

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет медико-фармацевтичних технологій
Кафедра клінічної лабораторної діагностики

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
на тему: «ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ У ХВОРИХ НА
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ»

Виконала: здобувачка вищої освіти групи
ЛДм22(1,5д)-03

спеціальності 224 Технології медичної діагностики та
лікування

освітньої програми Лабораторна діагностика

Ірина ОВЧАРЕНКО

Керівник: доцент закладу вищої освіти кафедри
клінічної лабораторної діагностики, к.мед.н., доцент
Лариса КАРАБУТ

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

Харків – 2024

АНОТАЦІЯ

У кваліфікаційній роботі на основі виконання лабораторних досліджень сечі та крові зроблено оцінку результатів досліджень біологічного матеріалу, за результатами якої було надано лабораторну характеристику змін показників сечі та крові у хворих на цукровий діабет. Отримані результати свідчать про доцільність проведення загального аналізу сечі хворим на ЦД. Дослідження науково обґрунтовує застосування показників загального аналізу сечі у хворих на цукровий діабет.

Основний зміст кваліфікаційної роботи викладений на 69 сторінках комп'ютерного друку, містить 1 рисунок та 18 таблиць. Робота складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів досліджень, результатів досліджень, загальних висновків, списку використаної літератури, який містить 47 найменувань.

Ключові слова: цукрових діабет, загальний аналіз сечі, глюкоза, лабораторна діагностика, загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові.

SUMMARY

In the qualification paper, based on the performance of laboratory tests of urine and blood, an evaluation of the results of biological material studies was made, based on the results of which a laboratory characterization of changes in urine and blood indicators in patients with diabetes was provided. The obtained results indicate the expediency of carrying out a general analysis of urine in patients with diabetes mellitus. The study scientifically substantiates the use of indicators of the general analysis of urine in patients with diabetes.

The main content of the qualification work is laid out on 69 pages of computer printing, contains 1 figure and 18 tables. The work consists of an introduction, literature review, research materials and methods, research results, general conclusions, a list of used literature, which contains 47 titles.

Key words: diabetes mellitus, general analysis of urine, glucose, laboratory diagnostics, general blood analysis, biochemical blood analysis.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ І. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Етіологія і патогенез ЦД	8
1.2. Класифікація ЦД	16
1.3. Клінічна картина ЦД та його ускладнень	19
1.4. Критерії і методи діагностики ЦД	25
1.5. Лабораторні методи діагностики ЦД	28
Висновок до розділу 1	34
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	35
2.1. Загальна характеристика методів дослідження	35
2.2. Організація дослідження	39
Висновок до розділу 2	41
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	42
3.1. Основні складові загального аналізу сечі у досліджуваних пацієнтів	42
3.2. Результати дослідження показників сечі при ЦД	45
Висновок до розділу 3	61
ВИСНОВКИ	62
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	64

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

BOOЗ -	Всесвітня організація охорони здоров'я
IAA -	Антитіла до інсуліну
IXC -	Ішемічна хвороба серця
CCЗ -	Серцево-судинні захворювання
ЦД -	Цукровий діабет
ADA -	Американська діабетична асоціація
GAD -	Декарбоксилаза глутамінової кислоти
IAPP -	Острівцевий амілоїдний поліпептид
ICA -	Антитіла до острівцевих клітин
ICCA -	Цитоплазматичні антитіла острівцевих клітин
ICSA -	Антитіла до поверхні клітин острівців
IFG -	Порушення рівня глюкози натще
IGT -	Тест толерантності до глюкози
IL -	Інтерлейкін
MODY -	ЦД молодого віку з початком зрілості
NDDG -	Національна група даних з діабету
RFLP -	Довжина рестрикційних фрагментів
TNFa -	Фактор некрозу пухлини

ВСТУП

Актуальність теми. В останні роки відзначено різке підвищення захворюваності на цукровий діабет (ЦД). На сьогодні в світі зареєстровано більше 150 мільйонів хворих на ЦД. В Україні їх нараховується приблизно 1 мільйон. Відзначено, що захворюваність на ЦД кожного року зростає і кожні 10 – 15 років кількість хворих збільшується. Згідно з даними ВООЗ ЦД може збільшувати смертність у 2-3 рази і скорочувати тривалість життя приблизно на 10-30% [8].

ЦД – синдром порушення обміну вуглеводів, білків і жирів, що виникає внаслідок ступеня дефіциту інсуліну (абсолютного або відносного) і чутливості тканин до його дії. Комбінація (комбінації) дефіциту інсуліну та чутливості до його дії призводить до чітких клінічних фенотипів із різним ступенем тяжкості порушеного метаболізму, який найзручніше контролювати за ступенем гіперглікемії. Абсолютний дефіцит інсуліну (ЦД 1 типу) виникає при аутоімунному руйнуванні інсулінсекретуючих β -клітин (ЦД типу 1А) та інших вроджених (генетичні дефекти формування або функції ендокринної підшлункової залози) або набутих (рецидивуючий панкреатит і панкреатектомія) станах. Абсолютний дефіцит дії інсуліну також може виникнути при повній відсутності рецепторів інсуліну, що трапляється рідко. Відносний дефіцит інсуліну виникає внаслідок генетичних або набутих дефектів у синтезі або секреції інсуліну, які недостатні для подолання резистентності, спричиненої недостатньою кількістю функціонуючих рецепторів інсуліну, або резистентності до дії інсуліну, спричиненої стресом, ліками та, як правило, ожирінням (ЦД 2 типу). Гострі клінічні прояви пов'язані з гіперглікемією, яка перевищує нирковий поріг, що призводить до поліурії, підвищеної спраги, дегідратації, електролітних порушень, втрати ваги та метаболічної декомпенсації, у крайньому ступені відомого як діабетичний кетоацидоз та некетотична гіперосмолярна кома. Хронічні ускладнення включають макросудинні (ІХС, ССЗ, ампутації) та

мікросудинні (ретинопатія, нефропатія, нейропатія) ураження. Як гострі, так і хронічні ускладнення обернено пропорційні ступеню досягнутого метаболічного контролю [46].

Пацієнти з 1 типом ЦД становлять близько 5-10% серед загальної кількості хворих на ЦД. Захворювання даного типу припадає частіше на дитячий і юнацький вік. 2 тип ЦД є більш поширеним, на нього припадає близько 90% хворих. На сьогоднішній день в світі на ЦД 2 типу страждає 382 млн людей, при цьому 80 % із них проживають в країнах з низьким і середнім доходом. Ще 316 млн людей має порушену толерантність до глюкози, що являється високим ризиком виникнення захворювання. Це захворювання характерне для людей середнього, старшого та похилого віку [30]. Таким чином, проведення дослідження загального аналізу сечі у хворих на ЦД є актуальним питання сьогодення.

Мета дослідження. Дослідити та покращити оптимальний алгоритм проведення загального аналізу сечі у хворих на ЦД.

Завдання дослідження:

- Згідно опрацьованих літературних джерел опрацювати етіологію і патогенез ЦД, навести класифікацію, клінічну картину ЦД та його ускладнень
- Вказати критерії і методи діагностики ЦД, навести лабораторні методи діагностики ЦД
- Опрацювати основні складові загального аналізу сечі у досліджуваних пацієнтів
- Опрацювати результати дослідження показників сечі при ЦД.

Об'єкт дослідження. Хворі з діагнозом ЦД.

Предмет дослідження. Загальний аналіз сечі у хворих на ЦД.

Методи дослідження – лабораторні, статистичні.

Теоретичне значення проведеного дослідження полягає в тому, що в ньому науково обґрунтовано застосування показників загального аналізу сечі у хворих на ЦД.

Практичне значення роботи. Отримані результати свідчать про доцільність проведення загального аналізу сечі хворим на ЦД.

Обсяг і структура магістерської роботи. Магістерська робота викладена на 66 сторінках друкованого тексту, складається із вступу, 3 розділів, загальних висновків та списку використаної літератури. Робота містить 1 рисунок та 18 таблиць. Список використаної літератури містить 47 джерел.

РОЗДІЛ I

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія і патогенез ЦД

Діабет 1 типу становить приблизно 10% усіх випадків ЦД, вражаючи приблизно 20 мільйонів людей у всьому світі. Незважаючи на те, що ЦД 1 типу вражає всі вікові групи, у більшості людей діагноз діагностується або приблизно у віці від 4 до 5 років, або в підлітковому та ранньому дорослому віці. ЦД 1 типу є результатом аутоімунної реакції на білки острівцевих клітин підшлункової залози. Відомі три типи аутоантитіл:

- цитоплазматичні антитіла острівцевих клітин (ICCA): первинні антитіла, виявлені у 90% діабетиків типу 1, спрямовані проти цитоплазматичних білків острівцевих клітин. Наявність ICCA є високоточним прогнозом майбутнього розвитку ЦД.

- Антитіла до поверхні клітин острівців (ICSA): аутоантитіла, спрямовані проти антигенів поверхні клітин острівців (ICSA), також були описані у 80% діабетиків 1 типу. Було виявлено деяких пацієнтів з діабетом 2 типу, які мають позитивний результат на ICSA.

- Специфічні антигенні мішені острівцевих клітин: антитіла до декарбоксилази глютамінової кислоти (GAD) були ідентифіковані у понад 80% пацієнтів, у яких вперше діагностовано ЦД. Рівень антитіл проти GAD у діабетиків 1 типу з часом знижується. Наявність антитіл проти GAD є сильним предиктором майбутнього розвитку ЦД у групах високого ризику. Антитіла до інсуліну (IAA) були виявлені у пацієнтів із ЦД та у родичів із ризиком розвитку ЦД. Ці IAA можна виявити ще до початку інсулінотерапії у діабетиків 1 типу. IAA виявляється приблизно у 40% маленьких дітей з ЦД [24, 25].

Патогенез ЦД 1 типу. ЦД 1 типу є хронічним аутоімунним захворюванням, пов'язаним із вибіркоvim руйнуванням інсулінпродукуючих β -клітин підшлункової залози. Початок клінічної картини захворювання є

кінцевою стадією руйнування β -клітин, що призводить до ЦД 1 типу, який є аутоімунним захворюванням за кількома ознаками:

1. Наявність імунокомпетентних і додаткових клітин в інфільтрованих панкреатичних острівцях;
2. Асоціація схильності до захворювання з генами II класу (іmunна відповідь) головного комплексу гістосумісності (людські лейкоцитарні антигени HLA);
3. Наявність специфічних аутоантитіл до острівцевих клітин;
4. Зміни опосередкованої Т-клітинами імунорегуляції, зокрема, у відділі Т-клітин CD4+;
5. Залучення до процесу захворювання монокінів і TH1 клітин, що продукують інтерлейкіни;
6. Відповідь на імунотерапію;
7. Часта поява інших органоспецифічних аутоімунних захворювань у постраждалих осіб або членів їхніх родин [28].

Патогенез селективного руйнування β -клітин всередині острівця при ЦД 1 типу важко простежити через помітну гетерогенність уражень підшлункової залози. На початку явної гіперглікемії суміш псевдоатрофічних острівців з клітинами, що продукують глікоген (а-клітини), соматостатин (d-клітини) і поліпептид підшлункової залози (PP-клітини), нормальні острівці та острівці, що містять як В-клітини, так і інфільтруючі лімфоцити та можна побачити моноцити. Лімфоцитарна інфільтрація виявляється лише в острівці, що містить залишкові β -клітини, і, ймовірно, хронізація, з якою розвивається ЦД 1 типу, відображає цю гетерогенність уражень острівців. На відміну від цього хронічного перебігу в природному перебігу захворювання, β -клітини швидко руйнуються, коли підшлункову залозу трансплантують від ідентичних донорів-близнюків їхнім партнерам-близнюкам, хворим на тривалий період, за відсутності імуносупресії. У цих випадках масивний інсуліт швидко розвивається з інфільтрацією Т-лімфоцитів, що свідчить про анамнестичну аутоімунну реакцію. Крім того, це спостереження також вказує

на те, що хронічний перебіг ЦД 1 типу (але не в трансплантованій підшлунковій залозі) є наслідком явищ зниження регуляції, які беруть участь в імунопатогенезі захворювання. Активація острівцевих антигенів - специфічних CD4⁺ Т-клітин, очевидно, є абсолютною передумовою для розвитку ЦД на всіх тваринних моделях ЦД 1 типу. Специфічні для CD4⁺ острівців Т-клітинні клони, отримані від діабетичних мишей NOD, при ін'єкції F1-мишам із переддіабетом або не схильними до діабету викликають інсуліт та діабет. Також повідомлялося, що CD4⁺ Т-клітин достатньо для індукції інсуліту, тоді як CD8⁺ Т-клітин сприяють тяжкості пошкодження [33].

Ці результати разом із доказами того, що інсуліт при хронічній реакції «трансплантат проти хазяїна» може виникнути за відсутності CD8⁺ Т-клітин, свідчать про те, що CD4⁺ Т-клітини можуть бути єдиними імункомпетентними клітинами, необхідними для процесу захворювання. Клітини типу TH-1, і зокрема їх продукт IFN- γ , активують макрофаги. Електронно-мікроскопічні дослідження підшлункової залози на моделях ЦД 1 типу показали, що макрофаги є першим типом клітин, які вторгаються в острівці. Дослідження *in vitro* та дослідження перфузованої підшлункової залози свідчать про те, що інтерлейкін 1 (IL-1) і фактор некрозу пухлини (TNF α), два цитокіни, які в основному виробляються макрофагами, викликають структурні зміни β -клітин і пригнічення їхньої здатності вивільняти інсулін. Однак, IL-1 і TNF не роблять помітного внеску в цитотоксичну активність макрофагів. Інтерферон γ також є потужним активатором макрофагів для синтезу оксиду азоту. Було надано докази того, що активність NO-синтази бере участь у розвитку ЦД. Ці дані вперше показали, що оксид азоту може бути патогенним фактором аутоімунітету, і припустили можливість того, що новий клас імунофармакологічних агентів, здатних модулювати секрецію оксиду азоту, може бути випробуваний для запобігання розвитку ЦД 1 типу [36].

