La femei, insuficiența de iod duce la formarea gușii endemice (și consecințele ei), dereglarea funcției reproductive, dereglarea funcției cognitive (memoria, atenția, gândirea).

Un alt microelement, care influențează asimilarea și metabolismul iodului, este Seleniul (Se), care se conține în complexul de fermenți, responsabili de metabolismul hormonilor tiroidieni: 5-iodtiroindinaza, tioredoxinreductaza selenodependentă etc. Deaceia, insuficiența de Se duce la apariția dereglărilor asemănătoare cu cele ale insuficienței de Iod. Pentru profilaxia malformațiilor congenitale, conform recomandărilor OMS privind necesitatea zilnică de iod a organismului, pacientelor din grupul

de risc, inclusiv copiilor, adolescenților, femeilor gravide și celor care alăptează le sunt recomandate următoarele doze de iod: 90 μg – pentru copiii de vârstă preșcolară (de la 0 la 59 de luni); 120 μg – pentru copiii de vârstă școlară (de la 6 la 12 ani); 150 μg – pentru adolescenți și maturi (de la 12 ani în sus); 250 μg – pentru femeile gravide și cele care alăptează.

Al doilea grup de malformații congenitale sunt cele ale deficitului de acid folic – dependente. Se știe, că acidul folic joacă un rol cheie în diviziunea celulară, fiind un proces de bază în embriogeneza, hemopoieză și fetogeneza, deaceia administrarea lui cu 3 luni până la și primele 3 luni de sarcină în cantitate de 800 μg/zi, se recomandă pentru profilaxia primară a malformațiilor congenitale ale fătului. Consecințele deficitului de acid folic pentru făt sunt următoarele: defecte ale canalului neural (anomalii SNC: encefalie, encefalocele, hernii cerebro-spinale), despicătura palatului (gură de lup, buză de iepure), malformații reductibile ale extremităților, sistemul genito-urinar – defecte reductibile și chistice, patologii congenitale ale sistemului cardiovascular (transpoziția vaselor magistrale, tetrada Fallot, coarctația aortei, hipoplazia inimii stângi, defecte ale peretelui interventricular și interatrial), reținerea dezvoltării intrauterine și intelectuale, prematuritate, leucopeniile și dezvoltarea anemiilor megaloblastice.

Consecințele deficitului de acid folic pentru mamă pot provoca avort spontan, metroragii, *placenta abruptio*, toxicoze ale primului trimestru de sarcină, dezvoltarea anemiilor megaloblastice și leucopenice.

Al treilea grup de malformații congenitale sunt cele dependente de deficitul de zinc (Zn), deoarece ultimul este un element important al proteinelor „fingerh”, care reglează transcrierea intracelulară a proteinelor, oferă controlul asupra expresiei genelor, participă la replicarea și diferențierea celulelor, fiind necesar în stadiile incipiente ale embriogenezei și în fazele timpurii ale ciclului celular.

Consecințele deficitului de Zinc la făt duc la apariția următoarelor malformații congenitale: a SNC (hidrocefalee); ale ochiului, (micro- și anoftalmie); ale scheletului (despicătura palatului, cerului gurii, hernii vertebrale); ale sistemului cardiovascular, dereglarea sintezei hormonilor sexuali (hipogonadism și nanism), imunodeficiență. Pentru mamă consecințele deficitului de Zn constau în avort spontan, naștere a unui copil mort, slăbiciune a forței de muncă, metroragie atonică, infecții.

De asemenea, zincul – este un element important al sistemului antioxidant, iar aportul de zinc, necesar zilnic femeilor gravide este de 25 mg, doză recomandată zilnic pentru perioada gravidității.

Toate aceste microelemente și vitamine se conțin în complexe de vitamine și microelemente, elaborate special pentru femeile gravide, cum ar fi: Prenatal, Prenatal forte, Elevit, Ogestan etc. Deaceia, femeilor din grupul de risc, inclusiv și cele ce nu au o alimentație corectă și săracă în vitamine și microelemente li se recomandă aceste vitamine cu 3 luni până la survenirea sarcinii și pe parcursul perioadei de graviditate și lactație, alegându-le individual pentru fiecare femeie, ținând cont de deficiența individuală a pacientelor și de conținutul complexelor de vitamine și microelemente.

Totodată, este necesar de menționat faptul că de lucrătorii medicali depinde dacă se va efectua profilaxia malformațiilor congenitale, deoarece numai de la ei pacientele pot obține infor-

mația despre folosirea vitaminelor și microelementelor, pentru prevenirea acestora.

