

# ЗМІСТ

## Розділ 1

Основи охорони здоров'я та організація ендокринологічної служби.....	4
1.1. Нормативна база й організація ендокринологічної служби в Україні, роль сімейного лікаря у наданні медичної допомоги хворим з ендокринною патологією .....	4
1.2. Сучасні тенденції ендокринної захворюваності населення в Україні.....	17

## Розділ 2

Цукровий діабет.....	19
2.1. Визначення. Критерії встановлення діагнозу. Критерії компенсації. Основи антигіперглікемічної терапії.....	19
2.2. Гострі ускладнення цукрового діабету.....	29
2.3. Хронічні ускладнення цукрового діабету .....	35

## Розділ 3

Ожиріння .....	62
3.1. Дієтотерапія при ожирінні .....	67

## Розділ 4

Захворювання щитоподібної залози.....	72
4.1. Дифузний зоб.....	72
4.2. Гіпотиреоз .....	74
4.3. Тиреотоксикоз .....	95
4.4. Вузловий зоб.....	98

## Розділ 5

Захворювання паращитоподібних залоз.....	102
5.1. Гіпарпаратиреоз .....	102
5.2. Первинний гіперпаратиреоз .....	104

## Розділ 6

Захворювання надниркових залоз .....	107
6.1. Феохромцитома .....	107
6.2. Пухлини коркового шару надниркових залоз (синдром Кушинга) ...	109
6.3. Хронічна недостатність надниркових залоз (хвороба Аддісона).....	110

## Розділ 7

Нецукровий діабет.....	113
------------------------	-----

## Розділ 8

Вагітність та ендокринна патологія.....	115
8.1. Вагітність та цукровий діабет .....	115
8.2. Вагітність та патологія щитоподібної залози.....	122
8.3. Вузловий зоб і вагітність .....	125
8.4. Гіпотиреоз і вагітність.....	126
8.5. Тиреотоксикоз і вагітність.....	127
8.6. Пухлини щитоподібної залози .....	129

## РОЗДІЛ 2

# ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

### 2.1. Визначення. Критерії встановлення діагнозу. Критерії компенсації. Основи антигіперглікемічної терапії

**Цукровий діабет** — це група метаболічних захворювань, які характеризуються гіперглікемією, що виникає внаслідок порушення секреції інсуліну або його дії або внаслідок поєднання обох компонентів. ЦД відзначається низкою ускладнень, таких як кардіо-васкулярні захворювання, хронічна діабетична хвороба нирок із розвитком ниркової недостатності, діабетична ретинопатія зі зниженням гостроти зору, діабетична нейропатія, синдром діабетичної стопи.

ЦД є соціально та економічно значущим захворюванням, оскільки на лікування ускладнень, спричинених ЦД, витрачається величезна кількість коштів, часу з втратою працездатного, соціально активного населення. Саме тому ЦД знаходиться в фокусі уваги багатьох спеціалістів, таких як сімейні лікарі, терапевти, кардіологи, неврологи, офтальмологи, нефрологи, хірурги.

ЦД розподіляють на 4 групи:

— ЦД 1-го типу [E-10]. Розвивається внаслідок аутоімунного враження бета-клітин підшлункової залози з розвитком абсолютного дефіциту інсуліну.

— ЦД 2-го типу [E-11]. Розвивається з прогресуючим зниженням функції бета-клітин підшлункової залози на фоні інсулінорезистентності периферійних тканин.

— Інші види ЦД [E-12–14, E-89.1]. Наприклад, ЦД, що розвивається через генетичний дефект функції бета-клітин підшлункової залози, генетичний дефект дії інсуліну; ЦД, що розвивається на фоні вірусу імунодефіциту людини; на фоні прийому деяких медикаментів, наприклад стероїдів; панкреатогенний ЦД та ін.

— Гестаційний ЦД [О-24], що розвивається під час вагітності.

Найбільшу кількість хворих на ЦД становлять саме пацієнти з ЦД 2-го типу (90–95 %).