ЦД 2 типу є основною формою ЦД і становить принаймні 90% усіх випадків ЦД. Прогнозується, що зростання поширеності буде набагато більшим у країнах, що розвиваються, ніж у розвинених (69 проти 20%). У країнах, що розвиваються, найбільше страждають люди віком від 40 до 60 років (тобто працездатного віку), порівняно з людьми старше 60 років у розвинених країнах. Це збільшення ЦД 2 типу нерозривно пов'язане зі змінами в бік західного способу життя (повна дієта зі зниженою фізичною активністю) у країнах, що розвиваються, та зростанням поширеності надмірної ваги та ожиріння. ЦД 2 типу є гетерогенним розладом, спричиненим комбінацією генетичних факторів, пов'язаних із порушенням секреції інсуліну, інсулінорезистентністю та факторами навколишнього середовища, такими як ожиріння, переїдання, відсутність фізичних вправ і стрес, а також старіння. Як правило, це багатofакторне захворювання, яке різною мірою залучає кілька генів і факторів середовища. ЦД 2 типу є поширеною формою ідіопатичного діабету і характеризується відсутністю потреби в інсуліні для запобігання кетоацидозу. Це не аутоімунне захворювання, і чутливі гени, які сприяють ЦД, не були ідентифіковані у більшості пацієнтів. Це могло бути пов'язано з гетерогенністю генів, що відповідають за сприйнятливість до ЦД [39].

Патогенез ЦД 2 типу. За нормальних фізіологічних умов концентрація глюкози в плазмі підтримується у вузькому діапазоні, незважаючи на значні коливання попиту та пропозиції, через чітко регульовану та динамічну взаємодію між чутливістю тканин до інсуліну (особливо в печінці) та секрецією інсуліну. При ЦД 2 типу ці механізми порушуються, внаслідок чого двома основними патологічними дефектами при ЦД 2 типу є порушення секреції інсуліну через дисфункцію β -клітин підшлункової залози та порушення дії інсуліну через резистентність до інсуліну [9].

ЦД 2 типу має більший генетичний зв'язок, ніж ЦД 1 типу, патогенез ЦД 2 типу характеризується порушенням секреції інсуліну та резистентністю до інсуліну. Генетичні чинники є важливішими за чинники середовища. За

винятком ЦД молодого віку з початком зрілості (MODY), спосіб успадкування ЦД 2 типу неясний. MODY, що успадковується як аутосомно-домінантна ознака, може бути наслідком мутації гена глюкокінази на хромосомі 7p. Глюкокіназа є ключовим ферментом метаболізму глюкози в бета-клітинах і печінці. MODY визначається як гіперглікемія, діагностована у віці до двадцяти п'яти років і піддається лікуванню протягом п'яти років без інсуліну у випадках, коли антитіла до острівцевих клітин (ICA) негативні, а HLA-DR3 і DR4 є гетерозиготними. MODY рідко зустрічається у європеїдів, менш ніж у 1%, і частіше у темношкірих та індійців, більше ніж у 10% діабетиків. Хронічні ускладнення при MODY вважалися рідкісними, але пізніше виявилось, що вони більш поширені, що вказує на його гетерогенність. Розглядання MODY як окремої сутності може маскувати його асоціацію з певними генетичними захворюваннями; і без певного генетичного маркера його слід розглядати як ЦД 1 типу. Ідентифікація безглуздої мутації в гені глюкокінази та її зв'язку з MODY була вперше повідомлена у французькій родині, вказуючи на мутацію в гені, який бере участь у метаболізмі глюкози в патогенезі ЦД 2 типу. Пізніше в 18 родинях MODY було виявлено шістнадцять мутацій. Вони включали 10 мутацій, які призвели до заміни амінокислоти, 3, які призвели до синтезу усіченого білка, і 3, які вплинули на процесинг РНК. Гіперглікемія в цих сім'ях зазвичай була легкою і починалася в дитинстві, тоді як гіперглікемія в сім'ях MODY без мутацій глюкокінази зазвичай з'являлася після статевого дозрівання [41].

Молекулярно-генетичні дослідження при ЦД 2 типу, за винятком MODY, не були такими успішними, як при ЦД 1 типу. Мутації в гені інсуліну призводять до синтезу та секреції аномальних генних продуктів, що призводить до так званих інсулінопатій. Більшість пацієнтів з інсулінопатіями мають гіперінсулінемію, успадковану аутосомно, гетерозиготну за нормальними та мутантними алелями, і зазвичай реагують на введення екзогенного інсуліну. Більшість мутацій генів інсуліну призводять до: аномальних інсулінів – таких як інсуліни Чікаго та Вакаяма,

де мутація призводить до заміни амінокислоти у важливому місці взаємодії рецепторів; або мутація може перешкоджати переробці проінсуліну в інсулін. Асоціація поліморфної (гіперваріабельної) 5'-фланкуючої області гена інсуліну людини та ЦД 2 типу відсутня в деяких групах населення, що вказує на те, що це може бути одним із багатьох факторів багатофакторного захворювання. Навіть пацієнти MODY не виявили зв'язку з цією областю [40].

Раніше згадувалося, що існує сильний зв'язок між HLA-DR3/4 і ЦД 1 типу. Було також повідомлено, що така асоціація присутня при ЦД 2 типу, в результаті чого маркери HLA-DR3/4 руйнують бета-клітини у цих пацієнтів. Аномалії підшлункової залози в острівцевих секреторних клітинах при ЦД 2 типу відзначаються в бета-, альфа- і дельта-клітинах острівців. Дефекти, що включають секрецію інсуліну, включають відносно зниження базальної секреції, зниження першої та другої фаз відповіді на інсулін, нечутливість до глюкози та гіперчутливість до амінокислот при вивільненні інсуліну. Кількість і об'єм бета-клітин зазвичай зменшуються до половини норми, а маса альфа-клітин збільшується, що призводить до гіперглюкагонемії. Острівці демонструють гіалінізацію та відкладення амілоїду, що містить острівцевий амілоїдний поліпептид (IAPP) або амілін. Це другорядний секреторний пептид бета-клітин, що виділяється разом з інсуліном і С-пептидом, але його роль у патогенезі ЦД 2-го типу недостатньо вивчена. Вважається, що цей амілін викликає резистентність до інсуліну. IAPP знижується при прогресуванні ЦД 2 типу. Тісний контакт між бета-клітинами та амілоїдним відкладенням при ЦД 2 типу відзначається за допомогою електронної мікроскопії. Подалі від острівців екзокринної підшлункової залози помітні жирова інфільтрація та дифузний фіброз. Дефектна функція острівцевих клітин є основною подією, яка може бути наслідком аутоімунної реакції, що викликає гіперглікемію при ЦД 2 типу. Ген рецептора інсуліну розташований на хромосомі 19 і кодує білок, що містить альфа- і бета-субодиниці, включаючи трансмембранний домен і домен тирозинкінази [44].

Виявлено мутації, що впливають на ген рецептора інсуліну, і встановлено їх зв'язок із ЦД 2 типу та резистентністю до інсуліну типу А. Резистентність до інсуліну типу А є спадковою, а тип В є аутоімунним розладом. Аналіз поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів (RFLP) гена рецептора інсуліну, гена транспортера глюкози в еритроцитах і генів HLA не був визнаний корисним як генетичні маркери для ЦД 2 типу. Резистентності до інсуліну недостатньо, щоб викликати явну непереносимість глюкози, але вона може відігравати значну роль у випадках ожиріння, коли є відоме порушення дії інсуліну [14].

Інсулінорезистентність сама по собі може бути вторинною подією при ЦД 2 типу, оскільки вона також зустрічається в осіб із ожирінням без ЦД. Дефект секреції інсуліну може бути первинною подією, що проявляється у вигляді порушення пульсуючої секреції інсуліну. Отже, гіперглікемія є індуктором, а також наслідком порушення функції острівцевих клітин і резистентності до інсуліну. Багато факторів сприяють нечутливості до інсуліну, включаючи ожиріння та його тривалість, вік, відсутність фізичних вправ, збільшення харчового жиру та зменшення клітковини та генетичні фактори. Встановлено, що риб'ячий жир запобігає резистентності до інсуліну у тварин, але не у людей. Має захисну дію проти тромбозу та спазму судин при ЦД 2 типу. Інсулінорезистентність при ЦД 2 типу не зовсім зрозуміла, вона може включати зменшення числа інсулінових рецепторів, вона може бути вторинною по відношенню до гіперінсулінемії та гіперглікемії або вона може бути наслідком зниженої активності тирозинкінази або навіть аномалії дистально від рецептора, що включають білки-транспортери глюкози через сімейство генів-транспортерів глюкози [45].

Ген GLUT2, що експресується в бета-клітинах печінки та підшлункової залози, і GLUT4, що експресується в скелетних м'язах і адипоцитах, є сильними генами-кандидатами для генетичної сприйнятливості до ЦД 2 типу. Аналіз цих двох генів транспортера глюкози, на додаток до GLUT1, що кодує транспортер глюкози в мозку/еритроцитах, не виявив у європеїдів

жодного зв'язку будь-якого маркера RFLP на гаплотипі з ЦД 2 типу або ожирінням. Ожиріння має генетичні та екологічні причини. Воно має сильний вплив на розвиток ЦД 2 типу. Ожиріння – це більше, ніж просто фактор ризику; він має причинно-наслідковий ефект у розвитку ЦД 2 типу на генетичному фоні. Еволюція від ожиріння до ЦД є результатом послідовності патофізіологічних подій:

- збільшення маси жирової тканини, що призводить до посилення окислення ліпідів;
- резистентність до інсуліну, помічена на ранніх стадіях ожиріння;
- незважаючи на збереження секреції інсуліну, невикористаний глікоген запобігає подальшому накопиченню глюкози, що призводить до ЦД 2 типу;
- повне виснаження β -клітин з'являється пізніше [46].

Хворі на ЦД 2 типу мають характерне плечове, поясо-тулубове ожиріння. Також було встановлено, що склад поживних речовин є фактором ризику розвитку ЦД 2 типу, де підвищене споживання жирів і зменшене споживання вуглеводів сприяють гіперінсулінемії ожиріння. Харчові волокна, як розчинні, так і нерозчинні, покращують перебіг ЦД 2 типу. Також встановлено, що прості цукри безпосередньо не викликають ЦД. Встановлено, що дефіцит мікроелементів, таких як хром і мідь, є важливою причиною ЦД 2 типу в меншості випадків. Також вважалося, що стрес викликає ЦД 2 типу. Насправді ожиріння та надмірна доступність їжі, а не стрес, є факторами, що сприяють розвитку ЦД 2 типу [42].

1.2. Класифікація ЦД

Якщо характеристика може визначити нові наміри щодо класифікації ЦД, то це намір консолідувати етіологічні погляди на ЦД. Старі та заплутані терміни інсулінозалежний або інсулінонезалежний ЦД зникли, а терміни ЦД 1 і 2 типу залишаються. Інші типи ЦД, включені в класифікацію, стосуються:

інших специфічних типів діабету, пов'язаних з генетичними дефектами β -клітин, генетичними дефектами дії інсуліну, захворюваннями, пов'язаними з процесами, що впливають на екзокринну підшлункову залозу, ендокринопатіями, фармакологічними або хімічними речовинами, інфекції, рідкісні форми аутоімунного діабету та інші синдроми, які часом пов'язані з хворобою [38].

Слід зазначити, що діагностика того чи іншого виду ЦД непросте. Класифікація ЦД може залежати, серед інших факторів, від обставин, за яких ставиться діагноз, раннього діагнозу, початкової інтенсивності гіпоглікемії та наявності супутніх захворювань або лікування. Так само слід завжди пам'ятати, що ЦД не є інертним процесом, а є сутністю, яка постійно розвивається. Таким чином, вона може посилюватися, може покращуватися або ставати гірше, а рівень метаболічного контролю тісно пов'язаний з природним перебігом хвороби або лікуванням, яке вважається ідеальним у будь-який момент часу [26].

Стандарт медичної допомоги при діабеті Американської діабетичної асоціації 2021 [30, 31] пропонує наступну класифікацію ;

- ЦД 1 типу внаслідок аутоімунного руйнування β -клітин, що секретують інсулін, що призводить до дефіциту інсуліну
- ЦД 2 типу внаслідок недостатньої секреції інсуліну, яка не може подолати наявний ступінь інсулінорезистентності
- Гестаційний діабет (діабет, діагностований у другому або третьому триместрі вагітності, який не є явно явним діабетом)
- Діабет внаслідок інших причин
- Синдроми моногенетичного діабету (неонатальний діабет, MODY
- Захворювання екзокринної підшлункової залози (муковісцидоз, панкреатит, видалення підшлункової залози)

- Медикаментозна індукція (глюкокортикоїди, лікування ВІЛ/СНІДу, імунодепресанти, хіміотерапевтичні засоби) [35].