Mai mult ca atât, este necesar de evidențiat necesitatea diagnosticării precoce a malformațiilor deja obținute pentru că, conform legislației R. Moldova, sarcina conform indicațiilor medicale poate fi întreruptă numai până la 22 de săptămâni de sarcină. Deaceia, trebuie de apreciat factorii de risc pentru dezvoltarea malformațiilor congenitale: vârsta mamei mai mare de 35 de ani și a bărbatului mai mare de 45 de ani, anamneză eredo-colaterală somatică și reproductiv agravată, prezența maladiilor congenitale și ereditare la părinți (mama cu hiperfenilalaninemie (PKU) sau hiperhomocisteinemie), infecții și administrarea medicamentelor în sarcină, agresiuni teratogene în cursul sarcinii, anamneză obstetricală complicată cu MC.

La prezența factorilor de risc, pacientele vor fi examinate de către genetician pentru a elabora arborele ginecologic, planul de examinare a pacientei care constă din EUSG, biopsia de vilii coriali (8-14 săpt.), testul biochimic combinat EUSG, amniocenteza (16-20 de săptămâni) cu efectuarea testului citogenetic (cariotipare) și/sau molecular genetic (analiza ADN celular – genele patologice).

Screening-ul ecografic pentru confirmarea sau excluderea malformațiilor congenitale este informativ la termenele de 11-12 săptămâni și 6 zile pentru identificarea riscului de maladii cromozomiale prin măsurarea translucenței bucale, oaselor nazale și aprecierea ductului venos patologic, iar la termenul de 18-21 de săptămâni și 5 zile, la făt se pot depista următoarele malformații congenitale: **sistemul nervos** (anencefalie, encefalocel, hidrocefalie, microcefalie, *spina bifida*); **sistemul cardiovascular** (aritmii, defecte septate, *situs inversus*); **sistemul gastrointestinal** (atrezii, omfalocel, ascită); **sistemul urogenital** (hidronefroza, rinichi polichistici); **sistemul musculoscheletic** (reducția membrilor, displazia osoasă).

La pacientele cu grad de risc major, familiar sau dobândit, pentru dezvoltarea anomaliilor cromozomiale se vor efectua următoarele investigații: la termenul de sarcină 8-12 săptămâni, se va efectua biopsia corionului pentru examen cariotipic, sau de la 16 săptămâni de vârstă gestațională – screening-ul biochimic: α-fetoproteina, estriolul neconjugat, gonadotropina corionică, proteina A asociată cu sarcina (P1 și P2 proteina asociată cu sarcina).

În cazul când screening-ul biochimic este patologic, se va efectua amniocenteza cu aprecierea cariotipului și markerilor biochimici.

Gonadotropina corionică (GH) este o glicoproteidă compusă din 2 subunități α și β, principalul hormon al sarcinii. Fiind un produs de celule sincitiotrofoblaste ale placentei, GH este prezentă deja din ziua a 8-a, a 9-a după concepție, dublându-se la fiecare 3 zile în primul trimestru, atingând valori maxime la 8-10 săptămâni de sarcină, după care începe să scadă și în perioada a doua rămâne mai mult sau mai puțin constantă. Nivelul de β-hGH liberă este mai jos decât concentrația molecule inactive a GH. În primul trimestru, raportul β-hGH liberă/GC constituie 1-4%, iar în trimestrele II și III – mai puțin de 1%. Astfel, în aberațiile cromozomiale ale fătului, nivelul de β-hGH liberă este mai mare decât nivelul de GH intact, deaceia este folosit pentru screening-ul prenatal chiar de la 8 până la 13 săptămâni de sarcină. Determinarea nivelurilor totale se efectuează în trimestrul II de sarcină (de la 15 până la 20 de săptămâni), în serul sangvin și plasma sangvină heparinizantă.

α -Fetoproteina (AFP) este o proteină fetală, numită și α globulină fetală specifică, secretată de sacul gestațional embrional și, din a 13-a săptămână – de ficatul fătului, concentrația ei scăzând treptat până la debutul nașterii. În timpul sarcinii, nivelul de AFP în lichidul amniotic scade, iar în serul matern – se mărește. Majorarea AFP în serul matern, mai mult de 2,5 ori, indică un risc serios de MC, iminență de avort sau moartea fătului. În serul sanguin, se apreciază, plasma sanguină heparinizată, lichidul amniotic.