### 2.1.1. Критерії встановлення діагнозу цукрового діабету

Зазвичай діагноз ЦД встановлюють завдяки визначенню рівня глюкози в плазмі венозної крові натщесерце та через 2 години після проведення орального глюкозотолерантного тесту (ОГТТ). Можна додатково використовувати визначення глікованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ) (табл. 2.1). Слід пам'ятати, що цей показник потребує стандартизованих методик у сертифікованих за міжнародними стандартами лабораторіях, тому в Україні не слід використовувати *тільки визначення  $HbA_{1c}$  для скринінгу ЦД.*

Встановлення діагнозу ЦД 1-го типу не викликає особливих труднощів, оскільки розвиток цього захворювання супроводжується яскраво вираженою клінічною симптоматикою: спрага, сухість, поліурія, ніктурія, полідипсія, втрата маси тіла.

При ЦД 2-го типу ситуація дещо інша, оскільки цей тип захворювання може мати безсимптомний перебіг довгі роки. А клінічні прояви з'являються вже тоді, коли наявні численні ускладнення ЦД.

Саме тому велика увага лікарів первинної ланки надання медичної допомоги має бути направлена на своєчасне виявлення та встановлення діагнозу ЦД 2-го типу.

За останніми рекомендаціями Американської діабетичної асоціації (ADA, 2017), необхідно проводити скринінг на наявність порушень вуглеводного обміну таким категоріям осіб:

1. Усім особам віком понад 45 років.

**Таблиця 2.1. Критерії встановлення діагнозу цукрового діабету**

Критерій	Рівень глюкози в плазмі венозної крові, ммоль/л		
	Норма	Порушення толерантності до глюкози	Цукровий діабет
Натще	3,3–5,5	5,6–6,9	$\geq 7,0$
Через 2 години після їжі/проведення ОГТТ	$< 7,8$	7,8–11,0	$\geq 11,1$
$HbA_{1c}$ , %	$< 5,7$	5,7–6,4	$\geq 6,5$

2. Особам з індексом маси тіла (ІМТ)  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> незалежно від віку, якщо вони мають фактори ризику розвитку ЦД, а саме:

- малорухомий спосіб життя;
- родичі 1-ї або 2-ї ланки, хворі на ЦД;
- жінки, які народили дитину масою тіла понад 4 кг, або жінки, яким був встановлений гестаційний діабет;
- АТ  $\geq 140/90$  мм рт.ст.;
- дисліпідемія: рівень ліпопротеїнів високої щільності  $< 0,90$  ммоль/л і/або рівень тригліцеридів  $> 2,82$  ммоль/л;
- жінки із синдромом полікістозу яєчників;
- рівень  $\text{HbA}_{1c} \geq 5,7$  % або раніше діагностований предіабет (порушення толерантності до глюкози або підвищення глікемії натще);
- серцево-судинні захворювання в анамнезі.

Якщо скринінг не виявив порушень з боку вуглеводного обміну, наступне обстеження слід проводити не менш як через 3 роки (за відсутності симптоматики).

Якщо є сумніви щодо діагнозу ЦД, необхідно проведення ОГТТ. Якщо неодноразово рівень глікемії натще  $\geq 7,0$  ммоль/л або після їжі  $\geq 11,1$  ммоль/л — проводити ОГТТ недоцільно!

ЦД супроводжується розвитком мікросудинних ускладнень: ретинопатії, нефропатії, нейропатії та макросудинних ускладнень, таких як інсульт, інфаркт, атеросклеротичне ураження магістральних судин. При ЦД 1-го типу ускладнення розвиваються через декілька років від початку захворювання за умови декомпенсації. Інша картина спостерігається при ЦД 2-го типу, найчастіше на момент встановлення діагнозу хворі мають низку судинних ускладнень. Тому дуже важливо при встановленні діагнозу ЦД 2-го типу *одразу проводити огляд пацієнта суміжними спеціалістами*, а саме: офтальмологом — на наявність ретинопатії, невропатологом — для виявлення нейропатії, обов'язково проведення електрокардіограми (ЕКГ) і визначення альбумінурії.

### 2.1.2. Глікозильований гемоглобін

Глікозильований/глікований гемоглобін — це біохімічний показник, що відображає середній рівень глюкози в крові протягом останніх трьох місяців.

Утворюється  $\text{HbA}_{1c}$  шляхом неферментативного глікозильовання гемоглобіну А, що знаходиться в еритроцитах. Чим вищий рівень глюкози в крові, тим вище  $\text{HbA}_{1c}$ .

Існує таблиця відповідності рівня  $HbA_{1c}$  концентрації глюкози в крові (табл. 2.2, 2.4).