Існує більш детальна класифікація ЦД (ADA, 1997):

1. ЦД типу 1

А. Аутоімунний

В. Ідіопатичний

2. ЦД типу 2

1. Резистентність до інсуліну переважає над відносними порушеннями секреції гормонів

2. Дефекти секреції інсуліну переважають над наявністю інсулінорезистентності

3. Інші специфічні типи ЦД

А. Генетичні дефекти функції β -клітин

1. Хромосома 12, HNF-1 α (MODY 3)

2. Хромосома 7, глікозидаза (MODY 2)

3. Хромосома 20, HNF -4 α (MODY 1)

4. Мітохондріальна ДНК

5. Інше

В. Генетичні дефекти дії інсуліну

1. Інсулінорезистентність типу А

2. Лепреконізм

3. Синдром Рабсона-Менденхолла

4. Ліпотрофічний діабет

5. Інше

С. Захворювання екзокринної підшлункової залози

1. Панкреатит

2. Панкреатектомія/травма

3. Неоплазія

4. Кістозний фіброз

- 5. Гемохроматоз
- 6. Фіброзна кальцифікована панкреатопатія
- 7. Інше
- D. Ендокринопатії
 - 1. Акромегалія
 - 2. Синдром Кушинга
 - 3. Глюкагонома
 - 4. Феохромоцитома
 - 5. Гіпертиреоз
 - 6. Соматостатин
 - 7. Альдостеронома
 - 8. Інше
- E. Фармакологічно чи хімічно викликаний
 - 1. Вакор
 - 2. Пентамідин
 - 3. Нікотинова кислота
 - 4. Глюкокортикоїди
 - 5. Гормони щитовидної залози
 - 6. Діазоксид
 - 7. β -адренергічні агоністи
 - 8. Тіазиди
 - 9. Дилантин
 - 10. α -інтерферон
 - 11. Інше
- F. Інфекції
 - 1. Вроджена краснуха
 - 2. Цитомегаловірус
 - 3. Інші
- G. Рідкісні форми аутоімунного діабету
 - 1. Синдром Стіффмена)

- 2. Антитіла до рецепторів інсуліну
- 3. Інші
- Н. Інші синдроми, іноді пов'язані з діабетом
 - 1. Синдром Дауна
 - 2. Синдром Клайнфельтера
 - 3 Синдром Тернера
 - 4. Синдром Вольфрама
 - 5. Атаксія Фрідрейха
 - 6. Хорея Гентінгтона
 - 7. Синдром Лоуренса-Муна-Біделя
 - 8. Міотонічна дистрофія
 - 9. Порфірія
 - 10. Синдром Прадера-Віллі
 - 11. Інше
- 4. Гестаційний ЦД [47].

1.3. Клінічна картина ЦД та його ускладнень

ЦД 1 типу відповідає захворюванню, яке раніше називали інсулінозалежним або юнацьким діабетом. Фактична класифікація ЦД1 підрозділяється на тип ЦД1 А, або аутоімунний ЦД1, і ЦД1 В, або ідіопатичний ЦД1. Приблизно 1 з кожних 10 хворих на ЦД має ЦД 1А типу. Ми стикаємося з імунозапальним захворюванням, яке викликає селективне руйнування β -клітин підшлункової залози за допомогою активованих лімфоцитів Т-клітин. При цьому захворюванні та після доклінічного періоду різної тривалості, маса клітин, що продукують інсулін досягає критичного значення, і у пацієнта спостерігається класична симптоматика, спричинена інсулінопенією та гіперглікемією: полісечовина, полідипсія, поліфагія, втрата ваги та неконтрольована тенденція до кетозу, якщо лікування екзогенним

інсуліном не розпочато. Хоча на момент встановлення діагнозу наявність ожиріння є рідкісним, це зовсім не виключає можливості ЦД 1А типу [29].

У 80%-85 % пацієнтів із ЦД 1А типу певний серологічний маркер може бути виявлений у формі аутоантитіл проти карциноми підшлункової залози, інсуліну (антиінсулінові антитіла), декарбоксилази глутамінової кислоти (анти-GAD антитіла) і тирозинфосфатази (анти-ІА-2). Відсутність цих антитіл приблизно у 10–15 % пацієнтів не виключає діагнозу ЦД 1А типу. У пацієнтів із цим типом ЦД можна виявити наявність аутоімунної реакції проти інших тканин із наявністю антитиреоїдних антитіл [32].

ЦД типу 1В або ідіопатичний ЦД типу 1 є нещодавно описаним захворюванням, і мало відомо про його етіологію, розвиток або прогноз. На відміну від ЦД 1А типу, він виникає у пацієнтів із початковою інсулінопенією, схильністю до кетозу або кетоацидозу та відсутністю аутоімунних даних і схильних до HLA гаплотипів. Слід зазначити, що інсулінопенія може коливатися протягом хвороби, але в деяких популяціях (японці) вона може бути блискавичною за характером [27].

ЦД 2 типу раніше називався інсулінонезалежним або дорослим (старше 40 років) ЦД. Інсулінонезалежний характер захворювання стосується лише лікування, необхідного протягом природного перебігу захворювання, яке викликало плутанину в минулому. Тепер також відомо, що ЦД 2типу все частіше діагностують у молодих людей, підлітків і дітей. Клінічна картина ЦД 2типу може бути дуже різноманітною. ЦД 2тип можна діагностувати під час звичайного аналізу або спеціального скринінгу на діабет. Він може проявлятися типовою гіперглікемічною симптоматикою. Але, на жаль, у багатьох випадках діагноз не встановлюється роками через відсутність супутньої симптоматики та повільний перебіг хвороби, а при першій діагностиці вже є ураження або інші хронічні ускладнення хвороби [12].

ЦД MODY (діабет зрілого віку у молоді) – це моногенна форма діабету, що характеризується аутосомно-домінантним типом передачі, який проявляється рано та пов'язаний з дефектами β -клітин, які обмежують секрецію інсуліну. Діабет MODY вражає приблизно 5% від загальної кількості хворих на ЦД. Найчастішими формами є MODY 2 і 3. У пацієнтів з MODY 2 ЦД проявляється на ранніх стадіях дискретною гіперглікемією, яка залишається стабільною протягом життя та рідко потребує фармакологічного лікування. Перебіг захворювання тісно пов'язаний зі специфічними ускладненнями діабету. У випадку MODY 3 спостерігається прогресуюче погіршення толерантності до глюкози з періоду статевого дозрівання, яке часто є симптоматичним і у двох третинах випадків потребує пероральних протидіабетичних препаратів або інсуліну для метаболічного контролю захворювання. У пацієнтів з цим типом захворювання часто виникають хронічні ускладнення, пов'язані з ЦД [11].

Моногенні форми діабету характеризуються порушенням секреції інсуліну β -клітинами підшлункової залози, спричиненим мутацією одного гена. Ці форми складають генетично гетерогенну групу діабету, включаючи MODY, постійний або тимчасовий неонатальний діабет і мітохондріальний діабет. MODY є найпоширенішою формою моногенного діабету з аутосомно-домінантною передачею одного з кількох генів, що кодують первинний дефект секреції інсуліну..

З огляду на гетерогенність ЦД, його початок, симптоматика і перебіг можуть істотно відрізнятися. Однак в цілому, всі клінічні прояви ЦД можуть бути згруповані в кілька основних синдромів:

- синдром інсулінової недостатності;
- парадіабетичний синдром (синдром малих ознак);
- метаболічний синдром;
- синдром пізніх ускладнень ЦД [10].

Синдром інсулінової недостатності. Патогенез клінічних проявів синдрому інсулінової недостатності пов'язаний з недостатньою продукцією

інсуліну β -клітинами острівців Лангерганса і порушенням транспорту глюкози всередину так званих інсулінзалежних клітин, до яких відносяться клітини печінки, жирової і м'язової тканини. Транспорт глюкози всередину цих клітин при відсутності інсуліну практично неможливий, тому, незважаючи на велику кількість глюкози навколо них, інсулінозалежні клітини починають відчувати дефіцит цього важливого джерела енергії. Виникає парадоксальна ситуація – «голод серед достатку». На викликаний відсутністю інсуліну дефіцит енергії в інсулінзалежних клітинах організм реагує так само, як і на звичайне голодування – спрацьовують компенсаторно пристосовані механізми, спрямовані на подолання енергетичного голоду. Значно посилюється секреція контринсулярних гормонів, активуються процеси гліколізу і гліоконеогенезу. У зв'язку з цим деякі хворі в дебюті захворювання скаржаться на постійне відчуття голоду, яке призводить до надмірного споживання їжі (поліфагія). Однак в результаті інтоксикації організму кетоновими тілами і розвитку декомпенсованого метаболічного ацидозу, апетит скоро пропадає, виникає нудота і блювота, що не приносить полегшення, можуть з'являтися болі в животі і явища перитонізму [17].

Таким чином, синдром інсулінової недостатності проявляється наступними симптомами і синдромами:

- інсіпідарний синдром (спрага і поліурія);
- поліфагія (непостійний симптом, може спостерігатися в дебюті ЦД при поступовому наростанні дефіциту інсуліну);
- втрата ваги (результат зневоднення і посиленого катаболізму);
- кетоацидоз, для якого характерні: велике ацидотичне дихання Кулссмауля; запах ацетону з роту; діабетичний рубець шкіри (почервоніння шкіри в області вилиць і підборіддя).

Парадіабетичний синдром. Парадіабетичний синдром або синдром малих ознак виникає в результаті типового для ЦД імунodefіциту і уповільнення репаративних (відбудовних) процесів. Його основні компоненти:

Синдром шкірних уражень:

- рецидивуючий фурункульоз та інші види піодермії;
- наполегливо протікаюча, схильна до рецидивів екзема;
- повільне загоєння ран;
- генітальний (частіше вагінальний) свербіж.

Стоматологічний синдром:

- рецидивуючі стоматити і гінгівіти;
- парадонтоз;
- активно протікаючий, швидко прогресуючий карієс.

Офтальмологічний синдром:

- катаракта, нерідко виникає в більш молодому, ніж зазвичай віці.

Синдром репродуктивних порушень:

- порушення менструального циклу (аменорея, опсоменорея, дисменорея та ін.);
- ослаблення статевого потягу;
- еректильна дисфункція (нездатність пацієнтів чоловічої статі здійснювати нормальний статевий акт в результаті недостатньої ерекції або її відсутності).

Астенічний синдром:

- швидка стомлюваність, зниження працездатності;
- погіршення пам'яті;
- когнітивна дисфункція (порушення здатності пізнавати світ, погана здатність до навчання) [7].

Клінічні прояви парадіабетичного синдрому не є характерними тільки для ЦД. Однак, виявивши подібну симптоматику, лікар повинен враховувати можливість порушень вуглеводного обміну і своєчасно призначити пацієнтові дослідження цукру крові.

Метаболічний синдром. Відповідно до сучасних уявлень, в основі формування всіх проявів метаболічного синдрому лежить первинна ІР та супутня їй компенсаторна гіперінсулінемія. Хоча гіперінсулінемія на тлі ІР є

обов'язковою умовою підтримки нормального транспорту глюкози в клітини, високий рівень інсуліну тягне ряд метаболічних, гемодинамічних і органних порушень, що викликають розвиток ЦД 2 типу, ІХС та інших атеросклеротичних захворювань.

Основні прояви метаболічного синдрому:

- абдомінальне ожиріння;
- ІР і гіперінсулінемія;
- порушення вуглеводного обміну різного ступеня вираженості (від порушеної толерантності до глюкози до ЦД 2 типу);
- АГ;
- дисліпідемія;
- ранній атеросклероз з розвитком ІХС та інших атеросклеротичних захворювань;
- гіперурикемія;
- мікроальбумінурія;
- порушення з боку системи згортання крові зі схильністю до тромбоутворення і ін.

Синдром пізніх ускладнень ЦД. Для розвитку клінічно значущих пізніх ускладнень ЦД зазвичай потрібно від 5 до 7 років [3].

Однак з урахуванням того, що за даними епідеміологів ЦД 2 типу діагностується приблизно через 5-7 років після його реального початку, ознаки пізніх діабетичних ускладнень можуть виявлятися вже в момент постановки діагнозу цього типу ЦД. Всі пізні ускладнення ЦД можуть бути згруповані таким чином:

1. Ускладнення, пов'язані з мікроангіопатіями: діабетична ретинопатія; діабетична нефропатія.
2. Ускладнення, пов'язані з макроангіопатією: ІХС; цереброваскулярна хвороба; діабетична макроангіопатія нижніх кінцівок.
3. Діабетична нейропатія: сенсорна; моторна; автономна.

4. Синдром діабетичної стопи: нейропатична форма; ішемічна форма; змішана форма.
5. Діабетична енцефалопатія: метаболічна; судинна; змішана [38].

1.4. Критерії і методи діагностики ЦД

Комітет експертів з діагностики та класифікації ЦД рекомендує наступні критерії для діагностики ЦД. Два рівні глюкози натщесерце, що перевищують 126 мг/дл (>7 ммоль/л), відповідають діабету навіть за відсутності симптомів. Нормальний рівень глюкози в крові натще 100 мг/дл або вище вважається порушенням рівня глюкози натще (IFG). Особи з рівнями IFG (FPG= 100-125 мг/дл (5,66 ммоль/л) та/або з порушенням тесту толерантності до глюкози (IGT) (2 години глюкози після навантаження 140-199 мг/дл (7,8 ммоль/л) 11,1 ммоль/л) є групою ризику ЦД, і їх слід періодично спостерігати для виявлення прогресування гіперглікемії. Повторні двогодинні глікемічні відповіді >200 мг/дл ($>11,1$ ммоль/л) після стандартного перорального тесту на толерантність до глюкози також вказують на діабет. Ця стадія часто досягається до того, як рівень глюкози натще підвищиться при ЦД 2 типу, а постпрандіальна гіперглікемія може передувати гіперглікемії натще за кілька місяців до років. Покладатися лише на рівень глюкози натщесерце, як правило, більш корисно для ідентифікації загрози ЦД 1 типу, але не для ЦД 2 типу [43].

Зараз ADA рекомендує, щоб вимірювання рівня HbA1c можна було використовувати в клінічній практиці для діагностики діабету, оскільки початок рідко буває настільки гострим, що це не буде відображено у підвищених рівнях HbA1c (табл.1.1).

Таблиця 1.1.

Діагностичні рекомендації Американської діабетичної асоціації

Етап	Латентний	Порушення толерантності до глюкози	ЦД
Діагностичні критерії	Наявність 2 або більше аутоантитіл і нормальний рівень глюкози	Рівень глюкози в плазмі натще: 100-125 мг/дл або 2-годинний рівень глюкози в плазмі під час OGTT*: 140-199 мг/дл або HbA1C ⁺ : 5.7-6.4%	Рівень глюкози в плазмі натще: ≥ 126 мг/дл або 2- годинний рівень глюкози в плазмі під час OGTT*: ≥ 200 мг/дл або випадковий рівень глюкози в плазмі: ≥ 200 мг/дл із симптомами поліурії та втрати ваги. або HbA1C ⁺ $\geq 6.5\%$.

* OGTT слід виконувати, як описано Всесвітньою організацією охорони здоров'я (1,75 г/кг до 75 г, використовуючи навантаження глюкози, що містить безводну глюкозу, розчинену у воді) [47].

Поки наприкінці 1970-х ВООЗ і Національна група даних з діабету (NDDG) не вирішили уточнити діагностичні критерії ЦД та інших змін у гідро-вуглеводному обміні, ситуацію можна було назвати невизначеною не лише в термінів діагностичних критеріїв, але також щодо використання номенклатури. Після 1985 року та різних адаптацій ситуація була прояснена та уніфікована щодо граничних точок для глікемії, які були обрані, як у вихідних ситуаціях і після перорального перевантаження глюкозою. Тим не менш, протягом 1980-х і 1990-х років спостерігалось експоненціальне зростання інформації про природний перебіг ЦД, включаючи різні етіології та патофізіологію його хронічних ускладнень. Це вимагало нового перегляду

діагностичних критеріїв і нової класифікації різних залучених процесів, включаючи їх етіологічні основи [37].

Пам'ятаючи про наслідки, які ЦД може мати для ураженої особи, клініцист повинен бути впевненим, коли встановлює діагноз ЦД. У разі яскравих і постійних симптомів та наявності достатньо підвищених показників глікемії діагноз у більшості випадків буде очевидним. Однак не слід забувати, що у багатьох випадках діагноз встановлюється безсимптомним людям після звичайного аналітичного обстеження.

Діагноз ЦД можна поставити в таких ситуаціях:

а) випадкова глікемія в плазмі крові ≥ 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) (отримана в будь-який час доби і незалежно від часу останнього прийому їжі) та симптоми ЦД (поліурія, полідипсія та незрозуміла втрата ваги);

б) глікемія в плазмі натще (FPA) ≥ 126 мг/дл (7,0 ммоль/л), причому голодування становить щонайменше 8 годин без їжі), або

с) глікемія в плазмі ≥ 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) через 2 години після перорального IGT. Тест необхідно проводити відповідно до критеріїв ВООЗ (опублікованих у 1985 році) з 75 г безводної глюкози, розчиненої у воді [34].

Слід зазначити, що за відсутності однозначної гіперглікемії з гострою метаболічною декомпенсацією критерії необхідно повторити. Незважаючи на те, що згідно з рекомендаціями ADA IGT не рекомендується як рутинний діагностичний метод у повсякденній практиці, ВООЗ заохочує його виконувати, оскільки деякі суб'єкти з діагнозом IGT можуть відрізнятися від тих, у яких діагноз було встановлено за допомогою IGT. Клінічні ситуації, які знаходяться між нормою та ЦД, не класифікуються в межах класифікації самого ЦД, а як проміжні стани в рамках природних змін у вуглеводному обміні. Загалом їх визнають ситуаціями ризику для розвитку ЦД та серцево-судинних захворювань.

Рекомендації щодо скринінгу ЦД на безсимптомні суб'єкти без попереднього діагнозу зміни гомеостазу глюкози за 2 обставин:

1. Для всіх суб'єктів віком >45 років. Якщо результати нормальні, тест слід повторювати кожні 3 роки.

2. Скринінг слід проводити на молодших пацієнтів або частіше (щороку) на суб'єктах, які:

- мають ожиріння ($\text{ВМК} \geq 27 \text{ кг/м}^2$ або вага $\geq 120\%$ від ідеальної ваги);
- мати найближчих родичів із ЦД;
- мати клінічну історію макросомії;
- мати в анамнезі артеріальну гіпертензію;
- мати значення холестерину ЛПВЩ $\leq 35 \text{ мг/дл}$ та/або тригліцериди $\geq 250 \text{ мг/дл}$;
- є попередні зміни гомеостазу глюкози.

Для скринінгу рекомендується оцінка рівня глюкози в плазмі натще [32].

1.5. Лабораторні методи діагностики ЦД

Діагностики ЦД можуть проводитись із різною метою. При проведенні лабораторних досліджень на ЦД у хворого, як правило, беруть для аналізу зразок крові та сечі. Саме дослідження цих біологічних матеріалів допомагає виявити діабет на ранніх стадіях, коли інші ознаки хвороби ще відсутні або не виявляються. Методи діагностики ЦД бувають основними та додатковими. До основних способів дослідження відносяться:

1. Аналіз рівня цукру в крові;
2. Діагностика на кількість глікозильованого гемоглобіну;
3. Дослідження на глюкозотолерантність;
4. Аналіз на наявність цукру у сечі;
5. Дослідження сечі та крові на присутність кетонових тіл та їх концентрацію;
6. Діагностика рівня фруктозаміну.

До додаткових методів діагностики належать такі дослідження:

1. Дослідження на рівень інсуліну в крові;
2. Аналіз аутоантитіла до бета-клітин підшлункової залози, що виробляє інсулін;
3. Діагностика на проінсулін;
4. Аналіз на грелін, адипонектин, лептин, резистин;
5. Дослідження на ІС-пептид;
6. HLA-типування [22].

Для проходження даних досліджень необхідно одержати направлення від лікаря-ендокринолога. Він допоможе пацієнту визначити, який саме вид діагностики необхідно пройти, а після отримання результатів підбере найбільш підходящий метод лікування. Велике значення отримання об'єктивного результату має правильне проходження аналізів. Для цього слід суворо дотримуватись усіх рекомендацій щодо підготовки до діагностики. Це особливо важливо при обстеженні пацієнта на ЦД, оскільки ці методи дослідження дуже чутливі до найменших порушень умов підготовки.

Лабораторна діагностика ЦД має починатися з дослідження крові до рівня глюкози. Існує кілька методів здавання даного аналізу. Перший і найпоширеніший – це здавання крові натще і другий – через дві години після їди. Найбільш інформативним є перший спосіб, тому при постановці діагнозу ендокринологи найчастіше виписують напрямок саме на цей вид діагностики [20,21].

Перед здачею аналізу необхідно:

- не вживати алкогольних напоїв за 24 години до діагностики;
- востаннє вживати їжу не пізніше, ніж за 8 годин до аналізу;
- перед аналізом пити лише воду;
- не чистити зуби перед здаванням крові (оскільки до складу зубної пасти може входити цукор, який має властивість вбиратися через слизову оболонку рота, з цієї ж причини не можна жувати жувальні гумки).

Здачу такого аналізу найкраще проходити вранці до сніданку. Кров для нього беруть із пальця. У поодиноких випадках визначення рівня цукру може

знадобитися венозна кров. Норма рівня цукру в крові для дорослої людини становить від 3,2 до 5,5 ммоль/л. Показник вмісту глюкози в організмі вище 6,1 ммоль/л говорить про серйозне порушення вуглеводного обміну та можливий розвиток ЦД [18].

Аналіз на глікозильований гемоглобін є найважливішим для виявлення ЦД на ранніх стадіях. Точність аналізу на HbA1C перевищує точності будь-які інші види дослідження, зокрема аналіз крові на цукор. Діагностика на глікозильований гемоглобін дозволяє визначити рівень цукру в крові хворого за тривалий період часу, аж до 3 місяців. Тоді як аналіз на цукор дає уявлення про рівень глюкози в крові лише на момент її здавання. Аналіз на глікозильований гемоглобін не вимагає від пацієнта особливої підготовки. Його можна здавати у будь який час дня, на ситий і голодний шлунок. На результат цього тесту не впливає прийом будь-яких медичних препаратів (за винятком цукрознижувальних таблеток) та наявність у хворого на простудні або інфекційні захворювання.

Тест на HbA1C визначає, яка кількість гемоглобіну в крові хворого виявилася пов'язаною з глюкозою. Результат цього аналізу відбивається у відсотках:

1. До 5,7% – це норма. Ознак діабету немає;
2. Від 5,7% до 6,0% – схильність. Цей результат вказує на наявність у пацієнта порушення у вуглеводному метаболізмі;
3. Від 6,1 до 6,4 – переддіабет. Пацієнту з такими показниками необхідно негайно вжити заходів, особливо важливо змінити харчування.
4. Понад 6,4 – ЦД [15,16].

Проводяться додаткові тести визначення типу діабету. Серед недоліків цього тесту можна відзначити його високу вартість та доступність лише для мешканців великих міст. Крім того, цей аналіз не підходить для людей, хворих на анемію, тому що в цьому випадку його результати будуть помилковими. Аналіз на глюкозотолерантність має ключове значення виявлення ЦД 2 типу. Він допомагає визначити швидкість секреції інсуліну, а

також встановити, наскільки чутливими є внутрішні тканини пацієнта до цього гормону. Для проведення аналізу на глюкозотолерантність використовують лише венозну кров.

Для точності даного аналізу необхідно дотримуватися таких вимог:

1. Щоб результати тесту були найбільш точні, пацієнту слід повністю відмовитися від їжі за 12 годин до початку діагностики. Сам тест проводиться за такою схемою:

2. Спочатку у пацієнта беруть аналіз крові натще і вимірюють початковий рівень цукру;

3. Потім пацієнту дають з'їсти 75 г глюкози (рідше 50 г і 100 г) і через 30 хвилин знову вимірюють рівень цукру в крові;

4. Далі цю процедуру повторюють ще тричі – через 60, 90 та 120 хвилин. Загалом аналіз триває 2 години [13].

Усі результати аналізів заносяться до графіка, який дозволяє скласти точне уявлення про роботу метаболізму пацієнта. Після прийому глюкози у пацієнта спостерігається підвищення рівня цукру в крові, який називається гіперглікемічною фазою. У ході цієї фази лікарі визначають особливості всмоктування глюкози. У відповідь на підвищення концентрації цукру в організмі підшлункова залоза починає виробляти інсулін, який сприяє зниженню рівня глюкози у крові. Цей процес лікарі називають гіпоглікемічною фазою. Вона відображає кількість та швидкість продукування інсуліну, а також допомагає оцінити чутливість внутрішніх тканин до цього гормону.

При ЦД 2 типу та переддіабеті під час гіпоглікемічної фази спостерігаються значні порушення вуглеводного метаболізму.

Даний тест є одним з ефективних засобів для виявлення ЦД на ранньому його етапі, коли він протікає практично без яскраво виражених симптомів. За часом збору біологічного матеріалу даний аналіз поділяється на дві категорії – ранковий та добовий. Найбільш точний результат дозволяє отримати саме добовий аналіз урини, який передбачає збирання всієї сечі, що

виділяється, протягом 24 годин. Перед тим, як розпочати збирання матеріалу для аналізів, необхідно правильно підготувати ємності. Для початку слід взяти трилітровий балон, ретельно вимити його засобом для миття посуду, а потім ополоснути кип'яченою водою. Також необхідно надійти з пластиковим контейнером, в якому вся зібрана урина перевозиться до лабораторії [5-6].

Першу ранкову урину збирати не слід, оскільки для її дослідження існує окремий вид аналізу – ранковий. Так що збір біологічної рідини потрібно починати з другого походу в туалет. Перед цим необхідно ретельно підмитись з використанням мила або гелю. Це дозволить не допустити потрапляння мікробів із статевих органів до сечі.

За добу перед збиранням сечі для аналізу слід:

- утримуватись від фізичних навантажень;
- уникати стресів;
- не їсти продукти, які здатні змінити колір урини, а саме: буряк, цитрусові, гречану крупу [4].

Лабораторні дослідження сечі допомагають визначити кількість цукру, що виділяється організмом за добу. У здорової людини рівень глюкози в урині не перевищує 0,08 ммоль/л. Таку кількість цукру в сечі дуже складно визначити, використовуючи навіть найсучасніші лабораторні методи дослідження. Тому прийнято вважати, що у здорових людей глюкоза у сечі відсутня.

Результати дослідження сечі на вміст цукру:

1. Нижче 1,7 ммоль/л – норма. Результат хоч і перевищує нормальний показник для здорових людей, але не є ознакою патології;
2. 1,7 до 2,8 ммоль/л – схильність до діабету. Слід вжити необхідних заходів зниження цукру;
3. Вище 2,8 – ЦД [1].

Лікарі – ендокринологи вважають присутність глюкози в сечі однією з ранніх ознак ЦД. Тому такий аналіз допомагає своєчасно поставити хворому на правильний діагноз.

Аналіз на рівень фруктозаміну має свої особливості. Фруктозамін – це елемент, що сприяє взаємодії цукру з білками плазми. Визначивши кількість фруктозаміну, можна виявити підвищений рівень глюкози в крові хворого при ЦД. Тому діагностика часто застосовується для постановки точного діагнозу. Визначити рівень фруктозаміну допомагають біохімічні дослідження крові. Біохімія крові – це складний аналіз, тому здавати його необхідно натще. Аналіз крові на біохімічний цукор проводиться виключно амбулаторно. Необхідно пам'ятати, що між останнім прийомом їжі та забором крові має пройти не менше 12 годин. Тому проходити цей вид лабораторної діагностики найкраще вранці після сну [2].

Алкоголь може серйозно вплинути на результати тесту, тому останній прийом спиртного має бути не менше, ніж за добу до аналізу. Крім того, для отримання об'єктивного результату не рекомендується курити сигарети безпосередньо перед тестом. Важливо, що високий фруктозамін іноді спостерігається у хворих на гіпотиреоз і ниркову недостатність [5].

Висновок до розділу 1

ЦД є одним з найпоширеніших неінфекційних захворювань, і його епідемічний розмах поставив його на передній план проблем громадського здоров'я на даний момент обличчям до світу. Існує ряд факторів, які можуть пояснити зростання поширеності ЦД. Зростання поширеності ЦД, поява ускладнень як причина ранньої захворюваності та смертності, а також величезні та зростаючі навантаження на системи охорони здоров'я роблять діабет пріоритетною проблемою для здоров'я. Часто зустрічаються як гострі, так і пізні діабетичні ускладнення. Віддалені ускладнення, представлені захворюваннями серцево-судинної системи, судин головного мозку, нещасні

випадки, термінальна ниркова недостатність, ретинопатія та нейропатії вже є основними причинами захворюваності, інвалідності та передчасної смерті. Контроль ЦД має важливе значення, тому діагностика та лікування ЦД має бути спрямоване на покращення глікемічного контролю.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика методів дослідження

Для вирішення поставлених задач використовувався метод теоретичного аналізу, узагальнення даних науково-методичної літератури та лабораторні методи дослідження.

