

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**факультет медико-фармацевтичних технологій**  
**кафедра клінічної лабораторної діагностики**

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**  
**на тему: «КЛІНІЧНІ ТА ЛАБОРАТОРНІ ОЗНАКИ СИНДРОМУ**  
**ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ»**

**Виконала:** здобувачка вищої освіти групи  
ЛДм22(1,5д)-02

спеціальності 224 Технології медичної  
діагностики та лікування

освітньої програми Лабораторна діагностика  
Олександра СЕЛЕЗНЬОВА

**Керівник:** доцент закладу вищої освіти  
кафедри клінічної лабораторної діагностики,  
к.м.н., доцент

Лариса КАРАБУТ

**Рецензент:** професор закладу вищої освіти  
кафедри біологічної хімії та ветеринарної  
медицини, д.б.н., професор

Віра КРАВЧЕНКО

## **АНОТАЦІЯ**

У кваліфікаційній роботі на основі виконаних клінічних та біохімічних досліджень крові зроблено оцінку результатів досліджень біологічного матеріалу, за результатами якої було надано клінічну та лабораторну характеристику змін у хворих на цукровий діабет, наведено лабораторні характеристики ускладнень цукрового діабету та супутньої патології у даних хворих.

Основний зміст кваліфікаційної роботи викладений на 43 сторінках комп'ютерного друку, містить 10 рисунків. Робота складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів та методів досліджень, результатів досліджень, висновків, списку використаної літератури, який містить 45 найменувань.

Ключові слова: цукровий діабет, клінічні ознаки, лабораторна діагностика, клінічний аналіз крові, рівень глікемії.

## **SUMMARY**

In the qualification paper, based on the performed clinical and biochemical blood tests, an assessment of the results of the biological material studies was made, based on the results of which the clinical and laboratory characteristics of changes in diabetes patients were given, and the laboratory characteristics of diabetes complications and accompanying pathology in these patients were given.

The main content of the qualification work is laid out on 43 pages of computer printing, contains 10 figures. The work consists of an introduction, literature review, research materials and methods, research results, conclusions, a list of used literature, which contains 45 titles.

Key words: diabetes, clinical signs, laboratory diagnosis, clinical blood analysis, glycemic level.

## ЗМІСТ

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....                                | 5  |
| ВСТУП.....                                                    | 6  |
| РОЗДІЛ I. Огляд літератури.....                               | 11 |
| 1.1. Історична довідка та актуальність цукрового діабету..... | 11 |
| 1.2. Етіологія та патогенез цукрового діабету.....            | 16 |
| 1.3. Класифікація цукрового діабету.....                      | 20 |
| 1.4. Клінічні та лабораторні ознаки цукрового діабету.....    | 25 |
| 1.5. Ускладення цукрового діабету.....                        | 28 |
| РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....               | 32 |
| 2.1. Загальна характеристика методів дослідження. ....        | 33 |
| 2.2. Методи визначення глюкози у досліджуваних хворих .....   | 36 |
| РОЗДІЛ III. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....                        | 38 |
| 3.1. Характеристика досліджуваних осіб.....                   | 38 |
| 3.2. Результати досліджень.....                               | 40 |
| ВИСНОВКИ.....                                                 | 43 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....                               | 44 |

## **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ЦД – цукровий діабет

УЦД – ускладнення цукрового діабету

ДР – діабетична ретинопатія

ЗАН – загальний аналіз сечі

HbA1c – глікозильований гемоглобін

ПТТГ – пероральний тест толерантності до глюкози

НАДН-дегідрогеназний комплекс – нікотинамідаденіндинуклеотид

IFCC – Міжнародна федерація клінічної хімії

ГТТ – глюкозотолерантний тест

АТ – артеріальний тиск

ПТГ – порушення толерантності до глюкози

СДС – синдром діабетичної стопи

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Цукровий діабет (ЦД) – ендокринне захворювання; одна із ключових проблем сучасної медицини. Попри перевірені часом і сучасні методики лікування, ускладнення цукрового діабету та ризик їхньої появи залишаються вкрай високими. Один із серйозних наслідків, що часто зустрічається – діабетична стопа. За статистикою, близько 80-90% хворих на діабет 2 типу стикаються із цією патологією [15].

За літературних джерел відомо, що кількість хворих на цукровий діабет постійно збільшується. Має місце постійна тенденція до поширеності діабету. В Україні на ЦД кількість хворих перебільшила 1,4 млн осіб. Інсулінозалежний діабет (І типу) складає 6,5% усіх випадків захворювання, ЦД II типу є діабетом осіб старшої вікової групи. Цукровий діабет II типу називають пандемією сторіччя. Майже 3% первинної інвалідності дорослого населення в Україні є наслідком захворювання на цукровий діабет [20].

Цукровий діабет розвивається внаслідок абсолютної чи відносної недостатності гормону інсуліну, появи інсулінорезистентності, внаслідок чого виникає гіперглікемія – стійке підвищення рівня глюкози у крові.

За захворювання характеризується хронічним перебігом і порушенням усіх видів обміну речовин: вуглеводного, жирового, білкового, мінерального і водно-сольового. Характерними симптомами є негамовна спрага (полідипсія), порушення харчової поведінки, що проявляється підвищеним апетитом (поліфагія), та надмірне сечовиділення (поліурія), однак ці симптоми можуть бути слабо вираженими, якщо рівень глюкози в крові підвищений помірно. Цукровий діабет слід відрізнити від нецукрового діабету, при якому теж відбувається поліурія та полідипсія, але не через порушення вироблення інсуліну, а внаслідок ураження задньої частки гіпофізу або гіпоталамусу [22].

Цукровий діабет – одне з перших відомих людству захворювань.

Вперше стан «надмірного виділення сечі», що є одним із симптомів діабету, було описано ще 1550 року до н. е. у давньоєгипетському папірусі Еберса. Індійські лікарі приблизно в той же час знали це захворювання і називали його «медова сеча», відзначаючи, що солодка на смак сеча приваблює мурах. В основу такої назви лягло уявлення про те, що під час захворювання вжиті рідини проходять через тіло у незмінному стані як через трубку. Лікарі Стародавньої Греції, Індії, Китаю та Японії, а пізніше – й арабські дослідники описали багато симптомів та ускладнень цукрового діабету та пропонували різні методи його лікування. Переважала думка про те, що діабет є хворобою нирок. Вивчення цукрового діабету відновилося в Епоху Відродження завдяки працям Парацельса. До кінця XVII століття з'явилася нова концепція цього захворювання: воно більше не розглядалось як наслідок неправильної роботи нирок, а як системний розлад, пов'язаний із травленням. Такі зміни в розумінні діабету відбулися переважно завдяки дослідженням Томаса Вілліса, який 1670 року виявив солодкий смак не тільки у сечі, а й у крові діабетиків, та Метью Добсона, що 1776 року встановив наявність цукру в крові та сечі пацієнтів [22].

Роль підшлункової залози у розвитку цукрового діабету остаточно довели Йозеф фон Мерінг та Оскар Мінковський. 1889 року вони зробили панкреатомію (видалення підшлункової залози) собаці, внаслідок чого в нього розвинувся діабет. Пізніше їм вдалось усунути симптоми захворювання шляхом трансплантації шматочків тканини підшлункової залози під шкіру тварини.[6][8] Відкриття фон Мерінга та Мінковського зробило можливим вирішальний крок у боротьбі з діабетом: виділення гормону інсуліну. Це здійснили 1921 року Фредерік Бантинг та Чарльз Герберт Бест, що працювали в лабораторії Джона Маклеода. А вже 1922 року перші пацієнти – четверо дітей із діабетом першого типу – отримали лікування, яке виявилось успішним. Після цього відкриття діабет став піддаватися лікуванню, тривалість життя таких хворих подовжилася. За даними Міжнародної федерації діабету 2011 року кількість хворих на

цукровий діабет у світі досягла рекордної цифри – 366 мільйонів, а у 2030 році становитиме 552 мільйони.[9] Поширеність цукрового діабету в популяції, у середньому, становить 1–8,6 %, а серед дітей та підлітків – близько 0,1–0,3 %. З урахуванням недіагностованих випадків, у деяких країнах поширеність може сягати 6 %. За даними IDF, у світі мешкає до 183 млн осіб із недіагностованим цукровим діабетом, що становить 50 % від діагностованих випадків. 2011 року діабет став причиною 4,6 млн смертей [22].

Цукровий діабет – найнебезпечніший виклик людству в XXI столітті. ЦД визначений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) як неінфекційна епідемія, саме у зв'язку з цим 2006 року ухвалено резолюцію ООН про боротьбу з ЦД. Це четверта за всю історію ООН резолюція про захворювання, перші три були присвячені боротьбі з малярією, туберкульозом, ВІЛ-інфекцією. Якщо на початку 80-х років минулого століття число хворих на ЦД становило близько 30 млн, то на сьогодні це вже понад 366 млн, а за прогнозами експертів Міжнародної діабетичної федерації (МДФ) і ВООЗ до 2030 року очікується понад 552 млн. Число хворих на ЦД 1-го типу, як і число хворих на діабет 2-го типу зростає в усіх без винятку країнах світу найчастіше серед людей віком від 40 до 59 років. Наша держава приділяє значну увагу питанням боротьби з цим захворюванням та його серйозними наслідками. Зокрема, постановою Кабінету Міністрів України від 19 серпня 2009 р. було затверджено Державну цільову програму «Цукровий діабет» на 2009–2013 рр., мета якої – підвищення ефективності загальнодержавних заходів, спрямованих на профілактику, діагностику та лікування хворих із ЦД, його ускладнень; запобігання та зниження рівня захворюваності на ЦД, його ускладнень, спричинених ними інвалідності і смертності; збільшення тривалості та поліпшення якості життя хворих шляхом підвищення рівня та забезпечення доступності медичної допомоги, адаптації їх у суспільстві. У розвинутих країнах кількість хворих становить у середньому 2–4 % від загальної

популяції. З віком частота ЦД зростає, досягаючи в осіб, старших за 65 років, 7–8 %. Істинна захворюваність населення на ЦД набагато вища, оскільки співвідношення числа зареєстрованих хворих і осіб із прихованим, недіагностованим діабетом становить 1 : 2,5 : 3. Гостроту проблеми визначає не лише значне поширення, але й швидкий розвиток ускладнень, які спричиняють інвалідність і смерть хворих. Серед інших захворювань ЦД характеризується найбільш ранньою інвалідизацією. У різних країнах товариства сліпих на 60–85 % формують хворі на ЦД. Серед таких хворих інфаркт міокарда (ІМ) діагностується у 2–5 разів частіше, ніж у популяції того ж віку; гангрена нижніх кінцівок трапляється у 200 разів частіше; 50–70 % усіх ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних із травматизмом, припадає на хворих із діабетом. Як і в усьому світі, в Україні число хворих зростає здебільшого через захворюваність на ЦД 2-го типу [18].

Значно небезпечними є ускладнення діабету, які поділяють на гострі та пізні. Діабетична стопа (або стопа діабетика) – це симптомокомплекс, що виникає внаслідок ускладненого перебігу цукрового діабету при тривалому підвищеному рівні цукру в крові (належить до пізніх ускладнень). Синдром діабетичної стопи проявляється порушенням нервової провідності та погіршенням кровотоку в нижніх кінцівках, що призводить до трофічних порушень (у разі інфікування трофічної виразки може розвинути навіть флегмона стопи при цукровому діабеті). Це цілий комплекс змін, який уражає судини, нерви, м'язи, кісткові структури та шкіру нижніх кінцівок, викликаючи незворотні порушення [15].

**Мета дослідження** – надати особливості клінічних ознак та змін лабораторних показників у хворих на цукровий діабет з наявністю ускладнення цукрового діабету – «діабетична стопа» при обстеженні пацієнтів на базі III хірургічного відділення комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня № 2 імені проф. О.О. Шалімова» Харківської міської ради (далі КНП «Міська клінічна лікарня № 2 ім.проф. О.О. Шалімова»).

Виходячи з мети дослідження було поставленні такі **завдання**:

1. Визначити клінічні зміни та навести характеристику ускладнень у досліджуваних хворих.
2. Надати характеристику особливостей показників клінічного та біохімічного аналізів крові у досліджуваних хворих на цукровий діабет з синдромом діабетичної стопи.

**Предмет дослідження** – клінічні ознаки та лабораторні показники у хворих з синдромом діабетичної стопи.

**Об'єкт дослідження** – синдром «діабетична стопа».

**Методи дослідження** – клінічні, лабораторні, інструментальні.

**Практичне значення отриманих результатів.** Визначенні індивідуальних клінічних ознаки захворювання та його ускладнень у досліджуваних хворих.

**Апробація результатів досліджень на науково-практичних конференціях.** Результати досліджень були надруковані у збірнику матеріалів IV Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (6-7 грудня 2023 р., м. Харків, Україна).

## РОЗДІЛ І. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Історична довідка та актуальність цукрового діабету

За 14 листопада відзначається Всесвітній день боротьби з цукровим діабетом – одним із найпоширеніших захворювань у світі. Його мета – привернути увагу державних і політичних діячів, вчених, медиків та керівників лікувально-оздоровчих установ до забезпечення повноцінного життя хворих на цукровий діабет [20].

Цукровий діабет – одне з перших відомих людству захворювань. Вперше стан «надмірного виділення сечі», що є одним із симптомів діабету, було описано ще 1550 року до н. е. у давньоєгипетському папірусі Еберса. Індійські лікарі приблизно в той же час знали це захворювання і називали його «медова сеча», відзначаючи, що солодка на смак сеча приваблює мурах. В основу такої назви лягло уявлення про те, що під час захворювання вжиті рідини проходять через тіло у незмінному стані як через трубку. Лікарі Стародавньої Греції, Індії, Китаю та Японії, а пізніше – й арабські дослідники описали багато симптомів та ускладнень цукрового діабету та пропонували різні методи його лікування. Переважала думка про те, що діабет є хворобою нирок. Вивчення цукрового діабету відновилося в Епоху Відродження завдяки працям Парацельса. До кінця XVII століття з'явилась нова концепція цього захворювання: воно більше не розглядалось як наслідок неправильної роботи нирок, а як системний розлад, пов'язаний із травленням. Такі зміни в розумінні діабету відбулися переважно завдяки дослідженням Томаса Вілліса, який 1670 року виявив солодкий смак не тільки у сечі, а й у крові діабетиків, та Метью Добсона, що 1776 року встановив наявність цукру в крові та сечі пацієнтів [22].

Роль підшлункової залози у розвитку цукрового діабету остаточно довели Йозеф фон Мерінг та Оскар Мінковський. 1889 року вони зробили панкреатомію (видалення підшлункової залози) собаці, внаслідок чого в нього розвинувся діабет. Пізніше їм вдалось усунути симптоми захворювання шляхом трансплантації шматочків тканини підшлункової

залози під шкіру тварини. Відкриття фон Мерінга та Мінковського зробило можливим вирішальний крок у боротьбі з діабетом: виділення гормону інсуліну. Це здійснили 1921 року Фредерік Бантинг та Чарльз Герберт Бест, що працювали в лабораторії Джона Маклеода. А вже 1922 року перші пацієнти – четверо дітей із діабетом першого типу – отримали лікування, яке виявилось успішним. Після цього відкриття діабет став піддаватися лікуванню, тривалість життя таких хворих подовжилася. За даними Міжнародної федерації діабету 2011 року кількість хворих на цукровий діабет у світі досягла рекордної цифри – 366 мільйонів, а у 2030 році становитиме 552 мільйони. Поширеність цукрового діабету в популяції, у середньому, становить 1–8,6 %, а серед дітей та підлітків – близько 0,1–0,3 %. З урахуванням недіагностованих випадків, у деяких країнах поширеність може сягати 6 %. За даними IDF, у світі мешкає до 183 млн осіб із недіагностованим цукровим діабетом, що становить 50 % від діагностованих випадків. 2011 року діабет став причиною 4,6 млн смертей. Станом на 1.01.2011 р. в Україні кількість зареєстрованих хворих на цукровий діабет досягла 1 221 300 осіб, що становить 2667,6 на 100 тис. населення. У структурі ендокринних захворювань цукровий діабет посідає друге місце (31,88 %) після патології щитоподібної залози (46,67 %). Відзначають підвищення показника поширеності цукрового діабету в Україні (на 26 % з 2005 року до 2010). Частіше цукровий діабет спостерігають серед населення промислово розвинених регіонів, однак показник поширеності більше залежить від стану профілактичної діяльності (раннє активне виявлення хворих на цукровий діабет 2-го типу). Найвищі показники поширеності цукрового діабету у Хмельницькій (3584,1 на 100 тис. населення), Черкаській (3531,2) та Чернівецькій (3502,7) областях, найнижчі – у Волинській (1836,5), Львівській (2051,4) та Чернігівській (2123,2) областях [22].

В середині XX століття вперше були проведені роботи з вивчення поширеності діабету серед населення США, Англії, деяких країн Азії, Південної Америки. У той період ще не виділяли різні форми ЦД, тому

наведені нижче дані стосуються сукупності всіх його форм. Уже перші епідеміологічні дослідження ЦД показали їх наукову і практичну значущість. Було встановлено, що етнічні і соціальні групи населення мають різну схильність до захворювання ЦД. Виникла можливість враховувати дані епідеміологічних досліджень при плануванні лікувально-профілактичних заходів, наданні спеціалізованої допомоги, визначенні необхідної кількості лікарських засобів. Так, при обстеженні різних груп населення США було встановлено, що поширеність ЦД у них неоднакова, залежить від багатьох причин і перебуває в межах від 0,1 до 12 %. Зокрема, при обстеженні жителів Нью-Йорка поширеність всіх форм ЦД становила 3,2 %, а серед ескімосів Аляски не перевищувала 0,1 %. У той же час поширеність ЦД серед індіців племені піма віком понад 40 років досягала 50,0 %. Надалі було показано, що відмінності в поширеності ЦД зумовлені не лише етнічними і генетичними особливостями популяцій, але й соціально-побутовими умовами і середовищем проживання. [18, стр 99].

Діабет, як і його ускладнення, стали над значною проблемою, означили пандемію для людей похилого віку. Діабетична стопа (синдром діабетичної стопи) – ураження стоп хворих на цукровий діабет у вигляді гнійно-некротичних процесів, виразок та кістково-суглобових уражень, виникає на тлі змін периферичних нервів, судин, шкіри та м'яких тканин, кісток та суглобів, що виникає у значної кількості хворих з понад 10-річним стажем діабету та відноситься до пізніх ускладнень ЦД. Синдром діабетичної стопи (СДС) є однією з найнебезпечніших ускладнень ЦД та основною причиною ампутацій нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет [22].

Ця патологія вражає не лише шкіру, а й м'які тканини, нервові закінчення, а потім і кістки стоп, тому є частою причиною ампутацій. В зоні ризику – кожна четверта людина з цукровим діабетом. На жаль, бувають і летальні випадки. За даними офіційної статистики, у 25% пацієнтів з цукровим діабетом виникає, так зване, пізнє (бо виникає найчастіше у людей з понад 10-річним стажем діабету) ускладнення хвороби – синдром

діабетичної стопи. Важливо усвідомлювати: діабетична стопа – не таке вже й рідкісне явище, на жаль. І хоч сучасна медицина здатна досить успішно лікувати цю патологію, за даними статистики (мирного часу!), 70% від всіх ампутацій в Україні відбувається саме через загрозу гангрени на тлі синдрому діабетичної стопи. <https://thepharma.media/uk/medicine/28846-diabeticeskaya-stopa-kak-vovremya-vyyavit-i-cto-delat-ctoby-soxranit-nogu-i-zizn-11042022> [16]. **Маньковський Б. на фото!!! [6, 16].**

Часто цей синдром називають – цукрова стопа, оскільки розвиток гнійно-некротичних процесів і гангрени дистальних відділів нижніх кінцівок пов'язано з цукровим діабетом. Перші ознаки СДС з'являються через 15-25 років після діагностування цукрового діабету. Приблизно 50% людей, які приймають інсулін на постійній основі, входять до групи ризику. Однак хвороба в 90% випадків з'являється у діабетиків другої групи, і нечасто в діабетиків першої (рисунок 1) [6, 16].



Рис. 1. 1. Трофічна виразка на стопі.

Первинні симптоми СДС у вигляді больових відчуттів у пальцях ніг і ступнях згодом трансформуються в більш складні форми, завдаючи набагато більше дискомфорту хворому, нерідко призводячи до часткової або повної втрати працездатності. З'являються виразкові рани, які практично не загоюються, спостерігаються абсцеси в м'яких тканинах, починаються

руйнівні процеси, що викликають сильні больові відчуття. Потрібно чітко розуміти, що захворювання ніг при цукровому діабеті без своєчасної діагностики та відповідного лікування рано чи пізно призведе до розвитку гангрени. А гангрена, як відомо, лікується лише одним способом - часткова або повна ампутація кінцівки. <https://medicalplaza.ua/uk/content/sindrom-diabeticheskoy-stopy> [6].

Важливо усвідомлювати, що будь-яке підвищення глікемії і є декомпенсацією діабету. Чим довше пацієнт залишається у стані декомпенсації, тим більшого ураження зазнають нерви, вразі периферичні також, формується нейропатія нижніх кінцівок, що призведе до зниження або втрати чутливості ніг. Небезпеки цього стану очевидні: не виникає природної реакції на подразники (високі/низькі температури, поранення, травми, потертості через незручне взуття тощо) – болю, відтак людина певний час нічого не помічає, а патологічний процес прогресує тим часом [15].

Діабетична стопа має 3 різновиди (форми):

**Ішемічна** – наслідок ураження судин ніг. Через нестачу кровопостачання відбувається гіпоксія тканин, потім – їх ішемія та некроз (діабетична виразка). Чутливість нижніх кінцівок при цьому не порушена.

**Нейропатична** – результат ураження нервових закінчень. Відмінною особливістю цієї форми є те, що пацієнти не відчують болю через зниження чутливості у кінцівках, тому тривалий час не звертаються за допомогою.

**Змішана** (нейро-ішемічна) – розвивається при одночасному ураженні як судин, так і нервів.

**Чому розвивається синдром діабетичної стопи?** Основна причина – це цукровий діабет і поганий контроль рівня глюкози у крові. Збільшити ризик розвитку патології також можуть такі фактори:

- травми та мікротравми кінцівок;
- зайва вага;
- грибкова поразка стоп або нігтів;

- хронічні вогнища інфекції на ногах (наприклад, ніготь, який вріс) [15].

## **1.2. Етіологія та патогенез цукрового діабету.**

### **Є три основні типи діабету:**

- Діабет 1 типу, інсулінозалежний. Виникає, коли організм не виробляє достатньо інсуліну, щоби поглинати цукор (глюкозу) зі спожитої їжі, і не може перетворити його на енергію. Є хронічним станом.
- Діабет 2 типу. Виникає, коли організм не виробляє або не використовує інсулін повною мірою. Це найпоширеніший тип діабету.
- Гестаційний діабет. Його діагностують у період вагітності. Хоча він може спостерігатися і протягом певного часу після народження дитини.

Причини виникнення діабету 1 типу вивчені недостатньо, тому запобігти захворюванню майже неможливо. Водночас, достеменно відомо, що більшість випадків діабету 2 типу пов'язані з надлишком ваги та браком фізичної активності. Йому можна запобігти у 80% випадків [20].

### **Серед симптомів діабету:**

- надмірне сечовиділення;
- спрага;
- постійне відчуття голоду;
- втрата ваги;
- постійне відчуття втоми;
- погіршення зору.

Діабет із часом призводить до серйозних пошкоджень серця, кровоносних судин, очей, нирок і нервів. Дорослі люди з діабетом мають ризик розвитку інфаркту та інсульту у 2-3 вищий за інших. Загальний ризик смерті серед людей, хворих на діабет, як мінімум вдвічі більший за людей того ж віку, які не хворіють на діабет. 6,2% смертей у світі пов'язано з діабетом. Зниження кровотоку через уражені судини в поєднанні з ураженням нервових закінчень значно підвищує ризик виникнення виразок на ногах, їхнього інфікування та пізніше – ампутації. Ураження сітківки очей –

діабетична ретинопатія виникає внаслідок ураження дрібних кровоносних судин та є причиною 1% випадків сліпоти. Діабет є основною причиною ниркової недостатності [20].