Використовується  $HbA_{1c}$  для оцінки компенсації ЦД, визначення подальшої тактики лікування та прогнозу розвитку ускладнень.

### 2.1.3. Критерії компенсації цукрового діабету

Цільовим рівнем  $HbA_{1c}$  у загальній популяції пацієнтів із ЦД вважається 7 % (табл. 2.3).

Однак при визначенні цільових показників компенсації ЦД до кожного пацієнта необхідно підходити індивідуально з урахуванням стажу захворювання, віку пацієнта, наявності супутніх ускладнень.

Цільовий рівень  $HbA_{1c} \leq 6,5$  % рекомендовано для пацієнтів:

- з невеликим стажем захворювання;
- без вірогідних проявів гіпоглікемії;

**Таблиця 2.2. Кореляція між рівнем  $HbA_{1c}$  та середньою концентрацією глюкози за останні 3 місяці**

$HbA_{1c}$ , %	Глюкоза, ммоль/л
6	7,0
7	8,6
8	10,2
9	11,8
10	13,4
11	14,9
12	16,5
13	18,1
14	19,7
15	21,3

**Таблиця 2.3. Рекомендовані цільові значення основних показників у пацієнтів із цукровим діабетом**

$HbA_{1c}$	$\leq 7$ %
Глікемія натще	4,4–7,2 ммоль/л
Постпрандіальна глікемія	$< 10$ ммоль/л

- із ЦД 2-го типу, які перебувають на дієтотерапії або на монотерапії метформіном;
- із прогностично довготривалим життям;
- без супутньої кардіоваскулярної патології.

Одночасно цільовий рівень  $HbA_{1c} \leq 8\%$  рекомендовано для пацієнтів:

- із частими гіпоглікеміями в анамнезі;
- множинними мікро- та макроваскулярними ускладненнями;
- тяжкою супутньою патологією;
- прогностично нетривалим життям;
- тривалим перебігом ЦД та неможливістю досягти цільових значень  $HbA_{1c}$  за умови дотримання дієти, режиму самоконтролю та адекватної цукрознижуючої терапії.

У пацієнтів, які перебувають на сталій антигіперглікемічній терапії та компенсовані, рівень  $HbA_{1c}$  слід визначати не менше ніж 1 раз на рік. Якщо пацієнту змінюється терапія або рівень глікемії не досягає цільових значень, визначати рівень  $HbA_{1c}$  слід 1 раз на квартал.

#### 2.1.4. Основи антигіперглікемічної терапії

Перше, з чого потрібно розпочати лікування ЦД, — це модифікація способу життя. Однак, окрім помірного фізичного навантаження та здорового харчування, раціональна медикаментозна терапія посідає ключове місце в лікуванні хворих на ЦД 2-го типу. Раціональна медикаментозна терапія призводить до нормалізації показників вуглеводного обміну, компенсації захворювання та знижує ризик розвитку ускладнень ЦД.

Індивідуальний підхід до пацієнта і, відповідно, визначення індивідуального цільового рівня  $HbA_{1c}$  повинні бути основою вибору стратегії цукрознижуючої терапії. Ми розглянемо основні групи

**Таблиця 2.4. Співвідношення рівня  $HbA_{1c}$  (%) і середнього рівня глюкози в крові (ммоль/л) (ADA, 2016)**

$HbA_{1c}$	Глюкоза натще	Препрандіальна глюкоза	Постпрандіальна глюкоза	Перед сном
$\leq 6,5$	6,8	6,5	8,0	7,5
$> 6,5-7,0$	7,9	7,7	9,1	8,5
$> 7,0-7,5$	8,4	8,4	9,8	9,8
$> 7,5-8,0$	9,3	8,6	10,5	9,7

препаратів, що найчастіше використовують лікарі як в Україні, так і за кордоном (табл. 2.5).

Згідно з міжнародними та вітчизняними рекомендаціями, препаратом першого ряду вибору для лікування ЦД 2-го типу є метформін. Метформін має виражену антидіабетичну дію (зниження  $HbA_{1c}$  на 1,5–2 %) та реалізує свій антигіперглікемічний ефект трьома шляхами (рис. 2.1): знижує концентрацію глюкози в крові через утворення глюкози в печінці (інгібує глюконеогенез і глікогеноліз); підвищує чутливість периферійних тканин до інсуліну; зменшує всмоктування глюкози в шлунково-кишковому тракті (ШКТ).