Estriolul neconjugat (liber, uE3) este sintetizat de placenta în felul următor: colesterolul din sângele mamei în placenta se transformă în pregnenolon, ajungând în suprarenalele fătului, ultimul transformându-se în dehidro-androsteron-sulfat, care în ficatul fătului se hidroxilează și disulfază cu formare de estriol.

Adică, la sinteza lui participă placenta și ficatul fătului și este un indicator ideal al sistemului feto-placentar. Scăderea nivelului de estriol neconjugat reprezintă o stare patologică a fătului, placentei, deoarece la mamă numai o mică cantitate de estriol este liberă, restul este legat de glucuronida de sulfat.

Bibliografie

1. Антонов ОВ, Дроздова СГ, Антонова ИВ. Опыт изучения факторов риска в формировании врожденных пороков развития. *Детские инфекции*. 2005;4(4):32-35.
2. Paladi Gh. Obstetrică. Chișinău, 1993;251-256.
3. Munteanu Ioan. Tratat de obstetrică. București, 2000;200-210.
4. Stratulat P, Strătilă M. Malformații congenitale. Chișinău, 2011;120.
5. Furdui T. Perioadele critice în dezvoltarea intrauterină a copilului. *Buletin de Perinatologie*. 1998;35-39.

Diabetul zaharat tip 1 la copii: particularități clinice și metabolice la etapa depistării primare

*A. Chiriac, Z. Anestiadi, D. Munteanu, Z. Moraru

Department of Pediatric Endocrinology, Emil Cotaga Children's Republican Hospital
2, V. Alecsandri Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: +37322728152. E-mail: chiriac.andrian@yahoo.com
Manuscript received March 02, 2012; revised Aprilie 30, 2012

Type 1 diabetes mellitus in children: clinical and metabolic manifestations at onset of the disease

The aim of the study was to determine the clinical and biochemical characteristics of type 1 diabetes mellitus (DM) at presentation in children. The registered data set comprised blood glucose, pH, serum bicarbonate levels, glycosylated hemoglobin and clinical symptoms at disease manifestation. 53 children with type 1 DM were included in this study. Polydipsia (90.1%), polyuria (81.4%), and weight loss (84.1%) were the most frequent symptoms anticipating disease detection. Enuresis was recorded in 32.8%. A total of 73.6% patients had DKA (pH < 7.3) at disease onset. Children under 10 years showed more pronounced ketoacidosis that developed in a shorter period of time. Blood glucose testing in children with enuresis, weight loss and family history of diabetes is essential for timely diagnosis.

Key words: diabetes mellitus type 1, children, polydipsia, polyuria, ketoacidosis.

Сахарный диабет 1 типа у детей: клинические и метаболические особенности в начале заболевания

Данное исследование было выполнено с целью определения клинических и биохимических характеристик впервые выявленного сахарного диабета 1 типа у детей. Были зарегистрированы и проанализированы следующие показатели: уровень глюкозы, рН и бикарбонат крови, гликированный гемоглобин, клинические симптомы заболевания. Были исследованы 53 детей. Полидипсия (90,1%), полиурия (81,4%) и потеря веса (84,1%) были выявлены как самые распространенные симптомы до подтверждения диагноза. Энурез был зарегистрирован у 32,8% детей. 73,6% пациентов имели диабетический кетоацидоз (рН < 7,3) в момент установления диагноза. Дети до 10 лет показали более выраженный кетоацидоз, который развился в более короткие сроки. Энурез, потеря веса и семейная предрасположенность к сахарному диабету являются показаниями к определению глюкозы в крови у детей для своевременной диагностики заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, дети, полидипсия, полиурия, кетоацидоз.

Introducere

Având în vedere situația epidemiologică alarmantă la nivel global, problema diabetului zaharat la copii reprezintă o preocupare majoră a sistemului de sănătate. În Republica Moldova incidența maladiei până la vârsta de 18 ani a constituit 0,6 cazuri la 10 000 populație, în anul 2010, și manifestă o tendință de continuă creștere în ultimul timp. Prevalența diabetului zaharat la același grup de vârstă constituie 4,6 cazuri la 10 000 populație

(în valori absolute – 383 de copii și adolescenți), conform acestor date, fiind una din cele mai frecvente patologii cronice.

Consecințele medicale, socio-economice și psihologice dictează importanța abordării preferențiale și managementului adecvat al maladiei la toate etapele de acordare a asistenței medicale copiilor cu diabet zaharat. Deși tipul 1 de diabet constituie în general doar 10-15% din totalul bolnavilor, ponderea lui la copii se apropie de 90-95% (98,4% în Republica Moldova). Deoarece