Дії лікаря загальної практики відповідно до вимог Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України

Діагностика цукрового діабету 1-го типу

Діагностичні заходи спрямовано на раннє виявлення лікарем загальної практики — сімейним лікарем/дільничним терапевтом ознак ЦД 1-го типу та направлення пацієнта до лікаря-ендокринолога з метою встановлення діагнозу і призначення лікування.

Діагноз ЦД 1-го типу встановлюють на підставі клінічної симптоматики та/або критеріїв, визначених ВООЗ (табл. 1).

Таблиця 1 Лабораторна діагностика ЦД

Діагноз	Час визначення рівня глюкози в крові	Концентрація глюкози, ммоль/л		
		Цільна кров		Плазма
		Венозна	Капілярна	Венозна
Норма	НатщеЧерез 2 год після перорального тесту на толерантність до глюкози (ПТТГ)	>3,3; <5,5<6,7	>3,3; <5,5<7,8	>4,0; <6,1<7,8
ЦД	НатщеЧерез 2 год після ПТТГабо випадкове визначення глікемії в будь-який час доби, незалежно від прийому їжі	≥6,1≥10,0	≥6,1≥11,1	≥7,0≥11,1
Порушена толерантність до глюкози	НатщеЧерез 2 год після ПТТГ	<6,1≥6,7; <10,0	<6,1≥7,8; <11,1	<7,0≥7,8; <11,1
Порушена глікемія натще	НатщеЧерез 2 год після ПТТГ	≥5,6; <6,1<6,7	≥5,6; <6,1<7,8	≥6,1; <7,0<7,8

Класичними симптомами діабету є спрага, полідипсія (підвищене споживання води), поліурія (збільшення діурезу) і втрата маси тіла.

Майже завжди наявні метаболічні зміни, такі як гіперглікемія (надмірний вміст глюкози в крові), значна глюкозурія (глюкоза в сечі) і кетонурія (надмірний вміст кетонових тіл в сечі). На момент встановлення діагнозу близько 25% людей мають діабетичний кетоацидоз (ДКА). У людей з тяжкими симптомами діагноз може бути підтверджений шляхом випадкового визначення концентрації глюкози в плазмі крові ≥11,1 ммоль/л. ПТТГ зазвичай не є обов'язковим або доцільним у людей з симптомами.

У незвичайних ситуаціях, коли немає симптомів, але концентрація глюкози в плазмі крові ≥11,1 ммоль/л, рекомендується тест на вміст глюкози в плазмі крові натще та/або ПТТГ для підтвердження діагнозу.

Вимірювання рівня глюкози в плазмі крові натще слід здійснювати як мінімум через 8 год без споживання калорій. Якщо концентрація глюкози в плазмі крові ≥7,0 ммоль/л, це може підтвердити діагноз.

ПТТГ: пероральний прийом 1,75 г глюкози на 1 кг маси тіла (максимум 75 г глюкози) з вимірюванням рівнів глюкози до та через 2 год після прийому глюкози. Підтвердження діагнозу цим методом — у разі концентрації глюкози в плазмі ≥11,1 ммоль/л у крові, зібраної через 2 год після введення глюкози.

Порушення регуляції глюкози (метаболічний стан, проміжний між нормальним гомеостазом і діабетом) реєструють у двох формах:

1) порушення толерантності глюкози (концентрація глюкози в плазмі крові натще <7,0 ммоль/л і концентрація глюкози в плазмі ≥7,8 ммоль/л, але <11,1 ммоль/л, через 2 год після ПТТГ);

2) порушення глікемії натще (концентрація глюкози в плазмі крові натще ≥6,1 ммоль/л, але <7,0 ммоль/л, концентрація глюкози в плазмі крові <7,8 ммоль/л через 2 год після ПТТГ).

Порушення толерантності глюкози та порушення глікемії натще є категоріями ризику майбутнього діабету та/або серцево-судинних захворювань у дорослих, а не клінічними категоріями.

Додатково для визначення типу діабету застосовують вимірювання специфічних імунологічних маркерів пошкодження бета-клітин: аномальні рівні антитіл до острівцевого апарату (інсулярних клітин), аутоантитіл, антитіл до інсуліну й антитіл до декарбоксилази глутамінової кислоти, що зазвичай означає діабет 1-го типу.