Дуже важливим є той факт, що прийом метформіну не викликає гіпоглікемії. Окрім цього, прийом метформіну не збільшує масу тіла хворих та іноді може призводити до зменшення її. Метформін позитивно впливає на рівень тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). Дуже рідко викликає розвиток побічних ефектів, якщо призначається з урахуванням протипоказань.

Середня терапевтична доза метформіну становить 2000 мг/добу, максимальна — 3000 мг/добу. Зазвичай доза розподіляється на 2–3 прийоми та приймається під час їжі, оскільки метформін може викликати дискомфорт з боку ШКТ. Тому для осіб, які мають проблеми з переносимістю метформіну, існує форма СР (XR), що нівелює проблеми з боку ШКТ, а також є формою з добовою дією.

Якщо протягом 3 місяців не вдається досягнути цільових значень  $HbA_{1c}$  на монотерапії метформіном, пацієнтам призначають комбіновану терапію.

Протипоказанням для призначення метформіну є: зниження функції нирок (кліренс креатиніну < 60 мл/хв); кетоацидоз; гострі та хронічні захворювання, що супроводжуються гіпоксією тканин (серцева недостатність, дихальна недостатність, гострий інфаркт міокарда), печінкова недостатність, алкоголізм. Слід пам'ятати: якщо пацієнт направляється на проведення контрастних досліджень із використанням радіюоду, то метформін за 48 годин до дослідження та 48 годин опісля нього тимчасово відміняється.

Вибір препарату другої лінії цукрознижуючої терапії сучасні клінічні настанови залишають на розсуд лікаря залежно від клінічної ситуації, фінансових можливостей пацієнта та ін. Ми до вашої уваги пропонуємо найбільш популярну схему раціональної цукрознижуючої терапії (табл. 2.5).

Закінчення табл. 2.5

Потрібна терапія	Метформін +					
	ПСС	ТЗД	ДПП-4-інгібітори	SGLT-2-інгібітори	Агоніст рецептора ГПП-1	Інсулін (базальний)
	+	+	+	+	+	+
	ТЗД	ПСС	ПСС	ПСС	ПСС	ТЗД
	ДПП-4	ДПП-4	ТЗД	ТЗД	ТЗД	ДПП-4
	SGLT-2	SGLT-2	SGLT-2	ДПП-4	Інсулін	SGLT-2
	ГПП-1	ГПП-1	Інсулін	Інсулін		ГПП-1
	Інсулін	Інсулін				
Якщо цільовий рівень HbA1c не досягається протягом 3 місяців, перейдіть на комбіновану ін'єкційну терапію						
Комбінована ін'єкційна терапія	Метформін + базальний інсулін +					
	Прандіальний інсулін або ГПП-1					

**Примітки:** ШКТ — шлунково-кишковий тракт; ПСС — препарати сульфонілсечовини; ТЗД — тiazолідиндіони; ГПП-1 — агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1; ДПП-4 — інгібітори дипептидилпептидази-4; SGLT-2 — інгібітори натрій-залежних котранспортерів глюкози; СН — серцева недостатність; СВШ — сечовивідні шляхи.





**Рисунок 2.1. Механізм дії метформіну**

Найчастіше лікарі як терапії другої лінії надають перевагу препаратам сульфонілсечовини (ПСС), оскільки ця група препаратів характеризується вираженим гіпоглікемізуючим ефектом (зниження рівня  $HbA_{1c}$  на 1,5–2 %) та доступністю для основної маси населення. Окрім цього, поєднання метформіну та ПСС дає можливість лікарю ефективно впливати на основні патогенетичні ланки розвитку ЦД — інсулінорезистентність і порушення секреції інсуліну, оскільки похідні сульфонілсечовини підвищують секрецію інсуліну підшлунковою залозою. До цієї групи належать такі агенти: глібенкламід, гліпізид, гліквідон, гліклазид, глімепірид. Слід відзначити, що на сучасному етапі лікарі віддають перевагу новій генерації ПСС добової дії, з меншим ризиком розвитку побічних ефектів — гіпоглікемій та серцево-судинних ускладнень. До таких препаратів належать: гліклазид MR (30 і 60 мг) — максимальна добова доза 120 мг; глімепірид (2, 3 і 4 мг) — максимальна добова доза 6 мг.