Методи дослідження включали збір та опрацювання інформації, аналіз отриманих даних звітів клініко-діагностичної лабораторії про лабораторні методи діагностики ЦД.

Аналізувалися наукові та науково-методичні літературні джерела та електронні ресурси мережі Інтернет. Загалом було використано 47 джерел наукової і спеціальної літератури, з яких 18 – іноземні.

Бібліосемантичний метод використовується для з'ясування стану вивчення проблеми і шляхів її розв'язання через аналіз попередніх досліджень на основі наукових літературних джерел, електронних ресурсів. В процесі дослідження були вивчені вітчизняні, сучасні та іноземні літературні джерела. Результати вивчення спеціальних науково-методичних і документальних матеріалів дозволили отримати уявлення про стан досліджуваного питання, узагальнити експериментальні дані.

Лабораторні методи включали дослідження загального аналізу сечі у хворих, яким діагностовано ЦД. Всім учасникам дослідження були надані рекомендації щодо дотримання водно-сольового режиму, режиму харчування та фізичної активності, що виключає інтенсивні фізичні навантаження за 3 дні до здачі аналізів. Сечу збирали в стерильний контейнер. Напередодні ввечері не рекомендували вживати алкоголь, ліки (аспірин, метронідазол, карбамазепін) та продукти (буряк, морква, чорниця, щавель, томати), які можуть надати їй патологічного забарвлення та складу. Час збору – вранці натще (відразу після пробудження). Гігієна – перед сечовипусканням необхідно провести обмивання статевих органів. Необхідна порція – перші

10-20 мл сечі зливаються в унітаз (вони містять відлущені епітеліальні клітини), далі у підготовлену ємність набирається 100-150 мл урини. Умови доставки – за температури 5-20 °С протягом 2 годин наповнений контейнер потрібно доставити до лабораторії [18].

Правила виконання гігієни органів промежини перед збиранням загального аналізу сечі:

– у жінок – стерильним ватним тампоном і мильною водою в напрямку спереду вниз потрібно промити піхву та складки статевих губ, потім змити теплою водою і просушити чистим рушником (його попередньо пропрасувати гарячою праскою). У жінок під час місячних збирання сечі на аналіз не проводився.

– у чоловіків – за допомогою мила та теплої води помити зовнішній отвір уретри, потім промити теплою водою та просушити чистою серветкою, пропрасованою гарячою праскою.

Дослідження проводили на апараті Siemens CLINITEK Status + Analyzer Healthcare Diagnostic Inc. (США, 2011) (рис.2.1).



Рис.2.1. Апарат для проведення загального аналізу сечі Siemens CLINITEK Status + Analyzer

Аналізатором CLINITEK Status®+ передбачено функцію проведення автоматичної перевірки (Auto-Checks*1). За допомогою неї можна перевірити кожен смужку на вплив вологості, визначити стандартні речовини у зразку, що впливають на результати тесту та ідентифікувати тест-смужки Siemens Healthineers. Все разом дозволяє отримати клінічні дані вищої якості.

- Підвищення рівня клінічних рішень, які приймаються за допомогою автоматичної перевірки, що виконується для кожного тесту;
- Ця функція дозволяє достовірно інтерпретувати результати з автоматичним програмуванням часу та зчитуванням інформації за кожним зразком сечі;
- Можливість підключення до систем керування даними (DMS) за допомогою простого набору оновлень;

- Розширене меню тестів для проведення рутинного аналізу сечі, визначення захворювання нирок на ранній стадії та проведення тесту ХГЛ на вагітність.

Простота у застосуванні та зручність:

- Робота із простим інтуїтивним інтерфейсом сенсорного екрана;
- Лише слід завантажити тест – все інше зробить аналізатор, включаючи автоматичне встановлення часу та аналіз кожного зразка;
- Швидкі результати – результати тестів у кабінеті лікаря приблизно за одну хвилину;
- Автоматичний друк звіту – не потрібне написання звіту вручну.

Вища достовірність даних

- Аналізатор із використанням запатентованої технології тест-смужок проводить автоматичну перевірку;
- Визначає речовини у зразку, що зазвичай впливають на результати тесту, та включає до звіту примітку про можливість отримання некоректного результату;
- Перевірка кожної смужки на вологість для виключення хибно-позитивних результатів;
- Автоматична ідентифікація тест-смужок, введення даних оператором вручну не потрібно;
- Виключає суб'єктивність візуальної перевірки результатів.

Широке меню

- Стандартний аналіз сечі за допомогою тест-смужок для аналізу сечі CLINITEK Multistix® - найбільш широко використовуваних тест-смужок у світі;
- Відношення альбуміну до креатиніну (А:С) дозволяє виявити захворювання нирок на ранній стадії у хворих на діабет з підтвердженим діагнозом;
- Відношення білка до креатиніну допомагає визначити захворювання нирок на ранній стадії у пацієнтів, які належать до високої групи ризику;

- Тест ХГЛ на вагітність за допомогою касети CLINITEST® hCG [18].

За допомогою аналізатору Siemens CLINITEK Status + Analyzer було досліджено фізико-хімічні властивості сечі, а саме: кількість, колір, прозорість, осад, нітрити, уробіліноген, білок, реакція, питома вага, кетонів тіла, білірубін, глюкоза. Мікроскопічне дослідження сечі на даному аналізаторі включало визначення плоского, перехідного та ниркового епітелію, лейкоцитів, еритроцитів незмінених, слабозмінених та змінених, слизу, бактерій, солі, елементів дріжджового гриба, циліндрів.

Також було проведено загальний аналіз крові, що включав 20 показників + ручний підрахунок лейкоцитарної формули + ШОЕ та біохімічний аналіз крові, що включав панель порушень вуглеводного обміну, індекс НОМА, клінічну хімію.

2.2. Організація дослідження

Дослідження було проведено у клініко-діагностичній лабораторії ТОВ «ХЕЛСІ ЛАБ» м. Київ.

Дослідження проходили в три послідовні етапи.

Організація дослідження наведена в табл.2.1.

Таблиця 2.1. Організація дослідження

Перший етап	Проведений аналіз науково-методичної літератури з проблеми дослідження, сформульовані мета й завдання, відібрані та обґрунтовані методи проведення дослідження, цілі, адекватні поставленим завданням, визначені предмет і об'єкт дослідження. Сформовано програму дослідження.
Другий етап	Проаналізовано існуючі підходи до організації проведення дослідження загального аналізу сечі та аналіз отриманих результатів.
Третій етап	Проведено узагальнення отриманих даних. Проведено структурування та оформлення випускної кваліфікаційної

	роботи.
--	---------

Було проаналізовано результати загального аналізу сечі 10 пацієнтів (60% чоловіків та 40 % жінок), від 45 до 73 років із ЦД (70% ЦД 2 типу, 30% ЦД 1 типу).

Висновок до розділу 2

У дослідженні були використані наступні методи, а саме теоретичного аналізу, узагальнення даних науково-методичної літератури та лабораторні методи дослідження. Лабораторне дослідження загального аналізу сечі у хворих, яким діагностовано ЦД було проведено на апараті Siemens CLINITEK Status + Analyzer Healthcare Diagnostic Inc. (США, 2011). Дослідження було проведено у ТОВ «ХЕЛСІ ЛАБ» в три послідовні етапи, а саме, на першому етапі проводився аналіз науково-методичної літератури, на другому етапі проаналізовано існуючі підходи до організації проведення дослідження і на заключному етапі проведено узагальнення отриманих даних. Було проаналізовано результати загального аналізу сечі 10 пацієнтів.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Основні складові загального аналізу сечі у досліджуваних пацієнтів

Загальний аналіз сечі передбачає визначення її кольору, прозорості, запаху, реакції, відносної щільності, наявності та ступеня концентрації у сечі глюкози та білка, підрахунок формених елементів крові, клітин епітелію сечових шляхів, циліндрів, виявлення солей та бактерій. Тривале стояння сечі до дослідження, особливо у теплому приміщенні, призводить до руйнації у ній формених елементів (еритроцитів, лейкоцитів), забруднення, розмноження мікробів, зміни рН і, отже, помилок у результатах аналізу.

Колір сечі залежить від наявності та концентрації у ній пігментів, переважно урохромів. У здорової людини свіжовипущена сеча зазвичай прозора, солом'яно-жовта або оранжево-жовта. При рясному виділенні (у нормі після вживання великої кількості води) інтенсивність забарвлення сечі різко знижується, сеча стає світло жовтою або майже безбарвною. При малому виділенні сечі (наприклад, після рясного потовиділення) забарвлення її інтенсивніше через високу концентрацію в ній органічних і неорганічних речовин та пігментів. У патологічних умовах слабозабарвлена або майже безбарвна сеча виділяється внаслідок поліурії при дієнцезальних та гіпертонічних кризах, нецукровому та ЦД та інших патологічних станах і захворюваннях. Істотна зміна кольору сечі відбувається в результаті вмісту жовчних пігментів, домішки крові, виділення фарб і деяких лікарських речовин [13].

Реакція сечі (рН) обумовлена концентрацією у ній вільних іонів водню (H^+). У фізіологічних умовах вона коливається від 4,5 до 8,0; ці коливання залежать як від харчування, так і від багатьох інших чинників. При звичайному харчуванні з переважно вживанням білків тваринного походження (м'ясна їжа) реакція сечі, як правило, кисла; в осіб, які харчуються переважно рослинною їжею, вона може бути лужною. Нерідко

лужна реакція спостерігається при забрудненні сечі та яасному розмноженні у ній бактерій. Оскільки у більшості здорових людей та хворих реакція сечі кисла, то при виявленні лужної реакції аналіз необхідно повторити для уточнення її причини. Визначення реакції сечі має не тільки діагностичне значення, а й, що особливо важливо, дозволяє більш правильно пояснити дані інших досліджень сечі. Наприклад, відсутність формених елементів крові (лейкоцити та еритроцити) в осаді сечі при захворюваннях нирок та сечових шляхів, що свідомо протікають з гематурією та лейкоцитурією, можна пояснити лужною реакцією сечі, при якій ці елементи швидко руйнуються. Реакція сечі впливає на активність та розмноження бактерій, а також на ефективність антибактеріальної терапії [20].

Визначення відносної щільності сечі, особливо в динаміці, дозволяє судити про здатність нирок до осмотичного розведення та концентрування сечі. У фізіологічних умовах відносна щільність сечі протягом доби може коливатись у широких межах – від 10^{04} - 10^{10} до 10^{20} - 10^{30} і залежить від кількості випитої рідини та діурезу. Прийом значної кількості рідини призводить до яасного виділення сечі з низькою відотною щільністю. Навпаки, обмежене вживання рідини або втрата її внаслідок яасного потовиділення супроводжується зменшенням кількості сечі та високою відотною щільністю. Низька відносна щільність сечі, яка визначається при повторних дослідженнях у динаміці, може свідчити про зниження концентраційної здатності нирок, що нерідко спостерігається у хворих на піелонефрит і при хронічній нирковій недостатності різної етіології. Висока відносна щільність сечі відзначається при нефротичному синдромі, у хворих на ЦД. Визначаючи відносну щільність сечі у хворих із цими захворюваннями, слід враховувати можливий вплив на її показники глюкозурії та протеїнурії, які можуть досягати значної виразності.

Обов'язковим і важливим елементом дослідження сечі є визначення білка. У сечі здорової людини білок не можна виявити тими методами дослідження, якими користуються для його виявлення при загальному аналізі

(проба з сульфосаліциловою кислотою – для якісного, біуретова реакція – для кількісного аналізу), хоча в добовому обсязі сечі в нормі міститься від 10 до 50 мг, а за деякими даними до 100 мг. Якщо у сечі виявлено сліди білка або концентрація його становить 0,033 г/л, необхідно повторити аналіз, оскільки наявність білка навіть у мінімальних кількостях має насторожувати щодо можливого захворювання нирок чи сечових шляхів. Визначення білка в сечі має важливе значення не тільки в діагностиці багатьох первинних та вторинних захворювань нирок, однією з головних ознак яких є протеїнурія, але й з урахуванням динаміки останньої дозволяє судити про перебіг захворювання [21].

Глюкоза (цукор) у сечі здорової людини відсутня, за винятком випадків, коли мінуща і незначна глюкозурія може відзначатися при надмірному вживанні вуглеводів з їжею (якщо сеча для дослідження береться не з ранкової порції, не натще) або після внутрішньовенного введення доз концентрованого розчину глюкози. У всіх інших випадках присутність цукру в сечі слід розцінювати як патологічне явище. Наявність глюкозурії при нормальному рівні цукру в крові може бути обумовлена порушенням (зниженням) реабсорбції глюкози в проксимальних відділах ниркових каналців внаслідок первинного або вторинного ураження ферментних систем каналцевого епітелію, зокрема при нирковому діабеті, тяжкому нефротичному синдромі різного походження, діабетичного ускладнення глюкокортикостероїдної терапії.

Мікроскопія осаду сечі передбачає насамперед підрахунок формених елементів крові (еритроцити, лейкоцити), циліндрів, епітеліальних клітин, виявлення бактерій та солей. Еритроцити в загальному аналізі сечі взагалі відсутні або зустрічаються поодинокі екземпляри. Якщо в сечі виявлено більше 5-6 лейкоцитів у полі зору або навіть поодинокі еритроцити, необхідно повторити аналіз або використовувати додаткові методи дослідження (підрахунок формених елементів крові в добовій кількості або в 1 мл сечі) у зв'язку з можливістю прихованого захворювання нирок або

сечових шляхів. При гематурії в сечі можуть зустрічатися змінені або незмінені, свіжі або вилужені еритроцити [23].

Наявність в осаді сечі різних солей, особливо у значних кількостях може вказувати на сечокам'яну хворобу. При велику кількість солі можна побачити неозброєним оком. При цьому аморфні фосфати та трипельфосфати надають осаду білуватий колір, сечова кислота випадає у вигляді кристалічного осаду цегляно-червоного кольору, а аморфні урати – рожевого [16].

3.2. Результати дослідження показників сечі при ЦД

Було проведено загальний аналіз сечі у 10 пацієнтів з діагнозом ЦД. Першим показником, який був досліджений, була кількість сечі, взята на дослідження. Результати наведено в табл.3.1.

Таблиця 3.1. - Кількість сечі

№ зразка	Вік	Результат
1.	49 років	54 мл
2.	55 років	65 мл
3.	59 років	76 мл
4.	45 років	40 мл
5.	68 років	69 мл
6.	61 рік	74 мл
7.	71 рік	87 мл
8.	73 роки	95 мл
9.	64 роки	51 мл
10.	51 рік	60 мл

Згідно даних табл.3.1. середній вік пацієнтів, які брали участь у дослідженні, складав 59,6 років, а середня кількість сечі, яка була взята на обстеження була 67,1 мл.

Наступним показником був колір сечі. Результати наведено в табл.3.2.

Таблиця 3.2.

Колір сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	Солом'яно-жовтий	Норма
2.	Жовтий	Норма
3.	Солом'яно-жовтий	Норма
4.	Жовтий	Норма
5.	Жовтий	Норма
6.	Жовтий	Норма
7.	Жовтий	Норма
8.	Солом'яно-жовтий	Норма
9.	Жовтий	Норма
10.	Солом'яно-жовтий	Норма

Згідно даних табл.3.2. у всіх пацієнтів колір сечі був в межах норми від солом'яно-жовтого до жовтого.

Результати дослідження прозорості сечі наведено в табл.3.3.

Таблиця 3.3.

Прозорість сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	Прозора	Норма
2.	Прозора	Норма
3.	Слабо мутна	відхилення
4.	Прозора	Норма
5.	Прозора	Норма
6.	Прозора	Норма
7.	Прозора	Норма
8.	Слабо мутна	відхилення
9.	Прозора	Норма

10.	Слабо мутна	відхилення
-----	-------------	------------

Згідно даних табл.3.3. сеча у трьох пацієнтів була слабо мутною, що є відхиленням від норми. Осад у та нітриту в сечі не виявлено у всіх досліджуваних пацієнтів, що є нормою.

Наступним показником був уробіліноген. Результати наведено в табл.3.4.

Таблиця 3.4.

Дослідження уробіліногену в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	3.20	Норма
2.	3.20	Норма
3.	3.34	Норма
4.	3.20	Норма
5.	3.65	Норма
6.	3.20	Норма
7.	3.20	Норма
8.	3.20	Норма
9.	3.20	Норма
10.	3.80	Норма

Згідно даних табл.3.4. у всіх пацієнтів уробіліноген був до 16 $\mu\text{mol/L}$, що вважається негативним результатом.

Результати дослідження білка в сечі наведено в табл. 3.5.

Таблиця 3.5.

Дослідження білка в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	0.30 g\L	відхилення
2.	Не виявлено	Норма
3.	Не виявлено	Норма
4.	Не виявлено	Норма
5.	0.20 g\L	відхилення
6.	Не виявлено	Норма
7.	Не виявлено	Норма
8.	0.20 g\L	відхилення
9.	Не виявлено	Норма
10.	0.50 g\L	відхилення

Згідно табл.3.5. у чотирьох пацієнтів був наявний білок в сечі 0,3 g\L, що є відхиленням від норми.

Наступним показником, який було досліджено, була реакція сечі (рН). Результати наведено в табл.3.6.

Таблиця 3.6.

Дослідження рН сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	5.5	Норма
2.	5.0	Норма
3.	5.0	Норма
4.	6.0	Норма
5.	5.0	Норма
6.	5.5	Норма
7.	5.0	Норма
8.	6.5	Норма

9.	5.0	Норма
10.	6.5	Норма

Згідно табл.3.6 рН сечі у пацієнтів дослідження була в межах норми від 5.0 до 7.0, середнє значення – 5,5.

Результати дослідження питомої ваги сечі наведено в табл. 3.7.

Таблиця 3.7.

Дослідження питомої ваги сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	1.03	Норма
2.	1.03	Норма
3.	1.02	Норма
4.	1.03	Норма
5.	1.03	Норма
6.	1.01	Норма
7.	1.01	Норма
8.	1.02	Норма
9.	1.03	Норма
10.	1.03	Норма

Згідно з даними табл. 3.7. питома вага сечі у пацієнтів складала від 1.01 до 1.03, що є в межах норми, середнє значення – 1,024.

Наступним показником, який був опрацьований, були кетонові тіла. Результати наведено в табл.3.8.

Таблиця 3.8.

Дослідження кетонових тіл в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
----------	-----------	----------

1.	Не виявлено	Норма
2.	Сліди	відхилення
3.	Сліди	відхилення
4.	Сліди	відхилення
5.	Сліди	відхилення
6.	Не виявлено	Норма
7.	Сліди	відхилення
8.	Сліди	відхилення
9.	Не виявлено	Норма
10.	Сліди	відхилення

Згідно з даними табл. 3.8. у трьох пацієнтів кетонові тіла не виявлено, у семи відзначено сліди, що є відхиленням від норми. Білірубін у сечі всіх досліджуваних пацієнтів не було виявлено, що є нормою.

Наступним важливим досліджуваним показником була глюкоза в сечі. Результати наведено в табл. 3.9.

Таблиця 3.9.

Дослідження глюкози в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	55.00 mmol\L	відхилення
2.	28.00 mmol\L	відхилення
3.	33.00 mmol\L	відхилення
4.	21.00 mmol\L	відхилення
5.	43.00 mmol\L	відхилення
6.	55.00 mmol\L	відхилення
7.	51.04 mmol\L	відхилення
8.	39.50 mmol\L	відхилення
9.	45.04 mmol\L	відхилення
10.	43.00 mmol\L	відхилення

Згідно з даними табл. 3.9. у всіх пацієнтів спостерігалися високі показники глюкози в сечі від 21.00 до 55.00 mmol/L, середнє значення складало 41,358 mmol/L.

Наступним етапом роботи було мікроскопічне дослідження сечі. Епітелій плоский та нирковий був відсутній у всіх зразках пацієнтів. Результати перехідного епітелію наведено в табл.3.10.

Таблиця 3.10.

Мікроскопічне дослідження перехідного епітелію в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	Поодинокі в препараті	Норма
2.	Невелика кількість	відхилення
3.	Невелика кількість	відхилення
4.	Невелика кількість	відхилення
5.	Невелика кількість	відхилення
6.	Невелика кількість	відхилення
7.	Невелика кількість	відхилення
8.	Невелика кількість	відхилення
9.	Поодинокі в препараті	Норма
10.	Поодинокі в препараті	Норма

Згідно з даними табл.3.10. у семи пацієнтів відзначено невелику кількість перехідного епітелію, а в трьох – поодинокі в препараті.

Наступним етапом було мікроскопічне дослідження лейкоцитів в сечі. Результати наведено в табл.3.11.

Таблиця 3.11.

Мікроскопічне дослідження лейкоцитів в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	Покривають поля зору	відхилення
2.	0-1 в полі зору	Норма
3.	1-3 в полі зору	Норма
4.	0-2 в полі зору	Норма
5.	0-1 в полі зору	Норма
6.	1-3 в полі зору	Норма
7.	Покривають поля зору	відхилення
8.	Покривають поля зору	відхилення
9.	0-1 в полі зору	Норма
10.	Покривають поля зору	відхилення

Згідно з даними табл.3.11. в шести пацієнтів відзначено кількість лейкоцитів в межах норми, а в чотирьох пацієнтів лейкоцити покривають поля зору, що є відхиленням від норми.

Мікроскопічне дослідження еритроцитів незмінених наведено в табл.3.12.

Таблиця 3.12.

Мікроскопічне дослідження еритроцитів незмінених в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	8-10 в полі зору	відхилення
2.	відсутні	Норма
3.	відсутні	Норма
4.	3-5 в полі зору	відхилення
5.	3-5 в полі зору	відхилення
6.	відсутні	Норма
7.	6-8 в полі зору	відхилення

8.	8-10 в полі зору	відхилення
9.	відсутні	Норма
10.	7-9 в полі зору	відхилення

Згідно з даними табл.3.12. в чотирьох пацієнтів еритроцити незмінні були відсутні, а в шести пацієнтів сечі відмічалася поява еритроцитів незмінених від 3 до 10 в полі зору, що є ознакою відхилення від норми. Еритроцити слабо змінні та змінні були відсутніми у всіх досліджуваних зразках.

Наступним показником мікроскопічного дослідження був слиз. Результати дослідження наведено в табл.3.13.

Таблиця 3.13.

Мікроскопічне дослідження слизу в сечі

№ зразка	Результат	Примітка
1.	Невелика кількість	відхилення
2.	Незначна кількість	Норма
3.	Незначна кількість	Норма
4.	Незначна кількість	Норма
5.	Незначна кількість	Норма
6.	Невелика кількість	відхилення
7.	Помірна кількість	відхилення
8.	Помірна кількість	відхилення
9.	Незначна кількість	Норма
10.	Помірна кількість	відхилення

Згідно з даними табл.3.13. в п'яти пацієнтів сечі слиз був у незначній кількості, в двох зразках – у невеликій кількості і в трьох – в помірній кількості. В нормі слиз може бути в незначній кількості. Під час мікроскопічного дослідження бактерій, елементів дріжджового гриба та циліндрів не виявлено, що було ознакою норми. Кристали сечової кислоти в

помірній кількості відзначалися лише в одному зразку. Таким чином, при ЦД основним показником в сечі є наявність глюкози, що підтверджує даний діагноз.

Як додатковий метод дослідження всім пацієнтам був зроблений аналіз крові на цукор (табл.3.14).

Таблиця 3.14.

Аналіз крові на глюкозу

№ зразка	Результат	Примітка
1.	9.8 ммоль/л	Підвищений
2.	8.4 ммоль/л	Підвищений
3.	12.9 ммоль/л	Підвищений
4.	9.2 ммоль/л	Підвищений
5.	11.5 ммоль/л	Підвищений
6.	7.9 ммоль/л	Підвищений
7.	18.4 ммоль/л	Підвищений
8.	21.6 ммоль/л	Підвищений
9.	10.4 ммоль/л	Підвищений
10.	26.2 ммоль/л	Підвищений

В нормі рівень глюкози для дорослих складає 3,5-5,7 ммоль/л, у похилих людей та при вагітності глюкоза в нормі – 3,3-6,5 ммоль/л. Таким чином, згідно табл.3.14. у всіх пацієнтів був підвищений рівень глюкози в крові, середнє значення складало 13,63 ммоль/л. Результати відображено в табл.3.15.

Таблиця 3.15. – Результати загального аналізу крові

№ з р а з к а	Лей коц и ти, 10 ⁹ /L	Гра нул оци ти, 10 ⁹ /L	Лім фоц и ти, 10 ⁹ /L	Мо ноц и ти, 10 ⁹ /L	Еоз ино філ и, 10 ⁹ /L	Баз офі ли, 10 ⁹ /L	Ери тро цит и, 10 ¹² /L	Гем огл обі н (HGB), g/L	Гем ато кри т, %	Сер едн ій об' єм ери тро цит а, fl	Сере дній вміс т гемо глобі ну в ерит роци ті, pg	Сер едн я кон цен тра ція HGB в ери тро цит ах, g/L	Ши рин а роз под ілу ери тро цит ів, %	Шир ина розп оділ у ерит роци тів за об'є мом, стан дарт не відх илен ня, fl	Тро мбо цит и, 10 ⁹ /L	Сер едн ій об' єм тро мбо цит а, fl	Ши рин а роз под іле ння тро мбо цит ів, %	Тром бокр іт, %	P- LС С, 10 ⁹ /L	Кое фіці єнт вел ики х тро мбо цит ів, %	Ш О Е м м/ го д
1.	8.83	6.20	1.96	0.39	0.21	0.07	5.61	155	46.2	82.4	27.6	335	13.4	42.8	267	10.3	16.7	0.274	83	31.0	4
2.	7.07	5.90	2.9	0.46	0.11	0.03	4.92	131	38.6	78.4	28.1	339	15.2	37.6	277	10.1	15.2	0.279	54.4	19.6	10
3.	4.53	4.70	3.04	0.34	0.15	0.02	5.51	145	49.1	81.1	27.0	345	14.1	48.8	167	9.3	12.7	0.244	63	21.0	5
4.	5.09	5.62	2.4	0.43	0.19	0.03	4.42	152	48.6	78.9	27.2	359	15.6	44.6	267	10.2	14.7	0.232	74.4	19.7	7
5.	5.54	3.60	1.87	0.54	0.12	0.08	5.78	159	43.9	86.9	27.4	331	13.9	52.8	263	10.3	16.3	0.271	73	37.0	8
6.	7.27	2.90	3.02	0.89	0.11	0.04	3.99	139	38.8	88.4	27.5	336	14.2	47.6	287	10.8	15.9	0.275	64	19.9	9
7.	6.73	5.80	1.67	0.33	0.13	0.03	5.00	145	46.4	81.9	27.9	345	15.4	49.8	217	10.1	16.3	0.273	81	36.0	4

8.	4.57	6.35	2.5	0.76	0.16	0.09	4.94	137	38.3	79.6	27.2	351	12.2	39.6	258	9.9	15.6	0.278	64.9	16.6	5
9.	8.39	7.20	1.23	0.54	0.12	0.07	5.11	151	46.6	84.4	27.3	331	13.4	48.8	273	10.3	16.2	0.277	82	39.0	7
10.	7.54	5.40	3.1	0.39	0.18	0.06	4.59	123	39.4	79.8	27.8	332	15.1	34.8	271	10.1	15.5	0.263	55.4	17.9	7

Згідно даних табл.3.15, загальний аналіз крові у пацієнтів був у межах норми. У двох пацієнтів відзначалася підвищена кількість еритроцитів ($5.69 \cdot 10^{12}/L$), у одного пацієнта було незначне підвищення гранулоцитів ($7.20 \cdot 10^{12}/L$), показник середнього об'єму еритроцита був дещо пониженим у чотирьох пацієнтів (79,175 fl). Решта показників, а саме: середній вміст та концентрація гемоглобіну в еритроциті, ширина розподілу еритроцитів, ширина розподілу еритроцитів за об'ємом, стандартне відхилення, тромбоцити, середній об'єм тромбоцита, ширина розподілення тромбоцитів, тромбокрит, P-LCC, коефіцієнт великих тромбоцитів та ШОЕ були в межах норми.

Результати дослідження лейкоцитарної формули наведено в табл. 3.16.

Таблиця 3.16. Дослідження лейкоцитарної формули

№ зразка	Паличко ядерні нейтрофіли, %	Сегментоядерні нейтрофіли, %	Еозинофіли, %	Моноцити, %	Лімфоцити, %
1.	2	67	3	5	23
2.	1	50	2	6	41
3.	3	62	1	4	22
4.	1	49	3	5	45
5.	3	52	2	7	42
6.	2	68	4	6	23
7.	2	65	4	8	32
8.	1	60	3	7	34
9.	4	54	3	6	28
10.	1	59	2	8	39

Згідно даних табл.3.16., в трьох пацієнтів спостерігалось підвищення лімфоцитів (42,66%), решта показників, а саме: паличкоядерні нейтрофіли, сегментоядерні нейтрофіли, еозинофіли, моноцити, лімфоцити були в межах

норми. Як додатковий метод дослідження всім пацієнтам був зроблений біохімічний аналіз крові [19]. Результати наведено в табл.3.17.

Таблиця 3.17. Біохімічний аналіз крові

№ зр аз ка	Біліру біна заг альний, $\mu\text{mol/L}$	Біліру біна пр ям ий, $\mu\text{mol/L}$	Біліру біна не пр ям ий, $\mu\text{mol/L}$	Креатинін, $\mu\text{mol/L}$	Глюкоза (сировотка), mmol/L	АЛТ, U/L	Сечова кислота крові, $\mu\text{mol/L}$	АСТ, U/L	Сечовина крові, mmol/L	Гамма-глутамат-трансфераза, U/L	Лужна фосфатаза, U/L	С-реактивний білок, mg/L	Глікований гемоглобін, %	Середня глікемія за 3 місяці, mmol/L	Інсулін, $\mu\text{mol/L}$	Індекс НОМА, %	С-пептид, ng/ml
1.	11,63	2,19	9,44	80,92	15,00	46,87	413,31	29,75	5,15	58,75	71,62	4,12	12,65	17,3	8,56	7,40	1,41
2.	6	1	11	94,52	19,45	25,56	270,47	24,87	6,50	22,65	55,75	3,43	16,54	18,5	10,12	5,75	2,21
3.	8	2	15	96,08	18,67	43,65	321,56	25,96	3,9	59,87	54,39	4,11	11,98	15,6	7,76	7,98	1,09
4.	11	1	12	89,87	17,54	28,98	289,87	29,45	6,5	43,45	76,08	2,12	12,49	14,6	9,95	9,38	4,05
5.	16	2	11	94,01	16,98	35,56	342,54	23,05	5,0	54,09	98,59	3,17	13,86	17,9	7,49	8,31	3,74
6.	19	2	9	97,05	19,34	38,87	367,76	26,40	6,6	58,49	79,59	4,43	11,39	13,3	8,84	6,06	5,50

7.	13	1	12	93,56	21,54	41,56	350,03	21,56	4,2	61,49	63,27	4,23	10,85	16,7	8,95	7,75	3,49
8.	9	1	13	95,03	17,98	26,98	341,57	24,83	3,8	54,67	68,94	3,67	12,96	15,3	7,37	6,87	4,08
9.	8	2	16	96,67	16,56	29,67	367,49	28,06	5,9	53,59	72,65	4,98	13,49	18,5	9,84	7,40	2,49
10.	7	2	12	88,78	15,98	31,01	298,05	26,39	4,5	58,55	75,50	4,65	12,95	15,2	11,39	6,95	4,42

Згідно даних табл.3.17, у всіх обстежених пацієнтів спостерігалися підвищені показники глюкози (сировотка) – 17,904 mmol/L, глікованого гемоглобіну – 12,916 % та в половини пацієнтів гамма-глутамат-трансферази – 59,43 U/L. Решта показників, а саме: білірубін загальний, білірубін прямий, білірубін непрямий, креатинін, глюкоза (сировотка), АЛТ, сечова кислота крові, АСТ, сечовина крові, гамма-глутаматтрансфераза, лужна фосфатаза, С-реактивний білок, глікований гемоглобін, середня глікемія за 3 місяці, інсулін, індекс НОМА, С-пептид були в межах норми.

Висновок до розділу 3

Середній вік пацієнтів, які брали участь у дослідженні, складав 59,6 років, а середня кількість сечі, яка була взята на обстеження була 67,1 мл. У трьох пацієнтів кетонові тіла не виявлено, у семи відзначено сліди, що є відхиленням від норми. У всіх пацієнтів спостерігалися високі показники глюкози в сечі від 21.00 до 55.00 mmol/L, середнє значення складало 41,358 mmol/L. У семи зразках відзначено невелику кількість перехідного епітелію, а в трьох – поодинокі в препараті. В шести зразках відзначено кількість лейкоцитів в межах норми, а в чотирьох зразках лейкоцити покривають поля зору. В чотирьох зразках еритроцити незмінні були відсутні, а в шести зразках сечі відмічалася поява еритроцитів незмінених від 3 до 10 в полі зору. Таким чином, при ЦД основним показником в сечі є наявність глюкози, що підтверджує даний діагноз. Як додаткові дослідження проведено загальний та біохімічний аналіз крові. У всіх пацієнтів був підвищений рівень глюкози в крові, середнє значення складало 13,63 ммоль/л.

ВИСНОВКИ

1. Опрацьовано результати дослідження показників сечі при ЦД. Було проведено загальний аналіз сечі у 10 пацієнтів з діагнозом ЦД. Середній вік пацієнтів, які брали участь у дослідженні, складав 59,6 років, а середня кількість сечі, яка була взята на обстеження була 67,1 мл. Сеча у 3-х пацієнтів була слабо мутною, що є відхиленням від норми. У 4-х пацієнтів був наявний білок в сечі 0,3 g/L, що є відхиленням від норми. У 3-х пацієнтів кетонові тіла не виявлено, у семи відзначено сліди, що є відхиленням від норми.

2. У всіх пацієнтів спостерігалися високі показники глюкози в сечі від 21.00 до 55.00 mmol/L, середнє значення складало 41,358 mmol/L. У 7 зразках відзначено невелику кількість перехідного епітелію, а в 3 – поодинокі в препараті. В 6 зразках відзначено кількість лейкоцитів в межах норми, а в 4 зразках лейкоцити покривають поля зору, що є відхиленням від норми. В 4 зразках еритроцити незмінні були відсутні, а в 6 зразках сечі відмічалася поява еритроцитів незмінених від 3 до 10 в полі зору, що є ознакою відхилення від норми. Таким чином, при ЦД основним показником в сечі є наявність глюкози, що підтверджує даний діагноз.

3. У всіх пацієнтів був підвищений рівень глюкози в крові, середнє значення складало 13,63 ммоль/л. Як додаткові дослідження проведено загальний та біохімічний аналіз крові. У двох пацієнтів відзначалася підвищена кількість еритроцитів ($5.69 \times 10^{12}/L$), у одного пацієнта було незначне підвищення гранулоцитів ($7.20 \times 10^{12}/L$), показник середнього об'єму еритроцита був дещо пониженим у чотирьох пацієнтів (79,175 fl). У всіх обстежених пацієнтів спостерігалися підвищені показники глюкози (сировотка) – 17,904 mmol/L, глікованого гемоглобіну – 12,916 % та в половини пацієнтів гамма-глутамат-трансферази – 59,43 U/L.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бачурін Г. В., Довбиш І.М. Інструментальні та ендоскопічні методи в урології: навч.-метод. посібник для самостійної роботи студентів IV курсу мед. ф-тів з спеціальністю: 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010001 «Педіатрія»/ Г. В. Бачурін, І.М. Довбиш– Запоріжжя: ЗДМУ, 2019. – 76 с.
2. Бачурін Г. В., Ломака С. С. Збірник методичних рекомендацій до практичних занять за дисципліною «Урологія з оцінкою результатів дослідження» для III курсу II медичного факультету за спеціальністю 224 «Технології медичної діагностики та лікування» / Г. В. Бачурін, С. С. Ломака. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 118 с.
3. Боднар П. М. Ендокринологія. Підручник для студентів вищих мед. навч. закладів/За ред.. проф. П. М. Боднара - Вінниця: Нова Книга, 2010. 64 с
4. Бойко Т.І. Клінічні лабораторні дослідження: підручник / Т.І.Бойко. – К.: Медицина, 2010. – 352 с.
5. Вибрані лекції з лабораторної медицини. Ч. І. Гематологічні дослідження / Лаповець Л.Є., Луцик Б.Д., Лебедь Г.Б., Ястремська О.О., Порохнавець Л.Є. Кімова В.М., Залецький М.П. – Львів, 2011. – 203 с.
6. Вибрані лекції з лабораторної медицини. Ч. II. Загально-клінічні та цитологічні дослідження /Лаповець Л.Є., Порохнавець Л.Є., Андрушевська О.Ю., Бойків Н.Д., Лебедь Г.Б. та ін. – Львів: Ліга-Прес, 2011. – 278 с.
7. Внутрішня медицина : модуль 1, змістовий модуль 1 «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб ендокринної системи» : навч. посіб. для студентів 4 курсу медичних факультетів в галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальностей 222 «Медицина» , 228 «Педіатрія» / С. М. Кисельов [та ін.]. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. - 137 с.

8. Всесвітня організація охорони здоров'я. HEARTS D: діагностика та ведення цукрового діабету 2 типу. Всесвітня організація охорони здоров'я. Європейське регіональне бюро. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/366082>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. 2023. 38с
9. Германюк Т. А., Івко Т. І., Бобрук В. П. Динаміка доступності лікарських засобів для монотерапії цукрового діабету 2 типу в Україні // Фармац. журн. – 2017. – № 1. – С. 37–42.
10. Глушко Л.В. Внутрішня медицина: у 2 ч. Ч. 1. Розділи 1-8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник. - Київ, 2019. - 680 с
11. Ендокринологія : підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / за ред. : Ю. І. Комісаренко, Г. П. Михальчишин. - 5-е вид., оновлене та допов. - Вінниця : Нова кн., 2020. - 532 с. - (Національний підручник).
12. Зак К.П., Тронько М.Д., Попова В.В., Бутенко А.К. Цукровий діабет, імунітет і цитокіни. Київ: Книга-плюс, 2014. – 500 с.
13. Залюбовська О.І., Зленко В.В., Авідзба Ю.Н., Литвиненко М.І., Нечвоглод Т.О. Клінічна лабораторна діагностика, навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів, 2015, - 105с
14. Івко Т. І., Германюк Т. А. Вартісно-корисний аналіз комбінованої терапії цукрового діабету 2 типу із застосуванням аналізу чутливості // Acta medica Leopoliensia. – 2015. – № 1. – С. 61–65.
15. Інструктивно-методичні матеріали до лабораторних занять з навчальної дисципліни «Клініко-лабораторна діагностика» / Укладачі: Константиненко Л.А., Нехрещенюк В.П., Ковальчук Л.П.– Житомир: Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2020. – 128 с.
16. Клініко-лабораторні тести від А до Я та їх діагностичний профіль / Під ред. В. С. Камишнікова. – М. : Медицина, 2001. – 460 с.
17. Клініко-морфологічна характеристика серцево-судинної системи та медико-соціальна реабілітація хворих на цукровий діабет/ В.С. Вернигородський, Т.М. Войцеховська, М.В. Вернигородська, С.В.

Вернигородський. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2012. № 2. С. 29-33

18. Клінічна лабораторна діагностика: Практикум / Лаповець Л.Є., Луцик Б.Д., Лебедь Г.Б., Порохнавець Л.Є. та ін. – Львів, 2011. – 252 с.

19. Комаров Ф. І. Біохімічне дослідження у клініці / Ф.І. Комаров, Б.Ф. Коробкін. – К. : Медпрес-інформ, 2002. – 384 с

20. Лаповець Л.Є., Лебедь Г.Б., Ястремська О.О. Клінічна лабораторна діагностика: підручник. – Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – 472 с

21. Лея Ю. Я. Оцінки клінічних результатів крові та сечі / Ю. Я.Лея. – К.: Медпрес-інформ, 2002. – 156 с.

22. Манастирська О.С. Клінічні лабораторні дослідження / О.С.Манастирська. – Вінниця: НОВА КНИГА,2007. – 168с.

23. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи: навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, Л.Є. Мінняйленко. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2018. – 148 с.

24. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 №1118 «Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу».

25. Наказ МОЗ України від 29.12.2014 №1021 «Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих».

26. Немченко А. С., Тораєв К. Н., Назаркіна В. М. Аналіз ринку антидіабетичних лікарських засобів на основі метформіну // Соціальна фармація в охороні здоров'я. – 2018. – Т. 4, № 1. – С. 60–71. <https://doi.org/10.24959/sphhcj.18.107>

27. Причини інвалідності внаслідок цукрового діабету 2-го типу в сполученні з серцевосудинними захворюваннями / С. С. Паніна, Н. А. Саніна, Н. О. Гондуленко та ін. // Український вісник медико-соціальної експертизи. – 2018. – № 2 (28). – С. 18–22.

28. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. І переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.

29. Ткаченко В. І., Видиборець Н. В., Коваленко О. Ф. Аналіз поширеності та захворюваності на цукровий діабет і його ускладнення серед населення України та у Київській області за 2004–2013 рр. // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2014. – № 2. – С. 177–182.

30. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44:S15–S33

31. American Diabetes Association's Standards Of Medical Care In Diabetes – 2018. Diabetes Care. 2018;41(Suppl 1):S1- S159

32. Chaudhury A., Duvoor C., Vijaya Sena R. et al. Clinical Review of Antidiabetic Drugs: Implications for Type 2 Diabetes Mellitus Management [Електронний ресурс] // Front Endocrinol. – 2017. – Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5256065/?report=classic>.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00006>

33. Endocrinology: textbook /Ed. by prof. Petro M. Bodnar.- 4th ed. updated – Vinnitsa: Nova Knyha, 2017. – 328 p.

34. Germanyuk T. A., Ivko T. I. Rational choice of monotherapy for the treatment of type 2 diabetes mellitus based on the pharmacoeconomical analysis // Sci. Rise. – 2014. – N 4 (5). – P. 69–72.

35. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications / Y. Zheng, S. H. Ley, F. B. Hu // Nat. Rev. Endocrinol. – 2018. –

Vol. 14 (2). – P. 88–98. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29219149>.

36. Harrison's Endocrinology. Ed. by J. Larry Jameson, Mc Graw – Hill., New York, Chicago, Toronto. e.a. 4rd edition, 2016. - 608 p.

37. Hollander P. Anti-Diabetes and Anti-Obesity Medications: Effects on Weight in People With Diabetes [Электронный ресурс] // Diabetes Spectrum. – 2007. – Режим доступа: <https://doi.org/10.2337/diaspect.20.3.159>

38. International Textbook of Diabetes Mellitus, 2 Volume Set. Ed. by R.A. DeFronzo, E. Ferrannini, P. Zimmet, G. Alberti. 4th Edition, 2015. – 1228 p.

39. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes-2018 // Diabetes Care. – 2018. – Vol. 41 (Suppl. 1). – P. 1–2. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://doi.org/10.2337/dc18-Sint01>.

40. Neborachko M., Pkhakadze A., Vlasenko I. Current trends of digital solutions for diabetes management // Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. – 2018. – V. 12, Issue 4. Режим доступа: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402118303266#!>
<https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.07.014>

41. Nyenwe E., Jerkins T., Kitabchi A. Management of type 2 diabetes: evolving strategies for the treatment of patients with type 2 diabetes [Электронный ресурс] // Metabolism. – 2011. – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3746516/>.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.09.010>

42. Ozougwu, J. C., Obimba, K. C., Belonwu, C. D., and Unakalamba, C. B. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus Journal of Physiology and Pathophysiology. Vol. 4(4), pp. 46-57, September, 2013. P.46-57

43. Pacheco APF, Sande-Lee SV, Sandoval RCB, Batista S, Marques JLB. Effects of a structured education program on glycemic control in type 1 diabetes. Arch Endocrinol Metab. 2017 Dek;61(6):534- 541.

44. Standards of medical care in diabetes – 2017 // Diabetes Care. – 2017. – Vol. 40 (Suppl. 1). – P. 1– 35. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://professional.diabetes.org/media/dc_40_final.pdf.

45. USMLE Step 2 CK Lecture Notes 2017: Internal Medicine (Kaplan Test Prep). - 2016. - Published by Kaplan Medical. - 474 pages.

46. Williams Textbook of Endocrinology. Ed. by Henry M. Kronenberg, Shlomo Melmed, Kenneth S. Polonsky, P. Reed Larsen. Saunders. 13 edition, 2015. – 1936 p.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

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

продовження ДОДАТКУ А

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.: Тищенко І.Ю.	367
Батрух В.О., Піддубна Т.Л., Н.к.: Шаповалова О.В.	369
Васильченко В.С., Н.к.: Гейдеріх О.Г.	370
Веприцька А.Р., Н.к.-к. Дубініна Н.В., Мокляк Н.А.	372
Гнатенко 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.-к. 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

Куликів О.Л., Н.к.: Литвиненко Г.Л.	386
Ляхוב 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
Макрєвич В.О., Н.к.: Тищенко І.Ю.	391
Мамонтова В.Д., Мяткольнік А.А., Троцько С.М., Н.к.: Мамонтова Т.В.	393
Муришко 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
Рославєць М.Є., Н.к.: Філімонова Н.І.	401
Селєзняєва О.Ю., Матвійчук О.П., Н.к.: Карабут Л.В.	402

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Овчаренко І.М., Матвійчук О.П.

Науковий керівник: Карабут Л.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна
karabutlara@gmail.com

Вступ. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, майже 422 мільйони людей у всьому світі хворіють на цукровий діабет, а 1,5 мільйона смертей щороку безпосередньо пов'язані з цим захворюванням. За прогнозом, до 2030 року кількість людей з цукровим діабетом зросте до

395

Секція 10

«СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНИХ, МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В МЕДИЦИНІ ТА ФАРМАЦІЇ»

600 млн. В Україні зареєстровано більше 1 млн. 400 тисяч осіб хворих на діабет, близько 190 тис. пацієнтів – інсулінозалежні, з них понад 7,5 тис. – діти. Діабет займає 3-тє місце за поширеністю після серцево-судинних захворювань та онкологічних хвороб. Захворювання призводить до ураження багатьох систем організму: провокує серцево-судинні захворювання, ниркову недостатність, призводить до втрати зору й навіть ампутації кінцівок, також має значну кількість ускладнень. Захворювання перебігає на тлі підвищення рівня глюкози у крові, а з часом і в сечі.

Мета дослідження – дослідити алгоритм проведення загального аналізу сечі у хворих на цукровий діабет.

Матеріали та методи. В роботі проаналізовані результати досліджень загального клінічного аналізу сечі 10 пацієнтів, хворих на цукровий діабет, які знаходились на обстеженні у ТОВ «ХЕЛСІ ЛАБ» (м. Київ), у період з червня по жовтень 2023 року.

Результати дослідження. При визначенні фізичних властивостей сечі було встановлено, що сеча трьох пацієнтів мала мутність, що було відхиленням від норми, у цих пацієнтів був наявний білок в сечі – 0,3 g/L та кетонів тіла, глюкоза крові та глюкоза сечі була підвищеною в усіх досліджуваних хворих. При мікроскопічному дослідженні осаду сечі було встановлено підвищену кількість клітин перехідного епітелію, підвищену кількість лейкоцитів в шести зразках, а в чотирьох зразках лейкоцити покривали поля зору, що було відхиленням від норми. В чотирьох зразках еритроцити незмінні були відсутні, а в шести зразках сечі відмічалася поява еритроцитів незмінених від 3 до 10 в полі зору, що є ознакою відхилення від норми.

Висновки. В роботі було досліджено алгоритм проведення загального аналізу сечі у хворих на ЦД. Виявлено, що при ЦД основним показником в сечі є наявність глюкози, що підтверджує даний діагноз. Слід сказати, що контроль рівня глюкози крові є визначним показником, незалежно від віку пацієнтів. У нормі – вміст глюкози в капілярній крові складає 3.3-5.5 ммоль/л. пам'ятайте про цей показник, контролюйте його та запобігайте виникненню

ДОДАТОК Б



Міністерство
охорони здоров'я
України

Національний
фармацевтичний
університет



СЕРТИФІКАТ

Цим засвідчується, що

**Овчаренко І.М.,
Матвійчук О.П.**

**Науковий керівник:
Карабут Л.В.**

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

**YOUTH
PHARMACY
SCIENCE**

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 СРЬОМЕНКО

«31» серпня 2023 року

ЗАВДАННЯ

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧКИ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Ірини ОВЧАРЕНКО

1. Тема кваліфікаційної роботи «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет», керівник кваліфікаційної роботи Лариси КАРАБУТ, к.мед.н., доцент, 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 цукровим діабетом.
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 клінічного протоколу; результати досліджень; клінічні ознаки; показники загального клінічного аналізу сечі, клінічного аналізу крові та біохімічного дослідження крові у хворих з цукровим діабетом; методи досліджень: клінічні, лабораторні; загальні висновки, список використаних джерел.
5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень) Робота містить 1 рисунок та 18 таблиць :
- Рис.2.1. Апарат для проведення загального аналізу сечі Siemens CLINITEK Status + Analyzer

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Ім'я, ПРІЗВИЩЕ, посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання явидав	завдання прийняв
РОЗДІЛ І.	Лариса КАРАБУТ, к. мед. н., доц., доцент закладу вищої освіти кафедри КЛД НФаУ	4 вересня 2023р.	4 вересня 2023р.
РОЗДІЛ ІІ.	Лариса КАРАБУТ, к. мед. н., доц., доцент закладу вищої освіти кафедри КЛД НФаУ	4 вересня 2023р.	4 вересня 2023р.
РОЗДІЛ ІІІ.	Лариса КАРАБУТ, к. мед. н., доц., доцент закладу вищої освіти кафедри 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	жовтень-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.	Овчаренко Ірина Михайлівна	Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет	General urine analysis in patients with diabetes mellitus	доц. Карабут Л. В.	проф. Набока О. І.

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**

№124630 від «25» грудня 2023 р.

Проаналізувавши випускну кваліфікаційну роботу за магістерським рівнем здобувача вищої освіти денної форми навчання Овчаренко Ірини Михайлівни, 2 курсу, 3 групи, спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування, на тему: «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет / General urine analysis in patients with diabetes mellitus», Комісія з академічної доброчесності дійшла висновку, що робота, представлена до Екзаменаційної комісії для захисту, виконана самостійно і не містить елементів академічного плагіату (копії).

Голова комісії,
професор



Інна ВЛАДИМИРОВА

6%

12%

ВІДГУК

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

Ірини ОВЧАРЕНКО

на тему: «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет»

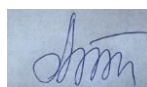
Актуальність теми. Цукровий діабет – це хронічне захворювання, при якому підшлункова залоза не виробляє достатньої кількості інсуліну або ж організм не може ефективно використовувати, результат цього дефіциту – підвищення рівня глюкози у крові, а пізніше, за умов порогу у крові 9,9 ммоль/л, глюкоза з'являється у сечі, тому для діагностики цукрового діабету найбільш інформативним методом є визначення клінічних та лабораторних ознак цукрового діабету, визначення рівня глюкози в капілярній або венозній крові та в сечі.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Опрацьовано наукові роботи вітчизняних і зарубіжних авторів щодо перебігу захворювання та його ускладнень. Проведено дослідження клінічних ознак перебігу захворювання та лабораторних показників сечі і крові у пацієнтів досліджуємії групі хворих.

Оцінка роботи. Під час виконання кваліфікаційної роботи здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня Ірина Овчаренко 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.

Загальний висновок та рекомендації про допуск до захисту. Здобувач Ірина Овчаренко проявила вміння самостійно формулювати і вирішувати завдання, цілеспрямованість, працелюбність і старанність. За актуальністю, обсягом наукових досліджень, практичною значущістю кваліфікаційна робота Ірини Овчаренко «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

Ірини ОВЧАРЕНКО

«Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет»

Актуальність теми. В останні 10 років відзначено різке підвищення захворюваності на цукровий діабет (ЦД). На сьогодні в світі зареєстровано більше 150 мільйонів хворих на ЦД. В Україні їх нараховується приблизно 1 мільйон. Відзначено, що захворюваність на ЦД кожного року зростає і кожні 10 – 15 років кількість хворих збільшується. Згідно з даними ВООЗ ЦД може збільшувати смертність у 2-3 рази і скорочувати тривалість життя приблизно на 10-30%

Близько 316 млн людей має порушену толерантність до глюкози, що являється високим ризиком виникнення захворювання. Це захворювання характерне для людей середнього, старшого та похилого віку, діти та підлітки мають важкий перебіг діабету, тому своєчасна його діагностика є необхідною.

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 було проведено у клінко-діагностичній лабораторії ТОВ «ХЕЛСІ ЛАБ» м. Київ. Було проаналізовано результати загального аналізу сечі 10 пацієнтів (60% чоловіків та 40 % жінок), від 45 до 73 років із цукровим діабетом. Лабораторне дослідження загального аналізу сечі у хворих, яким діагностовано ЦД було проведено на апараті Siemens CLINITEK Status + Analyzer Healthcare Diagnostic Inc. (США, 2011), результати досліджень було опрацьовані, у більшості хворих були змінені фізико-хімічні властивості сечі та у всіх мала місце глюкозурія.

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 Ірини Овчаренко на тему: «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет» відповідає вимогам до кваліфікаційних робіт другого (магістерського) ступеня та може бути представлена у Екзаменаційну комісію для захисту.

Рецензент

проф. Ольга НАБОКА

«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 Єрмоєнко 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: «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет» магістранта випускного курсу НФаУ 2024 року випуску

Овчаренко Ірини Михайлівни

Науковий керівник: кандидат медичних наук,
доцент Карабут Л.В.
Рецензент: доктор біологічних наук,
професор Набока О.І.

В обговоренні кваліфікаційної роботи брали участь:
проф. Єрмоєнко 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

Овчаренко Ірини Михайлівни

На тему: «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет»

Голова



Римма Єрмоєнко

Секретар



Олена Матвійчук

Ф А2.2.1-32-042

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

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

Направляється здобувачка вищої освіти Ірина ОВЧАРЕНКО до захисту кваліфікаційної роботи за галуззю знань 22 Охорона здоров'я спеціальністю 224 Технології медичної діагностики та лікування освітньою програмою Лабораторна діагностика на тему: «Загальний аналіз сечі у хворих на цукровий діабет»

Кваліфікаційна робота і рецензія додаються.

Декан факультету _____ / Ольга НАБОКА /

Висновок керівника кваліфікаційної роботи

Здобувачка вищої освіти Ірина ОВЧАРЕНКО добре проявила себе при написанні цієї роботи, дисципліновано проявила ініціативу в дослідженні певних галузей та особливостей цієї теми для кращого розкриття головної цілі. Оформлення та структура кваліфікаційної роботи повністю відповідають 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

_____ Олена МАТВІЙЧУК

«12» грудня 2023 р.

Висновок кафедри про кваліфікаційну роботу

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

Завідувач(ка) 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/