Диференційну діагностику ЦД 1-го та 2-го типу проводять, керуючись тим, що люди з порушеннями регуляції глюкози та/або безсимптомною м'якою гіперглікемією можуть мати ЦД не 1-го типу (наприклад ранній початок ЦД 1-го типу, інші синдроми резистентності до інсуліну, діабет в молодому віці та молекулярні/ферментативні порушення).

Діабет не 1-го типу слід розглядати, якщо пацієнт:

- має сімейну історію діабету;
- має ожиріння на момент перших проявів захворювання;
- має африканське або азійське походження;
- має потребу в інсуліні <0,5 ОД/кг маси тіла на добу поза частковою фазою ремісії;
- не має потреби в інсулінотерапії;
- рідко або ніколи не мав кетонових тіл у сечі (кетонурія) під час епізодів гіперглікемії;
- має ознаки резистентності до інсуліну (наприклад акантоз);
- має пов'язані порушення різних функцій, такі як захворювання очей, глухота чи інші системні захворювання або синдроми (табл. 2).

Таблиця 2 Диференційна діагностика ЦД 1-го та 2-го типу

Ознака	ЦД 1-го типу	ЦД 2-го типу
Вік пацієнта в дебюті захворювання	Частіше до 25–30 років	Частіше після 35–40 років
Характер початку захворювання	Раптовий (швидкий)	Поступовий (часто виявляють випадково)
Ожиріння	Немає	Наявне у 60–80% пацієнтів

Принципи діагностики ЦД передбачають оцінку загрозливих симптомів, сімейного анамнезу та лабораторні дослідження.

Дії лікаря

1. Зібрати анамнез, звернути увагу на наявність сімейного захворювання на ЦД 1-го типу.

2. Оцінити наявність загрозливих симптомів: спраги, полідипсії, поліурії, втрати маси тіла.

3. Провести фізикальне обстеження.

4. Призначити лабораторні методи обстеження (див. табл. 1):

4.1. Визначити рівень глюкози в крові.

4.2. Визначити рівень глюкози та кетонових тіл у сечі.

5. Направити пацієнта на консультацію до ендокринолога за підозри на ЦД 1-го типу.

Лікування при цукровому діабеті 1-го типу

Спостереження за пацієнтом з ЦД 1-го типу лікарем загальної практики — сімейним лікарем можливе лише після встановлення діагнозу ЦД 1-го типу та призначення відповідного лікування лікарем-ендокринологом.

Інформування пацієнтів із ЦД 1-го типу та їхніх сімей про розвиток, наслідки хвороби та лікування є необхідним.

Існують докази, що для оптимізації результатів терапії та зниження ризику ускладнень призначення лікування пацієнтам із ЦД 1-го типу мають проводити спеціалісти з надання допомоги при діабеті з відповідною підготовкою в аспектах дієтичного харчування, клінічних, освітніх заходів, а також способу життя, психічного здоров'я та догляду за ногами у пацієнтів з ЦД 1-го типу.

Дії лікаря

Обов'язкові

1. Моніторинг виконання пацієнтом призначень лікаря-ендокринолога.

2. Направлення пацієнта до закладу охорони здоров'я (ЗОЗ), що надає вторинну ендокринологічну медичну допомогу:

2.1. За неефективності лікування та потреби в його корекції (розвиток гострих станів, зумовлених ЦД 1-го типу; недосягнення цільових показників глікемічного контролю; виявлення ознак ускладнень з метою уточнення діагнозу та корекції лікування; прогресування хронічних ускладнень ЦД 1-го типу).

2.2. При вагітності пацієнтки з ЦД 1-го типу.

2.3. При виявленні супутніх захворювань.

3. Спостереження за пацієнтом із ЦД 1-го типу в період наявності супутніх захворювань для запобігання та своєчасного виявлення гіпоглікемії та кетоацидозу.

4. При легкій та помірній гіпоглікемії надати пацієнту, який в змозі ковтати, будь-яку рідину, що містить глюкозу/сахарозу, в обсязі 1–2 хлібні одиниці (ХО) (3–5 шматочків розчиненого цукру або таблеток глюкози (3 мг), або 200 мл солодкого фруктового соку або солодкого чаю, або гелю, який містить глюкозу). Якщо гіпоглікемія викликана

інсуліном пролонгованої дії, особливо в нічний час, слід додатково вжити 1–2 ХО повільно засвоюваних вуглеводів (хліб, каша тощо).