Доволі часто пацієнти з ЦД 2-го типу потребують лікування інсуліном тимчасово або постійно. Показання для тимчасової інсулінотерапії: хірургічні втручання, гострі макроваскулярні усклад-

нення, тяжкі інфекційні процеси (пневмонії, флегмони та ін.), вагітність, кетоацидоз. Показання для переведення пацієнта на постійну інсулінотерапію: декомпенсація ЦД на максимальних дозах пероральних цукрознижуючих препаратів, прогресуюче зниження маси тіла, тяжкі ускладнення ЦД і супутні захворювання (ниркова недостатність, цироз печінки та ін.).

*Приклад формулювання діагнозу:* ЦД 2-го типу, середньої тяжкості, стан декомпенсації. Діабетична ангіопатія сітківки обох очей. Діабетична периферична нейропатія нижніх кінцівок, сенсомоторна форма.

*Приклад призначення антигіперглікемічної терапії:*

1) гліклазид 60 мг зранку перед їжею + метформін 1000 мг, метформін 1000 мг ввечері під час їжі;

2) гліметірид 3 мг зранку перед їжею, метформін XR 2000 мг ввечері під час їжі.

## Список літератури

1. *American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes, 2016.*

2. *Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу», затверджений наказом МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу».*

## 2.2. Гострі ускладнення цукрового діабету

ЦД може ускладнюватись такими станами, як діабетичний кетоацидоз, гіперосмолярний стан, лактатацидоз та гіпоглікемія. Найчастіше в практиці сімейного лікаря зустрічаються гіпоглікемія та діабетичний кетоацидоз.

### 2.2.1. Гіпоглікемія

Гіпоглікемія — це зниження концентрації глюкози в плазмі крові менше 3,8 ммоль/л (ADA). *Слід пам'ятати:* ознаки гіпоглікемії можуть спостерігатись і при вищих показниках глікемії, це залежить від того, наскільки довго хворий перебував у стані декомпенсації з високим рівнем глікемії.

## **Етіологія**

Основною причиною гіпоглікемії є надлишок інсуліну в організмі щодо кількості вуглеводів, які надходять іззовні (з їжею) або з ендогенних джерел (продукування глюкози печінкою), а також прискорена утилізація вуглеводів (м'язова робота).

Провокуючі фактори гіпоглікемії:

— Безпосередньо пов'язані з медикаментозною цукрознижуючою терапією:

— передозування інсуліну, ПСС або глілідів;

— зміна фармакокінетики інсуліну або пероральних препаратів: заміна препарату, ниркова та печінкова недостатність, високий титр антитіл до інсуліну, неправильна техніка ін'єкцій, лікарська взаємодія ПСС;

— підвищення чутливості до інсуліну: тривале фізичне навантаження, ранній післяпологовий період.

— Харчування: пропуск прийому їжі або недостатня її кількість, алкоголь, обмеження харчування для зниження маси тіла (без відповідного зменшення дози цукрознижуючих препаратів); уповільнення спорожнення шлунка (при автономній невропатії), блювота.

— Вагітність (перший триместр) та годування груддю.

### **Клінічна картина:**

— Вегетативні симптоми: серцебиття, тремтіння, бліда шкіра, пітливість, мідріаз, нудота, сильний голод, тривога, агресивність.

— Нейроглікопенічні симптоми: слабкість, порушення концентрації, головний біль, запаморочення, млявість, парестезії, порушення зору, розгубленість, дезорієнтація, дизартрія, порушення координації рухів, сплутаність свідомості, кома; можливі судоми та інші неврологічні симптоми.

*Слід пам'ятати:* гіпоглікемія може бути безсимптомною.

### **Класифікація гіпоглікемій за ступенем тяжкості:**

— легка: діагностується пацієнтом, без втрати свідомості, не потребує сторонньої допомоги та купірується самостійно;

— помірна: потребує сторонньої допомоги, але успішно купірується прийомом цукру;

— тяжка: хворий втрачає свідомість або знаходиться в комі, необхідна парентеральна терапія (зазвичай глікемія < 2,8 ммоль/л, а при коматозному стані < 2,2 ммоль/л);

— безсимптомна, «біохімічна гіпоглікемія».