**Цукровий діабет 1-го типу** – імуніопосередкована форма діабету, що діагностується у 5–10 % загальної кількості хворих. Маркерами імунної деструкції бета-клітин є автоантитіла до різних структур острівців (автоантитіла до інсуліну, глутаматдекарбоксилази, тирозинфосфатази і поверхневих антигенів бета-клітин). Наявність позитивних автоантитіл визначається у 85–90 % осіб при першій діагностиці гіперглікемії натще. Відзначається сильна асоціація з генами головного комплексу гістосумісності (HLA) в ділянці DQA, DQB генів. Ці HLA – DR/DQ-алелі можуть бути як сприяючими розвитку ЦД, так і захисними. При цій формі ЦД прогресування деструкції бета-клітин відбувається по-різному. У дитячому віці спостерігається більш швидка втрата бета-клітин, і вже до кінця першого року захворювання залишкова функція згасає. У дітей і підлітків клінічна маніфестація захворювання перебігає зазвичай з явищами кетоацидозу. При розвитку захворювання у віці після 25 років відзначається помірна гіперглікемія натще, яка нерідко при приєднанні інфекції або стресу може швидко змінитися вираженою гіперглікемією і/або кетоацидозом. У той же час у дорослих залишкова функція бета-клітин зберігається досить довго. Такий рівень функціонального стану достатній для запобігання розвитку кетоацидозу впродовж багатьох років. Хоча зрештою хворі з такою формою ЦД 1-го типу стають залежними від екзогенного інсуліну. Надалі секреція інсуліну поступово знижується і розвивається абсолютний дефіцит інсуліну, що підтверджується низьким рівнем С-пептиду плазми або його повною відсутністю. Автоімунний діабет зазвичай розпочинається в дитячому і підлітковому віці, але може розвинутися в будь-якому віці, навіть на восьмому або дев'ятому десятиліттях років. Автоімунна деструкція бета-клітин має множинні генетичні сприяючі чинники. Вплив інших чинників зовнішнього середовища все ще недостатньо вивчений. Часто відзначається

поєднання з іншими авто- імунними захворюваннями, такими як хвороба Грейв- са, тиреоїдит Хашимото, хвороба Аддісона, вітиліго, перніціозна анемія, целиакія, міастенія гравіс, авто- імунний гепатит [18].

Ідіопатичний діабет. Етіологія деяких форм ЦД 1-го типу невідома. Такі хворі мають інсулінопенію і схильність до кетоацидозу, але у них відсутні показники автоімунного процесу. Такі форми частіше трапляються у пацієнтів африканського або азійського походження. В осіб із цією спадковою формою ЦД може виявлятися дефіцит інсуліну різного ступеня, з епізодами кетоацидозу, але з відсутністю даних стосовно автоімунно- го ураження бета-клітин і без зв'язку з системою HLA. Абсолютна потреба в замісній інсулінотерапії у цих хворих може виникати і зникати. Згідно з численними дослідженнями стосовно клі- ніко-патогенетичних особливостей ЦД, сьогодні не викликає сумніву гетерогенність цього захворювання [18, стор. 97].

Цукровий діабет 2-го типу у минулому називався інсулінонезалежним діабетом або діабетом людей похилого віку. У таких хворих спостерігається резистентність до інсуліну і зазвичай відносна (частіше, ніж абсолютна) недостатність інсуліну. Більшість хворих із цією формою мають ожиріння, що також сприяє виникненню інсулінорезистентності. Характерний абдомінальний тип ожиріння. Кетоацидоз зазвичай пов'язаний зі стресом унаслідок іншого захворювання, наприклад інфекції. Ця форма ЦД часто залишається недіагностованою впродовж багатьох років, оскільки гіперглікемія розвивається поступово. Проте такі хворі перебувають у стані підвищеного ризику розвитку макро- і мікросудинних ускладнень. Особи з цією формою ЦД можуть мати рівень інсуліну, близький до норми або підвищений, одночасно з високим рівнем глікемії. Ризик розвитку цього типу ЦД зростає з віком, наявністю ожиріння і недостатньою фізичною активністю. Він виникає частіше у жінок із гестаційним ЦД в анамнезі й у пацієнтів з артеріальною гіпертензією і дисліпідемією. Частота ЦД 2-го типу відрізняється в расових і етнічних підгру- пах. ЦД 2-го типу часто

асоційований із сильною генетичною схильністю, навіть більше, ніж автоімунна форма ЦД 1-го типу. Однак генетика ЦД 2-го типу складна і поки чітко не визначена [18, стор. 98].

Інші специфічні типи діабету. Декілька форм діабету пов'язані з моногенними дефектами функції бета-клітин. Для них характерний початок з легкої гіперглікемії у молодому віці (в основному до 25 років). У минулому їх зараховували до «діабету молодих із дорослим початком» (Maturity-Onset Diabetes of the Young, MODY). Вони характеризуються порушеною секрецією інсуліну з мінімальними дефектами дії інсуліну, успадковуються за автосомно-домінантним типом. Сьогодні ідентифікують аномалії в шести генних локусах на різних хромосомах. Найбільш поширена форма (MODY-3) пов'язана з мутацією в хромосомі 12 у чиннику печінкової транскрипції, що позначається як ядерний чинник гепатоцитів 1a (Hepatocyte Nuclear Factor-1a, HNF-1a). Відзначається порушення толерантності до глюкози (ПТГ). Гіперглікемія може розвинути в середньому у віці 23 років. Ранній маркер – глюкозурія, що виникає внаслідок зниження ниркового порогу. Друга форма (MODY-2) пов'язана з мутацією гена глюкокінази на хромосомі 7p і призводить до дефекту молекули глюкокінази. Глюкокіназа перетворює глюкозу на глюкозо-6-фосфат, метаболізм якого, у свою чергу, стимулює секрецію інсуліну бета-клітинами. Глюкокіназа є ніби сенсором глюкози для клітин. Через дефекти гена глюкокінази необхідний підвищений вміст глюкози плазми, щоб підтримувати нормальний рівень секреції інсуліну. Мутація гена глюкокінази характеризується стабільною гіперглікемією натще, що проявляється при народженні і не завжди потребує лікування. Ускладнення розвиваються вкрай рідко. Підтипи MODY-2 і -3 з мутацією глюкокінази і HNF-1a помилково вважають за ЦД 1-го типу і розпочинають лікувати інсуліном. У деяких випадках цих пацієнтів зараховують до хворих на ЦД 2-го типу і розпочинають лікувати інсуліновими сенситайзерами. Враховуючи загрозу пандемії ЦД для світової спільноти, на 61-й Генеральній Асамблеї в грудні 2006 р. була ухвалена Резолюція ООН,

що закликає країни і уряди членів ООН і громадські організації вжити всіх необхідних заходів щодо боротьби з цукровим діабетом [18, стор. 99].

### **1.3. Класифікація цукрового дабету (ВООЗ, 1999) [14].**

Дану класифікацію використовують для встановлення клінічного діагнозу. Виділяють наступні наступні типи ЦД:

**1. Цукровий діабет типу 1** (деструкція  $\beta$ -клітин, що зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності):

А. Аутоімунний;

Б. Ідіопатичний [14].

**II. Цукровий діабет типу 2** ( в більшості випадків з резистентністю до інсуліну або відносною інсуліновою недостатністю, інший варіант – секреторний дефект в поєднанні з резистентністю до інсуліну або без неї).

**IV. Гестаційний цукровий діабет.**

**III. Інші специфічні типи:**

**А. Генетичні дефекти функції  $\beta$ -клітин:**

1. MODY-3 (хромосома 12, ген HNF-1a)
2. MODY-2 (хромосома 7, ген глюкокінази)
3. MODY-1 (хромосома 20, ген HNF-4a)
4. Мітохондріальна мутація ДНК.
5. Інші.

В. Неонатальний діабет [14].

**С. Генетичні дефекти в дії інсуліну:**

1. Резистентність до інсуліну типу А
2. Лепречаунізм
3. Синдром Робсона-Менденхолла
4. Ліпоатрофічний діабет
5. Інші.

**D. Хвороби екзокринної частини підшлункової залози (панкреатит, травма / панкреатектомія, неоплазія, кістозний фіброз, гемохроматоз, фіброкалькульозна панкреатопатія).**

**E. Ендокринопатії** (акромегалія, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, тиреотоксикоз, соматостатинома, альдостерома та інші).

**F. Цукровий діабет, індукований ліками та хімічними речовинами** (пентамідін, нікотинова кислота, глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, діазоксид, агоністи  $\beta$ -адренорецепторів, тiazіди, ділантін,  $\gamma$  - інтерферон та інше).

**G. Інфекції** (вроджена краснуха, цитомегаловірус)

**H. Рідкісні форми імунного діабету** ("Stiff-man" – синдром, аутоантитіла до рецептору інсуліну та інше)

**I. Інші генетичні синдроми, що іноді поєднуються з діабетом** (синдром Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Тернера, синдром Вольфрама., атаксія Фрідрейха, хорея Гентінгтона, міотонічна дистрофія, порфірія, синдром Прадера-Віллі тощо).

#### **IV. Гестаційний цукровий діабет.**

##### **Класифікація за станом глікемічного контролю:**

- ідеальний;
- оптимальний;
- субоптимальний;
- високий ризик для життя [14].

##### **Класифікація ускладнень:**

###### **1. Гострі ускладнення:**

- діабетичний кетоацидоз; кетоацидотична кома;
- гіперосмолярна кома;
- гіпоглікемія, гіпоглікемічна кома;
- молочнокисла (лактоацидотична) кома.

###### **2. Хронічні ускладнення:**

- ангіопатії (мікро- та макроангіопатії);

- невропатія (периферична, центральна, автономна);
- синдром Моріака, синдром Нобекура;
- ураження шкіри (дермопатія, ліпоїдний некробіоз, ліподистрофія, хронічна пароніхія);
- синдром діабетичної кисті (хайропатія, контрактура Дюпюїтрена);
- синдром діабетичної стопи, суглоб Шарко.

### **Клінічна класифікація цукрового діабету.**

#### **1. Клінічні форми ЦД:**

1.1. Первинний ЦД: а) генетичний; б) есенціальний (з ожирінням або без нього).

1.2. Вторинний (симптоматичний): а) гіпофізарний; б) стероїдний; в) тирогенний; г) адреналовий; д) панкреатичний (запалення підшлункової залози, пухлини або видалення); е) бронзовий (при гемахроматозі).

1.3. Діабет вагітних (гестаційний).

#### **2. Ступені тяжкості цукрового діабету:**

2.1. Легка.

2.2. Середньої важкості.

2.3. Тяжка [14].

#### **3. Типи діабету за перебігом:**

3.1. I тип – інсулінозалежний (лабільний зі схильністю до кетоацидозу та гіпоглікемій, переважно юнацький).

3.2. II тип – інсулінонезалежний (стабільний, ЦД людей переважно похилого віку).

**4. Стан компенсації:** компенсований. Субкомпенсований. Декомпенсований.

#### **5. Наявність ангіопатій (I-III стадії) та нейропатії:**

5.1. Мікроангіопатія – ретино-, нефро-, капілярнопатія нижніх кінцівок або іншої локалізації.

5.2. Макроангіопатія з переважним ураженням судин серця, головного мозку, нижніх кінцівок, іншої локалізації.

5.3. Універсальна мікро-, макроангіопатія.

54. Поліневропатія (периферична, автономна або вісцеральна).

5.5. Енцефалопатія.

## **6. Ураження інших органів і систем:**

6.1. Гепатопатія.

6.2. Дерматопатія.

6.3. Ентеропатія.

6.4. Катаракта.

6.5. Остеоартропатія та інші.

## **7. Гострі ускладнення діабету:**

7.1. Кетонемічна (кетоацидотична) кома.

7.2. Гіперосмолярна кома.

7.3. Гіперлактацидемічна кома.

7.4. Гіпоглікемічна кома [14].

## ***Статистична класифікація за МКХ-10***

Код МКХ-10: E10-E14 Цукровий діабет. [14].

Цукровий діабет 1 типу (діабет 1 типу) – це аутоімунний стан, при якому імунні клітини організму людини атакують і назавжди вимикають свої ж клітини, що виробляють інсулін у підшлунковій залозі. Інсулін – гормон, який допомагає клітинам вашого організму використовувати глюкозу для отримання енергії. Ваше тіло отримує глюкозу з їжею, яку ви їсте. Інсулін дозволяє глюкозі переходити з крові в клітини вашого організму. Коли клітин вистачає, тканини печінки та м'язів зберігають зайву глюкозу, яку також називають цукром у крові, у вигляді глікогену. Він розщеплюється на цукор у крові і виділяється, коли вам потрібна енергія між прийомами їжі, під час фізичних вправ або під час сну. При діабеті 1 типу організм не здатний переробляти глюкозу через брак інсуліну. Глюкоза з їжі не може потрапити в клітини. Це залишає в крові занадто багато глюкози. Високий рівень цукру в крові може призвести як до короткотермінових, так і до довгострокових проблем. [39].

Діабет 1 типу також називали неповнолітнім або інсулінозалежним діабетом, оскільки колись вважали, що ця форма діабету розвивалась лише у дітей, а інсулін застосовувався лише при цукровому діабеті 1 типу. Зараз ці терміни є неточними, оскільки у дорослих людей можливий розвиток діабету 1 типу (що називається діабетом 1 типу у дорослих), а людям із пізніми стадіями діабету 2 типу іноді потрібен інсулін. Близько 5% усіх людей, які страждають на діабет, страждають на діабет 1 типу. Це діагностується за наявністю двох або більше специфічних до діабету антитіл у крові. Цілком можливо, що людина може мати ці антитіла, але не проявляти жодних симптомів на ранніх стадіях. Хоча наявність близького члена сім'ї з діабетом 1 типу є сильним фактором ризику, близько 85% людей з діабетом 1 типу не мають відомої сімейної історії захворювання. Цукровий діабет 1 типу може також почати розвиватися після травми або хірургічного видалення підшлункової залози або після вірусної інфекції, такої як кір чи поліомієліт. З незрозумілих поки що причин діти, у яких розвивається діабет 1 типу, потребують лікування інсуліном набагато швидше і швидше, ніж дорослі, у яких розвивається ця хвороба. [39].

#### **1.4. Клінічні та лабораторні ознаки цукрового діабету.**

За автоімунного ураження бета-клітин підшлункової залози виникає у подальшому абсолютний дефіцит інсуліну та порушення, що спричиняють розвиток периферичної резистентності до дії інсуліну. Основою порушень метаболізму вуглеводів, жирів і білків при ЦД є недостатність дії інсуліну в тканинах-мішенях внаслідок неадекватної секреції інсуліну і/або зниженої тканинної відповіді на інсулін. Порушення секреції інсуліну і дефекти його дії часто наявні в одного і того ж хворого, тому іноді незрозуміло, яке порушення є первинною причиною гіперглікемії (рисунок 1.2.) [10,18].

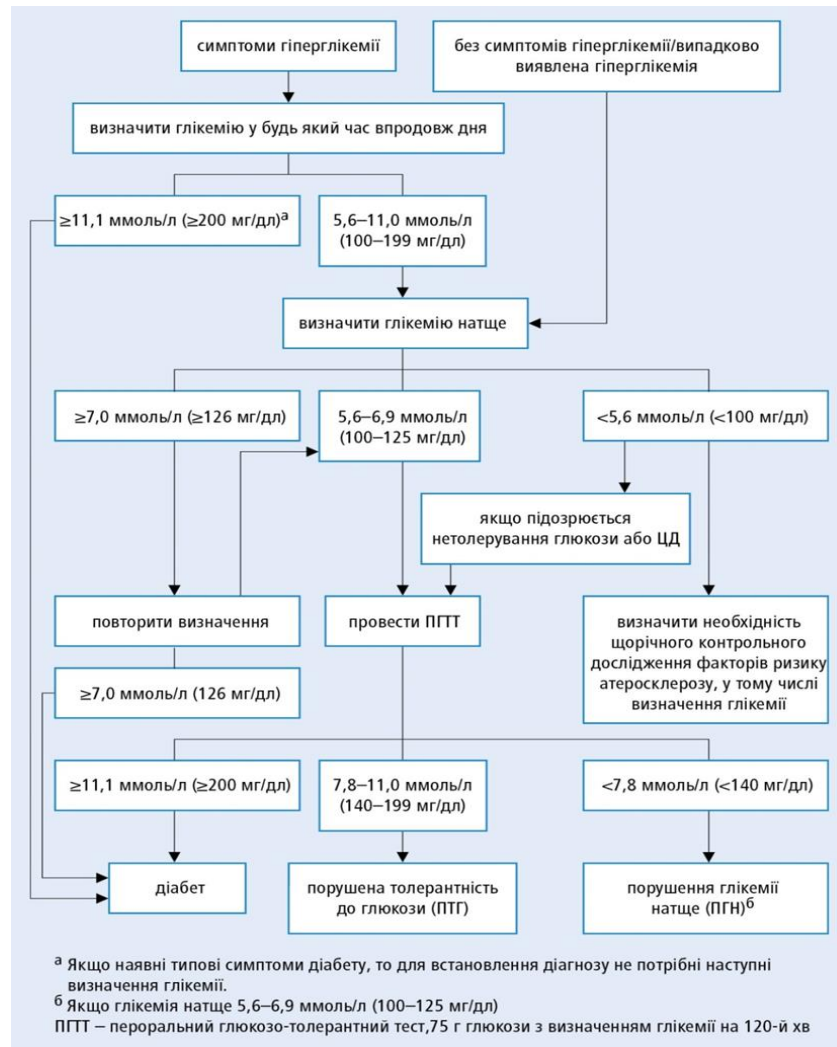


Рисунок.1.2. Алгоритм діагностики цукрового діабету.

<https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.13.1>.

Окремо слід сказати про основні фактори ризику цукрового діабету:

1. Спадкова обтяженість (близькі родичі хворих на цукровий діабет).
2. Особи віком понад 40 років.
3. Надмірна маса тіла і ожиріння.
4. Патологія вагітності (плід масою понад 4 кг, вроджені вродливості плода, мертвонародження, глюкозурія під час вагітності тощо).
5. Особи, які народилися з підвищеною масою тіла.
6. Виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок.

7. Епізодичні гіперглікемії та глюкозурії, виявлені під час стресових ситуацій (операцій, травм, інфекцій тощо).
8. Особи з ранами, які тривалий час не загоюються; ураження шкіри (піодермія, мікози, вульвіт, баланіт), катаракта, ксантоми, ксантелазми.
9. Спонтанні гіпоглікемії.
10. Хронічні захворювання печінки, підшлункової залози, нирок; пародонтоз, фурункульоз.
11. Супутні захворювання залоз внутрішньої секреції (дифузний токсичний зоб, акромегалія, гіперкортицизм, феохромоцитома тощо).
12. Тривалий прийом медикаментів з приводу різної патології (глюкокортикоїдів, діуретиків тіазидного ряду, гіпотензивних препаратів, оральних контрацептивів тощо).

Постійний перегляд наявності факторів ризику сприяє виявленню пацієнтів, які потребують більшої уваги для досягнення позитивних результатів та профілактики розвитку ЦД 2-го типу і прогресування його ускладнень [18, стор. 101].

Симптоматика цукрового діабету визначається станом компенсації вуглеводного обміну і наявністю ускладнень захворювання – проявів «пізнього діабетичного синдрому». Клінічні симптоми декомпенсації вуглеводного обміну:

1. Гіперглікемія – клінічно виявляється спрагою (полідіпсією), відчуттям сухості слизоватої рота, поліурією, похуданням на тлі гіперфагії. Якщо хворий дотримує дієти і проводиться адекватне лікування, рівень цукру в крові нормалізується, клінічні ознаки гіперглікемії зникають – досягається стан компенсації цукрового діабету. Гіперглікемія в хворих цукровим діабетом є наслідком гострого дефіциту інсуліну і/чи зниження аффінітета (чутливості) тканинних рецепторів до гормону, що призводить до порушення вуглеводного, жирового, білкового, водно-сольового обміну. Дефіцит інсуліну блокує надходження глюкози в інсулінзалежні тканини, у них виникає жорстокий енергетичний дефіцит [4, стор. 10].

2. Дегідратація, полідіпсія. Гіперглікемія викликає відносну й абсолютну дегідратацію тканин. Глюкоза відрізняється високої осмолярністю – здатністю «зв'язувати» воду. Гіперглікемія супроводжується перерозподілом рідини в організмі – вода «іде» із тканин, розвивається відносна внутрішньоклітинна дегідратація. Значна кількість води губиться із сечею, що є причиною абсолютної дегідратації організму. Об'єктивні ознаки обумовлені гіперглікемією дегідратації – сухість шкіри і слизоватих оболонок, особливо слизоватої рота, зниження тургору шкіри і підшкірно жирової клітковини. При важкій декомпенсації сухість слизоватих оболонок рота викликає порушення артикуляції – пацієнт говорить із працею, мова «прилипає» до неба. Дегідратація тканин викликає компенсаторне порушення центра спраги, розвивається полідіпсія – підвищене споживання рідини хворим. Потреби в рідині протягом доби є одним із клінічних критеріїв компенсації вуглеводного обміну і методом самоконтролю пацієнта. Обмеження споживання рідини неприпустимо – незаповнена дегідратація приведе до розвитку ДВС-синдрому і важких наслідків [4, стор. 10].

3. Глюкозурія, поліурія. Значна гіперглікемія (перевищуюча величину ниркового порога для глюкози) викликають глюкозурію - виділення глюкози із сечею. Глюкозурія внаслідок осмотичного ефекту глюкози призводить до поліурії. Поліурія частіше виражена помірковано – 2,5-6 л у добу. Добовий максимум поліурії залежить від коливань глікемії протягом доби. Величина діурезу є одним із клінічних критеріїв компенсації вуглеводного обміну. Хворим рекомендують постійно визначати кількість виділюваної сечі з метою самоконтролю захворювання [4, стор. 10].

4. Похудання. Похудання хворих, що спостерігається при досить тривалій декомпенсації вуглеводного обміну (більш 2-3 днів) є наслідком активації процесів ендогенного глюконеогенеза. Утворення ендогенної глюкози відбувається за рахунок стимуляції розпаду глікогену печінки і м'язів, посиленого розпаду тканинних білків з наступним дезамінуванням

глюкогенних амінокислот у печінці. В умовах дефіциту інсуліну основним енергетичним субстратом для деяких тканин (м'язів, міокарда, печінки) стають вільні жирні кислоти, що утворюються в жировій тканині в результаті посилення ліполізу. Негативний азотистий баланс, інтенсивний ліполіз є причиною похудання хворих. Біохімічним маркером декомпенсації вуглеводного обміну й активації глюконеогенезу є нагромадження в крові вільних жирних кислот, гліцерину (гіперліпідемія) і амінокислот (гіпераміноацидемія) [4, стор. 10].

### **1.5. Ускладнення цукрового діабету.**

Ускладнення ЦД поділяються на гострі та пізні [22]. Одним з перших гострих ускладнень виникає:

1. діабетичний кетоацидоз (гіперглікемічна кома) – патологічний тяжкий стан, що виникає в разі накопичення в крові продуктів проміжного метаболізму жирів (кетонових тіл). Частіше виникає після перенесених вірусних інфекцій, після дії травматичних чинників, операційних втручань, при браку інсуліну. На тлі такого стану може виникнути втрата свідомості та порушення серцевої діяльності. Ці зміни потребують термінової госпіталізації [22].

2. Наступним гострим ускладненням є гіпоглікемія. Це зниження рівня глюкози в крові менше нормального значення (зазвичай нижче 3,3 ммоль/л), даний стан відбувається через прийом над значної кількості цукрознижувальних препаратів, після надмірного фізичного навантаження, астенії та різних видів інтоксикацій. Перша допомога: надати хворому розчину цукру, будь-якого солодкого питва, нагодувати хворого. Дати цукор або мед, його слід тримати під язиком для кращого всмоктування), за можливості – введення в м'яз препаратів глюкагону, а в вену – 40 % розчину глюкози [22].

Вираженими симптомами гіпоглікемії є загальний тремор, з акцентом в руках, порушення рівноваги, розлади поведінки, що є схожими з проявами алкогольного сп'яніння. У таких хворих при собі, частіше, можуть бути

діабетичні картки, бирки, що інформують про захворювання на цукровий діабет. Ургентна госпіталізація показана даній категорії хворих [22].

3. У хворих старшої вікової групи з ознаками ЦД 2-го типу, досить часто має місце значне зневоднення, тому в них виникає гіперосмолярна кома. Ці пацієнти схильні до гіперосмолярної коми, оскільки у них частіше має місце порушення почуття спраги. А перед цим виникає значна та тривала поліурія та полідипсія. І виникає наступна проблема – порушення функції нирок, це перешкоджає кліренсу надлишку глюкози в сечу. Саме ці фактори сприяють зневодненню і помітній гіперглікемії. Гіперглікемія, що запустилась, як біохімічний процес веде до глюкозурії, осмотичного діурезу, а в найгіршому випадку – до смерті, та потребує термінової госпіталізації [22].

4. Лактацидотична кома є наступним гострим ускладненням у хворих на цукровий діабет. Вона обумовлена накопиченням в крові молочної кислоти. Цей стан також частіше виникає у хворих, віком старше 50 років, що виникає на тлі серцево-судинної, печінкової і ниркової недостатності, гіпоксії. У більшості хворих виникає затьмарення свідомості (від сонливості до повної втрати свідомості), поява патологічного типу дихання – Куссмауля, різке зниження артеріального тиску, олігурії або анурії. При такому стані рівень глюкози в крові відповідає нормі або злегка є підвищеним. Даний стан також є показанням для термінової госпіталізації. Коми є найнебезпечнішими ускладненнями ЦД, вони дуже високий ризик летального результату. Враховуючи поширеність ЦД в Україні та його постійне зростання, вкрай необхідно поширювати інформацію про причини, фактори ризику та ускладнення на момент встановлення діагнозу ЦД (дані наведені на рисунку 1.7) [22, 45].

Пізні ускладнення виникають за тривалий час від початку захворювання та являють собою нозологічні групи, на розвиток яких потрібні місяці, а іноді – роки перебігу захворювання [22].

1. Діабетична ретинопатія – ураження сітківки ока у вигляді мікроаневризм, точкових та плямистих крововиливів, твердих ексудатів, набряку, утворення нових судин. Закінчується крововиливами на очному дні, що може привести до відшарування сітківки. Початкові стадії ретинопатії визначаються у 25 % хворих з вперше виявленим цукровим діабетом 2-го типу. Частота захворювання ретинопатією збільшується на 8 % за рік, тому через 8 років від початку захворювання ретинопатія виявляється вже у 50 % усіх хворих, а через 20 років – майже у 100 % хворих. Діабетична офтальмопатія, яка крім ретинопатії, включає в себе ранній розвиток катаракти (помутніння кришталіка). Діабетична ретинопатія – головна причина сліпоти в осіб середнього та похилого віку [22].

2. Діабетична мікро- та макроангіопатія – порушення проникності судин, підвищення їх ламкості, схильність до тромбозів та розвитку атеросклерозу (виникає рано, уражаються переважно дрібні судини) [22].

3. Діабетична полінейропатія – найчастіше у вигляді двосторонньої периферичної нейропатії по типу «рукавичок і панчіх», починається в нижніх частинах кінцівок. Втрата больової та температурної чутливості – найважливіший фактор у розвитку нейропатичних виразок і вивихів суглобів. Симптомами периферичної нейропатії є оніміння, відчуття печіння або парестезій, що починаються в дистальних ділянках кінцівки. Характерним є посилення симптоматики у нічний час. Втрата чутливості підвищує ризик травмування з подальшим інфікуванням ран. Такі прояви завжди супроводжуються появою різного ступеня вираженості діабетичної енцефалопатії [22].

4. Діабетична нефропатія – ураження нирок, спочатку у вигляді мікроальбумінурії, а потім – протеїнурії. Призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності [22].

5. Діабетична артропатія – болі в суглобах, «хрускіт», обмеження рухливості, зменшення кількості синовіальної рідини та підвищення її в'язкості [22].

6. Синдром діабетичної стопи (СДС) – це специфічний симптомокомплекс ураження стоп при цукровому діабеті (ЦД), основою патогенезу якого є діабетичні мікро–, макроангіопатії, периферична нейропатія нижніх кінцівок та остеоартропатія. Ці процеси розвиваються паралельно, взаємно обтяжуючи один одне, з приєднанням тяжких гнійно-некротичних уражень, які характеризуються особливим складом мікрофлори і перебігають на фоні глибоких обмінних порушень та імуносупресії [7].

Синдром діабетичної стопи є одним із найбільш частих та тяжких ускладнень ЦД. Цей синдром ускладнює перебіг ЦД майже у 25% пацієнтів. Ризик виникнення гангрени нижніх кінцівок у цих хворих у 20 разів вищий, ніж у загальній популяції [9].

У світі кожен годину виконується 55 ампутацій нижніх кінцівок з приводу СДС. Тільки у США щорічно проводять близько 50 тис великих та малих ампутацій у хворих на ЦД, у Німеччині – понад 20 тис. В Україні у 2006 р. було зареєстровано 7842 випадки гангрени нижніх кінцівок, серед яких 70% – у пацієнтів із ЦД 2-го типу. Відсоток післяопераційних ускладнень також залишається високим (30–37%), а післяопераційна летальність досягає 9–26%. У соціальному плані СДС – одне з найдорожчих ускладнень ЦД, що є головною причиною госпіталізації та інвалідності пацієнтів з цією хворобою [5,7,9].

## **ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ I**

Підвищення глікемії і є декомпенсацією діабету. Чим довше пацієнт залишається у стані декомпенсації, тим більшого ураження зазнають нерви, вразі периферичні також, формується нейропатія нижніх кінцівок, що призведе до зниження або втрати чутливості ніг. Небезпеки цього стану очевидні: не виникає природної реакції на подразники (високі/низькі температури, поранення, травми, потертості через незручне взуття тощо) – болю, відтак людина певний час нічого не помічає, а патологічний процес прогресує тим часом.

## РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1 Загальна характеристика методів дослідження.

Клінічні прояви захворювання наростають поступово – спочатку пацієнти не відзначають видимих і значних змін, але із часом патологія прогресує. Залежно від цього виділяють 5 стадій розвитку хвороби:

**1 стадія** – поверхнева діабетична виразка на стопі;

**2 стадія** – виразка на нозі при діабеті зачіпає підшкірну клітковину, поширюється на м'язи та зв'язки;

**3 стадія** – до процесу залучаються суглоби та кістки із розвитком остеомієліту;

**4 стадія** – розвивається некроз тканин, утворюється діабетична флегмона стопи (починається відмирання з кінчиків пальців);

**5 стадія** – розміри гангрени збільшуються, флегмона ноги при цукровому діабеті підіймається вище (на стопу та гомілку). Процес необоротний та єдиний спосіб лікування – ампутація (рисунок 2.1.) [15].



Рисунок 2.1. Стадії розвитку діабетичної стопи.

Провокуючі чинники: сухість і лущення шкіри;

– мозолі та тріщини на стопах;

– виразки, що не загоюються;

– оніміння кінцівок, зниження чутливості;

– біль під час ходьби;

– набряки ніг;

– пожовтіння нігтів, зміни кольору шкіри (синюшність, почервоніння, блідість) [15].

1. Визначення рівня глюкози в крові є основним діагностичним тестом. В лабораторній діагностиці цукрового діабету використовують різні методи. Найбільш інформативними визнані наступні методи:

- а) метод Сомоджи-Нельсона, ортотолуїдіновий;
- б) методи Хагедорна-Іенсена, Крицелиуса;
- в) скрінінговий метод використовується при масовому обстеженні людей.

2. Визначення толерантності до глюкози з використанням пероральних тестів. Пероральний глюкозотолерантний тест використовують для проведення епідеміологічних досліджень і для діагностики цукрового діабету при таких станах, як вагітність, коли глікемія натще не відрізняється від норми. Порушення глюкозотолерантного тесту може зустрічатися при різних гіперглікемічних порушеннях, не будучи власне самостійним захворюванням. Відповідно до класифікації ВООЗ (1999р.), поряд з порушеною толерантністю до глюкози, при проведенні глюкозотолерантного тесту, виділяють стадію порушення вуглеводного обміну у виді підвищення глікемії натще. Критерії діагнозу порушеної глікемії натще (при обов'язковому проведенні глюкозотолерантного тесту): глюкоза капілярної крові натще  $>5,6$  ммоль/л, але  $<6,1$  ммоль/л; через 2 години після прийому глюкози  $<7,8$  ммоль/л. Найбільше поширення має стандартний глюкозотолерантний тест (СГТТ), рекомендований ВООЗ (1980 р.), при якому проводиться дослідження глікемії натще і щогодини протягом двох годин після перорального однократного навантаження 75 г глюкози. Дітям рекомендується навантаження глюкозою, виходячи з 1,75 г на 1 кг маси тіла (але не більш 75 г). Перед проведенням тесту хворим рекомендується протягом декількох днів щодня з їжею використовувати не менш 150-200 г вуглеводів [4].

3. Методи діагностики глюкозурії. У здорових людей сеча може містити невелику кількість глюкози – 0,001-0,015%, що складає 0,01-0,15 г/л. У немовлят протягом перших двох тижнів і людей похилого віку старше 60

років відзначається деяке збільшення глюкозурії, що досягає 0,025-0,070% (0,25-0,7 г/л). Найбільше швидко знайти глюкозурію дозволяє індикаторний папір [4, стор. 21].

4. Глікозильований гемоглобін. Метод, що дозволяє виявити транзиторну гіперглікемію шляхом визначення глікозилованих білків. Установлено, що гемоглобін А у здорових людей містить малу фракцію гемоглобіну А-1с, до складу якого входить глюкоза. Процентний уміст глікозильованого гемоглобіну НвА-1с складає 4-6% від загальної кількості гемоглобіну. При цукровому діабеті процес включення глюкози в молекулу гемоглобіну збільшується, що супроводжується збільшенням фракції Нв А-1с. Виявлені також і малі фракції гемоглобіну А-1а й А1b, що мають здатність зв'язуватися з глюкозою. У хворих цукровим діабетом сумарний зміст гемоглобіну А-1 у крові перевищує 9-10% - величину, характерну для здорових облич. Для визначення глікозильованого гемоглобіну використовують методи колоночної хроматографії чи колориметрії [4, стор. 21].

5. Визначення С-пептиду. Це дослідження дозволяє оцінити функціональний стан бета-клітинного апарата підшлункової залози. Дослідження проводиться за допомогою радіоімунологічних тестів-наборів. Зміст С-пептиду в сироватці крові в здорових людей складає 0,1-1,79 нмоль/л (за даними тест-набору фірми "Hoechst") чи 0,17-0,99 нмоль/л (за даними фірми "Byk-Mallinckrodt",  $1 \text{ нмоль/л} = 1 \text{ нг/мол} \times 0,33$ ). При цукровому діабеті 1 типу рівень С-пептиду знижений, при цукровому діабеті 2 типу - нормальний чи підвищений, при інсуліномі – підвищений. По його рівні судять про ендогенну секрецію інсуліну [4, стор. 21].

## **2.2. Методи визначення глюкози у досліджуваних хворих**

Практичну частину кваліфікаційної роботи було виконано на автоматичному біохімічному аналізаторі DS-261.



Рисунок 2.2. Автоматичний біохімічний аналізатор DS-261.

Сироватку крові для біохімічного дослідження отримали за допомогою лабораторної центрифуги СМ-3МТ (рисунок 2.2.).



Рисунок 2.3. Центрифуга для лабораторних досліджень СМ-3МТ.

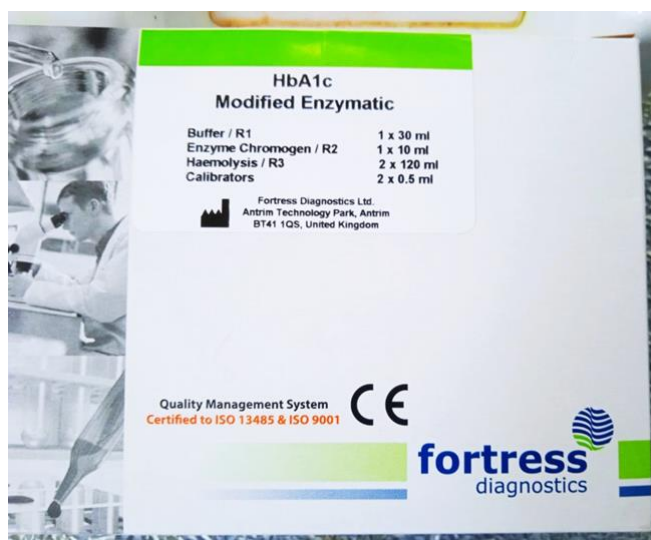


Рисунок 2.4. Реактиви для визначення HbA1c.

## ВИСНОВКИ ДО РОЗДІЛУ II

Цукровий діабет призводить до серйозних пошкоджень серця, кровоносних судин, очей, нирок і нервів. Клінічні ознаки та контроль лабораторних показників у хворих з цукровим діабетом є обов'язковою умовою для запобігання виникнення ранніх та пізніх ускладнень цукрового діабету.

## **РОЗДІЛ ІІІ. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.**

### **3.1. Характеристика досліджуваних осіб**

Практичну частину кваліфікаційної роботи здобувач вищої освіти виконала на базі ІІІ хірургічного віддлення «Міської клінічної лікарні № 2 ім.проф. О.О. Шалімова». Досліджено було 12 пацієнтів: 6 чоловіків і 6 жінок, віком від 35 до 75 років. Дослідженню підлягали хворі, що були направлені на стаціонарне лікування в ІІІ хірургічне відділення, з діагнозом ЦД 1 та 2 типу та мали ускладнення «діабетична стопа». Матеріалом для досліджень у даних хворих була сироватка крові.

Керуючись Наказом МОЗ України від 29 грудня 2014 № 1021 Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих [30] та Наказом Міністерства охорони здоров'я від 21 грудня 2012 року № 1118 Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги цукровий діабет 2 типу [31] усім хворим проводили визначення рівня глюкоза крові та глікозильованого гемоглобіну, які визначали усім хворим [30, 31].

### **3.2. Результати досліджень.**

Враховуючи скарги пацієнтів, загальний стан, особливості перебігу клінічної картини, ретельно було зібрано анамнез життя та анамнез хвороби пацієнтів. Більшість з них відмічала остійні емоційні негаразди, складні життєві ситуації, над значні навантаження на роботі, у 4-х осіб мала місце спадковість.

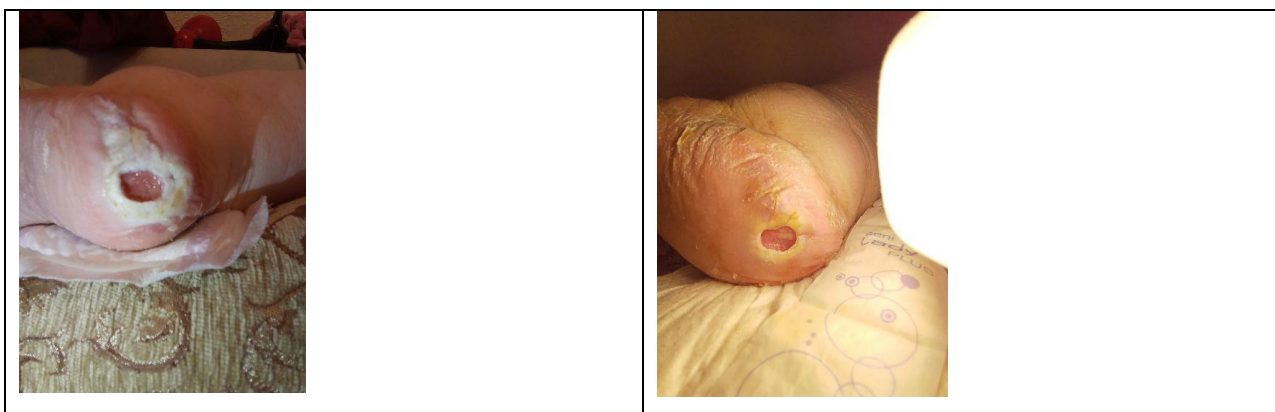
#### **3.1. Хворий А. Рентгенограма лівої стопи та зовнішній вигляд стопи.**

Хворий А., 57 років, має підтверджений діагноз 20 років. Двічі на рік стаціонарно лікується (рисунок 3.1).



Рисунок 3.1. Хворий А. Рентгенограма лівої стопи та зовнішній вигляд стопи.

3. 2. Хвора Н., 63 років, має підтверджений діагноз 17 років. Клінічно: трофічна виразка та пролежень у динаміці. Хвору госпіталізовано для проведення хірургічного лікування.



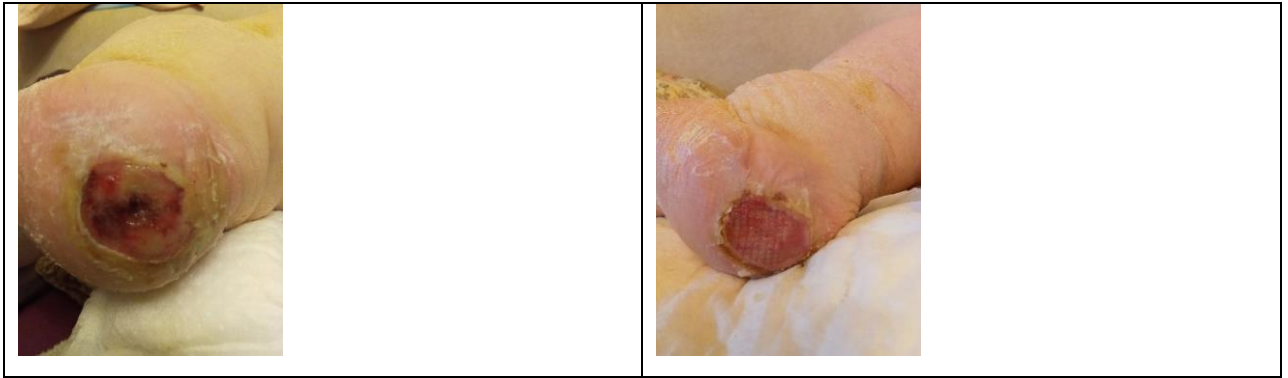


Рисунок 3.2. Хвора Н. Трофічна виразка та пролежень у динаміці.

3. Хворий В., 67 років, має підтверджений діагноз 21 рі. Клінічно: гнійний ахіліт, що має місце на тлі інфікованої рани (тріщини).



Рисунок 3.3. Гнійний ахіліт у хворого.

3. 4. Хворий С., 58 років. Стопа Шарко, виразка та пролежень у зоні п'яти. Динаміка змін: від початку розвитку процесу, після операції та фаза загоєння рани (після використання ортезу).

|                                                                                                   |                                                                                                                                            |                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>13.06.19</p>  |  <p>12.07.23</p>                                          |  <p>Ортез необхідний для того, щоб розвантажити стопу</p> |
|                 | <p>Операція:<br/>пдрзка тканин та<br/>очищення рани</p>  | <p>Через 5 днів після операції</p>                       |

Рисунок 3.4. Стопа Шарко, виразка та пролежень у зоні п'яти.

## ВИСНОВКИ

1. Досліджено і проведено оцінку клінічних та лабораторних ознак у хворих з синдромом діабетичної стопи. Встановлено підвищення рівня глюкози, глікозильованого гемоглобіну та холестерину в усіх досліджуваних хворих.

2. Раннє виявлення ЦД на основі клінічних та лабораторних показників є важливим для компенсації цукрового діабету, ранньої діагностики змін та попередження виникнення ускладнень цукрового діабету.

3. Ретельний лабораторний контроль є необхідною умовою зниження ризику змін, що мають місце при синдромі діабетичної стопи.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Боднар П.М. Ендокринологія: підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / [П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин та ін.] ; за ред. Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. – 5-те вид, оновл. та доповн. – Вінниця : Нова Книга, 2020. – 536 с.: іл.
2. Галушко О.А. Синдром діабетичної стопи: оптимізація анестезіологічної тактики при хірургічному лікуванні: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.30 «Анестезіологія та інтенсивна терапія». – К., 2009. – 20 с.
3. Боднар П. М. Ендокринологія : підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / П. М. Боднар ; за ред. проф. П. М. Боднара. – Вінниця : Нова Книга, 2010. – 64 с.
4.  
<https://repo.knmu.edu.ua/bitstream/123456789/3212/1/%D0%A6%D1%83%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B9%20%D0%B4%D1%96%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%2C%20%D0%B5%D1%82%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F%2C%20%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7%2C%20%D0%BA%D0%BB%D1%96%D0%BD%D1%96%D0%BA%D0%B0%2C%20%D0%B4%D1%96%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0..pdf>
5. Галушко О.А. Синдром діабетичної стопи: сучасні методи діагностики та лікування // Гострі та невідкладні стани у пратиці лікаря. – 2010. – 1(20)'. – С. 34-40 <https://urgent.com.ua/ua/archive/2010/1%2820%29/article-309/sindrom-diabetichnoyi-stopi-suchasni-metodi-diagnostiki-ta-likuvannya>
6. <https://medicalplaza.ua/uk/content/sindrom-diabeticheskoy-stopy>
7. Стандарти діагностики та лікування ендокринологічних захворювань / За ред. М.Д. Тронька. – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 352 с.

8. Чернобров А.Д. Цукровий діабет в Україні та його ускладнення // Тези доповідей. І нац. конгрес «Человек и лекарство – Украина», 2008. – С. 108–109.
9. Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога: Навч. посібник. – К.: Книга-плюс, 2010. – 160 с.
10. <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.13.1>.
11. Маньковський Б.М. Показники компенсації ЦД в Україні – результати дослідження «Діаконтроль» [Текст] / Б.М. Маньковський, О.С. Ларін, Л.В. Бертаєва // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія – 2007. – № 4. – С. 46-48.
12. Паньків В.І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання // Практична ангіологія. – 2007. – № 1(6). – С. 4-10.
13. Бездітко Н.В. Фармакоекономічний аналіз застосування аналогів інсуліну тривалої дії при цукровому діабеті 2-го типу в умовах фармацевтичного ринку України // Міжнар. ендокринол. журн. – 2014. – № 7. – С. 67.
14. [https://medprosvita.com.ua/end\\_cukrovijj-diabet-tipu-cukrovijj-diabet/](https://medprosvita.com.ua/end_cukrovijj-diabet-tipu-cukrovijj-diabet/)
15. <https://zokb.org.ua/diabeticheskaya-stopa/?lang=uk>
16. <https://thepharma.media/uk/medicine/28846-diabeticheskaya-stopa-kak-vovremya-vyyavit-i-cto-delat-ctoby-soxranit-nogu-i-zizn-11042022>
17. Паньків В.І. Цукровий діабет: діагностичні критерії, етіологія і патогенез. INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine): No. 8 (56) (2013). P. 53-64.
18. Паньків В.І. Цукровий діабет: визначення, класифікація, епідеміологія, фактори ризику, INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine): No. 7 (55) (2013). P. 95-104.
19. V.I. Pankiv, Influence of ursodeoxycholic acid on insulin resistance in patients with metabolic syndrome, INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine): Vol. 14 No. 3 (2018).
20. <https://new.meduniv.lviv.ua/14-lystopada-vsesvitnij-den-borotby-z-tsukrovym-diabetom/>

21. V.I. Pankiv, Diabetes Mellitus Type 2 and Non-alcoholic Fatty Liver Disease. The Effects of Metformin , INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine): No. 5.(53) (2013).
22. <https://uk.wikipedia.org/wiki>
23. V.I. Pankiv, T.Yu. Yuzvenko, I.V. Pankiv, Thyroid volume and nodules in patients with impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus , INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine): Vol. 18 No. 5 (2022).
24. Тронько М.Д. Цукровий діабет 1-го типу: етіологія, патогенез, клініка, діагностика та лікування / М.Д. Тронько, О.В. Большова, Л.К. Соколова // Практикуючий лікар, том 10, № 3, 2021. – С. 26-35.
25. М.Д. Тронько, В.В. Попова ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ «COVID-19 І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: НОВІТНІ ДОСЯГНЕННЯ У ВИВЧЕННІ ПИТАНЬ КЛІНІКИ Й ТЕРАПІЇ»
26. Тронько М.Д. гендерні та статеві особливості цукрового діабету. / М.Д. Тронько. – К. : РІА Триумф, 2008. – 208 с.
27. Скачко Б. Г. Цукровий діабет: хвороба століття, чи розплата за легковажність? / Б. Г. Скачко, Г. О. Орещук. – К. : Здоров'я, 2012. – 96 с.
28. S.M. Tkach, V.I. Pankiv, I.V. Pankiv, Modern views on the metabolism and biological effects of vitamin D, INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine): Vol. 18 No. 2 (2022)
29. Stepanova A.P., Karonova T.L. The effect of vitamin D therapy on inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus and diabetic peripheral polyneuropathy. Diabetes mellitus. 2019;22 (5):417-427).
30. УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ, ЕКСТРЕНОЇ, ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) ТА ТРЕТИННОЇ (ВИСОКОСПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ ТА ДОРОСЛИХ. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29 грудня 2014 № 1021. 71 с.

31. УНІФІКОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ ПЕРВИННОЇ ТА ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ. Наказ Міністерства охорони здоров'я 21 грудня 2012 року № 1118. 115 с.
32. Чернобров А. Д. Цукровий діабет в Україні та його ускладнення / А. Д. Чернобров // Матер. І нац. конгрес «Человек и лекарство – Украина», 2008. – С. 108–109.
33. Щеголь І.М. Цукровий діабет. ISSN 2411-1597. МЕДСЕСТРИНСТВО. 2019. № 1. – С. 52-54.
34. Ballantyne, GH; Wasielewski, A; Saunders, JK (2009 Sep). The Surgical Treatment of Type II Diabetes Mellitus: Changes in HOMA Insulin Resistance in the First Year Following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (LRYGB) and Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB).. Obes Surg. 19 (9): 1297–303. (англ.)
35. Couper JJ, Hailer MJ, Greenbaum CJ, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018 Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. Pediatric diabetes. 2018. 10.1111/pedi.12734. От Тронько! Дети!
36. Dall T.M., Zhang Y., Chen Y.J. et al. The economic burden of diabetes // Health Aff. – 2010. – Vol. 29, № 2. – P. 297-303.
37. <https://www.boehringer-ingenelheim.ua> IDF Diabetes Atlas Update 2012. – <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update2012>.
38. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, Aschner P, and Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatr Diabetes. 2018 Oct; 19(Suppl 27):7-19. doi: 10.1111/pedi.12773.
39. <https://healthcenter.od.ua/diabet/diabet-1-typu/>
40. Scopinaro, N. (August 26-29, 2009). Prospective controlled study of the effect of BPD on type 2 Diabetes and metabolic syndrome in patients with 25-35 BMI. 14-th World Congress of the IFSO. Paris, France. (англ.)

41. Ripoll, Brian C. Leutholtz, Ignacio (25 квітня 2011). Exercise and disease management (вид. 2nd). Boca Raton: CRC Press. ISBN 978-1-4398-2759-8. (англ.)
42. Poretsky, Leonid (2010). Principles of Diabetes Mellitus (вид. 2nd). New York: Springer. ISBN 978-0-387-09840-1. doi:10.1007/978-0-387-09841-8. (англ.)
43. Ali, H.; Anwar, M; Ahmad, T.; Chand, N. (2006). Diabetes Mellitus from Antiquity to Present Scenario and Contribution of Greco-Arab Physicians. JISHIM. 5. (англ.)
44. Eknoyan, G; Nagy, J. (2005). A history of diabetes mellitus or how a disease of the kidneys evolved into a kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis. 12. PMID 15822058. doi:10.1053/j.ackd.2005.01.002. (англ.)
45. <http://amnu.gov.ua/problemni-pytannya-likuvannya-czukrovogo-diabetu-zanayavnosti-koronavirusnogo-zahvoryuvannya/>

## **ДОДАТКИ**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

## **YOUTH PHARMACY SCIENCE**

МАТЕРІАЛИ  
IV ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

6-7 грудня 2023 року  
м. Харків

Харків  
НФаУ  
2023

СЕКЦІЯ 10. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНИХ, МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ТА  
ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В МЕДИЦИНІ ТА ФАРМАЦІЇ  
MODERN ASPECTS OF LABORATORY, MICROBIOLOGICAL AND  
IMMUNOLOGICAL RESEARCH IN MEDICINE AND PHARMACY

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| Артюшенко А.М., Н.к.: Тіщенко І.Ю.                 | 367 |
| Батрух В.О., Паддубня Т.Л., Н.к.: Шаповалова О.В.  | 369 |
| Васильченко В.С., Н.к.: Гейдеріх О.Г.              | 370 |
| Веприцька А.Р., Н.к.-и. Дубініна Н.В., Мокляк Н.А. | 372 |
| Гизтенко Д.Г., Н.к.: Шаповалова О.В.               | 373 |
| Гуменюк А.Р., Матвійчук О.П., Н.к.: Карабут Л.В.   | 375 |
| Гуторка М.О., Н.к.: Гейдеріх О.Г.                  | 376 |
| Дмитренко А.Ю., Н.к.-и. Дубініна Н.В., Мокляк Н.А. | 379 |
| Дмитрієва К.С., Матвійчук О.П., Н.к.: Карабут Л.В. | 380 |
| Іванова А.Д., Н.к.: Дубініна Н.В.                  | 381 |
| Кирилов Д.К., Н.к.: Дубініна Н.В.                  | 382 |
| Комісарова Є.Є., Н.к.: Єрьоменко Р.Ф.              | 384 |

647

## ЗМІСТ

|                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------|-----|
| Кузикова О.Л., Н.к.: Литвиненко Г.Л.                              | 386 |
| Лахбій Ю.О., Н.к.: Должикова О.В.                                 | 387 |
| Литовченко В.Ю., Н.к.: Дубініна Н.В.                              | 388 |
| Майборода М.В., Н.к.: Філімонова Н.І.                             | 390 |
| Махременко В.О., Н.к.: Тіщенко І.Ю.                               | 391 |
| Мамонтова В.Д., Матколіб А.А., Троцько С.М., Н.к.: Мамонтова Т.В. | 393 |
| Мурашко А.В., Карабут Л.В., Матвійчук А.В., Н.к.: Матвійчук О.П.  | 393 |
| Науменко А.Є., Матвійчук А.В., Н.к.: Матвійчук О.П.               | 395 |
| Овчаренко І.М., Матвійчук О.П., Н.к.: Карабут Л.В.                | 395 |
| Олійник Т.Р., Н.к.: Шаповалова О.В.                               | 396 |
| Орловська О.М., Н.к.: Гейдеріх О.Г.                               | 397 |
| Радченко А.В., Лучко О.С., Н.к.: Должикова О.В.                   | 399 |
| Рижук А.М., Н.к.: Гейдеріх О.Г.                                   | 400 |
| Рославенко М.Є., Н.к.: Філімонова Н.І.                            | 401 |
| Селіньова О.Ю., Матвійчук О.П., Н.к.: Карабут Л.В.                | 402 |

# КЛІНІЧНА ТА ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Селеньова О.Ю., Матвійчук О.П.

Науковий керівник: Карабут Л.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

karabutlara@gmail.com

**Вступ.** Цукровий діабет – це хронічне захворювання, при якому підшлункова залоза не виробляє достатньої кількості інсуліну (гормону, який регулює рівень цукру (глюкози) у крові)

402

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю  
«YOUTH PHARMACY SCIENCE»

або ж організм не може ефективно використовувати вироблений інсулін. Є два основних типи цукрового діабету:

- цукровий діабет 1 типу (інсулінозалежний);
- цукровий діабет 2 типу, який виникає, коли організм не виробляє або не використовує інсулін повною мірою (це найпоширеніший тип цукрового діабету).

Цукровий діабет із часом призводить до серйозних змін серця, кровоносних судин, очей, нирок і нервів, а також до виникнення ускладнень, одним з яких є синдром діабетичної стопи, який є основною причиною ампутацій кінцівок. В 10 разів частіше синдром діабетичної стопи розвивається у пацієнтів з цукровим діабетом II типу. Щонайменше у 47% хворих лікування починається пізніше можливого, тим більше важким є перебіг ускладнень та їх лікування.

**Мета дослідження** – дослідити клінічні та лабораторні ознаки синдрому діабетичної стопи.

**Матеріали та методи.** Практичну частину виконували на базі 3-го хірургічного відділення КНП «Міська клінічна лікарня № 2 імені професора О.О. Шалімова» Харківської міської ради.

**Результати дослідження.** В роботі наведено дані про тривалість цукрового діабету у хворих, наявність супутніх захворювань, клінічні ознаки синдрому діабетичної стопи. Наведені результати лабораторних досліджень: клінічного аналізу крові, аналізу крові на рівень глюкози та рівень глікозильованого гемоглобіну, показники клінічного аналізу сечі.

**Висновки.** Синдром діабетичної стопи є значною медичною проблемою. Значущим моментом успішного вирішення цієї проблеми є контроль перебігу цукрового діабету, контроль рівня глікемії, загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності сироватки крові, що запобігає виникненню ускладнень та знижує рівень інвалідизації.



Міністерство  
охорони здоров'я  
України

Національний  
фармацевтичний  
університет



Цим засвідчується, що

**Селезньова О.Ю.,  
Матвійчук О.П.**

**Науковий керівник:  
Карабут Л.В.**

брав(ла) участь у роботі IV Всеукраїнської  
науково-практичної конференції  
з міжнародною участю

**YOUTH  
PHARMACY  
SCIENCE**

СЕРТИФІКАТ

Ректор НФаУ,  
д. фарм. н., проф.



Алла КОТВИЦЬКА

6-7 грудня 2023 р.  
м. Харків,  
Україна

**Національний фармацевтичний університет**

Факультет медико-фармацевтичних технологій

Кафедра клінічної лабораторної діагностики

Ступінь вищої освіти магістр

Спеціальність 224 Технології медичної діагностики та лікування

Освітня програма Лабораторна діагностика

**ЗАТВЕРДЖУЮ**  
**Завідувач(ка) кафедри**  
**клінічної лаборатор-**  
**ної діагностики**

---

**Римма ЄРЬОМЕНКО**  
«31» серпня 2023 року

**ЗАВДАННЯ**  
**НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧКИ ВИЩОЇ ОСВІТИ**

**Олександри СЕЛЕЗНЬОВОЇ**

1. Тема кваліфікаційної роботи «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи», керівник кваліфікаційної роботи Лариси КАРАБУТ, к.мед.н., доц., затверджений наказом НФаУ від «01» листопада 2023 року № 242
2. Строк подання здобувачем вищої освіти кваліфікаційної роботи грудень 2023 р.
3. Вихідні дані до кваліфікаційної роботи проведення клініко-лабораторного обстеження хворих з синдромом діабетичної стопи.
4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити) вступ, огляд літератури; питання етіології цукрового діабету, патогенезу, клінічної картини та лабораторної діагностики даної нозології, попередження виникнення його ускладнень, матеріали та методи досліджень відповідно до клінічного протоку; результати досліджень; клінічні ознаки; показники загального клінічного та біохімічного дослідження крові у хворих з синдромом діабетичної стопи; методи досліджень: клінічні, лабораторні; загальні висновки, список використаних джерел.
5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень) Робота містить 10 рисунків:
  - Рисунок 1.1 Трофічна виразка на стопі.
  - Рисунок 1.2. Алгоритм діагностики цукрового діабету.
  - Рисунок 2.1. Стадії розитку діабетичної стопи.
  - Рисунок 2.2. Автоматичний біохімічний аналізатор DS-261.
  - Рисунок 2.3. Центрифуга для лабораторних досліджень СМ-3МТ.
  - Рисунок 2.4. Реактиви для визначення HbA1c.
  - Рисунок 3.1. Хворий А. Рентгенограма лівої стопи та зовнішній вигляд стопи.
  - Рисунок 3. 2. Хвора Н. Трофічна виразка та пролежень у динаміці.
  - Рисунок 3. 3. Гнійний ахіліт у хворого.
  - Рисунок 3.4. Стопа Шарко, виразка та пролежень у зоні п'яти.
  -

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

| Розділ      | ПРИЗВИЩЕ, посада консультанта                                                        | Підпис, дата     |                  |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------|------------------|------------------|
|             |                                                                                      | вдання видав     | завдання прийняв |
| РОЗДІЛ I.   | Лариса КАРАБУТ, к. мед. н., доц.,<br>доцент закладу вищої освіти кафедри<br>КЛД НФаУ | 4 вересня 2023р. | 4 вересня 2023р. |
| РОЗДІЛ II.  | Лариса КАРАБУТ, к. мед. н., доц.,<br>доцент закладу вищої освіти кафедри<br>КЛД НФаУ | 4 вересня 2023р. | 4 вересня 2023р. |
| РОЗДІЛ III. | Лариса КАРАБУТ, к. мед. н., доц.,<br>доцент закладу вищої освіти кафедри<br>КЛД НФаУ | 4 вересня 2023р. | 4 вересня 2023р. |

7. Дата видачі завдання “4” вересня 2023 року.

**КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН**

| № з/п | Назва етапів кваліфікаційної роботи                                                              | Термін виконання етапів кваліфікаційної роботи | Примітка |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|----------|
| 1     | Формування напрямку наукового дослідження                                                        | вересень 2023 р.                               | виконано |
| 2     | Аналітичний огляд літератури                                                                     | вересень 2023 р.                               | виконано |
| 3     | Вибір об'єктів і методів дослідження                                                             | вересень-жовтень 2023 р.                       | виконано |
| 4     | Розробка календарної схеми проведення досліджень                                                 | вересень 2023 р.                               | виконано |
| 5     | Проведення оцінки показників загального клінічного та біохімічного аналізу крові у хворих на ГМЛ | вересень-листопад 2023 р.                      | виконано |
| 6     | Оформлення кваліфікаційної роботи та списку використаних джерел                                  | грудень 2023 р.                                | виконано |

Здобувач вищої освіти

\_\_\_\_\_Олександра СЕЛЕЗНЬОВА

Керівник кваліфікаційної роботи

\_\_\_\_\_Лариса КАРАБУТ

**ВИТЯГ З НАКАЗУ № 242**  
**по Національному фармацевтичному університету**  
**від 01 листопада 2023 року**

Затвердити тему, керівника та рецензента кваліфікаційної роботи здобувачу вищої освіти денної форми здобуття освіти факультету медико-фармацевтичних технологій НФаУ 2024 року випуску:

| № з/п | Прізвище, ім'я по батькові здобувача вищої освіти | Тема кваліфікаційної роботи (українською мовою)                | Тема кваліфікаційної роботи (англійською мовою)         | Керівник кваліфікаційної роботи | Рецензент кваліфікаційної роботи |
|-------|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| 1.    | Селезньова<br>Олександра<br>Юріївна               | Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи | Clinical laboratory diagnosis of diabetic foot syndrome | доц.<br>Карабут Л. В.           | проф.<br>Кравченко В. М.         |

**ПІДСТАВА:** службова записка завідувача кафедри про затвердження теми кваліфікаційної роботи, керівника та рецензента.

З оригіналом згідно:

Декан факультету медико-фармацевтичних технологій  О.І. Набока



**ВИСНОВОК**

**Комісії з академічної доброчесності про проведену експертизу щодо академічного плагіату у кваліфікаційній роботі здобувача вищої освіти № 124929 від «27» грудня 2023 р.**

Проаналізувавши випускну кваліфікаційну роботу за магістерським рівнем здобувача вищої освіти денної форми навчання Селезньової Олександри Юріївни, 2 курсу, 2 групи, спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування, на тему: «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи / Clinical laboratory diagnosis of diabetic foot syndrome», Комісія з академічної доброчесності дійшла висновку, що робота, представлена до Екзаменаційної комісії для захисту, виконана самостійно і не містить елементів академічного плагіату (копіїляції).

**Голова комісії,  
професор  
ВЛАДИМИРОВА**



**Інна**

**24 %**

**14%**

**ВІДГУК**

**наукового керівника на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти  
магістр, спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування**

**Олександри СЕЛЕЗНЬОВОЇ**

**на тему: «Клінічна та лабораторна  
діагностика синдрому діабетичної стопи»**

**Актуальність теми.** За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість хворих на цукровий діабет прогресивно збільшується, разом збільшується і кількість хворих з ускладненнями цукрового діабету. Щороку 1,5 мільйона смертей безпосередньо пов'язані з цим захворюванням, тому питання ранньої діагностики, лікування та профілактики даної патології залишається актуальним. Окремо визначають ускладнення цукрового діабету, одним з яких є синдром діабетичної стопи. Цукровий діабет – це хронічне захворювання, при якому підшлункова залоза не виробляє достатньої кількості інсуліну або ж організм не може ефективно використовувати, результат цього дефіциту – підвищення рівня глюкози у крові. Тому для діагностики цукрового діабету найбільш інформативним методом є визначення клінічних та лабораторних ознак діабету, визначення рівня глюкози в капілярній або венозній крові та раннє виявлення ускладнень.

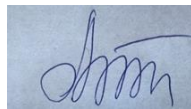
**Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість.** Опрацьовано наукові роботи вітчизняних і зарубіжних авторів щодо етіопатогенетчних чинників цукрового діабету, перебігу захворювання та його ускладнень. Проведено дослідження стану захворюваності, клінічних проявів перебігу захворювання, лабораторних показників крові у пацієнтів у досліджуємії групі хворих. На підставі результатів аналізу проведеного дослідження надано характеристику отриманих показників та визначені

особливості і відмінності результатів досліджень у пацієнтів, хворих з синдромом діабетичної стопи.

**Оцінка роботи.** Під час виконання кваліфікаційної роботи здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня Олександра Селезньова закріпила комплекс теоретичних знань та практичних вмінь та навичок, необхідних для подальшої професійної діяльності (знання з лабораторної діагностики, навички роботи з літературою, вміння обробляти та інтерпретувати результати досліджень, узагальнювати отримані дані). Отримані результати можуть бути використані з метою діагностики перебігу цукрового діабету та його ускладнень, та ролі клінічних та біохімічних показників та їх змін з метою своєчасної діагностики складнень цукрового діабету.

**Загальний висновок та рекомендації про допуск до захисту.** Здобувач Олександра Селезньова проявила вміння самостійно формулювати і вирішувати завдання, цілеспрямованість, працелюбність і старанність. За актуальністю, обсягом наукових досліджень, практичною значущістю кваліфікаційна робота Олександри Селезньової «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи» відповідає вимогам, які висуваються до кваліфікаційних робіт і може бути надана до захисту до Екзаменаційної комісії.

Науковий керівник



Лариса КАРАБУТ

«12» грудня 2023 р.

**РЕЦЕНЗІЯ**

**на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти магістр, спеціальності  
224 Технології медичної діагностики та лікування**

**Олександри СЕЛЕЗНЬОВОЇ**

**«Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи»**

**Актуальність теми.** В структурі ендокринних захворювань цукровий діабет (ЦД) посідає друге місце (31,88 %) після патології щитоподібної залози (46,67 %). Експерти ВООЗ наводять наступні дані: майже 422 мільйони людей у світовій спільноті хворіють на цукровий діабет (ЦД), а більше ніж 1,5 мільйона смертей щороку пов'язані саме з цією нозологією.

В Україні на ЦД кількість хворих перебільшила 1,4 млн осіб. Інсулінозалежний діабет (І типу) складає 6,5% усіх випадків захворювання, ЦД II типу є діабетом осіб старшої вікової групи. Цукровий діабет II типу називають пандемією сторіччя. Ускладнення цукрового діабету поділяють на гострі та пізні, синдром діабетичної стопи відносять до пізніх ускладнень.

**Теоретичний рівень роботи.** Автором опрацьовано достатню кількість зарубіжних і вітчизняних літературних джерел за темою роботи, розкрито та обґрунтовано вибір методичних підходів до виконання роботи.

**Пропозиції автора по темі дослідження.** Дослідження проводились на базі лабораторії та III хірургічного відділення Комунального некомерційного підприємства «Міська клінічна лікарня № 2 ім.проф. О.О. Шалімова» Харківської міської ради. Проводився оцінка клінічної картини синдрому діабетичної стопи та оцінка лабораторних показників: рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну. Досліджено було 12 хворих, 6 чоловіків та 6 жінок, що мали діагноз цукрового діабету та ускладнення діабетична стопа. Матеріалом для досліджень у кваліфікаційна роботі була кров пацієнтів. На підставі проведених досліджень було вивчено їх результати, рівні глюкози та

глікозильованого гемоглобіну у всіх пацієнтів були вищими за норму. Усі пацієнти мали підтверджений діагноз та знаходились у стаціонарі для проведення хірургічного лікування.

**Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість.** За результатами проведеного дослідження зроблено відповідні висновки, що логічно завершують роботу. На підставі виконання досліджень із застосуванням сучасних методів лабораторної діагностики автором визначені клінічні та лабораторні ознаки синдрому діабетичної стопи. Висновки повністю відповідають поставленим завданням, базуються на результатах проведених досліджень.

**Недоліки роботи** за текстом трапляються невдалі вирази, але це суттєво не впливає на практичну цінність роботи.

**Загальний висновок і оцінка** За актуальністю, рівнем виконання досліджень із застосуванням сучасних методів лабораторної діагностики, а також обґрунтованістю висновків кваліфікаційна робота Олександри Селезньової на тему: «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи»

відповідає вимогам до кваліфікаційних робіт другого (магістерського) ступеня та може бути представлена у Екзаменаційну комісію для захисту.

Рецензент

\_\_\_\_\_

проф. Віра КРАВЧЕНКО

«15» грудня 2023 р.



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Витяг з протоколу № 8**

**засідання кафедри клінічної лабораторної діагностики від 19 грудня 2023 року, м.  
Харків**

**Присутні:** зав. кафедри Єрьоменко Р.Ф., проф. Литвинова О. М., проф. Должикова О. В., доц. Карабут Л. В., доц. Литвиненко Г. Л., доц. Матвійчук О. П., здобувачі вищої освіти 2 курсу спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування другого (магістерського) рівня.

**СЛУХАЛИ:** Про представлення до захисту в Екзаменаційній комісії кваліфікаційної роботи на тему: «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи» магістранта випускного курсу НФаУ 2024 року випуску

**Селезньової Олександри Юріївни**

|                           |                                 |
|---------------------------|---------------------------------|
| <b>Науковий керівник:</b> | <u>кандидат медичних наук,</u>  |
|                           | <u>доцент Карабут Л.В.</u>      |
| <b>Рецензент:</b>         | <u>доктор біологічних наук,</u> |
|                           | <u>професор Кравченко В.М.</u>  |

В обговоренні кваліфікаційної роботи брали участь:  
проф. Єрьоменко Р. Ф., проф. Литвинова О. М., проф. Должикова О. В., доц. Карабут Л. В., доц. Литвиненко Г. Л., доц. Матвійчук О. П.

**ПОСТАНОВИЛИ:** Рекомендувати до захисту в ЕК кваліфікаційну роботу магістранта 2 курсу

**Селезньової Олександри Юріївни**

**На тему: «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи»**

Голова



Римма Єрьоменко

Секретар



Олена Матвійчук

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ПОДАННЯ  
ГОЛОВІ ЕКЗАМЕНАЦІЙНОЇ КОМІСІЇ  
ЩОДО ЗАХИСТУ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ**

Направляється здобувач вищої освіти Олександра СЕЛЕЗНЬОВА до захисту кваліфікаційної роботи за галуззю знань 22 Охорона здоров'я спеціальністю 224 Технології медичної діагностики та лікування освітньою програмою Лабораторна діагностика на тему: «Клінічна та лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи»

Кваліфікаційна робота і рецензія додаються.

Декан факультету \_\_\_\_\_ / Ольга НАБОКА/

**Висновок керівника кваліфікаційної роботи**

Здобувачка вищої освіти Олександра СЕЛЕЗНЬОВА продемонструвала здатність самостійно формувати наукову мету та вирішувати серйозні наукові завдання, використовуючи відповідні методи. За обсягом, науковим рівнем, значимістю отриманих результатів та особистим внеском, виконана робота відповідає вимогам, що висуваються до робіт освітньо-кваліфікаційного рівня магістр. У роботі представлена достатня кількість таблиць та графічних ілюстрацій, що підвищує її цінність.

Керівник кваліфікаційної роботи

\_\_\_\_\_

Лариса КАРАБУТ

«12» грудня 2023 року

**Висновок кафедри про кваліфікаційну роботу**

Кваліфікаційну роботу розглянуто. Здобувачка вищої освіти Олександра СЕЛЕЗНЬОВА допускається до захисту даної кваліфікаційної роботи в Екзаменаційній комісії.

Завідувачка кафедри  
клінічної лабораторної діагностики

\_\_\_\_\_

Римма ЄРЬОМЕНКО

«19» грудня 2023 року

Кваліфікаційну роботу захищено  
у Екзаменаційній комісії

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2024 р.

З оцінкою \_\_\_\_\_

Голова Екзаменаційної комісії,  
доктор медичних наук, професор

\_\_\_\_\_ /Ірина РИЖЕНКО/