5. При тяжкій гіпоглікемії організувати екстрену медичну допомогу пацієнту.

6. За підозри на ДКА (порушення свідомості, підозра на набряк мозку) організувати екстрену медичну допомогу пацієнту.

Бажані

Моніторинг навчання пацієнта у «Школі хворих на цукровий діабет».

Диспансерне спостереження

Диспансерне спостереження за пацієнтом із ЦД 1-го типу лікарем загальної практики — сімейним лікарем здійснюється відповідно до плану, визначеного лікарем-ендокринологом.

У ЗОЗ, що надають первинну медичну допомогу, сімейні лікарі та медичні сестри повинні знати, що пацієнти з ЦД 1-го типу мають вищий ризик емоційних і поведінкових проблем, ніж особи без діабету, а також специфічних ускладнень діабету в разі недосягнення цільового рівня глікемії.

Дії лікаря

1. Забезпечити виконання призначень лікаря-ендокринолога.

2. При огляді пацієнта проводити оцінку розвитку ускладнень ЦД 1-го типу.

Гострі ускладнення цукрового діабету 1-го типу

Диференційну діагностику коматозних станів подано в табл. 3.

Таблиця 3 Клінічні критерії диференціальної діагностики коматозних станів

Критерії діагностики	Кетоацидотична кома	Гіперосмолярна кома	Молочнокисла (гіперлактатацидемічна) кома	Гіпоглікемічна кома
Анамнез	Уперше виявлений ЦД, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекції, стрес	Уперше виявлений ЦД, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекції, стрес	Лікування бігуанідами при захворюваннях, що супроводжуються гіпоксією	Надлишкове введення інсуліну, пероральних цукрознижувальних лікарських засобів, надмірне фізичне навантаження, голод
Передвісники	Слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія	Слабкість, млявість, судоми, спрага, поліурія	Нудота, блювання, біль у м'язах, за грудиною	Відчуття голоду, тремтіння, підвищене потовиділення, диплопія
Розвиток коми	Повільний (2–3 дні, на тлі супутньої патології — 1 день)	Повільний (10–12 днів)	Повільний (2–3 дні)	Швидкий (хвилини)

Особливості передкоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Млявість, свідомість зберігається довго	Сонливість, млявість	Збудження, яке переходить у кому
Дихання	Куссмауля, запах ацетону	Часте, поверхневе	Куссмауля без ацетону	Нормальне
Пульс	Частий	Частий	Частий	Частий, нормальний, сповільнений
Артеріальний тиск (АТ)	Знижений	Різко знижений, колапс	Різко знижений	Нормальний або підвищений
Шкіра	Суха, тургор знижений	Суха, тургор знижений, загострені риси обличчя	Суха, тургор знижений	Волога, тургор нормальний
Тонус очних яблук	Знижений	Різко знижений	Злегка знижений	Нормальний чи підвищений
Діурез	Поліурія, потім олігоурія	Поліурія, олігоурія, анурія	Олігоурія, анурія	Нормальний
Рівень глікемії (ммоль/л)	Високий	Дуже високий	Підвищений	Низький
Рівень глюкозурії	Високий	Високий	За наявності гіперглікемії	Відсутній
Осмолярність крові	Підвищена	Різко підвищена	Нормальна	Нормальна
Рівень кетонурії	Високий	Відсутній	Відсутній	Відсутній
Рівень натріємії	Нормальний	Високий	Нормальний	Нормальний
Рівень каліємії	Знижений	Знижений	Нормальний	Нормальний
Рівень азотемії	Підвищений чи нормальний	Нормальний чи підвищений	Нормальний	Нормальний
pH крові	Знижений	Нормальний	Знижений	Нормальний
Інші ознаки	Відсутні	Нервово-психічні розлади, клінічні ознаки тромбозів, гострі порушення мозкового кровообігу, часто гіпертермія	Поліморфна неврологічна симптоматика	Лікування інсуліном

Гіперглікемічна кетоацидотична кома

При виявленому вперше ЦД від моменту появи «великих симптомів» до розвитку гіперглікемічної кетоацидотичної коми проходить кілька тижнів.

Гострі запальні захворювання прискорюють розвиток тяжкого кетоацидозу, при цьому гіперглікемічна кетоацидотична кома може розвинутися впродовж однієї доби.

Клінічна картина

Стадія прекоми:

- рівень свідомості від оглушення до сопору;
- шкіра суха, тепла;
- тургор тканин знижений незначно;
- слизові оболонки сухуваті;
- дихання часте;
- запах ацетону у видихуваному повітрі;
- синусова тахікардія;
- АТ частіше у межах норми;
- можливий розвиток синдрому «гострого живота»;
- глікемія зазвичай >15 ммоль/л;
- поліурія, глюкозурія, кетонурія (не менше +).

Стадія коми:

- пацієнт без свідомості (сопор переходить у кому);
- шкіра суха, з мармуровим відтінком;
- кінцівки холодні;
- тургор тканин знижений, складка шкіри розправляється погано;
- запах ацетону у видихуваному повітрі;
- як правило, гучне дихання Куссмауля;
- синусова тахікардія;
- артеріальна гіпотензія;
- глікемія зазвичай >20 ммоль/л;
- олігоурія, висока питома щільність сечі, глюкозурія, кетонурія (++ і більше), у важких випадках — анурія;
- ознаки гіпокаліємії на електрокардіограмі (ЕКГ).

Диференційна діагностика

Проводиться з:

- гіпоглікемією;
- перитонітом;
- іншими захворюваннями, при яких порушується свідомість (отруєння, черепно-мозкова травма, нейроінфекції та ін.).

Гіперосмолярна некетоацидотична кома

Трапляється в 3–5% випадків при ЦД.

Провокуючі чинники:

- гарячкові стани;
- надлишкове введення глюкози;
- застосування глюкокортикоїдів, діуретиків;
- стани, що супроводжуються дегідратацією;
- оперативні втручання.

Клінічна картина

Гіперосмолярна некетоацидотична кома розвивається швидше, ніж кетоацидотична (кілька днів).

Для гіперосмолярної некетоацидотичної коми характерні:

- ранні неврологічні розлади (гіпертонус м'язів, ністагм, слабопозитивні менінгеальні ознаки), можуть бути судоми;
- гіпертермія;
- виражені ознаки дегідратації;
- синусова тахікардія;
- артеріальна гіпотензія;
- гіперглікемія >40 ммоль/л;
- олігоурія, у тяжких випадках анурія, виражена глюкозурія без кетонурії. Дихання Куссмауля і запах ацетону у видихуваному повітрі не характерні.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з гіперглікемічною кетоацидотичною комою. Головною відмінністю є відсутність при гіперосмолярній некетоацидотичній комі ознак кетоацидозу на тлі значної дегідратації, високої гіперглікемії. Наявність неврологічної симптоматики може призводити до помилкового діагнозу органічної патології ЦНС.

Гіперлактатацидемічна кома

Трапляється в 5–8% випадків при ЦД.

Провокуючі чинники:

- гіпоксія будь-якого генезу (серцева та дихальна недостатність, анемія, шок, кровотеча, надмірне фізичне навантаження, інтоксикація);
- прийом бігуанідів у високих дозах;
- тяжкі супутні захворювання печінки, нирок, серця, легенів.

Клінічна картина

Кома розвивається гостро, впродовж декількох годин. Настанню коми передує біль у м'язах, загрудинний біль, нудота, блювання, діарея, тахіпное. Із посиленням ацидозу порушується свідомість, перед розвитком сопору можливе збудження. Шкіра бліда з мармуровим відтінком, холодна, дегідратація не виражена, розвиваються дихання Куссмауля, артеріальна гіпотензія аж до колапсу, олігоурія, у важких випадках — анурія. Запаху ацетону у видихуваному повітрі немає. Гіперглікемія до 20–25 ммоль/л, глюкозурія, гіперкетонемії та кетонурії немає, кисла реакція сечі.

Диференційна діагностика

Диференційну діагностику проводять з іншими діабетичними комами, а також із захворюваннями, що супроводжуються вираженим метаболічним ацидозом.

Гіпоглікемічні стани

У більшості випадків гіпоглікемічні стани виникають у пацієнтів із ЦД при інсулінотерапії та недотриманні часу прийому їжі. Рідше причиною гіпоглікемічних станів може бути інсулома, фізичне навантаження.

Безпосередньою причиною гіпоглікемічних станів при ЦД є:

- порушення режиму прийому їжі;
- передозування цукрознижувальних препаратів.

Сприяють розвитку гіпоглікемічних станів:

- хронічна ниркова недостатність;
- прийом етанолу, саліцилатів, блокаторів бета-адренорецепторів.

Клінічна картина

Стадія провісників (спостерігають не у всіх хворих):

- суб'єктивне відчуття раптової слабкості, відчуття голоду, тривоги, головний біль, підвищене потовиділення.

Якщо на цій стадії гіпоглікемічний стан не купірувати прийомом вуглеводів, розвивається психомоторне збудження, потім оглушення, судоми, сопор і кома.

Стадія розгорнутої гіпоглікемії:

- порушення свідомості від оглушення до коми;
- виражене підвищене потовиділення, тахікардія;
- спочатку підвищення АТ, потім його зниження;
- клоніко-тонічні судоми;
- тургор тканин не змінений;
- рівень глікемії 3,5 ммоль/л.

Диференційна діагностика

Проводять з:

- гіперглікемічною кетоацидотичною комою;
- епілепсією;
- енцефалітом;
- черепно-мозковою травмою;
- отруєннями.

Хронічні ускладнення цукрового діабету 1-го типу

Автономна невропатія

1. У разі наявності у пацієнта тахікардії, лабільного АТ, ортостатичної гіпотонії провести додаткове обстеження на предмет діабетичної кардіоваскулярної автономної невропатії.

2. Розглянути діагноз гастропарезу у пацієнтів із нестабільним контролем рівня глюкози в крові та здуттям живота без причини або з блюванням, беручи до уваги можливі альтернативні діагнози.

3. Розглянути доцільність прийому метоклопраміду, домперидону у пацієнтів з гастропарезом.

4. За підозри на гастропарез розглянути направлення до спеціаліста, якщо диференційний діагноз викликає сумніви або наявне стійке або тяжке блювання.

5. Розглянути можливість автономної невропатії, що впливає на кишечник пацієнта з нез'ясованою діареєю, особливо в нічний час.

6. При використанні лікарських засобів з групи трициклічних антидепресантів і гіпотензивних лікарських засобів у пацієнтів з автономною невропатією за ними

спостерігати на предмет підвищеної вірогідності розвитку небажаних явищ, таких як ортостатична гіпотензія.

7. Обстежити пацієнта з нез'ясованою проблемою випорожнення сечового міхура щодо автономної невропатії сечового міхура.

8. У разі еректильної дисфункції запропонувати лікарські засоби групи інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу (силденафіл, тадалафіл, варденафіл) за відсутності протипоказань та простежити за досягненням цільових рівнів глікемічного контролю. Направити пацієнта на консультацію до уролога.

9. Після обговорення звернутися до інших спеціалістів з медичного, хірургічного, психологічного лікування еректильної дисфункції, якщо прийом лікарських засобів групи інгібіторів фосфодіестерази 5-го типу не був ефективним.

Діабетична ретинопатія

Моніторинг пацієнтів із діабетичною ретинопатією подано в табл. 4.

Таблиця 4 Частота огляду офтальмологом при діабетичній ретинопатії

Стадія діабетичної ретинопатії	Частота огляду
Відсутність діабетичної ретинопатії	1 раз на рік
Непроліферативна діабетична ретинопатія без макулопатії	2 рази на рік
Непроліферативна діабетична ретинопатія з макулопатією	3 рази на рік
Препроліферативна діабетична ретинопатія	3–4 рази на рік
Проліферативна діабетична ретинопатія	4 рази на рік
Діабетична ретинопатія будь-якої стадії під час вагітності	1 раз на 3 міс

Діабетична нефропатія

1. Виявлення діабетичної нефропатії

Усі пацієнти з ЦД 1-го типу з або без виявленої нефропатії повинні здавати першу ранкову сечу 1 раз на рік для аналізу. Її відправляють для оцінки співвідношення альбуміну і креатиніну. Оцінка концентрації в сечі лише альбуміну є не повною мірою інформативною. Креатинін сироватки крові слід вимірювати одночасно.

Якщо отримано підвищені показники (за відсутності протеїнурії/інфекції сечовивідних шляхів), тест слід повторювати при кожному відвідуванні клініки або принаймні кожні 3–4 міс. Результат вважають підтвердженим, якщо наступний результат (з понад двох) також аномальний (>2,5 мг/ммоль — для чоловіків, >3,5 мг/ммоль — для жінок).

Інші захворювання нирок слід запідозрити за відсутності прогресивної ретинопатії, якщо АТ є особливо високим, якщо протеїнурія розвивається раптово, при значній гематурії та систематичному поганому самопочутті.

Важливість виявлення підвищеного рівня екскреції альбуміну слід обговорити з пацієнтом.

2. Моніторинг пацієнтів із діабетичною нефропатією (табл. 5)

Таблиця 5 Моніторинг залежно від стадії діабетичної нефропатії

Стадія нефропатії	Елемент моніторингу	Частота дослідження
Мікроальбумінурія	Глікозильований гемоглобін (HbA1c)	1 раз на 3 міс
	Альбумінурія	1 раз на 6 міс
	Рівень АТ	Щомісячно при нормальних показниках
	Креатинін і сечовина сироватки	Щорічно
	Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)	Щорічно
	Ліпіди сироватки крові	Щорічно1 раз на 3 міс при лікуванні статинами
	ЕКГ з навантажувальними тестами (за необхідності)	Щорічно
	Очне дно	За призначенням офтальмолога
	Огляд стоп	При кожному відвідуванні лікаря
Протеїнурія	HbA1c	1 раз на 3 міс
	Загальний Hb і Hct крові	1 раз на 6 міс (частіше на початку і в процесі лікування еритропоетином)
	Протеїнурія	1 раз на 3 міс
	Рівень АТ	Щоденно (ранок і вечір)
	Креатинін і сечовина сироватки крові	1 раз на 6 міс
	ШКФ	1 раз на 6 міс
	Альбумін сироватки крові	1 раз на 6 міс при нормальних показниках
	Ліпіди сироватки крові	1 раз на 6 міс1 раз на 3 міс при лікуванні статинами
	ЕКГ, ехокардіографія (ехоКГ)	За призначенням кардіолога (щорічно і за показаннями)

	Очне дно	За призначенням офтальмолога (щорічно і за показаннями)
	Дослідження автономної та сенсорної невропатії	За призначенням невролога
	Огляд стоп	При кожному відвідуванні лікаря
Хронічна хвороба нирок	HbA1c	1 раз на 3 міс
	Загальний Hb і Hct крові	1 раз на міс (частіше на початку і в процесі лікування еритропоетином)
	Протеїнурія	1 раз місяць
	Рівень АТ	Щоденно (ранок і вечір)
	Креатинін і сечовина сироватки крові	1 раз на місяць (частіше на початку лікування інгібіторами АПФ або антагоністами рецепторів ангіотензину II
	ШКФ	1 раз на місяць
	Альбумін сироватки крові	1 раз на місяць
	Кальцій (загальний та іонізований) і фосфор плазми	1 раз на місяць
	Паратиреоїдний гормон	1 раз на рік
	Ліпіди сироватки крові	1 раз на 3 міс
	ЕКГ, ехоКГ	За призначенням кардіолога (щоквартально і за показаннями)
	Очне дно	За призначенням офтальмолога (щоквартально і за показаннями)
	Огляд стоп	При кожному відвідуванні лікаря
	Консультація невролога	1 раз на 6 міс
	Маркери гепатиту	1 раз на рік

3. Ведення пацієнтів із діабетичною нефропатією

Слід починати інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) і зі звичайними запобіжними заходами титрувати до ефективної дози.

Якщо інгібітори АПФ не переносяться пацієнтом, замінити їх антагоністами рецепторів ангіотензину II. Комбінована терапія не рекомендується в цей час.

АТ слід підтримувати на рівні 130/80 мм рт. ст. і нижче додаванням інших гіпотензивних препаратів, за необхідності.

Рекомендувати дієту без високого вмісту білка.

Діабетична стопа

1. Виявлення проблем, пов'язаних з діабетичною стопою

Структуроване спостереження за стопами проводять з інтервалом 1 рік. Перевірка і огляд стоп має включати:

- стан шкіри;
- форму і деформацію;
- взуття;
- порушення больової та тактильної чутливості;
- судинне кровопостачання (у тому числі периферичних імпульсів).

Для виявлення погіршення сенсорної функції нерва, достатнього для істотного підвищення ризику виразок на ногах, використовують хірургічну мононитку 10 г і нетравматичний шпильковий укол.

На основі висновків спостереження за стопами ризик виразок на ногах слід розділити на:

- низький ризик (нормальне відчуття й пульсація);
- підвищений ризик (порушення чутливості або відсутність пульсації чи інший фактор ризику);
- високий ризик (порушення сенсорної функції нерва і відсутність пульсації, деформація або шкірні зміни чи попередня виразка).

2. Для пацієнтів з підвищеним або високим ризиком ускладнення з боку стоп:

- організувати специфічну оцінку інших факторів, які сприяють ризику, включаючи деформацію, куріння і контроль рівня глюкози в крові;
- організувати/посилити спеціальні навчальні заходи з догляду за стопами і додатковий огляд;
- розглянути питання щодо спеціального взуття, в тому числі устілок та ортезів, якщо є деформація, мозолі або попередні виразки.

3. Для пацієнтів з виразками стоп:

- Організувати направлення до підготовлених фахівців з лікування діабетичної стопи впродовж 1–2 днів, якщо немає явного інфікування виразки чи навколишньої тканини або негайно, якщо є така інфекція.
- Застосовувати антибіотики, якщо є будь-яке свідчення інфікування виразки або навколишніх тканин, і продовжувати їх у довгостроковій перспективі, якщо інфекція повторюється.
- Використовувати пов'язки на стопу, забезпечуючи контроль і зміну пов'язки, за необхідності.
- Видалити мертву тканину з діабетичної виразки стопи.
- Розглянути питання щодо використання методів розвантажування (наприклад контактний підбір) для людей з невропатичними виразками стопи.
- Не використовувати в рутинному веденні виразок стопи культивовану людську дерму (або еквівалент), гіпербаричну кисневу терапію або фактори росту.

- Розглянути можливість забезпечення ефективних навчальних заходів з питань виразок стопи за допомогою графічної візуалізації наслідків погано лікованих виразок стопи у людей з рецидивуючими виразками або попередньою ампутацією.
- Часто проводити спостереження прогресу загоєння виразки (від щодня до щомісяця) відповідно до потреб.
- Якщо виявлено захворювання периферичних судин, звернутися до спеціалізованої команди судинних хірургів для ранньої оцінки.

4. Пацієнтів з підозрюваною або діагностованою остеоартропатією Шарко слід негайно направити до мультидисциплінарної команди з лікування діабетичної стопи.

Контроль судинного ризику

А) Виявлення судинних ризиків

Фактори судинного ризику слід оцінювати щорічно. Оцінка має включати рівні екскреції альбуміну, куріння, контроль рівня глюкози в крові, АТ, повний ліпідний профіль (включаючи рівні ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та тригліцеридів), вік, сімейний анамнез уражень судин, абдомінальне ожиріння.

Таблиці судинного ризику, рівняння або пристрої для розрахунку судинного ризику не рекомендується використовувати, оскільки вони недооцінюють ризик у пацієнтів з ЦД 1-го типу.

Пацієнтів з підвищеною швидкістю екскреції альбуміну (мікроальбумінурія) або з двома чи більше ознаками метаболічного синдрому необхідно лікувати як категорію найвищого ризику (ніби у них ЦД 1-го типу або встановлене серцево-судинне захворювання) (табл. 6).

Таблиця 6 Особливості метаболічного синдрому, у тому числі високий судинний ризик у пацієнтів із ЦД 1-го типу

Показник	Жінки	Чоловіки
Середній АТ, мм рт.ст.	>135/80	>135/80
Окружність талії, м	>0,90	>1,00
Сироватковий рівень ЛПВЩ, ммоль/л	<1,2	<1,0
Тригліцериди сироватки крові, ммоль/л	>1,8	>1,8

Підвищена екскреція альбуміну не входить до переліку, оскільки при ЦД 1-го типу є маркером розвитку нефропатії, а нефропатія пов'язана з крайньою небезпекою ішемічної хвороби серця.
Порушення толерантності до глюкози не може бути оцінене у пацієнтів із ЦД 1-го типу, але вищі дози інсуліну у пацієнтів віком 20 років і більше (>1,0 ОД/кг/добу) свідчать про нечутливість до інсуліну.
Пацієнти, які не належать до групи найвищого ризику, але мають спадкову схильність до хвороб серцево-судинної системи, порушення ліпідного обміну та порушення АТ (вік понад 35 років), повинні перебувати під наглядом лікарів, за ними слід спостерігати як за групою від помірного до високого ризику.

У пацієнтів без додаткових факторів ризику артеріальної гіпертензії регулювання рівня ліпідів та АТ слід проводити як у загальної популяції, використовуючи відповідні медико-технологічні документи.

Б) Ураження судин

Пацієнтам з ЦД 1-го типу, які вживають тютюнові вироби, слід щорічно робити призначення згідно зі «Стандартами первинної медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів», затвердженими наказом МОЗ України від 03.08.2012 р. № 601.

Молодим пацієнтам, які не вживають тютюнові вироби, слід рекомендувати ніколи не починати їх вживати.

Ацетилсаліцилову кислоту (75 мг/добу) призначати пацієнтам з ризиком від помірного до високого й найвищого.

Стандартну дозу статинів призначати пацієнтам з ризиком від помірного до високого. Терапію не слід припиняти, якщо аланінамінотрансфераза підвищується щонайменше в 3 рази від верхньої межі референтного рівня.

Якщо деякі статини пацієнт не переносить, слід розглядати фібрати та інші гіполіпідемічні лікарські засоби відповідно до статусу ризику серцево-судинного захворювання.

Фібрати слід рекомендувати пацієнтам з гіпертригліцеридемією згідно з місцевими настановами з гіполіпідемії і статусом ризику серцево-судинного захворювання.

Відповідь на терапію статинами має контролюватися оцінкою ліпідного профілю. Якщо відповідь незадовільна, необхідно розглянути такі причини, як невідповідність, неадекватний вибір препарату та необхідність комбінованої терапії.

Пацієнти, у яких був інфаркт міокарда чи інсульт, повинні отримувати інтенсивну терапію, згідно з відповідними медико-технологічними документами. За наявності стенокардії або іншої форми ішемічної хвороби серця слід розглянути блокатори бета-адренорецепторів.

1. Ідентифікувати діабетичну невропатію.

2. Провести обстеження очного дна з обов’язковим розширенням зіниці з приводу скринінгу на діабетичну ретинопатію.

3. Терміново направити пацієнта до лікаря-офтальмолога у разі: раптової втрати зору, почервоніння райдужки, преретинальної або склоподібної кровотечі із сітківки.

4. Провести оцінку стану нижніх кінцівок.

5. Провести оцінку судинного ризику.

За результатами диспансерного спостереження, за потреби, направити до відповідних спеціалістів у ЗОЗ, що надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

Невідкладна медична допомога при гострих ускладненнях цукрового діабету 1-го типу на догоспітальному етапі

1. Догоспітальний етап включає надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з проявами тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії з моменту її виявлення або звернення родичів, законних представників або свідків за медичною допомогою до моменту госпіталізації.

2. Надання першої медичної допомоги, в тому числі невідкладної або екстреної, на догоспітальному етапі здійснюється бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги, центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги центрів первинної медико-санітарної допомоги, які входять до системи екстреної медичної допомоги.

3. Медична допомога на догоспітальному етапі має бути надана пацієнтам з проявами тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії у перші хвилини від початку розвитку ознак захворювання.

4. Пацієнтам із проявами тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії необхідно забезпечити термінову госпіталізацію в першу чергу в заклади комплексної медичної допомоги пацієнтам із ЦД 1-го типу з можливостями надання медичної допомоги при тяжкій гіпоглікемії або гіперглікемії (наявність відділення інтенсивної терапії).

5. Швидке виявлення ознак тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії на догоспітальному етапі скорочує час встановлення діагнозу та транспортування пацієнта до відповідного ЗОЗ.

6. Для забезпечення послідовності надання медичної допомоги пацієнтам з діагнозом ЦД 1-го типу у кожному ЗОЗ має бути розроблений, затверджений та впроваджений локальний протокол медичної допомоги (ЛПМД), у якому визначено клінічний маршрут пацієнта та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення. Взаємодія між ЗОЗ, що надають екстрену, первинну та вторинну медичну допомогу, визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров’я.

7. Зміст ЛПМД слід довести до кожного, хто бере участь у наданні медичної допомоги пацієнтам із ЦД 1-го типу на догоспітальному етапі.

8. При отриманні виклику від пацієнта (його родичів або свідків) зі скаргами, які можуть свідчити про симптоми тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії, лікар пункту невідкладної медичної допомоги повинен надати невідкладну медичну допомогу, сприяти швидкому доступу таких пацієнтів до екстреної медичної допомоги та забезпечити термінову госпіталізацію.