### ***Лікування легкої гіпоглікемії***

Прийом швидкозасвоюваних вуглеводів: цукор (3–5 шматків, краще розчинити), або мед, або варення (1–1,5 столової ложки), або 200 мл солодкого фруктового соку, або 200 мл лимонаду, або 4–5 великих таблеток глюкози (по 3 мг). Якщо гіпоглікемія викликана інсуліном подовженої дії або таблетованими препаратами, особливо у нічний час, слід додатково вжити повільнозасвоювані вуглеводи (хліб, каша тощо).

При зниженні рівня глюкози крові до 3,8 ммоль/л і нижче, навіть за відсутності симптоматики у хворого, необхідне медичне втручання, а саме введення в вену 40% розчину глюкози 20 мл.

### ***Лікування гіпоглікемічної коми***

При втраті свідомості не дозволяється вливати в ротovu порожнину солодкі розчини (небезпека асфіксії!). Внутрішньовенно (в/в) вводиться 40% розчин глюкози 20–100 мл до повного відновлення свідомості. Альтернативою введенню глюкози є застосування глюкагону 1–2 мл внутрішньом'язово (в/м) або адреналіну 0,5–1 мл 0,1%. Далі в/в проводиться інфузія 5–10% глюкози до відновлення свідомості. При комі, що затягнулась, додають преднізолон 30–60 мг в/в. За наявності ознак набряку мозку додають в/в краплинно 10–20% манітолу 1 г/кг, 3–5 мл 2% лазиксу, 10 мл 2,4% еуфіліну, проводиться оксигенотерапія.

## **2.2.2. Діабетичний кетоацидоз**

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) — це гостра декомпенсація ЦД, що потребує екстреної госпіталізації, з гіперглікемією вище 13,9 ммоль/л, кетонурією, метаболічним ацидозом (рН < 7,3) та різним ступенем порушення свідомості або без нього.

*Хворі на ЦД 1-го та 2-го типу з глікемією вище 13 ммоль/л мають бути обов'язково обстежені на наявність ацетонуриї.*

### ***Етіологія***

Основною причиною ДКА є абсолютна або виражена відносна інсулінова недостатність.

Провокуючими факторами, що можуть призводити до кетоацидозу, є:

— пропуск або відміна інсуліну хворими, помилки у техніці ін'єкцій, несправність засобів для введення інсуліну;

- недостатній самоконтроль глікемії, невиконання хворими правил самостійної корекції дози інсуліну;
- маніфестація ЦД, особливо 1-го типу;
- несвоєчасне призначення інсуліну або відмова пацієнта від інсулінотерапії;
- вагітність;
- стани, що вимагають збільшення дози інсуліну: інтеркурентна інфекція, отруєння, хірургічні втручання, травми;
- лікування антагоністами інсуліну: глюкокортикоїдами, діуретиками, нейролептиками;
- стрес.

**Розрізняють такі стадії ДКА:**

- Помірний кетоацидоз.
- Гіперкетонемічна прекома.
- Гіперкетонемічна кома.

### *Помірний кетоацидоз*

Клінічно помірний кетоацидоз виявляється симптомами декомпенсації ЦД: слабкість, сонливість, нудота, біль у животі, шум у вухах, головний біль, спрага, поліурія.

При об'єктивному огляді звертає на себе увагу сухість шкіри та слизових, гіпотонія м'язів, запах ацетону, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, можливе зниження артеріального тиску (АТ).

Лабораторно визначається гіперглікемія вище 13 ммоль/л, зсув рН крові в кислу сторону до 7,31–7,25, кетонурія, електроліти крові зазвичай при помірному кетоацидозі в нормі.

**Лікування помірною кетоацидозу:**

- Госпіталізація в ендокринологічне/терапевтичне відділення.
- Контроль глікемії 5–6 разів/добу.
- Зміна дієтичного режиму.
- Лужні напої.

Харчування при ДКА має деякі особливості. Потрібно збільшити вживання вуглеводів до 70 % добового раціону, за винятком жирів. Рекомендовано приймати їжу невеликими порціями, з достатньою кількістю вуглеводів і помірною кількістю білка (каші, картопляне пюре, хліб, омлет, розведені соки без додавання цукру). Через 1–2 доби за відсутності патології ШКТ можливий перехід на звичайний режим харчування.

Програма лікування гіперкетонемії:

1. Усунення дефіциту інсуліну та нормалізація вуглеводного обміну.

2. Регідrataція.

3. Відновлення електролітного балансу.

4. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги.

5. Відновлення запасів глюкози в організмі.

Для усунення дефіциту інсуліну вводиться інсулін короткої дії 5 раз на добу підшкірно (п/ш), із розрахунку 0,2–1 Од/кг/добу.

Регідrataцію розпочинають із в/в краплинного введення 0,9% розчину NaCl 0,5–1 л або 5% розчину глюкози з інсуліном (при рівні глюкози менше 12–14 ммоль/л) або ксилату 600–800 мл/добу. За першу добу ми повинні ввести хворому 800–1000 мл рідини.

### ***Клініка кетоацидотичної прекоми***

При розвитку ДКА прекоми переважають симптоми інтоксикації: млявість, сонливість, загальмованість, нудота, блювання, головний біль, інспіраторна задишка.

При об'єктивному огляді визначається суха, холодна шкіра, впалі очні яблука, гіпотонія м'язів, дихання глибоке, шумне (Куссмауля), пульс малого наповнення, частий, аритмічний, зниження АТ, чутливість живота при пальпації.

Лабораторно можливо виявлення збільшення кількості нейтрофілів, підвищення швидкості осідання еритроцитів, глікемія 20–30 ммоль/л, осмолярність крові близько 320 мосм/л, визначається зниження рівнів натрію, калію в крові; підвищення концентрації сечовини та креатиніну, рН крові — 7,24–7,1.

Розрізняють декілька варіантів клінічного перебігу ДКА прекоми:

— Серцево-судинний або колаптоїдний: превалюють ознаки серцево-судинної недостатності, аритмія, тахікардія, гіпотонія. Диференційну діагностику слід проводити з інфарктом міокарда, тромбоемболією гілок легеневої артерії (враховується анамнез, показники ЕКГ).

— Абдомінальний або псевдоперитонічний: проявляється нудотою, блюванням, турбує біль у животі, можливе напруження м'язів живота. Диференційну діагностику проводять з «гострим животом» (анамнез, збережена свідомість, вологість шкіри, підвищення температури тіла).

— Нирковий: проявляється оліго-, анурією, протеїнурією, гематурією, циліндрурією, гіпостенурією. Диференційну діагностику

ку проводять з гострою нирковою недостатністю (анамнез, набряки, запах сечовини, гіпертонія, різке підвищення рівнів креатиніну та сечовини).

— Енцефалопатичний: клініка порушення мозкового кровообігу внаслідок набряку головного мозку. Диференційну діагностику проводять з гострим порушенням мозкового кровообігу (відсутність вогнищевості).

### ***Клініка кетоацидотичної коми***

Кома — це патологічна загальмованість центральної нервової системи (ЦНС), що проявляється повною втратою свідомості, пригніченням рефлексів на зовнішні подразники та порушенням регуляції життєво важливих функцій організму.

При ДКА комі визначається втрата свідомості, дихання Куссмауля, різкий запах ацетону, шкіра суха, холодна, зниження температури тіла, при інтеркурентних інфекційних процесах — підвищення температури тіла, гіпотонія м'язів, зниження сухожильних рефлексів, пульс ниткоподібний, частий, аритмічний, тони серця приглушені, АТ може не визначатися, живіт здутий, печінка збільшена, щільна, глюкоза вище 30 ммоль/л, олігурія, рН < 7,1, при рН < 6,8 — стан закінчується летально.

### ***Лікування кетоацидотичної прекоми та коми***

При ознаках порушення свідомості пацієнт доставляється на госпіталізацію. Лікування проводиться у відділенні інтенсивної терапії.

### **Список літератури**

1. Белецкая О.М. *Диабетическая кома — дефицит клеточного питания: Уч. пособие.* — Харьков: Форт, 2011. — 65 с.
3. Власенко М.В., Паламарчук А.В., Вернігородський В.С. та ін. *Невідкладні стани в ендокринології: бібліогр.* — Вінниця, 2006. — 123 с.
4. Крышень П.Ф., Рафес Ю.И. *Сорбит, ксилит, глицерин и их применение в медицине.* — К.: Наукова думка, 2006. — 241 с.
5. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу» затверджений наказом МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу».