

Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної ДОПОМОГИ

Цукровий діабет 1 типу у дітей

Для закладів охорони здоров'я, що надають вторинну (спеціалізовану) і третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу

Частина 3*

Розробники клінічної частини протоколу

Зелінська Н.Б.	завідувач відділу дитячої ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринології, хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, д. мед. н., головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитяча ендокринологія», заступник голови робочої групи з клінічних питань
Анопрієнко О.В.	завідувач Центру медико-психологічної, соціально-реабілітаційної допомоги Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ»
Барінов Ю.В.	завідувач Українського медичного центру дитячої офтальмології та мікрохірургії ока, асистент кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к. мед. н., головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитяча офтальмологія»
Божко Л.І.	заступник директора Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф міста Києва
Будрейко О.А.	заступник директора з наукової роботи Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», завідувач відділення ендокринології, д. мед. н., ст. н. с.
Глоба Є.В.	старший науковий співробітник відділу дитячої та підліткової ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, к. мед. н.
Карпенко Н.П.	завідувач відділення інтенсивної терапії для дітей старшого віку Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ»
Кушніренко С.В.	доцент кафедри нефрології і нирково-замісної терапії на базі дитячого нефрологічного відділення дитячої міської клінічної лікарні № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к. мед. н.
Сацик С.П.	завідувач відділу Державного закладу «Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України»
Смаль Б.О.	клінічний ординатор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
Спринчук Н.А.	провідний науковий співробітник відділення дитячої ендокринної патології Державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», доцент кафедри ендокринології Національної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к. мед. н.
Чумак С.О.	старший науковий співробітник відділення ендокринології Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», к. мед. н.
Шевченко І.Ю.	науковий співробітник відділу дитячої та підліткової ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

*Продовження. Початок у № 3, 4, 2016.

5. ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ. МОНІТОРИНГ ГЛІКЕМІЧНОГО КОНТРОЛЮ

Положення протоколу. Диспансерне спостереження хворих на ЦД 1 типу є довичним, повинно забезпечити дотримання оптимального глікемічного контролю діабету, визначення стану зростання дітей, своєчасне виявлення гострих і хронічних ускладнень, їх прогресування. Диспансерне спостереження охоплює самоконтроль рівня ГЛ, кетонових тіл у крові/сечі, визначення рівня НbA1c, а також заходи, спрямовані на діагностику та моніторинг гострих і хронічних ускладнень діабету.

Обґрунтування

Диспансерне спостереження дає змогу керувати мінливим перебігом ЦД 1 типу на його ранніх фазах, вчасно діагностувати хронічні ускладнення або їх прогресування, стежити за станом глікемічного контролю, що обґрунтовує відповідну корекцію лікування дітей із ЦД, зокрема в разі загрози розвитку невідкладних станів.

Частий і точний моніторинг ГЛ та супутній оптимальний підбір дози інсуліну відповідно до споживання вуглеводів і фізичної активності необхідні для досягнення й підтримання оптимального метаболічного контролю. Незадовільний контроль глікемії протягом 5–7 років, навіть у підлітковому і юнацькому віці, призводить до підвищеного ризику розвитку мікроангіопатій та макроангіопатій у наступних 6–10 років.

Хронічна гіперглікемія (особливо у хворих найменшого віку) може погіршувати нейрокогнітивні показники. ГЛ > 20 ммоль/л знижує когнітивну функцію порівняно з ГЛ 5–10 ммоль/л. За результатами візуалізаційних досліджень головного мозку гіпоглікемія і гіперглікемія призводять до змін як білої, так і сірої речовини головного мозку, що розвивається.

Цілі моніторингу глікемічного контролю:

- оцінити точність і достовірність рівня глікемічного контролю, що здійснює пацієнт, для подальшого досягнення найбільш реалістичних цільових показників глікемії;
 - допомогти запобігти розвитку гострих ускладнень у вигляді гіпоглікемії та ДКА і хронічних ускладнень;
 - звести до мінімуму ефекти гіпоглікемії і гіперглікемії на когнітивну функцію та поведінку дитини із ЦД.
- Самоконтроль рівня ГЛ (СКГК) необхідний для оптимального підбору дози інсуліну відповідно до споживання вуглеводів і фізичної активності для досягнення й підтримання оптимального метаболічного контролю.

Частога СКГК асоціюється з поліпшенням рівня НbA1c у дітей із ЦД 1 типу. Це пов'язано з кращим підбором дози інсуліну з урахуванням споживання їжі і з поліпшенням здатності швидко коригувати рівень ГЛ, що виходять за межі цільових значень. Раннє визначення низьких рівнів ГЛ до розвитку симптомів гіпоглікемії дає змогу проводити корекцію лікування зі зниженням ризику надмірної корекції і розвитком подальшої гіперглікемії. Застосування СКГК при фізичних вправах може також оптимізувати інсулінотерапію і знизити ризик гіпоглікемії під час і після фізичних вправ.

СКГК проводить дитина або її батьки (законні представники) за допомогою індивідуальних засобів самоконтролю (глюкометрів), якими дитина повинна бути забезпечена. СКГК виконується:

- для моніторингу сьогочасного і щоденного рівня ГЛ;
- для визначення негайної і щоденної потреби в інсуліні;
- для регулювання підбору дози інсуліну з метою зменшення коливань ГЛ;
- для виявлення гіпоглікемії і допомоги в її усуненні;
- для безпечного ведення гіперглікемії.

Успішне впровадження інтенсивної терапії ЦД із застосуванням режиму багаторазової ін'єкційної терапії або інфузійної інсулінотерапії вимагає частого СКГК (4–6 разів на добу) і регулярного огляду результатів для виявлення пацієнтів, яким необхідні коректування в плані лікування ЦД.

Для СКГК можна здійснювати забір крові з альтернативних місць (наприклад, долоні чи передпліччя). При дослідженні ГЛ натще показники проб крові з ділянками передпліччя аналогічні показникам, отриманим з кінчиків пальців. У разі тестування з альтернативних місць повільніше відображається зниження ГЛ, тому при симптоматичній гіпоглікемії і у разі визначення низького рівня ГЛ в альтернативних місцях забору крові рекомендується проводити забір крові з кінчиків пальців.

Цільові показники глікемічного контролю наведено в додатку 6 «Цільові показники глікемічного контролю». Проте в кожній дитині мають бути індивідуально визначені цільові показники глікемії з основною метою досягнення цих рівнів якнайближче до цільових показників, при цьому уникаючи розвитку тяжких гіпоглікемії поряд із частими легкими і помірно вираженими гіпоглікеміями.

Вимоги до приладів для проведення самоконтролю глікемії у дітей, хворих на ЦД, в амбулаторних умовах — див. додаток 12.

Безперервний моніторинг ГК (БМГК). Огляд результатів такого моніторингу протягом кількох днів — зручний спосіб оцінки впливу на показники глікемії прийому їжі, часу введення інсуліну та фізичної активності. Сенсорні пристрої тривало діють і допомагають у підборі дози інсуліну в режимі реального часу й можуть визначати час тривалої гіперглікемії та проміжки часу ризику розвитку гіпоглікемії і становлять собою більш сучасний і точний підхід порівняно з СКГК в домашніх умовах.

Моніторинг рівня кетонів у сечі здійснюють для комплексної оцінки стану глікемічного контролю. Дослідження кетонів у сечі, на протигвалу кетонам у крові, менш інформативне для виключення чи діагностики ДКА. Особливості моніторингу — див. додаток 12.

Моніторинг глюкози в сечі не рекомендований, оскільки він менш ефективний і недостатньо інформативний.

Моніторинг HbA1c — найкорисніший метод визначення стану метаболічного контролю і єдиний метод отримання інформативних даних, доступних з точки зору свого взаємозв'язку з пізними мікро- і макроангіопатіями. HbA1c відображає показники глікемії в попередніх 4–12 тижнів з вваженим показником за попередніх 4 тижні, за винятком останнього тижня, оскільки ці найостанніші показники оборотні. Однак у HbA1c є обмеження як показника стану глікемічного контролю — він усереднює показники ГК, тому HbA1c може бути одним із кількох методів оцінки оптимального глікемічного контролю. Підвищення рівня HbA1c зумовлює розвиток хронічних діабетичних мікро- і макроангіопатій. У підлітків із ЦД кращий метаболічний контроль, який визначається за низьким рівнем HbA1c, призводить до зменшення частоти і відстрочення виникнення мікроангіопатій. У пацієнтів з групи інтенсифікованої інсулінотерапії менший ризик ретинопатії, ніж у групі традиційної інсулінотерапії, навіть за однакових рівнів HbA1c. Для всіх вікових груп рекомендований цільовий рівень HbA1c < 7,5 % (див. додаток 6).

Необхідні дії

Для ЗОЗ,
що надають вторинну
(спеціалізовану)
медичну допомогу

Обов'язкові дії

1. При маніфестації ЦД — забезпечити постійну можливість отримання медичної допомоги (24 години на добу) з доступністю прийнятих письмових протоколів для ведення ДКА та інших виявів ЦД в дитячому віці.
2. У перших 6 міс — часті контакти з ДМАГ (протягом 1–2 рази на місяць, за потреби — частіше); часті візити в клініку, візити додому, телефонні або інші методи зв'язку чи їх поєднання.
3. Тривале диспансерне спостереження проводиться лише в ЗОЗ із доступністю ДМАГ.
4. У процесі диспансерного контролю (моніторингу) слід наближуватися до дотримання оптимального (ідеального) глікемічного контролю (див. додаток 6 «Цільові показники глікемічного контролю»).
5. Дитині (або особам, які нею опікуються) слід проводити СКГК 4–6 разів на добу в позалікарняних умовах:
 - у різний час доби для визначення рівня ГК після нічного голодування, протягом ночі для виявлення невизначених гіпоглікемії і гіперглікемії, для оцінки відповідної реакції на профіль дії інсуліну (у періоди передбачуваних піків і максимального зниження активності інсуліну), після прийомів їжі (через 1,5–2 год після прийому їжі) і під час активних занять спортом або фізичними вправами (під час і через кілька годин), так, щоб можна було провести корекцію для поліпшення профілю ГК;
 - для підтвердження гіпоглікемії і моніторингу подальшого відновлення ГК;
 - при інтенсивних захворюваннях для профілактики гіперглікемічних кризів.
6. У разі виявлення відхилень при СКГК (наявність гіпер- і гіпоглікемії) слід проводити корекцію лікування за узгодженням з лікарем — дитячим ендокринологом. Тестування кетонів у сечі або у крові (особливо важливе для пацієнтів з помпами, оскільки у них невелике за обсягом підшкірне депо інсуліну) слід проводити:
 - у разі приєднання захворювань з підвищенням температури та/або блюванням;
 - коли ГК > 14 ммоль/л; у дитини з поганим самопочуттям або зберігається у маленької дитини на ППТ, або за наявності в анамнезі епізодів ДКА;
 - за тривалої поліурії з підвищенням рівнем ГК або глюкозурією, сонливістю чи болем у животі, задишкою або в разі високого ризику ДКА.
7. Якщо за наявності кетонури:
 - рівень ГК у межах норми або низький, додаткова інсулінотерапія не показана;
 - рівень ГК — 8,5–14 ммоль/л, для корекції метаболічних розладів можна використовувати електролітні розчини з низьким вмістом глюкози;
 - рівень ГК < 8,5 ммоль/л — вміст глюкози в розчині має бути збільшений, проте, якщо рівень β-оксибутирату > 1,0 ммоль/л, додатково потрібно ввести інсулін, як тільки рівень ГК підвищиться після додаткового призначення вуглеводів.
8. Диспансерне спостереження щодо хронічних ускладнень ЦД — див. відповідний розділ кожного ускладнення цього УКП.

Бажані дії

1. Використовувати БМГК.
2. Досліджувати кетони у крові (показники кетонемії і необхідні дії — див. додаток 12, п. 5), особливо важливо їх визначати у маленьких дітей, в яких часто складно отримати проби сечі для тестування, а також у будь-якому віці, якщо визначається високий рівень кетонів у сечі, тобто 4–8 ммоль/л.

**Для ЗОЗ,
що надають третинну
(високоспеціалізовану)
медичну допомогу**

Обов'язкові дії

Пункти 1–8 у розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

У разі складності корекції лікування (у першу чергу інсулінотерапії), лабільного перебігу хвороби, за інших показань слід проводити БМКГ.

6. ПСИХОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ПИТАННЯ. ДІТІ З ЦД У ШКОЛІ

Положення протоколу. Дітям з ЦД 1 типу необхідно проводити постійний моніторинг психічного та соціального розвитку.

Обґрунтування

При дебюті ЦД необхідна психосоціальна підтримка дитини та її сім'ї. Психологічна налаштованість сім'ї на лікування позитивно впливає на мотивацію навичок самоконтролю, емоційний стан, самооцінку та соціальну адаптацію дітей із ЦД. У дітей із ЦД наявний високий ризик розвитку довготривалої когнітивної дисфункції на тлі стійкої гіперглікемії при порушенні глікемічного контролю. Психологічний супровід сім'ї забезпечує постійний моніторинг психічного та соціального розвитку дітей із ЦД.

Для дітей із ЦД важливим питанням залишається соціальна адаптація, яка слугує індикатором якості життя дитини із ЦД. Тому важливий розділ психологічних та соціальних питань — проблема дітей із ЦД у школі, де діти проводять 40–50 % свого часу. Оскільки лікування дитини із ЦД триває 24 години на добу, залучення шкільного персоналу (лікарів/медичних сестер, психологів) — важлива частина плану лікування ЦД. Дитина має право на отримання допомоги від шкільного персоналу в години перебування в школі, під час позашкільних заходів або у випадку природних лих у шкільний час. Заняття у школі ніколи не повинні перешкоджати або порушувати план медикаментозної терапії, оптимальний для дитини згідно з рекомендаціями ДМДГ. При виникненні психологічних проблем та питань соціальної адаптації дітей із ЦД у школі має бути доступна консультація психолога.

Шкільний персонал повинен:

- забезпечувати або спостерігати за всією допомогою дитини із ЦД, призначеною ДМДГ;
 - підтримувати забезпечення медичної допомоги при ЦД і сприяти лікуванню дітей із ЦД у шкільні години;
 - уміти розпізнавати симптоми гіпоглікемії, знати, як почати лікування під час перших виявів та як лікувати тяжку гіпоглікемію.
- Мають бути доступними інформаційно-просвітницькі матеріали щодо першої медичної допомоги з основами патофізіології ЦД та його терапії.

Необхідні дії

**Для ЗОЗ,
що надають вторинну
(спеціалізовану)
медичну допомогу**

Обов'язкові дії

1. Усвідомити можливість розвитку розвитку в дитини із ЦД 1 типу тривожності та/або депресії. Діагностування емоційного стану — додаток 19.
2. За наявності підозри на тривожний стан або депресію дитину слід скерувати до фахівців з ментального здоров'я (лікаря-психолога/практичного психолога, дитячого психіатра, психоневролога, психотерапевта).
3. За відсутності фахівців з ментального здоров'я (лікаря-психолога/практичного психолога, дитячого психіатра, психоневролога, психотерапевта) дитину слід направити до ЗОЗ, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу.
4. Інформувати хворих і членів їх сімей щодо ризику довготривалої когнітивної дисфункції на тлі хронічної гіперглікемії.
5. Рекомендувати батькам (законним представникам) дитини обов'язково інформувати працівників дошкільних, шкільних, середніх спеціальних та вищих навчальних закладів щодо наявності у дитини ЦД та узгодити основні правила поводження з дітьми, хворими на ЦД (див. додаток 13 «Діти із цукровим діабетом у школі»).
6. Дитині видати Картку хворого на цукровий діабет (див. додаток 19).

Бажані дії

1. Фахівці з ментального здоров'я (лікарі-психологи/практичні психологи, дитячі психіатри, психоневрологи, психотерапевти) повинні бути доступні для спілкування з пацієнтами та їх родинами під час візитів у клініку для проведення скринінгу й повніших оцінок психосоціальної адаптації у дітей із ЦД та

<p>розпізнавання і розв'язання проблем ментального здоров'я та поведінки. Варто провести психологічну діагностику когнітивних функцій, емоційного стану, соціальної адаптації (див. додаток 19).</p> <p>2. Доказові психосоціальні, поведінкові або психіатричні втручання повинні бути доступні для пацієнтів або сімей у стані конфлікту, при порушеному спілкуванні, поведінкових або психіатричних проблемах чи при проблемах, пов'язаних з прихильністю до терапії та впливом на глікемічний контроль.</p> <p>3. Варто проводити рутинну оцінку динаміки всіх складових якості життя (фізичного, інтелектуального, академічного, емоційного, соціального розвитку) з використанням загальноприйнятих у дитячій психології методик (додаток 19).</p> <p>4. Лікареві-психологу – проводити патопсихологічне дослідження наявності або відсутності проблем соціальної адаптації зі здатністю до навчання дітей з розвитком ЦД до 5-річного віку і з анамнезом тяжких гіпоглікемії у ранньому віці.</p>	<p>Для ЗОЗ, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу</p> <p>Обов'язкові дії</p> <ul style="list-style-type: none"> – Усвідомити можливість розвитку у дитини із ЦД 1 типу тривожності та/або депресії. Провести психологічну діагностику когнітивних функцій, емоційного стану, соціальної адаптації (див. додаток 19). – За наявності підозри на тривожний стан або депресію дитину слід скерувати до фахівців з ментального здоров'я (лікаря-психолога/практичного психолога, дитячого психіатра, психоневролога, психотерапевта). – Лікарям-спеціалістам – проводити диспансерний нагляд хворих з розладами харчової поведінки для профілактики стійкої гіперглікемії, рецидивної гіпоглікемії. – Інформувати хворих та членів їх сімей щодо ризику довготривалої когнітивної дисфункції на тлі стійкої гіперглікемії. – Фахівці з ментального здоров'я (лікарі-психологи/практичні психологи, дитячі психіатри, психоневрологи, психотерапевти) повинні бути доступні для спілкування з пацієнтами та їх родинами під час візитів у клініку для проведення скринінгу проблем ментального здоров'я, а також для більш повних оцінок психосоціальної адаптації та розпізнавання і розв'язання проблем поведінки. Доказові психосоціальні, поведінкові або психіатричні втручання повинні бути доступні для пацієнтів або сімей у стані конфлікту, при порушеному спілкуванні, поведінкових або психіатричних проблемах чи при проблемах, пов'язаних з прихильністю до терапії та впливом на глікемічний контроль. – Проводити рутинну оцінку динаміки всіх складових якості життя (фізичного, інтелектуального, академічного, емоційного, соціального розвитку) з використанням загальноприйнятих у дитячій психології методик (див. додаток 19). – Лікареві-психологу – проводити патопсихологічне дослідження наявності або відсутності проблем соціальної адаптації зі здатністю до навчання у дітей з розвитком ЦД до 5-річного віку і з наявністю в анамнезі в ранньому віці значущих гіпоглікемічних епізодів. – Довести до працівників дошкільних, шкільних, середніх спеціальних та вищих навчальних закладів інформацію щодо правил поводження з дітьми, хворими на ЦД (див. додаток 13 «Діти із цукровим діабетом у школі. Поради для вчителів»). – Дитині видати Картку хворого на ЦД (див. додаток 14).
--	--

7. ХРОНІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ

Шифр МКХ-10: (цукровий діабет 1 типу — E.10)

- E.10.2 – Діабетична нефропатія
- E.10.3 – Діабетична ретинопатія
- E.10.4 – Діабетична нейропатія
- E.10.5 – Діабетична ангіопатія
- E.10.6 – Інші уточнені ускладнення
- E.10.7 – Множинні ускладнення
- E.10.8 – Не уточнені ускладнення
- E.10.9 – Цукровий діабет без ускладнень

До хронічних судинних ускладнень ЦД належить ретинопатія, нефропатія, нейропатія і макроангіопатія, які вресіті призводять до:

- порушення зору і сліпоті внаслідок діабетичної ретинопатії (ДР);
- ниркової недостатності й гіпертензії внаслідок діабетичної нефропатії (ДН);

- болю, парестезії, м'язової слабкості й вегетативних розладів унаслідок діабетичної нейропатії;
- захворювань серця, патології периферичних судин та інсульту внаслідок макроангіопатії і мікроангіопатії.

Макроангіопатія як вияв атеросклерозу середніх та великих судин характерніша для ЦД 2 типу, але у пацієнтів з ЦД 1 типу, які хворіють з дитинства, вона має тенденцію до раннього розвитку вже в дорослому молодому віці. **Мікроангіопатія** є специфічною діабетичною патологією, проявами якої є ураження мікросудин нирок (нефропатія) і сітківки очей (ретінопатія). Розлади мікроциркуляції відіграють важливу роль і в порушенні кровопостачання нервових волокон на різних рівнях та формуванні центральної та периферичної нейропатії. Характерною особливістю ураження дрібних судин при ЦД є проліферація ендотелію, потовщення базальної мембрани дрібних капілярів, відкладення в стінці судини глокопротеїдів. Крім того, виокремлюють ще третю форму ураження — *артеріолосклероз*, який клінічно діагностують лише при нирковій локалізації процесу.

Клінічну класифікацію діабетичних ангіопатій за локалізацією ураження судин — див. додаток 15.

Інтенсивне лікування діабету і підтримка оптимального контролю глікемії істотно знижують рівень ризику мікросудинних ускладнень порівняно зі звичайним лікуванням. Так, у підлітків інтенсивне лікування знижує ризик і прогресування ретінопатії на 53 %, клінічної нейропатії на 60 % і мікроальбумінурії на 54 %, при цьому показники HbA1c знижуються з 9,8 до 8,1 %. Переваги інтенсивної терапії показані також у підлітків у дослідженні EDIC: у 74 % було менше ретінопатії, у 48 % менше мікроальбумінурії і 85 % менше альбумінурії.

Цільові рівні окремих показників для зниження ризику мікроангіопатій та серцево-судинних захворювань у дітей з ЦД 1 типу — див. додаток 15, табл. 1. Значення різних показників, яких слід досягти для зниження ризику розвитку мікросудинних і серцево-судинних ускладнень у дітей з ЦД 1 типу, — див. додаток 15, табл. 2.

7.1. Діабетична ретінопатія

Визначення. Діабетична ретінопатія (ДР) — мікроангіопатія судин сітківки ока при ЦД, у термінальній стадії призводить до повної втрати зору. Частіше розвивається у дітей підліткового віку, ніж молодшого віку.

Формулювання діагнозу. Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, субоптимальний глікемічний контроль. Діабетична непроліферативна ретінопатія.

Положення протоколу. Забезпечення оптимального або ідеального глікемічного контролю сприяє зменшенню ризику виникнення та прогресування ДР, а своєчасна діагностика ДР та її лікування допомагає збереженню зору в дітей з ЦД 1 типу.

Обґрунтування

А. Профілактика. Чинниками ризику ДР є гіперглікемія, підвищення АТ, порушення складу ліпідів і високий індекс маси тіла (ІМТ). У дітей з ЦД, у яких протягом 6 років HbA1c перебував на рівні 8,7 %, при стероскопічному, в семи площинах, фотографуванні очного дна ранні ознаки ретінопатії (поодинокі мікроаневризми або один кроволив) зазвичай виявляють у 8 % дітей віком до 11 років і у 12 % дітей пубертатного віку. У підлітків старше 11 років ретінопатію зазвичай діагностують у 25 % випадків, а у підлітків пубертатного віку — у 29 %. У підлітків істотно вищий, ніж у дорослих, ризик прогресування ретінопатії із загрозю втрати зору. Прогресування ДР може відбуватися досить швидко, особливо у хворих з поганим контролем рівня глікемії, тому важливо проводити скринінг дітей на ранні ознаки ДР з метою зменшення впливу її чинників ризику. У той же час імовірні випадки регресії ДР.

Б. Діагностика. Найчутливіший метод діагностики ретінопатії — стероскопічне фотографування очного дна і флуоресцентна ангіографія, за наявності ознак макулопатії — оптична когерентна томографія (ОСТ) макулярної ділянки, В-сканування. Стероскопічне, в семи площинах, фотографування очного дна має більшу інформативність для діагностики як початкової, так і проліферативної ДР, ніж пряма офтальмоскопія. За допомогою флуоресцентної ангіографії можна виявити не тільки функціональні (наприклад, порушення проникності судин), а й структурні зміни кровоносних судин, тоді як під час офтальмоскопії визначають лише структурні порушення.

Таблиця 1. Класифікація ДР і критерії її діагностики

Стадії	Критерії діагностики
I стадія — непроліферативна ретинопатія	Скарг немає Гострота зору нормальна На сітківці мікроаневризми, набряк (переважно в макулярній зоні), крововиливи, тверді та м'які ексудативні вогнища
II стадія — передпроліферативна ретинопатія	Гострота зору знижена Поряд зі змінами, характерними для I стадії, є аномалії венозних судин (вервичеподібність, звивистість, петлі, подвоєння та значні коливання діаметра судин), велика кількість ексудатів, інтраретинальні мікросудинні аномалії, велика кількість ретинальних геморагій, різної інтенсивності скотами
III стадія — проліферативна ретинопатія	Різка зниження гостроти зору до повної сліпоти Неоваскуляризація диску зорового нерва та інших відділів сітківки Крововиливи в склоподібне тіло Утворення фіброзної тканини в ділянці преретинальних крововиливів Ускладнення ДР III стадії: 1. тракційне відшарування сітківки 2. рубець райдужки 3. вторинна глаукома

В. Лікування. Використання в лікувальних і профілактичних цілях ангіопротекторів визнано малоефективним, особливо на тлі глікемічного контролю з високим ризиком. Вибір методу лікування залежить від стадії розвитку захворювання.

Методи лікування ретинопатії, що призводить до порушення зору, обмежені, тому для проведення адекватного специфічного лікування і запобігання втра-ті зору дитині з ЦД слід скерувати до високоспеціалізованої офтальмологічної клініки. Лазеркоагуляцію сітківки (ЛК), яку ще називають «лазерною тера-пією», проводять з метою коагуляції шемічних ділянок сітківки на середній та дальній периферії очного дна, але вона не зачіпає центральної зони (макули). Показано, що така маніпуляція на 50 % уповільнює втрату зору у хворих на проліферативну ретинопатію. Однак фотокоагуляція не показана для легкої та помірної непроліферативної ДР. Побічними реакціями лікування є зниження нічного і периферичного зору і незначні зміни відчуття кольору. До ускладнень лазерної терапії належать крововиливи у склоподібне тіло і в судинні оболонки очей або порушення зору внаслідок виникнення дегенеративних змін очного дна. У разі настання проліферативної фази з крововиливами та новоутвореними фіброзними плівками рекомендована вітректомія.

Необхідні дії

Для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу	<p>А. Профілактика Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД. 2. Скринінг на артеріальну гіпертензію (оцінка нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини – див. додаток 15, табл. 3). Корекція АГ змінюю спо-субу життя або медикаментозними засобами. 3. Діагностика гіперліпідемії та її корекція. 4. Давати рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку. <p>Б. Діагностика Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Здійснювати скринінг ДР у дітей, починаючи з віку 11 років при тривалості ЦД 2 роки і з 9 років — при тривалості ЦД 5 років: зовнішній огляд очного яблука, дослідження гостроти зору й полів зору один раз на 6 міс. 2. Визначення рівня внутрішньоочного тиску один раз на 12 міс у пацієнтів зі стажем ЦД 10 і більше років. 3. Біомікроскопія кришталика і склоподібного тіла за допомогою щільної лампи.
--	---

	<p>4. Пряма або непряма бінокулярна офтальмоскопія із широкою зіницею один раз на 12 міс, у разі виявлення ускладнень — кожних 3—6 міс.</p> <p>5. У разі раптового погіршення зору дитину слід терміново направити до офтальмолога, обізаного в питаннях ЦД у дітей, за потреби — у ЗОЗ, що надає третинну медичну допомогу.</p> <p>Бажані АІІ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Монохромне пряме фотографування. 2. Флуоресцентна ангіографія. 3. Стереоскопічне, в семи площинах, фотографування очного ана. <p>За наявності ознак макулопатії — оптична когерентна томографія.</p> <p>В. Лікування</p> <p>Обов'язкові АІІ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Специфічне лікування ДР проводиться в ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу. 2. У разі необхідності лазерної або вітреальної хірургії — дитину скерувати до ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу, або до ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України», Українського медичного центру дитячої офтальмології та мікрохірургії ока НАСА «ОХМАДИТ» МОЗ України. <p>Г. Диспансерне спостереження</p> <p>Обов'язкові АІІ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ДР довічне. 2. Незабаром після встановлення діагнозу (коли діабет стабілізувався) всім дітям старше 12 років з ЦД 1 типу слід здійснити скринінг на рівень ліпідів крові натще. При отриманні нормальних значень повторне дослідження проводять через 5 років. 3. За наявності в анамнезі сімейної гіперхолестеринемії і серцево-судинних захворювань у ранньому віці скринінг на ДР слід починати з дворічного віку.
<p>Для ЗОЗ, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу</p>	<p>А. Профілактика</p> <p>Обов'язкові АІІ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД. 2. Скринінг на артеріальну гіпертензію (оцінка нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини — див. додаток 15, табл. 3). Корекція АТ змінюю спосіб життя або медикаментозними засобами. 3. Діагностика гіперліпідемії та її корекція. 4. Рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку.

Б. Діагностика

Обов'язкові дії

1. Зовнішній огляд очного яблука, дослідження гостроти зору і полів зору один раз на 6 міс.
2. Визначення внутрішньоочного тиску один раз на 12 міс у пацієнтів зі стажем ЦД 10 і більше років.
3. Біомікроскопія кришталика і склоподібного тіла за допомогою щільної лампи.
4. Пряма або непряма бінокулярна офтальмоскопія із широкою зницею один раз на 12 міс, у разі виявлення ускладнень — кожних 3—6 міс.
5. За наявності ознак макулопатії — оптична когерентна томографія макулярної ділянки.
6. За наявності ознак макулопатії — оптична когерентна томографія макулярної ділянки.
7. Монохромне пряме фотографування.
8. Флуоресцентна ангіографія.
9. Стереоскопічне, у семи площинах, фотографування очного дна.
10. А-сканування та В-сканування ока.
11. У разі раптового погіршення зору дитину слід терміново направити до офтальмолога, обізнаного в питаннях ЦД у дітей.

В. Лікування

Обов'язкові дії

1. Алгоритм лікувальних заходів при ДР:

Ускладнення, що загрожують зору	Лікувальні заходи
Непроліферативна ДР	Ретельний контроль глікемії
Мікрокрововиливи у сітківку	ЛК ділянок ураження
Значний макулярний набряк	Фокальна ЛК
Ризик проліферативної ДР	ЛК
Крововиливи у склоподібне тіло	Спостереження або вітректомія
Тракція, відшарування сітківки	Вітректомія
Неоваскулярна глаукома	Застосування місцевих бета-блокаторів (тимолол) та простагландинів (латанопрост, травопрост) з метою зниження внутрішньоочного тиску, у разі відсутності ефекту від місцевої терапії — антиглаукоматозні операції (вид операції визначається залежно від клінічної ситуації)
Діабетична катаракта	При зниженні гостроти зору — екстракція катаракти з імплантацією інтраокулярної очної лінзи

2. Терміновість проведення ЛК залежить від форми і стадії патології (визначає офтальмолог):

2.1. Набряк макули або макулопатія:

- гостра форма — терміново;
- хронічна форма — протягом кількох тижнів.

2.2. Проліферативна ДР:

- центральна форма (новоутворені судини на диску зорового нерва) — терміново;
- периферична форма (новоутворені судини в інших місцях сітківки) — не відкладаючи, протягом 1—2 тижнів.

2.3. Передпроліферативна ДР:

- наявність додаткових факторів ризику — не відкладаючи, протягом кількох тижнів.
- відсутність факторів ризику — протягом 2—3 міс.

3. У разі необхідності лазерної або вітреальної хірургії допомога надається в повному об'ємі на цьому етапі (за відсутності такої можливості такої можливості дитину слід скерувати до ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН» або до Українського медичного центру дитячої офтальмології та мікрохірургії ока НАСА «ОХМАДИТ» МОЗ України.

<p>Г. Диспансерне спостереження</p> <p>Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ДР довічне. 2. Незабаром після встановлення діагнозу (коли діабет стабілізувався) всім дітям старше 12 років з ЦД 1 типу слід здійснювати скринінг на рівень ліпідів крові натще. При отриманні нормальних значень повторне дослідження проводять через 5 років. 3. За наявності в анамнезі сімейної гіперхолестеринемії і серцево-судинних захворювань у ранньому віці скринінг слід починати з дворічного віку. 4. Періодичність диспансерного спостереження: 	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="368 199 448 2087">Заходи залежно від стадії ДР</th> <th data-bbox="368 199 448 2087">Періодичність</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="448 199 528 2087"> Непроліферативна ДР Огляд окуліста: <ul style="list-style-type: none"> • без макулопатії • з макулопатією </td> <td data-bbox="448 199 528 2087">2 рази на рік</td> </tr> <tr> <td data-bbox="528 199 624 2087">Вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії</td> <td data-bbox="528 199 624 2087">3 рази на рік, за необхідності частіше</td> </tr> <tr> <td data-bbox="624 199 655 2087">Передпроліферативна ДР</td> <td data-bbox="624 199 655 2087"></td> </tr> <tr> <td data-bbox="655 199 751 2087">Огляд окуліста, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії</td> <td data-bbox="655 199 751 2087">3–4 рази на рік і за необхідності</td> </tr> <tr> <td data-bbox="751 199 783 2087">Проліферативна ДР</td> <td data-bbox="751 199 783 2087"></td> </tr> <tr> <td data-bbox="783 199 896 2087">Огляд окуліста, визначення гостроти зору, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії</td> <td data-bbox="783 199 896 2087">Терміново, потім 3–4 рази на рік і за необхідності</td> </tr> </tbody> </table>	Заходи залежно від стадії ДР	Періодичність	Непроліферативна ДР Огляд окуліста: <ul style="list-style-type: none"> • без макулопатії • з макулопатією 	2 рази на рік	Вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії	3 рази на рік, за необхідності частіше	Передпроліферативна ДР		Огляд окуліста, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії	3–4 рази на рік і за необхідності	Проліферативна ДР		Огляд окуліста, визначення гостроти зору, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії	Терміново, потім 3–4 рази на рік і за необхідності
Заходи залежно від стадії ДР	Періодичність														
Непроліферативна ДР Огляд окуліста: <ul style="list-style-type: none"> • без макулопатії • з макулопатією 	2 рази на рік														
Вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії	3 рази на рік, за необхідності частіше														
Передпроліферативна ДР															
Огляд окуліста, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії	3–4 рази на рік і за необхідності														
Проліферативна ДР															
Огляд окуліста, визначення гостроти зору, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопія кришталика та склоподібного тіла, пряма/непряма бінокулярна офтальмоскопія, флуоресцентна ангіографія сітківки, фотографування очного дна, оптична когерентна томографія — за наявності макулопатії	Терміново, потім 3–4 рази на рік і за необхідності														

7.2. Діабетична нефропатія

Визначення. Діабетична нефропатія (ДН) — це специфічне ураження нирок у хворих на ЦД, яке характеризується поступовим склерозуванням ниркової тканини (переважно клубочків та інтерстиції), що призводить до поступової втрати всіх функцій нирок.

Формулювання діагнозу. Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, глікемічний контроль високого ризику. Діабетична нефропатія IV стадії. Вторинна артеріальна гіпертензія. Гіперліпідемія.

Положення протоколу. Забезпечення оптимального або ідеального глікемічного контролю, нормального АТ і ліпідного складу крові, відсутність куріння, дотримання нормальної маси тіла сприяє зменшенню ризику виникнення та прогресування ДН, а своєчасна діагностика ДН дасть змогу провести відповідну лікувальну корекцію для запобігання прогресуванню ускладнення чи сприяти зворотному його розвитку у дітей з ЦД 1 типу.

Обґрунтування

А. Профілактика

Факторами ризику ДН є гіперглікемія, підвищення АТ, порушення складу ліпідів, куріння, тривалість діабету, високий ІМТ, пубертатний вік. Проведення профілактичних заходів допоможе у запобіганні розвитку чи прогресуванню ДН у дітей з ЦД 1 типу.

Б. Діагностика

Клініко-лабораторні прояви ДН різноманітні (артеріальна гіпертензія, мікроальбумінурія (МАУ), глюкозурія, лейкоцитурія — бактеріальна й абактеріальна) і потребують доброго знання як нефрології, так і суміжних дисциплін. Найраніший діагностичний маркер ДН — МАУ, яку вважають нефротоксичним

чинником. Американська асоціація діабетологів (ADA, 2013) рекомендує визначення співвідношення альбумін/креатинін щорічно: у хворих на ЦД 1 типу — через 5 років від початку захворювання, у хворих на ЦД 2 типу — від моменту встановлення діагнозу. У разі виявлення підвищеного рівня тест повторюється для прийнятті рішення про адекватні терапевтичні заходи.

Таблиця 2. Класифікація стадій розвитку ДН

Стадії ДН	Клініко-лабораторна характеристика	Термін розвитку
I стадія — гіперфункція нирок	Збільшення ШКФ Збільшення НК Гіпертрофія нирок Нормоальбумінурія (< 30 мг/добу)	Розвивається в дебюті ЦД
II стадія — початкові структурні зміни у нирках	Потовщення базальних мембран капілярів клубочків Розширення мезангіума Зберігається висока ШКФ Нормоальбумінурія (< 30 мг/добу)	2—5 років від початку ЦД
III стадія — ДН, що починається	Мікроальбумінурія (від 30 до 300 мг/добу) ШКФ висока або нормальна Нестійке підвищення АТ*	5—15 років від початку ЦД
IV стадія — виражена ДН	Склероз 50—75% клубочків Протеїнурія (більше 500 мг/добу) ШКФ нормальна або помірно знижена Стабільна артеріальна гіпертензія	10—25 років від початку ЦД
V стадія — уремія	Тотальний дифузійний або вузликочковий гломерулосклероз Зниження ШКФ < 10 мл/хв Артеріальна гіпертензія Порушення азотовидільної функції нирок (підвищений вміст у крові креатиніну, сечовини) Симптоми інтоксикації	> 15—20 років від початку ЦД або 5—7 років від появи протеїнурії

ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації; НК — нирковий кровоток.

* Показники АТ в межах від 90-го до 95-го перцентилю відповідно до статі, віку і зросту визначають як передгіпертензію, понад 95-й перцентиль — як артеріальну гіпертензію.

- У більшості випадків для виявлення та контролю протеїнурії слід використовувати випадкові разові порції сечі і немає необхідності у зборі сечі тривалі час (нічні чи добові порції). Бажано перша ранкова порція, але випадкові порції прийнятні, якщо ранкова порція не зібрана.
- Під час скринінгу ДН можуть використовуватися специфічні індикаторні тест-смужки: для виявлення протеїнурії — специфічні індикаторні тест-смужки для виявлення білка в сечі, а для виявлення альбумінурії — альбумін-специфічні індикаторні тест-смужки. У пацієнтів з позитивними тестами за допомогою індикаторних тест-смужок (1+ чи більше) протеїнурія має бути підтверджена за допомогою кількісних методів (відношення білок/креатинін чи альбумін/креатинін) протягом 3 міс.
- У пацієнтів, у яких з 3-х кількісних тестів виявилися позитивними два чи більше, що розділені в часі 1—2 тижнями, слід діагностувати персистентну протеїнурію та призначити їм подальше обстеження.
- Для діагностики ДН досліджують співвідношення альбумін/креатинін у сечі або визначають концентрацію альбуміну в першій ранковій порції сечі.

Таблиця 3. Критерії МАУ та протеїнурії

	Концентрація альбуміну в ранковій порції сечі, мкг/хв	Концентрація альбуміну в ранковій порції сечі***, мг/л	Співвідношення альбуміні/креатинін сечі***, мг/ммоль
Нормоальбумінурія	< 20	< 30	< 2,5 (хлопці) / < 3,5 (дівчата)
Мікроальбумінурія*	20–200	30–300	2,5–25,0 (хлопці) / 3,5–25,0 (дівчата)
Протеїнурія**	> 200	> 300	> 25

* У разі виявлення МАУ – повторити дослідження тричі протягом 2–3 міс. ** У разі виявлення протеїнурії – повторити дослідження тричі протягом 1 міс. *** Альтернативне дослідження.

– Наявність МАУ свідчить про ДН III стадії, яка є зворотною за умови вчасно призначеної терапії. Діагностичне значення має тільки постійна альбумінурія, тобто визначена тричі протягом 2–3 міс. Про МАУ свідчить виявлення альбумінурії в 2 або у всіх 3 пробах протягом 3–6 міс.

– Персистентна МАУ зумовлює прогресування до термінальної стадії ниркової недостатності та асоціюється з підвищеним ризиком макроангіопатій.

– Наявність МАУ виявляє пацієнтів у групі ризику прогресування до розвитку пошкодження нирок.

– МАУ може регресувати, особливо у підлітків.

– На показники МАУ можуть впливати такі чинники, як фізичні навантаження, навіть незначні, різні типи нефритів (необхідно виключити їх наявність).

– Раннім маркером ушкодження нирок є *внутрішня клубочкова гіпертензія*, що вважається основною причиною розвитку і прогресування ДН. Її діагностують на основі підвищення ШКФ понад 140 мл/хв.

– Для розрахунку ШКФ за рівнем кліренсу креатиніну у пацієнтів дитячого віку рекомендовано використовувати формулу Schwartz (див. додаток 13, табл. 4). Нормальні показники ШКФ у дітей і підлітків – див. додаток 13, табл. 4.1.

– Проба Реберга може бути неінформативною в дебюті діабету, у пацієнтів з глікемічним контролем високого ризику, у разі високобілкової дієти.

Стадії ДН та хронічної ниркової недостатності (ХНН) – див. додаток 13, табл. 5.

Критерії анемії у дітей з ХНН:

– концентрація гемоглобіну у дітей 0,5–5 років < 11,0 г/дл (< 110 г/л), у дітей 5–12 років < 11,5 г/дл (115 г/л), у дітей 12–15 років < 12,0 г/дл (120 г/л);

– > 15 років у осіб чоловічої статі < 13,0 г/дл (< 130 г/л) і у жіночої статі < 12,0 г/дл (< 120 г/л);

– вміст феритину < 100 нг/мл;

– сатурація трансферину < 20 %.

В. Лікування

Своєчасне лікування дасть змогу запобігти розвитку ДН та її прогресуванню.

Ефективна антигіпертензивна терапія у хворих з ДН подовжує час до настання термінальної стадії ниркової недостатності, сприяє поліпшенню прогнозу функції нирок від 5 до 7 років з початку нефропатії до термінальної стадії ниркової недостатності, більше ніж навіть такі чинники, як поліпшення глікемічного контролю і відмова від куріння.

Таблиця 4. Напрямки лікувальних заходів у дітей з ДН

Патологічний чинник розвитку ДН	Лікувальний захід
Гіпергікемія	Дотримання ідеального/оптимального глікемічного контролю
Артеріальна гіпертензія	Антигіпертензивні препарати
Внутрішньоклубочкова гіпертензія	Інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, моксонідин, дієта з низьким вмістом білка
Гіперліпідемія	Гіполіпідемічні препарати

Оксидантний стрес	Антиоксиданти
Півищення поліолового обміну	Інгібітори альдозоредуктази

Антигіпертензивна терапія

– Препарати вибору в лікуванні АГ: інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або антагоністи рецепторів ангіотензину-ІІ (АРА-ІІ), за необхідності у поєднанні з діуретиками, блокаторами кальцієвих каналів, β-адреноблокаторами, селективними агоністами імідазолінових рецепторів.

– ІАПФ мають нефропротективну дію і на стадії МАУ дають змогу запобігти протейнурії майже у 55 % пацієнтів з ЦД, збільшують рівень регресії до нормоальбумінурії. На стадії протейнурії препарати запобігають прогресуванню хронічної хвороби нирок (ХХН), ХНН у 50–55 % хворих на ЦД. Призначення ІАПФ на стадії ХНН продовжує додіалізний період життя хворих на ЦД на 4–5 років.

– У людей з МАУ ІАПФ і БРА-ІІ сприяють зниженню рівня креатиніну в сироватці крові.

– За наявності МАУ прийом ІАПФ може бути показаний протягом десятиліть.

– Призначення ІАПФ потребує щорічного контролю рівня креатиніну, калію в сироватці крові та ШКФ.

– Слід уникати призначення гіазидових діуретиків і неселективних β-адреноблокаторів, оскільки вони підвищують інсулінорезистентність і рівень тригліцеридів, також більшість β-блокаторів знижують серцевий викид, чим погіршують ниркову гемодинаміку.

– Нефропротективну дію мають також препарати центральної дії – селективні агоністи імідазолінових рецепторів.

Антитромботичні засоби (сулодексид) найефективніші на стадії МАУ. Вони не впливають на систему зсідання крові, але підвищують вміст гепарансульфату в мембранах ниркових клубочків, відновлюють селективну проникність ниркового фільтра й запобігають розвитку склеротичних процесів у тканинах нирок.

Інгібітори синтезу тромбоксану А2 – збільшують ШКФ, знижують добову протеїнурію.

Необхідні дії

Для ЗОЗ,
що надають вторинну
(спеціалізовану)
медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові дії

1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД за допомогою самоконтролю.
2. Проведення скринінгу на артеріальну гіпертензію (оцінка нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини – див. додаток 15, табл. 3). Корекція АГ змінює спосіб життя або медикаментозними засобами.

3. Рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку, відмови від куріння.

4. Діагностика гіперліпідемії та її корекція.

Б. Діагностика

Обов'язкові дії

1. Загальний аналіз крові.
2. Дослідження співвідношення альбумін/креатинін у сечі або рівня екскреції альбуміну (РЕА) в першій ранковій порції сечі.
3. Дослідження РЕА тричі.
4. Дослідження протейнурії (у загальному аналізі сечі або у сечі, що зібрана за добу).
5. Дослідження осаду сечі (еритроцити, лейкоцити).
6. Дослідження креатиніну та сечовини сироватки крові.
7. Вимірювання АТ.
8. Ліпідний склад крові.
9. УЗД нирок.

Бажані дії

1. Оцінка ШКФ (формула Шварца, проба Реберга).
2. Виявлення протейнурії за допомогою індикаторних тест-смужок для визначення білка в сечі.
3. Виявлення альбумінурії за допомогою альбумін-специфічних індикаторних тест-смужок.

В. Лікування

Обов'язкові дії

1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД.
2. Корекція АГ змінює спосіб життя або медикаментозними засобами.
3. Діагностика гіперліпідемії та її корекція. У разі рівня холестерину $> 6,5$ ммоль/л і тригліцеридів $> 2,2$ ммоль/л — гіполіпідемічні заходи (модифікація способу життя (дієтоterapia, фізична активність)).
4. У разі нормального РЕА необхідна ретельна корекція вуглеводного обміну (цільові рівні окремих показників для зниження ризику мікроангіопатій та серцево-судинних захворювань у дітей з ЦД 1 типу — див. додаток 13, табл. 1).
5. У разі наявності МАУ:
 - 5.1. Корекція вуглеводного обміну (див. вище).
 - 5.2. Дієта з обмеженням тваринного білка (до $0,85-1,35$ г/кг на добу) і солі.
 - 5.3. Корекція АТ:
 - ІАПФ подовженої дії 1 раз на добу ввечері (еналаприл $0,1-0,3$ мг/кг на добу);
 - у разі непереносності ІАПФ можуть використовуватись БРА-II (лозартан $1-2$ мг/кг на добу).
 - 5.4. Корекція внутрішньониркової гемодинаміки:
 - ІАПФ, навіть за нормального АТ.
 - 5.5. Антитромботичні засоби (сулодексид):
 - в/м по 600 ЛО — 1 раз протягом 5 діб, 2 доби перерви, повторити — курс усього 3 тижні;
 - або: в/м по 600 ЛО 10 днів, потім 2 тижні у капс. (по 2 капс. 2 рази на добу);
 - або: по 2 капс. 2 рази на добу (під контролем РЕА) — 1 міс.
6. У разі виявлення протеїнурії, ХНН слід скерувати дитину до дитячого ендокринолога, дитячого нефролога та ДМДГ в ЗОЗ третинного рівня.

Показання для госпіталізації:

1. Для ДН I–II стадії — глікемічний контроль ЦД з високим ризиком.
2. Для ДН III стадії — глікемічний контроль ЦД з високим ризиком, не коригована артеріальна гіпертензія.
3. Для ДН IV–V стадії — слід скерувати дитину до дитячого ендокринолога та ДМДГ в ЗОЗ вторинного стаціонарного і третинного рівня.

Бажані дії

У разі гіперліпідемії (рівень ЛПНЩ > 160 мг/дл ($4,1$ ммоль/л) або ЛПНЩ > 130 мг/дл ($3,4$ ммоль/л)) у поєднанні з одним або кількома серцево-судинними захворюваннями як факторами ризику та за відсутності ефективності від модифікації способу життя (дієтоterapia, фізична активність) гіполіпідемічні засоби призначають дітям після 10 років (дівчаткам — після менархе):

Препарат	Доза (мг)	Максимальна доза (мг)
Аторвастатин	10	20
Ловастатин	20	40
Симвастатин	10	40
Розувастатин	5	20
Правастатин	10	40
Флувастатин	80	80

Статини не затверджені для застосування у дитячому віці до 10 років (правастатин — до 8 років і флувастатин — до 9 років), тому їх не слід застосовувати у дітей з ЦД 1 типу до цього віку.

Г. Диспансерне спостереження

Обов'язкові дії

1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ДН довлічне.

	<p>2. Періодичність обстеження дітей з ДН:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Показники</th> <th>ДН I–II стадії</th> <th>ДН III стадії</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>HbA1c</td> <td>1 раз на 3 міс</td> <td>1 раз на 3 міс</td> </tr> <tr> <td>PEA</td> <td>1 раз на рік</td> <td>1 раз на 6 міс</td> </tr> <tr> <td>Рівень АТ</td> <td>1 раз на 3 міс</td> <td>1 раз на місяць (при нормальному АТ)</td> </tr> <tr> <td>Креатинін, сечовина крові</td> <td>1 раз на рік</td> <td>1 раз на рік</td> </tr> <tr> <td>Ліпідний склад крові</td> <td>1 раз на рік</td> <td>1 раз на рік (при нормальному значенні)</td> </tr> <tr> <td>ЕКГ</td> <td>1 раз на рік</td> <td>1 раз на рік</td> </tr> <tr> <td>Загальний аналіз крові</td> <td>1 раз на 6 міс</td> <td>1 раз на 6 міс</td> </tr> <tr> <td>Очне дно</td> <td>1 раз на рік</td> <td>Рекомендації окуліста</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	ДН I–II стадії	ДН III стадії	HbA1c	1 раз на 3 міс	1 раз на 3 міс	PEA	1 раз на рік	1 раз на 6 міс	Рівень АТ	1 раз на 3 міс	1 раз на місяць (при нормальному АТ)	Креатинін, сечовина крові	1 раз на рік	1 раз на рік	Ліпідний склад крові	1 раз на рік	1 раз на рік (при нормальному значенні)	ЕКГ	1 раз на рік	1 раз на рік	Загальний аналіз крові	1 раз на 6 міс	1 раз на 6 міс	Очне дно	1 раз на рік	Рекомендації окуліста
Показники	ДН I–II стадії	ДН III стадії																										
HbA1c	1 раз на 3 міс	1 раз на 3 міс																										
PEA	1 раз на рік	1 раз на 6 міс																										
Рівень АТ	1 раз на 3 міс	1 раз на місяць (при нормальному АТ)																										
Креатинін, сечовина крові	1 раз на рік	1 раз на рік																										
Ліпідний склад крові	1 раз на рік	1 раз на рік (при нормальному значенні)																										
ЕКГ	1 раз на рік	1 раз на рік																										
Загальний аналіз крові	1 раз на 6 міс	1 раз на 6 міс																										
Очне дно	1 раз на рік	Рекомендації окуліста																										
<p>Для ЗОЗ, що надають тренінгу (високспеціалізовану) медичну допомогу</p>	<p>A. Профілактика <u>Обов'язкові дії</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД_А за допомогою самоконтролю. 2. Проведення скринінгу на артеріальну гіпертензію (оцінка нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини – див. додаток 15, табл. 3). Корекція АТ змінюю способу життя або медикаментозними засобами. 3. Рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку, відмови від куріння. 4. Діагностика гіперліпідемії та її корекція. <p>Б. Діагностика <u>Обов'язкові дії</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Дослідження співвідношення альбумін/креатинін у сечі або PEA в першій ранковій порції сечі. 2. Дослідження PEA тричі. 3. Дослідження протеїнурії (у загальному аналізі сечі або у сечі, зібраній за добу). 4. Дослідження осаду сечі (еритроцити, лейкоцити). 5. Дослідження креатиніну та сечовини сироватки крові. 6. Оцінка ШКФ (формула Шварца, проба Реберга). 7. Вимірювання АТ. 8. Визначення ліпідного складу крові. 9. УЗД нирок. 10. Визначення електролітів крові (кальцій, натрій, калій). 11. Діагностика анемії. 12. У пацієнтів з ХНН I–IV стадії (ХНН II–V стадії) визначення рівня паратгормона (ПТГ), фосфору, за наявності анемії – вмісту феритину, сатурації трансферину. <p>Бажані дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Реноцинтиграфія. В. Лікування <p>Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД_А. 2. Корекція АТ змінюю способу життя або медикаментозними засобами. 3. Діагностика гіперліпідемії та її корекція. У разі рівня холестерину > 6,5 ммоль/л і тригліцеридів > 2,2 ммоль/л – гіполіпідемічні заходи (модифікації способу життя (дієтоterapia, фізична активність)). 4. У разі нормального PEA необхідна ретельна корекція вуглеводного обміну (цільові рівні окремих показників для зниження ризику мікроангіопатій та серцево-судинних захворювань у дітей з ЦД 1 типу – див. додаток 13, табл. 1). 																											

<p>5. У разі наявності МАУ:</p> <p>5.1. Корекція вуглеводного обміну (див. вище).</p> <p>5.2. Дієта з обмеженням тваринного білка (до 0,85–1,35 г/кг на добу) і солі.</p> <p>5.3. Корекція АТ:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ІАПФ подовженої дії 1 раз на добу ввечері (енalapрил 0,1–0,3 мг/кг на добу); – за непереносності ІАПФ можуть використовуватися БРА-II (лозартан 1–2 мг/кг на добу); – за резистентної АГ: комбінація ІАПФ з діуретиками, призначення препаратів з різними механізмами дії (наприклад, ІАПФ або БРА-II + діуретик); виконувати ризиковані петльові діуретики у пацієнтів з ХНН та/або у пацієнтів, які отримують вазодилататори; нітрати; можливо поєднувати два блокатори кальцієвих каналів; розглянути можливість подвійної/потрійної блокади ренін-ангіотензін-альдостеронової системи. <p>5.4. Корекція внутрішньониркової гемодинаміки:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ІАПФ, навіть за нормального АТ. <p>5.5. Антитромботичні засоби (сулодексид):</p> <ul style="list-style-type: none"> – в/м по 600 ЛО – 1 раз протягом 5 діб, 2 доби перерви, повторити – курс усього 3 тижні; – або: в/м по 600 ЛО 10 діб, потім 2 тижні у капс. (по 2 капс. 2 рази на добу); – або: по 2 капс. 2 рази на добу (під контролем рівня альбумінурії) – 1 міс. <p>6. За наявності протеїнурії:</p> <p>6.1. Корекція вуглеводного обміну (див. вище).</p> <p>6.2. Корекція АТ у постійному режимі (див. вище).</p> <ul style="list-style-type: none"> – Препарати вибору – ІАПФ. – За необхідності – комбінація з петльовими діуретиками (фуросемід). <p>6.3. Обмеження білка (тваринний білок – до 0,8–0,9 г/кг/добу, бажане заміщення тваринного жиру рослинним). Дозволено розширення вуглеводного раціону для покриття витрат енергії.</p> <p>6.4. Сулодексид (див. вище) – внутрішньом'язово 1 раз на добу 10 діб, після чого – по 2–3 капсули 2 рази на добу – 14 діб.</p> <p>6.5. Інгібітори синтезу тромбоксану А2 (ацетилсаліцилова кислота) – збільшують ШКФ, знижують добову протеїнурію.</p> <p>7. На стадії ХНН: добова потреба в інсуліні різко знижується.</p> <p>7.1. Обмеження білка до 0,85 г/кг/добу.</p> <p>7.2. Для лікування гіпертензії перевагу слід надавати препаратам з подвійним шляхом елімінації (печінка і нирки) і нетривалої дії (для запобігання кумуляції препарату). У разі рівня креатиніну > 300 мкмоль/л – обережно з прийомом ІАПФ, рекомендується комбінована терапія гіпертензії (ІАПФ + петльові діуретики + препарати центральної дії).</p> <p>7.3. Ниркову анемію слід лікувати адекватно до цільового рівня гемоглобіну (Hb) – нормальних вікових значень (> 110 г/л, гематокриту 33–36 %, цільових значень сатурації трансферину 30–50 %, феритину 200–500 нг/мл).</p> <ul style="list-style-type: none"> – При досягненні цільового рівня Hb потрібно перейти на підтримувальну терапію. – Еритропоєтини: епоєтин бета – 120 ОД/кг на тиждень внутрішньовенно або 60 ОД/кг на тиждень підшкірно (тижнева доза вводиться за один раз або розподіляється на 2–3 введення на тиждень); епоєтин альфа – 50 ОД/кг 3 рази на тиждень підшкірно або внутрішньовенно. – Корекція вмісту заліза (препарати, які містять залізо, пероральні форми) 4–8 мг/кг на добу. – Терапія вважається ефективною, якщо приріст Hb становить 10–20 г/л/міс. – Гемотрансфузії, внутрішньовенне введення одномоментної еритроцитарної маси чи відмитих еритроцитів застосовують у разі еритропоєтин-резистентності при Hb < 60 г/л, масивних кровотечах. <p>7.4. Корекція фосфорно-кальцієвого обміну (для корекції вторинного гіперпаратиреозу при ХНН):</p> <ul style="list-style-type: none"> – препарати підбирають для досягнення цільових значень ПТТ та фосфору при I–II стадії ХНН: ПТТ 35–70 пг/мл, фосфор сироватки 0,87–1,48 ммоль/л; при III стадії ХНН: ПТТ 70–110 пг/мл, фосфор сироватки 0,87–1,48 ммоль/л; при IV стадії ХНН: ПТТ 150–300 пг/мл, фосфор сироватки 1,13–1,78 ммоль/л); – призначають препарати вітаміну D та його аналогів – активні метаболіти вітаміну D3 (кальцитріол, альфакальцидол) 0,25–0,5 мкг/добу, при ПТТ > 300 пг/мл доза корелює з рівнем ПТТ, але не перевищує 1 мкг на добу протягом 2–3 міс з переходом на підтримувальну терапію 0,25–0,5 мкг/добу; – за наявності гіперфосфатемії призначають фосфатбіндери: кальцію карбонат 1,0–2,0 г на добу; – пацієнтам з рівнем ПТТ > 800 пг/мл за відсутності ефекту від консервативного лікування проводять паратиреоїдектомію. 	
---	--

7.5. Корекція гіперкаліємії (гідрокарбонат натрію перорально, внутрішньовенно при рН < 7,2; 10 % розчин кальцію глюконату 0,5 мг/кг/маси тіла внутрішньовенно; при рівні калію > 6,5–7,0 ммоль/л – проведення діалізу).

7.6. Корекція ацидозу (лужні мінеральні води, гідрокарбонат натрію, цитратна суміш).

7.7. Ентеросорбція.

7.8. Амінокислоти (кетоналози незамінних амінокислот) – при ШКФ < 25 мл/хв.

7.9. При підвищенні рівня креатиніну крові > 440 мкмоль/л, зниженні ШКФ < 15 мл/хв. – екстракорпоральні методи (гемодіаліз, перитонеальний діаліз) або хірургічні методи лікування (трансплантація нирки).

7.10. Симптоматичне лікування (згідно з Наказом МОЗ України № 365 від 20.07.2005 р. «Проколом лікування дітей з хронічною нирковою недостатністю»).

Бажані АІІ

1. Для лікування вторинного гіперпаратиреозу у пацієнтів з ХНН бажане застосування цинакальцету.

2. У разі гіперліпідемії (рівень ЛПНЩ > 160 мг/дл (4,1 ммоль/л) або ЛПНЩ > 130 мг/дл (3,4 ммоль/л)) у поєднанні з одним або кількома серцево-судинними захворюваннями як факторами ризику та за відсутності ефективності від модифікації способу життя (дієтоterapia, фізична активність) гіполіпідемічні засоби призначають дітям після 10 років (дітятам – після менархе):

Препарат	Доза (мг)	Максимальна доза (мг)
Аторвастатин	10	20
Ловастатин	20	40
Симвастатин	10	40
Розувастатин	5	20
Правастатин	10	40
Флувастатин	80	80

Статини не затвержені для застосування у дітей віком до 10 років (правастатин – до 8 років і флувастатин – до 9 років), тому їх не слід застосовувати у дітей з ЦД 1 типу до цього віку.

Показання для госпіталізації:

1. для ДН I–II стадії – глікемічний контроль ЦД з високим ризиком;

2. для ДН III стадії – глікемічний контроль ЦД з високим ризиком, не коригована артеріальна гіпертензія;

3. для ДН IV стадії – глікемічний контроль ЦД з високим ризиком, не коригована артеріальна гіпертензія;

4. для ДН V стадії – глікемічний контроль ЦД з високим ризиком, не коригована артеріальна гіпертензія, нефротичний синдром.

Г. Диспансерне спостереження

Обов'язкові АІІ

1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ДН довільне.

2. Періодичність обстеження дітей з ДН:

Показники	ДН I–II стадії	ДН III стадії
HbA1c	1 раз на 3 міс	1 раз на 3 міс
PEA	1 раз на рік	1 раз на 6 міс
Рівень АТ	1 раз на 3 міс	1 раз на міс (при нормальному АТ)
Креатинін, сечовина крові	1 раз на рік	1 раз на рік
ШКФ	1 раз на рік	1 раз на рік
Ліпідний склад крові	1 раз на рік	1 раз на рік (при нормальному значенні)
ЕКГ	1 раз на рік	1 раз на рік

Загальний аналіз крові	1 раз на 6 міс	1 раз на 6 міс
Очне дно	1 раз на рік	Рекомендації окуліста
Консультація дитячого нефролога		1 раз на рік
Показники		
АН IV стадії	АН IV стадії	АН V стадії
HbA1c	1 раз на 3 міс	1 раз на 3 міс
Протеїнурія	1 раз на 3 міс	1 раз на міс
Рівень АТ	Регулярно	Щоденно
Креатинін, сечовина, калій крові	1 раз на 6 міс	1 раз на міс
Ліпідний склад крові	1 раз на 6 міс	1 раз на 3 міс
Загальний білок, альбуміни крові	1 раз на 6 міс.	1 раз на 3 міс
ШКФ	1 раз на 6–12 міс	1 раз на міс
ЕКГ	Рекомендації кардіолога	
Загальний аналіз крові	1 раз на 3 міс	1 раз на 1 міс
Консультація дитячого нефролога	1 раз на 6 міс	1 раз на 3 міс, при потребі — частіше
Очне дно	Рекомендації окуліста	

7.3. Діабетична ангіопатія кінцівок

Визначення. Діабетична ангіопатія кінцівок (ДАК) — це ураження судин кінцівок у хворих на ЦД.

Формулювання діагнозу. Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, глікемічний контроль високого ризику. Діабетична мікроангіопатія кінцівок, діабетична передпроліферативна ретинопатія.

Положення протоколу. Своєчасна діагностика ДАК в дитинстві і юності забезпечує вчасне призначення лікування з усуненням клінічних проявів ДАК, що запобігає ранній інвалідизації хворих у дорослому віці.

Обґрунтування

Клінічні ознаки ураження судин при ЦД в дитячому та підлітковому віці — досить рідкісне явище, проте ранні функціональні та структурні аномалії можуть бути наявними навіть у перші роки після початку захворювання.

Наразі доведено, що діабетичне ураження нижніх кінцівок зумовлене переважно діабетичною нейропатією, і лише в 10–20 % всіх випадків і в 40–50 % хворих з діабетичними виразками та синдромом діабетичної стопи патогенетичне значення має діабетична макроангіопатія, але її наявність значною мірою погіршує прогноз та обтяжує стан пацієнта.

Діагностика

Обстеження для діагностики ДАК у хворих на ЦД 1 типу проводять через 1 рік після дебюту ЦД.

Клінічна картина ДАК складається з поєднання симптомів полінейропатії, мікроангіопатії та атеросклерозу магістральних артерій (найчастіше уражається підколінна артерія та її гілки) і залежить від ступеня ураження дрібних чи великих судин.

Лікування

Своєчасне лікування дасть змогу запобігти розвитку і прогресуванню ДАК, покращити перебіг ЦД. Профілактику розвитку і прогресування ДАК у хворих на ЦД слід здійснювати у якомога ранньому віці, у зв'язку з чим слід дотримувати відповідних віку та фізичному розвитку показників АТ (див. додаток 15, табл. 3), оптимального рівня глікемічного контролю (див. додаток 6) і нормального ліпідного профілю у дітей з ЦД.

Необхідні дії

Для ЗОЗ,

що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові дії

1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД, зокрема за допомогою самоконтролю.
2. Проведення скринінгу на артеріальну гіпертензію (оцінка нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини — див. додаток 15, табл. 3). Корекція АГ зміню способу життя або медикаментозними засобами.
3. Рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку, а також відмови від куріння.
4. Діагностика гіперліпідемії та її корекція:

- перше визначення показників ліпідного спектра крові;
- у дітей старших за 2 роки — незабаром після діагностики ЦД — за умови наявності сімейної гіперхолестеринемії або сімейного анамнезу серцево-судинних подій у віці до 55 років, або якщо сімейний анамнез невідомий;
- у період статевого дозрівання, починаючи з 10 років, — за відсутності сімейної обтяженості;
- дітям з маніфестацією ЦД під час або після статевого дозрівання — відразу після встановлення діагнозу;
- у разі виявлення дисліпідемії всім дітям слід щорічно проводити моніторинг ліпідного профілю;
- за відсутності підвищення рівня ХСЛПНЩ понад 2,6 ммоль/л ліпідний профіль потрібно визначати кожних 5 років.

Б. Діагностика

Обов'язкові дії

1. Діагностику ДАК проводять у дітей з тривалістю ЦД понад 1 рік.
2. Оглянути кінцівки для виявлення дистрофічних та інфікованих уражень шкіри, зміни її забарвлення і температури.
3. Провести ЕКГ.
4. Виявити характерні симптоми:

- Скарги часто відсутні, але при розпитуванні пацієнт звертає увагу на парестезії, судом, м'язову втомленість, біль у литкових м'язах під час ходьби, що минає після зупинки і короткочасного відпочинку, тобто «низька» переміжна кульгавість; приєднання діабетичної полінейропатії зменшує больовий синдром як у спокої, так і при навантаженні, тому ранні ознаки критичної ішемії часто відсутні, і пацієнти вперше звертаються до лікаря, як правило, вже за наявності виразково-некротичного ураження нижніх кінцівок.
- 5. Визначити наявність об'єктивних змін:
 - Огляд дає змогу визначити дистрофічні зміни дистальних відділів нижніх кінцівок (випадання волоссяного покриву шкіри, її гіперкератоз, при значній ішемії — сухість і витончення шкіри стопи), гіперкератичні розростання нігтів, зміни забарвлення шкіри стопи (блідість, ціаноз, «мармурова» шкіра, ціанотична гіперемія); зниження температури кінцівки, часто одностороннє; за тяжкої критичної ішемії інюді розвивається «шемічний набряк» кінцівки.
 - Обстеження може виявити відсутність пульсації артерій на стопах (порівнюється пульсація артерій на симетричних рівнях кінцівок; рано приєднуються симптоми нейропатії із втратою поверхневої і глибокої чутливості і поліневриту різного ступеня виразності (відчуття печіння й оніміння окремих ділянок або всієї стопи до вираженого больового синдрому).

6. Визначити стадію розвитку ДАК:

- 0 — *метаболічна* (доклінічна) — скарги практично відсутні, виявляються судинні порушення за даними інструментальних методів, біохімічні зсуви (дисліпідемія, гіперкоагуляція та ін.);
- 1 — *переважно функціональна* — незначні і скороминущі клінічні прояви у вигляді болю в ногах при тривалій ходьбі, парестезій, судом, зниження температури шкіри на 2–3 °С без досить виразних судинних порушень за даними інструментального та біохімічного дослідження;
- 2 — *органічна* — значні клінічні прояви у вигляді переміжної кульгавості, болю в стопах, трофічних порушень шкіри і нігтів, різкого зниження або відсутності пульсу на тильній артерії стопи, незворотний характер судинних змін, відсутність реакції на функціональні проби і мала динаміка під впливом лікування.
7. Визначити стадію артеріальної недостатності нижніх кінцівок (відповідно до класифікації Фонтейна—Лериша—Покровського) — див. додаток 15, табл. 6.

Бажані дії

1. Виконати РВГ кінцівок.
- В. Лікування (проводиться за наявності АМАГ, за її відсутності дитину слід скерувати до ЗОЗ третинного рівня).

Обов'язкові дії

1. Лікування ДАК призначають залежно від її клінічної форми і стадії.
2. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД.

3. Дотримання нормального АТ шляхом зміни способу життя (харчування, фізична активність, спрямовані на контроль маси тіла), якщо ж цільові рівні АТ не досягаються протягом 3–6 міс немедикаментозного лікування, потрібний додатковий прийом антигіпертензивних засобів (див. протокол «Діабетична нефропатія»). Метою лікування є АТ нижче 90-го перцентилю для віку, статі і зросту (див. додаток 15).

4. Вітамінні групи В у віковому дозуванні протягом 2–3 міс — 2 курси на рік.

5. Діагностика гіперліпідемії та її корекція. У разі атерогенної гіперліпідемії лікування починають з модифікації способу життя (дієтотерапія, достатня фізична активність). Дієтотерапія спрямована на зменшення кількості насичених жирів у раціоні до 7 % від загальної кількості калорій і харчового холестерину до 200 мг/добу. У дітей віком від 7 міс ця дієта безпечна і не заважає нормальному зростанню та розвитку. У разі підвищення рівня ХСЛПНЩ > 3,4 ммоль/л та одного і більше факторів ризику серцево-судинних хвороб чи підвищеного рівня ХСЛПНЩ > 4,1 ммоль/л, незважаючи на оптимізацію дієтичного режиму та модифікацію способу життя, дітям після 10-річного віку і дівчатам після початку менархе можливе призначення гіполіпідемічних засобів (статинів) для досягнення цільових рівнів ХСЛПНЩ < 2,6 ммоль/л (див. протокол «Діабетична нефропатія»).

Бажані Аїї

1. Фізіотерапевтичне лікування: діадинамотерапія; індуктотермія; гелій-неоновий лазер; лазеропунктура; електрофорез, водо- та пелюdotотерапія, гіпербарична оксигенація; мікрохвильова резонансна терапія (перенести в КН).

2. АФК.

Г. Диспансерне спостереження

Обов'язкові Аїї

1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ДАК довічне.
2. Прояви ДАК необхідно виявляти у дітей з тривалістю ЦД понад 1 рік, надалі — щорічно.
3. Періодичність обстеження дітей з ДАК:

Дослідження, спеціальісти	Періодичність
Огляд дитячого ендокринолога (ознаки ДАК), ліпідограма, ЕКГ	1 раз на рік, за потреби — частіше
Контроль АТ	1 раз на рік, у разі діагностованої гіпертензії — щомісяця

Бажані Аїї

1. Проведення РВГ судин ніг — 1 раз на рік

Для ЗОЗ, що надають третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові Аїї

Пункти 1–5 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

Б. Діагностика

Обов'язкові Аїї

Пункти 1–7 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

8. Виконати ЕКГ, ФКГ, РВГ судин кінцівок, капіляроскопію.

9. Дослідити коагулограму.

10. Виміряти щикотково-плечовий індекс за допомогою доплерографії (співвідношення систолічного АТ в гомілковій та плечовій артерії), який у нормі становить $\geq 1,0$. Критичним є індекс = 0,6, а прогностичним несприятливим — $\sim \leq 0,3$.

Бажані Аїї

1. Виконати УЗД-доплерографію судин кінцівок.

В. Лікування

Обов'язкові Аїї

Пункти 1–5 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

Бажані Аїї

1. Фізіотерапевтичне лікування: діадинамотерапія; індуктотермія; гелій-неоновий лазер; лазеропунктура; електрофорез, водо- та пелюdotотерапія, гіпербарична оксигенація; мікрохвильова резонансна терапія (перенести в КН).

2. АФК.

3. Антитромботичні препарати (фраксипарин, сулодексид), препарати для поліпшення реологічних властивостей крові (наприклад, пентоксифілін).

Показання для госпіталізації:

1. Вперше виниклі скарги щодо ДАК, виражений больовий синдром — з метою всебічного обстеження і вибору тактики лікування.
2. Органічна стадія ДАК.
3. Значні порушення мікроциркуляції або артеріальна недостатність (ІІб та ІІІ стадії), ДАК зі значними трофічними порушеннями нижніх кінцівок.

Г. Дистансерне спостереження

Обов'язкові дії

1. Дистансерне спостереження за пацієнтами з ДАК проводиться довічно.
2. Прояви ДА необхідно виявляти у дітей з тривалістю ЦД понад 1 рік, надалі — щорічно.
3. Періодичність обстеження дітей з ДАК:

Дослідження, спеціалісти	Періодичність
Огляд дитячого ендокринолога (оцінка ознак ДАК), ліпідограма, ЕКГ, РВГ, капіляроскопія	1 раз на рік, за потреби — частіше
Контроль АГ	1 раз на рік, у разі діагностованої гіпертензії — щомісяця
ФКГ, Допплер-флуориметрія, УЗД-доплерографія, ангіографія нижніх кінцівок (судинний хірург, подіатр)	За необхідності

7.4. Діабетична нейропатія

Визначення. Діабетична нейропатія (ДНП) — це ураження нервової системи у хворих на ЦД.

Формулювання діагнозу. Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, глікемічний контроль високого ризику. Діабетична дистальна моторна полінейропатія, стадія 1-А.

Положення протоколу. Свочасна діагностика й лікування ДНП сприятимуть профілактиці розвитку і прогресуванню ДНП, покращенню перебігу ЦД і дадуть змогу запобігти ранній інвалідизації хворих.

Обґрунтування

А. Профілактика

Чинники ризику ДНП — хронічна гіперглікемія, високий ІМТ, значна тривалість діабету, а також несприятливі соціально-психологічні обставини, що можуть призводити до формування центральної нейропатії, зокрема церебрастенчного синдрому, тривожних та депресивних станів. Доведено, що у підлітків з ЦД 1 типу інтенсивна інсулінотерапія (порівняно з традиційною) знижує ризик і прогресування клінічної нейропатії на 60 %.

Для профілактики ДНП потрібне досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД за допомогою самоконтролю, дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку, регулярне проведення скринінгу на нейропатію, особливо у разі значної тривалості ЦД, забезпечення сприятливих умов життя та навчання дитини.

Б. Діагностика

Обстеження для діагностики ДНП у хворих на ЦД 1 типу проводять через 1 рік після маніфестації хвороби.

Клінічні прояви залежать від виду ДНП (див. додаток 15, табл. 8 і 9).

Необхідні дії

Для ЗОЗ, що надають

вторинну медичну

допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові дії

1. Досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД, зокрема за допомогою самоконтролю, дотримання нормальної маси тіла, регулярне проведення скринінгу на нейропатію, особливо у разі значної тривалості ЦД, забезпечення сприятливих умов життя та навчання дитини.

Б. Діагностика

Обов'язкові дії

1. Клінічні ознаки периферичної і автономної ДНП необхідно виявляти у дітей з ЦД, віком від 11 років і з тривалістю хвороби 2 і більше років.

2. Огляд невролога.
3. Огляд ніг для виявлення сухості шкіри, гіперкератозу, мозолів, інфікованих уражень шкіри, порушеного росту нігтів.
4. Оцінка сухожильних рефлексів (колінного, ахіллового).
5. Визначення наявності ортостатичної гіпотензії (зниження АТ > 30 мм рт. ст. при зміні положення тіла хворого з лежачи на стоячи).
6. Проведення проби Вальсальви (фіксація зміни частоти серцевих скорочень (ЧСС) при напруженні, натузї).
7. Оцінка змін ЧСС на вдиху та на видиху.

Бажані дії

1. Оцінка тактильної чутливості (монофіламентом).
2. Оцінка больової чутливості (тулим кілцем голки).
3. Оцінка температурної чутливості (бажано за допомогою інструмента «Тіп-Терм»).
4. Оцінка пропріоцептивної чутливості (сенситивна атаксія – нестійкість у позі Ромберга).
5. Оцінка вібраційної чутливості (градуїтованим камертоном).
6. Електроенцефалографія.
7. Реоенцефалографія.

В. Лікування

Обов'язкові дії

1. Визначити рівень α -ліпоевої (тіоктової) кислоти.
2. Призначити вітамінні групи В у віковому дозуванні протягом 2–3 міс – 2 курси на рік.

Бажані дії

1. У разі больового синдрому, зниження больової чутливості та наявності судом слід призначити нестероїдні протизапальні засоби (ібупрофен, диклофенак, кислота мефенамінова), антидепресанти (амітриптилін, іміпрамін), міорелаксанти (баклофен), протиепілептичні засоби (карбамазепін, габапентин), вітамінні групи В у віковому дозуванні.
2. За наявності розладів з боку шлунково-кишкового тракту потрібна симптоматична терапія: при гастропарезі – стимулятори перистальтики (метоклопрамід, домперидон), для полегшення відчуття нудоти – низькі дози антидепресантів; при діареї – засоби, що пригнічують перистальтику (лоперамід, кодеїн, дифеноксимат).
3. Фізіотерапевтичне лікування: діадинамотерапія; індуктотермія; магнітотерапія; гелій-неоновий лазер; лазеропунктура; електрофорез із нікотиновою кислотою, теофіліном, прокаїном, прозерином на гомілки; вовняні вкатування; контрастні ванни на уражені кінцівки; масаж нижніх кінцівок; гіпербарична оксигенація; мікрохвильова резонансна терапія (перенести в КН).
4. АФК.

Показання до госпіталізації:

1. Больовий синдром при нейропатії нижніх кінцівок.
2. Для корекції лікування при виражених проявах нейропатії, особливо автономної.

Г. Диспансерне спостереження

1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з АНП проводиться довільно.
2. Періодичність обстеження дітей з АНП:

Обов'язкові дії

Дослідження, спеціалісти	Періодичність
Невролог із визначенням усіх видів чутливості (тактильної, вібраційної, больової, температурної, пропріоцептивної), сухожильних рефлексів	1 раз на рік
Кардіолог, гастроентеролог, уролог	За необхідності

Бажані дії

Дослідження, спеціалісти	Періодичність
Проведення ортостатичної проби (дитячий ендокринолог)	
Проба Вальсальви (за ЕКГ), аналіз варіативності серцевого ритму	1 раз на рік

Для ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові дії

1. Досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД, зокрема за допомогою самоконтролю, дотримання нормальної маси тіла, регулярне проведене скринінгу на нейропатію, особливо у разі значної тривалості ЦД, забезпечення сприятливих умов життя та навчання дитини.

Б. Діагностика

1. Пункти 1–7 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

8. Оцінити тактильну чутливість (монофіламентом).

9. Оцінити більшову чутливість (тупим кінцем голки).

10. Оцінити температуру чутливість (бажано за допомогою інструмента «Гіп-Терм»).

11. Оцінити пропріоцептивну чутливість (сенситивна атаксія — нестійкість у позі Ромберга).

12. Оцінити вібраційну чутливість (градуйованим камертоном).

13. Виконати електроенцефалографію.

14. Виконати реоенцефалографію.

15. Виконати електронейроіографію.

В. Лікування

Обов'язкові дії

1. Пункти 1–2 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

3. За наявності розладів з боку шлунково-кишкового тракту необхідна симптоматична терапія: при гастропарезі — стимулятори перистальтики (метоклопрамід, домперидон); для полегшення відчуття нудоти — низькі дози антидепресантів; при діарії — засоби, що пригнічують перистальтику (лоперамід, кодеїн, дифенноксилат).

4. У разі більшового синдрому, зниження більшової чутливості та за наявності судом слід призначити нестероїдні протизапальні засоби (ібупрофен, диклофенак, кислота мефенамінова), антидепресанти (амітриптилін, іміпрамін), міорелаксанти (баклофен), протипілептичні засоби (карбамазепін, габапентин), вітаміни групи В у віковому дозуванні.

Бажані дії

1. Фізіотерапевтичне лікування: діадинамотерапія; індуктотермія; магнітотерапія; гелій-неоновий лазер; лазеропунктура; електрофорез із нікотиновою кислотою, еуфіліном, новокаїном, прозеринном на гомілки; вовняні вкатування; контрастні ванни на уражені кінцівки; масаж нижніх кінцівок; гіпербарична оксигенація; мікрохвильова резонансна терапія (перенести в КН).

Г. Диспансерне спостереження

1. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ДНП проводиться довічно.

2. Періодичність обстеження дітей з ДНП:

Обов'язкові дії

Дослідження, спеціальісти	Періодичність
Невролог із визначенням усіх видів чутливості (тактильної, вібраційної, більшової, температурної, пропріоцептивної), сухожилкових рефлексів	
Проведення ортостатичної проби (ендокринолог)	1 раз на рік
Проба Вальсальви (за ЕКГ), аналіз варіативності серцевого ритму	
Електронейроіографія	
Кардіолог, гастроентеролог, уролог	За необхідності

Код МКХ-10:

E 10.0 — Кома діабетична: з кетоацидозом або без нього; гіперосмолярна; гіпоглікемічна.

E 10.1 — Діабетичний ацидоз, кетоацидоз (без коми).

8. ГОСТРІ УСКЛАДНЕННЯ ЦД

Причинами коматозних станів у дітей та підлітків, хворих на ЦД, можуть бути:

- діабетичний кетоацидоз;
- гіперосмолярна некетотична кома;
- гіпоглікемічна кома;
- інші причини: отруєння (токсичними речовинами, медикаментозними препаратами, у підлітків – алкоголем), черепно-мозкові травми, інфекції центральної нервової системи тощо.

8.1. Гіпоглікемія

Визначення. Гіпоглікемія — це результат невідповідності між дозою інсуліну, споживаною їжею та фізичним навантаженням; у крайній зрідка вона може виникати спонтанно. У своїх крайніх виявах вона призводить до потенційно небезпечних симптомів, із часом — до розвитку і швидкого прогресування хронічних ускладнень ЦД і навіть до смерті. Гіпоглікемія визначається як подія, коли ГК зафіксовано на рівні $\leq 3,9$ ммоль/л. Вона може мати клінічні прояви або бути безсимптомною. Також типові симптоми гіпоглікемії можуть виникати за глікемії $> 3,9$ ммоль/л і зникати після лікувальних заходів. Це може відбуватися, якщо рівень глікемії швидко падає, або в пацієнтів із хронічно поганим глікемічним контролем — цей стан називається відносною гіпоглікемією.

Формулювання діагнозу. Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, глікемічний контроль високого ризику. Гіпоглікемічна кома. Діабетична нефропатія III стадії.

Обґрунтування

A. Профілактика

Для профілактики гіпоглікемії слід враховувати чинники, які можуть впливати на її розвиток.

1. Найчастіше гіпоглікемія виникає за таких умов:

- порушення режиму лікування (підвищення доз інсуліну, недостатнє споживання їжі, підвищені фізичні навантаження);
- у маленьких дітей;
- низький рівень НbA1c;
- часте зниження глікемії;
- ослаблене відчуття симптомів-провісників;
- після споживання алкоголю (алкоголь пригнічує глюконеогенез і глікогеноліз, що може викликати непередбачену гіпоглікемію, крім того, алкоголь підвищує чутливість до інсуліну; споживання алкоголю в поєднанні з фізичними навантаженнями може призвести до тяжкої гіпоглікемії, яка виникає через 10–12 год після навантажень або споживання алкоголю).

2. Суттєві захворювання, які можуть бути причиною гіпоглікемії: целакія, що трапляється у 4–10 % дітей із ЦД 1 типу, хвороба Аддісона, гіпотиреоз. Переведення дитини на безглютенову дієту може зменшити частоту виникнення гіпоглікемії.

3. Вплив фізичних навантажень. Ризик виникнення гіпоглікемії підвищується під час, відразу ж після, а також через 2–12 год після фізичних навантажень. Це залежить від багатьох факторів, зокрема тривалості й інтенсивності фізичних навантажень, типу інсуліну і місць його введення. Якщо ГК $< 6,7$ –8,3 ммоль/л до початку тривалого фізичного навантаження (75 хв), що виконується в другій половині дня, то виникає висока ймовірність розвитку гіпоглікемії протягом 60–75 хв. Припинення безперервної інфузії інсуліну (ПІТ) протягом 2 год у період фізичного навантаження може запобігти розвитку зумовленої навантаженням гіпоглікемії. Під час тривалих фізичних навантажень споживання дитиною з масою тіла 50 кг 15 г вуглеводів може підвищити рівень ГК приблизно на 1 ммоль/л; тобто для запобігання гіпоглікемії може знадобитися спожити 30–45 г вуглеводів, а в разі виконання фізичних навантажень у період піку дії інсуліну їх кількість слід збільшити. У багатьох осіб зменшення дози інсуліну після інтенсивного фізичного навантаження запобігає виникненню гіпоглікемії в нічні години.

4. Нічна гіпоглікемія. Випадки гіпоглікемії в нічні години часто асимптомні й не обов'язково викликають порушення сну, але можуть бути досить тривалими. Гіпоглікемію можна очікувати при низькому рівні ГК перед сніданком, при розладах свідомості, нічних кошмарах або судомах у нічні години, при порушеннях мислення, летаргії, а також порушеннях настрою чи головному болі в період неспання. Під час сну послаблюється реакція контррегуляторної системи

на зниження глікемії. Нічну гіпоглікемію не можна передбачити на підставі даних глікемії перед сном, її можна підтвердити тільки визначенням рівня ГК через певні інтервали протягом ночі.

Епізоди легкої і помірно вираженої гіпоглікемії мають велике значення для школи й соціального оточення, призводять до когнітивних порушень, зниження чутливості до низького рівня ГК, травм або нещасних випадків і значного страху перед гіпоглікемією, що стає основним обмежувальним фактором для досягнення нормоглікемії, призводить до навмисного зниження дози інсуліну, і як наслідок — до підвищення рівня ГК, НЬА1с і, отже, до швидкого прогресування хронічних ускладнень діабету.

Б. Діагностика

Для констатації гіпоглікемії у дітей із ЦД досі відсутнє узгоджене значення ГК. У той же час загальновізнано, що при глікемії нижче 3,3—3,9 ммоль/л хворого слід захищати до групи високого ризику розвитку тяжкої гіпоглікемії, оскільки такий рівень глюкози свідчить про порушення контррегуляторних гормональних механізмів, що відіграють центральну роль у запобіганні повторній гіпоглікемії. Узгоджено, що діагноз гіпоглікемії ставлять при ГК < 3,9 ммоль/л. Тому для профілактики гіпоглікемії і стандартизації її діагностики рекомендується вважати значення 3,9 ммоль/л нижньою цільовою межею глікемії у дітей та дорослих, які отримують інсулінотерапію.

Слід враховувати, що низькі значення концентрації глюкози в капілярній крові менш точні, ніж високі. Тому низькі показники слід трактувати з обережністю.

Класифікація гіпоглікемії за ступенем тяжкості:

Легка/помірна — ГК \leq 3,9 ммоль/л, дитина сама або за допомогою батьків (законних представників) починає лікування прийомом усередину цукру.

Безсимптомна, або «біохімічна гіпоглікемія» — у дитини немає симптомів гіпоглікемії, але глікемія нижче 3,9 ммоль/л.

Тяжка — хворий у напівсвідомості/несвідомому стані або в комі, потребує парентеральної терапії (глюкагон чи внутрішньовенне введення глюкози).

При отриманні повних даних про частоту виникнення гіпоглікемії слід враховувати, що діти з ЦД не завжди, реєструючи епізоди гіпоглікемії, вживають лікувальні заходи для ліквідації виниклих симптомів. Ці випадки можна зарахувати до категорії «імовірна симптоматична гіпоглікемія».

Характерні симптоми гіпоглікемії:

1. Скарги й симптоми, зумовлені змінами вегетативної нервової системи: тремтіння, серцебиття, холодний піт, блдість.
2. Неврологічні скарги й симптоми: складність концентрації уваги, розлади зору, двоїння в очах, розлади кольорового зору, порушення слуху, невиразність мови, розгубленість і сплутаність свідомості, порушення короткострокової пам'яті, запаморочення та нестійкість ходи, знепритомнення, судоми, смерть.
3. Порушення поведінкових реакцій: дратливість, безглузда поведінка, нічні кошмари, невтішні ридання.
4. Неспецифічні симптоми (при низькій, високій або нормальній глікемії): відчуття голоду, головний біль, нудота, апатія, слабкість.

Для негайного підтвердження гіпоглікемії та її безпечного лікування всі діти з ЦД повинні мати засоби для визначення глікемії (індивідуальні глюкометри).

В. Лікування

Гіпоглікемія — вагомий чинник, що підвищує смертність хворих на ЦД, тому швидке усунення гіпоглікемії важливе для збереження життя дитини.

Перш за все слід відновити концентрацію ГК до нормального рівня. Терапію гіпоглікемії слід проводити швидко. Вона складається з негайного прийому всередину простих вуглеводів, що швидко всмоктуються. Для підтвердження адекватності (не надмірності) лікування слід повторно визначити концентрацію ГК, щоб зареєструвати її нормалізацію.

Лікування діабету потрібно проводити з метою підтримки глікемії > 3,9 ммоль/л і одночасно досягнення максимального контролю глікемії без розвитку тяжкої гіпоглікемії.

Лікувальні заходи у разі гіпоглікемії мають підвищити рівень ГК приблизно на 3—4 ммоль/л. Цього можна досягти вживанням таблеток глюкози/шматочків цукру або солодких напоїв (з глюкозою/сахарозою, сік тощо). Для дитини з масою тіла 30 кг необхідно близько 10 г глюкози, для дитини з масою тіла 45 кг — 15 г (приблизно 0,3 г/кг).

При глікемії 3,5—3,9 ммоль/л і за відсутності у дитини будь-яких симптомів негайне споживання різних вуглеводів буде достатнім для необхідного підвищення рівня ГК.

У дітей 0,3 г/кг маси тіла вуглеводів у вигляді таблеток глюкози підвищують її концентрацію в крові приблизно на 2,5 ммоль/л. Однак слід враховувати масу тіла дитини, тип інсуліну, тривалість дії його останньої введеної дози, інтенсивність попередніх фізичних навантажень та інші фактори. Важливо враховувати також вид вуглеводів, оскільки 40 г вуглеводів у вигляді соку відповідає приблизно 20 г таблеток глюкози. Молоко, що містить 20 г вуглеводів, підвищує рівень ГЛК приблизно на 1 ммоль/л (уповільнений перехід молока зі шлуночка в кишечник через наявність у молоці жиру).

Хворі на ЦД завжди повинні мати при собі джерела глюкози або сахарози.

Діти та підлітки, хворі на діабет, повинні мати при собі будь-яку форму інформації про своє захворювання.

Г. Диспансерне спостереження

- У дітей із частими й тяжкими гіпоглікеміями необхідно контролювати наявність дисфункції мозку та неврологічних наслідків, оскільки часті, а також тяжкі гіпоглікемії призводять до значного зниження вербальних здібностей, пам'яті і здатності систематизувати та відновлювати інформацію у дітей із ЦД 1 типу, зокрема у тих, кому діагноз встановили у віці менше 5—6 років.
- Епізоди легкої/помірної гіпоглікемії (навіть безсимптомної) істотно впливають на шкільну успішність і соціальне благополуччя. До них належать когнітивні розлади, зниження сприйнятливості симптомів — провісників гіпоглікемії, можливість ушкоджень або нечасних випадків, виражений страх перед виникненням гіпоглікемії у вигляді навмисного зниження доз інсуліну, що призводить до підвищення рівня глюкози і HbA1C у крові.
- Повторні напади гіпоглікемічних судом у маленьких дітей викликають перманентні зміни в ЦНС; гіпо- і гіперглікемія зумовлюють зміни в білій та сірій речовині головного мозку дитини. Гіпоглікемічні судоми призводять до істотного гальмування розвитку усного мовлення, пам'яті, здатності упорядковувати та відтворювати отриману інформацію. Остання здатність може порушуватися навіть після легкої гіпоглікемії. Вплив тяжкої гіпоглікемії на подальший стан нейропсихологічних функцій залежить від віку.

– Тяжка гіпоглікемія може призвести до підвищення тривожності, погіршення сну, збільшення кількості відвідувань поліклініки і випадків госпіталізації, надмірного зниження дози інсуліну і, відповідно, погіршення контролю глікемії. Хворі відзначають, що часті епізоди тяжкої гіпоглікемії знижують загальну якість життя.

Необхідні дії

Для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові дії

1. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД.
2. Профілактика гіпоглікемії, зокрема коми, полягає в усуненні чинників ризику їх виникнення, а своєчасна її діагностика забезпечується самоконтролем рівня ГЛК.
3. Для профілактики гіпоглікемії враховувати низку чинників.

Інсулін. На підставі аналізу профілю дії інсуліну розглянути питання про вибір режиму інсулінотерапії, яка знижує ризик розвитку гіпоглікемії.

Дієта. Споживання їжі (час і склад) має бути сплановано так, щоб піки глікемії були якомога ближче до піку дії інсуліну. При використанні інсуліну середньої тривалості дії може знадобитися додавання до режиму харчування легких закусок удень і перед сном, особливо для маленьких дітей. Підбір дози інсуліну, що вводиться перед прийомами їжі, відповідно до значення глікемії і вмісту вуглеводів у їжі сприятиме зниженню ризику розвитку постпрандіальної гіпоглікемії.

Фізичні навантаження. Час проведення, тривалість та інтенсивність звичайних фізичних навантажень слід узгодити з прийомами їжі і дозами інсуліну так, щоб ефективно запобігти різкому зниженню рівня ГЛК. При цьому до і після навантажень може знадобитися споживання легких закусок. Споживання закуски, що містить 15—30 г вуглеводів, у підлітків з добре контролюваною глікемією перед навантаженням знижує частоту виникнення зумовленої навантаженнями гіпоглікемії так само ефективно, як уведення інсуліноюю помпою інсуліну під час фізичного навантаження. Якщо вона припадає по часу на пік дії інсуліну або досить тривала, то знадобиться додаткове споживання вуглеводів.

Цільовий рівень глікемії для хворих з рецидивами гіпоглікемії слід підбирати за його поступового зростання.

Моніторинг глікемії. Слід часто визначати глікемію (особливо звертати на нічний період від 1:00 до 5:00), що сприятиме виявленню легкої гіпоглікемії і дасть змогу запобігти розвитку тяжких епізодів.

Оцінка епізодів гіпоглікемії (з'ясування цих показників особливо доцільне у підлітків, які не схильні чітко визначати і вчасно вводити дози інсуліну або звертати увагу на ознаки гіпоглікемії). Кожен епізод гіпоглікемії слід ретельно проаналізувати, щоб встановити його причину. Для цього необхідно визначити: профіль дії інсуліну (час введення інсуліну, пік його дії та інтенсивність дії); останній прийом їжі (час останнього прийому їжі і кількість спожитих вуглеводів, пік глікемії після цього прийому їжі); останнє фізичне навантаження (час, тривалість та інтенсивність).

Для профілактики нічної гіпоглікемії доцільно перед сном дати дитині легку закуску, що містить вуглеводи, а також жири і білки, які не викликають істотного падіння глікемії протягом ночі. Додавання білків до прийнятої перед сном їжі (порівняно із суто вуглеводною) сприяє надійшій профілактиці нічної гіпоглікемії. Однак додавання білків (хліб з м'ясом) не має протективної дії через 3 год після їжі. Прийом перед сном вуглеводів, що дуже повільно всмоктуються, може бути доцільним, надто після дуже інтенсивних фізичних навантажень, виконаних у другій половині дня або ввечері.

Б. Діагностика

Обов'язкові дії

1. Визначити наявність характерних симптомів гіпоглікемії та виміряти рівень ГК.
2. Як нижня межа рівня ГК у дітей рекомендований рівень < 3,9 ммоль/л.
3. Враховуючи те, що діти молодшого віку та їхні батьки (законні представники) не здатні розпізнавати ранні передвісники низького рівня ГК, як дорослі з діабетом, рекомендується частіше визначати глікемію, особливо в умовах, коли можна очікувати її різкі зміни (вночі, на піку дії інсуліну, під час і після інтенсивних фізичних навантажень, під час підбору доз інсуліну, на тлі стресових ситуацій, супутніх захворювань тощо).
4. Для інформації щодо рівня ГК потрібно використовувати дані самоконтролю пацієнтом глікемії, проводити її моніторинг.

Бажані дії

1. Для виявлення прихованої гіпоглікемії, зокрема випадків тривалої гіпоглікемії, протягом ночі використовувати БМГК.
2. У випадках частого виникнення незрозумілої гіпоглікемії слід розглянути можливість нерозпізнаної целіакії, хвороби Аддісона або гіпотиреозу.

В. Лікування

Обов'язкові дії

1. Визначити наявність характерних симптомів гіпоглікемії та виміряти рівень ГК.
2. Відновити концентрацію ГК до нормального рівня. Для підтвердження адекватності (не надмірності) лікування слід повторно визначити концентрацію ГК, щоб зареєструвати її нормалізацію. Виразність скарг і симптомів може послаблюватися після нормалізації глікемії.
3. Легка гіпоглікемія:
 - Негайно дати дитині легкозасвоювані вуглеводи в кількості, достатній для підвищення глікемії до 5,6 ммоль/л.
 - Дати дитині 5–15 г глюкози або сахарози (таблетки глюкозидшматочки цукру або 100 мл солодких напоїв).
 - Через 10–15 хв повторно визначити концентрацію ГК. За відсутності або неадекватної реакції повторити прийом усередину вуглеводів, як зазначено вище.
 - Після того як попередньо низька концентрація глюкози підвищилася до еуглікемічного рівня і ослабла тяжкість симптомів, дитину слід погодувати (наприклад, дати фрукти, хліб, кашу й молоко), щоб запобігти рецидиву гіпоглікемії.
 - Через 20–30 хв потрібно ще раз визначити концентрацію ГК, щоб підтвердити досягнення цільового рівня, що не перевищує норму.

4. Тяжка гіпоглікемія:

- Необхідне термінове лікування, одночасно з яким дитину слід госпіталізувати, за можливості — до ЗОЗ третинного рівня.
- Зі стану тяжкої гіпоглікемії зі знепритомненням із судомами/без судом, із блюванням найбільш безпечно і швидко можна вивести ін'єкціями глюкагону: 0,5 мг — дітям віком до 12 років, 1 мг — віком понад 12 років, або з розрахунку 10–30 мг на 1 кг маси тіла. Глюкагон вводять внутрішньом'язово або підшкірно, а в умовах стаціонару — внутрішньовенно.
- За відсутності глюкагону або при неадекватному відновленні стану хворого слід повільно (протягом кількох хвилин) внутрішньовенно ввести 10–30 % розчин декстрози (глюкози) з розрахунку 200–500 мг/кг маси тіла (в 1 мл 10 % розчину міститься 100 мг декстрози (глюкози)). При швидкому введенні або високих концентраціях (50 % розчин декстрози (глюкози)) можуть виникнути різкі зміни осмотичного тиску у крові.
- У відновний період після лікування тяжкої гіпоглікемії слід проводити ретельний моніторинг глікемії, оскільки за цих обставин можуть часто виникати блювання й рецидиви гіпоглікемії.
- У разі рецидиву дитині додатково дають вуглеводи та/або вводять внутрішньовенно глюкозу, наприклад, 10 % розчин декстрози 2–5 мг/кг/хв, тобто 1,2–3,0 мл/кг/год.

Бажані дії

1. Усім батькам (законним представникам) дитини та особам, які надають допомогу, має бути доступний глюкагон, особливо якщо у хворого є високий ризик розвитку тяжкої гіпоглікемії. Усі вони повинні бути навчені правилам застосування глюкагону.

Показання для госпіталізації:

1. Тяжка гіпоглікемія.
2. Необхідність діагностики причини гіпоглікемії за неможливості з'ясувати її амбулаторно, а також корекції лікування.

<p><u>Г. Диспансерне спостереження</u> Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Диспансерне спостереження проводиться за участю ДМДГ у ЗОЗ третинного рівня. 2. Діти із частими гіпоглікеміями повинні здійснювати самоконтроль ГК 4—6 разів на добу для діагностики гіпоглікемії. <p>Бажані дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. У дітей із частими й тяжкими гіпоглікеміями необхідно контролювати наявність дисфункції мозку та неврологічних наслідків (див. протокол «Діабетична нейропатія»). 2. Дітям із частими гіпоглікеміями необхідний: <ul style="list-style-type: none"> – не менше ніж двічі на рік, а після кожної тяжкої гіпоглікемії — позапланово огляд невролога; – щомісяця — огляд дитячого ендокринолога з корекцією лікування за результатами самоконтролю. 	<p>Для ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу</p> <p>А. Профілактика Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пункти 1—2 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу. 3. Для профілактики гіпоглікемії враховувати такі чинники: <i>Інсулін.</i> На підставі аналізу профілю дії інсуліну розглянути питання про вибір режиму інсулінотерапії (безперервні інфузійні системи, аналоги інсуліну короткої та тривалої дії), яка знижує ризик розвитку гіпоглікемії. Найсуттєвіша перевага застосування аналогів інсуліну ультракороткої і тривалої дії — значне зменшення кількості епізодів гіпоглікемії. Застосування аналогів інсуліну короткої або тривалої дії, ППТ може знизити ризик розвитку нічної гіпоглікемії. <i>Дієта, фізичні навантаження, цільовий рівень глікемії, оцінка епізодів гіпоглікемії, профілактика нічної гіпоглікемії</i> — викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу. <i>Моніторинг глікемії.</i> Часто визначати глікемію (особливу увагу звертати на нічний період від 1:00 до 5:00), що сприятиме виявленню легкої гіпоглікемії і дасть змогу запобігти розвитку тяжких епізодів. Безперервний моніторинг ГК може виявити випадки прихованих гіпоглікемії та тривалої гіпоглікемії протягом ночі. 4. Для з'ясування необхідності зміни режиму лікування для профілактики гіпоглікемії слід оцінити також такі показники: <ul style="list-style-type: none"> – можливо, пропущені скарги і симптоми раннього періоду розвитку гіпоглікемії; – метод визначення доз інсуліну перед прийомом їжі; – чи визначали глікемію після лікування епізоду гіпоглікемії протягом кількох попередніх годин. <p>Б. Діагностика Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пункти 1—4 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу. 5. Для діагностики прихованих гіпоглікемії проводити БМГК. 6. У випадках частого виникнення незрозумілої гіпоглікемії слід здійснити обстеження щодо можливості нерозпізнаної цукрої, хвороби Аддісона або гіпотиреозу. <p>В. Лікування Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пункти 1—4 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу. <p>Показання для госпіталізації:</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Тяжка гіпоглікемія. 6. Необхідність діагностики причини гіпоглікемії за неможливості з'ясувати її амбулаторно, а також корекції лікування. 7. Соматичні наслідки тяжкої гіпоглікемії. 8. Необхідність проведення безперервного моніторингу рівня ГК, зокрема для діагностики прихованих гіпоглікемії. <p>Г. Диспансерне спостереження Обов'язкові дії</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Диспансерне спостереження проводиться за участю ДМДГ. 2. У дітей із частими і тяжкими гіпоглікеміями необхідно контролювати наявність дисфункції мозку та неврологічних наслідків (див. протокол «Діабетична нейропатія»). 3. Дітям із частими гіпоглікеміями необхідний: <ul style="list-style-type: none"> – не менше ніж двічі на рік, а після кожної тяжкої гіпоглікемії — позапланово огляд невролога із проведенням відповідної корекції у разі виявлення порушень, зумовлених гіпоглікемією;
---	---

- здійснення самоконтролю рівня ГК 4–6 разів на добу для діагностики гіпоглікемії;
- щомісяця – огляд дитячого ендокринолога з проведенням корекції лікування за результатами самоконтролю;
- БМГК, зокрема для діагностики прихованих гіпоглікемії.

Бажані Агі

Обстеження дитячого лікаря-психолога з визначенням когнітивних функцій дитини.

8.2. Діабетичний кетоацидоз

Визначення. Діабетичний кетоацидоз (ДКА) — це ЦД з глікемічним контролем високого ризику, абсолютною недостатністю інсуліну та підвищеним рівнем контрінсулярних гормонів, що супроводжується гіперкетонемією та кетонурією. Найчастішою причиною смерті при ДКА є набряк мозку.

Формулювання діагнозу. Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, глікемічний контроль високого ризику. Діабетичний кетоацидоз.

Положення протоколу. Профілактика ДКА забезпечується дотриманням оптимального (ідеального) глікемічного контролю шляхом ефективного самоконтролю. Тяжкий кетоацидоз без лікування, адекватного стану хворого становить загрозу для життя і, отже, потребує невідкладного надання спеціалізованої допомоги. Своєчасне адекватне лікування ДКА запобігає розвитку тяжких ускладнень, у першу чергу — набряку мозку, зберігає життя дитини. Лікування епізоду ДКА не можна вважати завершеним, поки не будуть з'ясовані його причини і зроблені спроби запобігання в майбутньому його рецидиву.

Обґрунтування

ДКА розвивається внаслідок абсолютного або відносного дефіциту інсуліну в крові та підвищеного рівня контрінсулярних гормонів (катехоламінів, глюкогону, кортизолу та гормону росту). Абсолютний дефіцит інсуліну виникає при недіагностованому ЦД 1 типу або коли хворий свідомо чи ненавмисно не вводить собі вчасно інсулін, зокрема інсулін тривалої дії при базально-болусному режимі інсулінотерапії. У хворих, які застосовують інсулінові помпи, ДКА може швидко розвинути при порушенні (за будь-якої причини) надходження інсуліну. Відносний дефіцит інсуліну виникає у випадках підвищення концентрації контрінсулярних гормонів у відповідь на стрес, травми, шлунково-кишкові захворювання, що супроводжуються проносом і блюванням. Гіперглікемія, що перевищує нирковий поріг (приблизно 10 ммоль/л), і гіперкетонемія викликають осмотичний діурез, дегідратацію з обов'язковою втратою електролітів, яка посилюється внаслідок блювання. Ці зміни стимулюють подальшу продукцію гормонів стресу з посиленням резистентності до інсуліну і, відповідно, збільшенням гіперглікемії та гіперкетонемії. Якщо не перевести це хибне коло введенням екзотенного інсуліну, рідини та електролітів, виникне дегідратація і метаболічний ацидоз, які призведуть до фатальних наслідків. При порушенні перфузії тканин або сепсисі ДКА може посилюватися лактоацидозом.

Ускладнення ДКА і смертність. Ризик виникнення ДКА при діагностованому ЦД виникає у 1–10 % хворих на рік. Смертність дітей від ДКА становить 0,15–0,30 %. Головною причиною смерті (у 60–90 % від усіх випадків ДКА) стає набряк мозку. У світі набряк мозку реєструють із частотою 0,5–0,9 %, а смертність настає у 21–24 % випадків.

З підвищеним ризиком набряку мозку пов'язані: молодий вік; діабет, що вперше виник; значна тривалість симптомів ДКА. Потенційні фактори ризику набряку мозку на момент надходження хворого з ДКА до ЗОЗ — тяжка гіпокаліємія з поправкою на ступінь ацидозу; підвищення рівня азоту сечовини; тяжкий ацидоз. Протягом лікування ДКА у хворого набряк мозку може розвинути у разі: використання бікарбонатів для корекції ацидозу; повільного підвищення концентрації натрію в сироватці крові на тлі лікування; надмірного об'єму рідини, введеної за перші 4 години лікування; введення інсуліну протягом першої години інфузії рідини. Від 10 до 25 % пацієнтів, які вижили після набряку мозку, мають серйозні негативні наслідки.

Іншими нечастими наслідками ДКА і смертності стають гіпокаліємія, гіперкаліємія, гіперкальціємія, тяжка гіпофосфатемія, гіпоглікемія, інші ускладнення з боку ЦНС (дисеміноване внутрішньосудинне зсідання (ДВЗ); тромбоз синусів твердої мозкової оболонки; тромбоз базиллярної артерії); тромбоз периферичних вен; сепсис; риноцеребральний або легеневий мукормікоз; аспіраційна пневмонія; набряк легень; респіраторний дистрес-синдром у дорослих; пневмоторакс, пневмомедіастинум і підшкірна емфізема; рабдоміоліз; гостра ниркова недостатність; гострий панкреатит.

А. Профілактика

Запобігання розвитку ДКА у дитини з ЦД зберігає її життя. Профілактика рецидивів ДКА починається зі з'ясування його причин і наступної корекції відповідного лікування.

Основні чинники високого ризику виникнення ДКА:

1. Маніфестація ЦД.
 2. ЦД 1 типу в дітей з поганим метаболічним контролем або епізодами ДКА в минулому.
 3. ЦД 1 типу в дівчат перипубертатного віку.
 4. ЦД 1 типу в дітей з психічними порушеннями, зокрема з порушеннями режиму харчування.
 5. ЦД 1 типу в дітей зі складними або нестабільними стосунками в сім'ї (наприклад, із жорстоким поводженням батьків).
 6. ЦД 1 типу в дітей, які ненавмисно або свідомо пропускають ін'єкції інсуліну. У випадках, коли введення інсуліну відповідально виконує доросла людина, частота виникнення рецидивів ДКА зменшується в 10 разів. Психологічні причини пропусків ін'єкцій інсуліну:
 - у дівчат-підлітків — спроби зменшити масу тіла зміною харчування;
 - намагання позбутися нестерпного або негуманного домашнього оточення;
 - стан депресії або інші причини, що заважають хворому впоратися з лікуванням діабету без сторонньої допомоги.
 7. ЦД 1 типу в дітей з обмеженим доступом до медичної допомоги.
 8. Приєднання інфекційних захворювань: інфекційне захворювання, за якого відсутні блювання або пронос, зрідка буває причиною ДКА, коли хворий та/або члени його сім'ї досить обізнані в лікуванні діабету і здатні виконувати поради, одержані від лікаря.
 9. При застосуванні інсулінових pomp:
 - якщо лікування проводиться тільки інсулінами ультракороткої або короткої дії за допомогою помпи і з будь-якої причини припиняється надходження інсуліну, що швидко призводить до його дефіциту;
 - у разі виникнення гіперкетонемії або кетонурії пацієнти не вводять собі додатково інсулін (за допомогою шприц-ручки або звичайного шприца) — це найпоширеніша причина ДКА серед користувачів інсулінових pomp.
- Профілактика рецидивів ДКА:**
1. Лікування епізоду ДКА не можна вважати завершеним, поки не будуть з'ясовані його причини і зроблені спроби відповідного лікування.
 2. Визначення в домашніх умовах концентрації β -гидроксибутирату в крові, коли його порівнюють із визначенням кетонів у сечі, допомагає ранній діагностиці та лікуванню кетозу і зменшує кількість звернень у спеціалізований ЗОЗ (до відділень швидкої допомоги) та госпіталізації у профільний стаціонар. Визначення концентрації β -гидроксибутирату в крові особливо важливе для профілактики ДКА у хворих, які користуються інсуліновими помпами, оскільки припинення подачі інсуліну у них швидко призводить до кетозу. Слід наголосити, що рівень кетонів у сечі не завжди відповідає концентрації β -гидроксибутирату в крові, яка може підвищитися до рівня, характерного для ДКА, тоді як тест на кетони в сечі буде або негативним, або слабопозитивним, або виявлятиме сліди кетонів.
- Б. Діагностика**
- Своєчасне розпізнавання початкових виявів ДКА сприяє швидкому початку лікування, скороченню часу виведення з ДКА, дає змогу уникнути наростання тяжкості ДКА з розвитком набряку мозку.
- Біохімічні критерії для діагностики ДКА:**
- гіперглікемія (концентрація ГЛ > 11 ммоль/л). Проте у дітей, які отримували недостатнє лікування, або у тих, хто не вживав вуглеводи чи вживав їх у невеликій кількості, індії концентрація ГЛ може бути підвищеною незначно («углікемічний кетоацидоз»);
 - рН венозної крові $< 7,3$ або концентрація бікарбонату < 15 ммоль/л;
 - кетонемія і кетонурія.
 - **Тяжкість ДКА** характеризують за ступенем ацидозу:
 - легкий — рН венозної крові $< 7,3$ або концентрація бікарбонату < 15 ммоль/л;

- помірний – рН венозної крові < 7,2 або концентрація бікарбонату < 10 ммоль/л;
 - тяжкий – рН венозної крові < 7,1 або концентрація бікарбонату < 5 ммоль/л.
- Гіперглікемічний гіперосмолярний стан (ГГС)* може розвинутися у хворих на ЦД 2 типу молодого віку. Критерії ГГС:
- концентрація ГЛ > 33,3 ммоль/л;
 - рН артеріальної крові > 7,3;
 - бікарбонати сироватки крові > 15 ммоль/л;
 - невелика кетонурія, легка кетонемія або її відсутність;
 - ефективна осмолярність сироватки крові > 320 мОсм/кг;
 - сонор або кома.

Низка симптомів однаково характерна як для ДКА, так і для ГГС. У деяких хворих з ГГС, особливо при значній дегідратації, відзначається легкий або помірний ацидоз. Навпаки, у деяких дітей з ЦД 1 типу, коли вони незадовго до встановлення діагнозу для задоволення спраги випили напої з високим вмістом глюкози, з'являються симптоми, характерні для ГГС (тяжка гіперглікемія). Тому лікування в кожному випадку має відповідати патогенезу й бути спрямованим на нормалізацію специфічних для кожного хворого порушень.

Клінічно виражений набряк мозку зазвичай розвивається через 6–12 год після початку лікування, однак він може виникати і до лікування або в окремих випадках – через 24–48 год після початку лікування. Симптоми та ознаки різноманітні.

Діагностичні критерії набряку мозку:

- патологічні рухова і вербальна реакції на больове подразнення;
- стан декортикації або дечеребрації;
- параліч черепних нервів (найчастіше III, IV і VI пар);
- розлади дихання нейрогенної природи (наприклад, тахіпное, дихання Чейн-Стокса, апное – постійна інспіраторна активність з довгим, судомливим вихом і укороченим видихом).

Великі критерії: порушення процесів мислення/флуктуація свідомості; стала брадикардія (зниження ЧСС більше ніж на 20 за 1 хв), яка не зумовлена поліпшенням внутрішньосудинного об'єму або станом сну; нетримання сечі, що не відповідає віку.

Малі критерії: блювання; головний біль; тривалий сон і утруднення пробудження; діастолічний артеріальний тиск понад 90 мм рт. ст.; вік менше за 5 років. Точність діагностики набряку мозку становить 92 %, а помилково-позитивний результат відзначається тільки в 4 % за наявності у хворого одного діагностичного і двох великих критеріїв або одного великого і двох малих критеріїв.

Г. Лікування

Цілі лікування:

- Корекція дегідратації.
 - Корекція ацидозу й рецидивного кетозу.
 - Відновлення близького до норми рівня ГЛ.
 - Запобігання ускладненням лікування.
 - Діагностика і лікування будь-яких явищ, що погіршують стан здоров'я хворого.
- Ускладнення терапії:*
- Неадекватна регідратація.
 - Гіпоглікемія.
 - Гіпокаліємія.
 - Гіперхлоремічний ацидоз.
 - Набряк головного мозку.

Для успішного лікування ДКА і ГС потрібний точний *моніторинг* змін під час лікування клінічного стану хворого і значень біохімічних показників для своєчасної корекції терапії відповідно до ситуації, яка швидко змінюється.

1. Корекція рідини та солі

Для ДКА характерні тяжка втрата води й електролітів із внутрішньо- і позаклітинних депо рідини (діпазон втрат наведено в додатку 18, табл. 1). Незважаючи на дегідратацію, у хворих зберігаються нормальний АТ і сечовинування доти, поки надмірна втрата об'єму рідини не призведе до критичного зниження ниркового кровообігу і гломерулярної фільтрації. Виразність виявів цих втрат варіює у різних хворих і залежить від тривалості і тяжкості захворювання, від того, якою мірою хворий здатний засвоювати необхідний обсяг рідини й електролітів, а також від кількості прийнятої ним їжі та рідини до звернення по медичну допомогу. Споживання напоїв з високим вмістом вуглеводів (соки, напої, що містять цукор) посилює ступінь гіперглікемії.

У хворих з ДКА зменшений обсяг позаклітинної рідини, дефіцит якої становить 5–10 %. У дітей з ДКА зрідка розвивається шок з гемодинамічними порушеннями. Підвищення азоту сечовини крові і гематокриту можуть бути корисними показниками зменшення позаклітинної рідини. Натрій у сироватці крові — ненадійний показник ступеня зменшення позаклітинної рідини, тому важливо розраховувати кореговані значення натрію за формулою:

Коректований Na = значення Na + 2 x (глюкоза плазми – 5,6)/5,6 (ммоль/л) — і контролювати його значення протягом усього періоду лікування. Оскільки після введення рідини та інсуліну концентрація ГК знижується, то показники рівня Na в сироватці крові підвищуються, однак при цьому слід пам'ятати, що це не вказує на погіршення гіпертонічного стану. Відсутність підвищення рівня Na в сироватці крові або подальше зниження його на тлі лікування може бути загрозовим передвісником розвитку набряку мозку.

Замісна терапія рідинами й електролітами має такі цілі:

- відновлення об'єму крові, що циркулює;
- відновлення рівня натрію, обсягу поза- і внутрішньоклітинної рідини;
- поліпшення гломерулярної фільтрації, що збільшує виведення глюкози та кетонів з крові;
- зменшення ризику розвитку набряку мозку.

Переконавшись зв'язок між інтенсивністю введення води або натрію і розвитком набряку мозку досі не виявлений. При цьому відсутня будь-яка конкретна стратегія лікування, яку можна було б рекомендувати як досконалу порівняно із симптоматичною терапією.

Розраховуючи дефіцит і поповнення рідини, слід враховувати кількість раніше введеної внутрішньовенно і перорально.

2. Інсулінотерапія

В основі ДКА лежить зниження ефективності інсуліну, що циркулює. Хоча при регідратації відбувається деяке зниження концентрації ГК, для нормалізації глікемії і притищення ліполізу та кетогенезу інсулінотерапія вкрай необхідна.

Стандартом лікування є введення «малих доз» інсуліну внутрішньовенно. На початку лікування інсулін не слід уводити внутрішньовенно болюсно, тому що це може підвищити ризик розвитку набряку мозку.

3. Відновлення калію

При ДКА у дітей відзначається загальний дефіцит калію на рівні 3–6 ммоль/л. Головним чином відбувається втрата внутрішньоклітинного калію за рахунок його трансмембранного переміщення, зумовленого гіпертонічністю позаклітинної середовища, а підвищення глюконогенезу та протеолізу, викликане недостатністю інсуліну, також стимулює вихід іонів калію з клітини. Організм втрачає калій при блюванні і внаслідок осмотичного діурезу. Значне зменшення об'єму рідини викликає вторинний гіперальдостеронізм, який призводить до екскреції калію із сечею. Незважаючи на виснаження калію в організмі, під час обстеження рівень калію крові може бути нормальним, підвищення або зниження. При порушенні функції нирок з підвищенням ГК та зменшенням екскреції калію створюються умови для розвитку гіперкаліємії. Введення інсуліну і корекція ацидозу сприяють переміщенню калію назад у клітину і зниженню його рівня в крові. Різка падіння рівня калію в крові створює загрозу розвитку гіперкаліємії. Введення інсуліну і корекція ацидозу сприяють переміщенню калію назад у клітину і зниженню його рівня в крові.

За відсутності можливості швидкого лабораторного визначення концентрації калію гіпер- або гіпокаліємію в дитини можна виявити за допомогою ЕКГ. Сплющення зубця Т, збільшення інтервалу QT і поява зубця U характерно для гіпокаліємії. Високі симетричні пікоподібні зубці Т, укорочені інтервали QT — ознаки гіперкаліємії.

4. Корекцію фосфатів за ДКА див. у додатку 17.

5. Ацидоз

Тяжкий ацидоз можна усунути введенням рідин та інсуліну; інсулін зупиняє подальше утворення кетонів і сприяє їх перетворенню на бікарбонат. Лікування гіповолемії поліпшує тканинну перфузію і функцію нирок, що збільшує екскрецію органічних кислот.

Сьогодні не доведено клінічну ефективність уведення натрію гідрокарбонату. Лікування бікарбонатами може викликати парадоксальний ацидоз мозку; швидка корекція ацидозу натрію гідрокарбонатом призводить до гіпокалемії, при цьому не можна розраховувати, яку кількість натрію необхідно ввести, а відповідне зменшення концентрації NaCl у введених рідинах може тільки підвищити осмоляльність. Разом з тим у деяких хворих лужна терапія ефективна — це пацієнти з тяжким ацидозом (рН артеріальної крові < 6,9), у яких знижена скоротливість серця і периферична вазодилатація погіршують тканинну перфузію, а також хворі із загрозливою для життя гіперкаліємією.

6. Лікування набряку мозку слід розпочати при першій підозрі на його розвиток (розчин манітолу і гіпертонічний розчин натрію хлориду повинні бути доступні біля ліжка хворого).

Необхідні дії

Для ЗОЗ,

що надають вторинну медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові дії

1. Для запобігання виникненню ДКА у дитини потрібно враховувати фактори високого ризику виникнення ДКА і вживати заходи для впливу на них.
2. Батьків (законних представників) дитини і хворих дітей слід навчити розпізнавати початок ДКА і лікувати його додатковими ін'єкціями інсуліну швидко дії та пероральним прийомом рідини.
3. Потрібно пояснити пацієнтам та членам їх родини необхідність визначення в домашніх умовах концентрації β-гідроксидутирату в крові та кетонів у сечі, що допомагає у ранній діагностиці та лікуванні кетозу.

Б. Діагностика

Обов'язкові дії

1. Ургентна діагностика і тактика ведення ДКА у ЗОЗ вторинного рівня — див. додаток 16, алгоритм 1.
2. Визначити наявність клінічних ознак ДКА: депаратація; гучне глибоке дихання (дихання Куссмауля); нудота, блювання, біль у черевній порожнині, що імітує клінічну картину гострого живота; спорозний стан і знепритомнення; лейкоцитоз зі зсувом формули вліво; неспецифічне підвищення активності амілази сироватки крові; лихоманка на тлі супутньої інфекції.
3. Визначити наявність кетонів у сечі.
4. Виміряти рівень ГК.
5. Провести клінічне обстеження для підтвердження діагнозу і з'ясування причин виникнення ДКА, ретельно перевірити можливість наявності інфекції.
6. Визначити наявність тривожних клінічних ознак і симптомів набряку головного мозку: головний біль та зменшення ЧСС, підвищення АТ.
7. У дітей з тяжким ДКА додатково до пп. 2–6 — невідкладно, в умовах відділення інтенсивної терапії:
 - оцінити клінічну тяжкість депаратації (див. додаток 17);
 - оцінити рівень свідомості за шкалою Глазго для оцінки тяжкості коматозного стану (див. додаток 17, табл. 1);
 - здійснити лабораторне обстеження: загальний аналіз крові, визначення в сироватці або плазмі крові глюкози, електролітів, гемоглобіну й гематокриту або формених елементів (лейкоцитоз, який виникає у відповідь на стрес, характерний для ДКА і не є показником інфекції); кількість лейкоцитів визначають тільки при підозрі на наявність супутньої інфекції;
 - при підозрі на інфекцію взяти проби (кров, сеча, мазок з горла) для мікробіологічного дослідження;
 - якщо лабораторне визначення калію в сироватці крові затримується, слід зняти ЕКГ для оцінки вихідного стану обміну калію.
8. Консультація невролога, який визначить наявність тривожних клінічних ознак і симптомів набряку головного мозку: зміни неврологічного статусу (тривожність, подразливість, підвищена сонливість, нетримання сечі), специфічні неврологічні ознаки (наприклад, парези черепно-мозкових нервів).
9. Консультація офтальмолога, який визначить наявність ознак набряку головного мозку за результатами огляду очного дна.

В. Лікування

Обов'язкові дії

1. Узгодити тактику первинної допомоги з лікарем — дитячим ендокринологом чи лікарем відділення інтенсивної терапії.
2. Ургентна діагностика і тактика ведення пацієнтів з ДКА у ЗОЗ вторинного рівня — див. додаток 16, алгоритм 1.
3. Дітей з тяжким ДКА слід лікувати в умовах відділення інтенсивної терапії.
4. Невідкладні заходи: діагностичні заходи — див. п. Б. Діагностика; зважити хворого (якщо для розрахунку обсягів уведеної рідини використовують площу поверхні тіла, визначити зріст хворого). Для розрахунку потрібно використовувати шойно визначену масу тіла, а не записану в історії хвороби або амбулаторній карті.

5. Підтримувальні заходи:

- стежити за прохідністю дихальних шляхів і постійно промивати шлунок через назогастральний зонд для запобігання аспірації в легені у хворих, які перебувають у непритомному стані або дуже загальмовані;
- встановити внутрішньовенний катетер для зручності безболісного повторного відбору проб крові. Деяким хворим у критичному стані, які госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії, виникає необхідність встановлення артеріального катетера;
- постійна реєстрація ЕКГ з метою оцінки значень зубця Т для отримання інформації про гіпер- або гіпокаліємію;
- хворим з тяжкими циркуляторними розладами, які перебувають у шоківому стані, дають кисень;
- хворим з лихоманкою після отримання результатів бактеріологічного дослідження призначають антибіотики;
- катетеризація сечового міхура зазвичай не потрібна, однак якщо дитина перебуває в непритомному стані або не здатна на вимогу спорожнити його (наприклад, немовлята або маленькі діти в дуже тяжкому стані), слід поставити катетер.

6. Клінічний і біохімічний моніторинг лікування (вести карту спостереження):

- щогодини (за необхідності частіше) — стан життєвих функцій (ЧСС, частота дихання, АТ);
- щогодини (за необхідності частіше) — дані неврологічного обстеження (бали шкали Глазго — додаток 17, табл. 1) для виявлення небезпечних ознак і симптомів набряку мозку (див. вище);
- кількість введеного інсуліну;
- щогодини (за необхідності частіше) — баланс рідини: точні обсяги рідини, що надійшла (введено та випито) і була виділена;
- щогодини — концентрація глюкози в капілярній крові (ці дані слід зіставляти з даними аналізу венозної крові, оскільки при порушенні периферичного кровообігу й ацидозі результати аналізу капілярної крові можуть бути помилковими);
- лабораторні аналізи (електроліти сироватки крові, глюкоза, азот сечовини, гематокрит) роблять повторно кожні 2—4 год, а в тяжких випадках частіше;
- кетони в сечі до їх зникнення — кожні 2 год.

7. Розрахунки, що можуть бути інформативними під час лікування ДКА: аніонна різниця, коректований Na, ефективна осмоляльність — див. додаток 17.

Регідратація

8. Клінічна оцінка дефіциту об'єму суб'єктивна і неточна, тому за помірною ДКА вважають, що дегідратація становить 5—7 %, а за тяжкого ДКА — 7—10 %.

9. Для відновлення периферичного кровообігу слід негайно почати введення 0,9 % розчину натрію хлориду.

10. Пацієнтам з ДКА, у яких розвився шок, для швидкого відновлення циркуляторного об'єму слід якомога швидше вводити болусами ізотонічний розчин (або Рінгера лактат) 20 мл/кг з оцінкою стану після кожного болусу:

- обсяг і швидкість введення рідини залежить від стану кровообігу і, залежно від клінічних показників, зазвичай становить 10 мл/кг/год протягом 1—2 год, за необхідності введення повторюють;
 - рекомендовано використовувати розчини кристалоїдів, а не колоїдів, хоча немає даних щодо такої переваги в лікуванні ДКА.
11. Подальше заміщення дефіциту рідини здійснюють протягом як мінімум 4—6 год 0,9 % розчином натрію хлориду чи Рінгера лактату:
- після цього регідратацію проводять розчинами, що дорівнюють 0,45 % розчину натрію хлориду або перевищують його, з додаванням калію хлориду, калію фосфату або калію ацетату (див. нижче «Відновлення калію»);

– інтенсивність надходження рідин в організм (внутрішньовенно і перорально) слід розраховувати так, щоб досягти регідратації протягом 48 год;

– оскільки тяжкість дегідратації визначити досить складно і часто відбувається її недооцінка або переоцінка, вводити рідину слід в обсягах, що зрідка у 1,5—2 рази перевищують її добову потребу з урахуванням віку, маси тіла або площі поверхні тіла (зразок розрахунків — у додатку 17, табл. 2 і 3).

12. Після проведення початкових реанімаційних заходів і взяття до уваги ступінь дегідратації 10 %, загальний об'єм рідин слід ввести протягом 48 год. У табл. 3 додатку 17 наведено об'єми рідин для підтримки й регідратації за добу і за 1 год. Уведений у період початкових реанімаційних заходів об'єм рідини НЕ САМ віднімати від об'єму, наведеного в табл. 3. Об'єм рідини, випитої хворим (після того, як його стан поліпшився), САМ відняти з об'єму, наведеного в табл. 3.

13. При розрахунках обсягів відновлених розчинів доцільно також враховувати втрати рідини у вигляді сечі.

14. Може знадобитися підвищення вмісту натрію в рідинах, що вводяться, якщо його рівень у крові низький і не підвищується адекватно до зниження рівня ГК.

15. Використання великих обсягів 0,9 % розчину натрію хлориду може призвести до розвитку гіперхлоремічного метаболічного ацидозу.

Інсулінотерапія

16. Починати введення інсуліну слід через 1—2 год після початку регідратації, тобто після того, як хворий отримав початковий обсяг рідини.

17. Інсулін слід вводити внутрішньовенно крапельно.

18. Доза: 0,1 ОД/кг/год (наприклад, розвести 50 ОД інсуліну короткої дії у 50 мл фізіологічного розчину, і тоді в 1 мл = 1 ОД). Така доза зберігається щонайменше до виходу хворого з ДКА (рН > 7,3, бікарбонати > 15 ммоль/л та/або нормалізація аніонної різниці), що завжди займає значно більше часу, ніж нормалізація концентрації ГК.

19. При підвищеній чутливості хворого до інсуліну (наприклад, у деяких маленьких дітей з ДКА, у хворих з ГПС і деяких старших дітей зі встановленим діабетом) дозу можна зменшити до 0,05 ОД/кг/год або менше за умови, що метаболічний ацидоз при цьому продовжує знижуватися.
 20. Під час початкового відновлення об'єму рідини концентрація ГК різко падає, нададі після початку інсулінотерапії концентрація ГК зазвичай знижується зі швидкістю 2–5 ммоль/л/год залежно від графіка ін'єкцій і кількості введеної глюкози.
 21. Для запобігання надмірно швидкого зниження ГК і гіпоглікемії, коли ГК знизились приблизно до 14–17 ммоль/л або раніше, якщо її зменшення відбувається занадто швидко, до рідини, які вводять внутрішньовенно, слід додавати 5 % розчин глюкози (наприклад, 5 % глюкоза в 0,45 % розчин натрію хлориду).
 22. Може виникнути необхідність у введенні 10 % або навіть 12,5 % розчинів декстрози (глюкози) для запобігання розвитку гіпоглікемії, коли необхідно продовжувати інфузію інсуліну для корекції метаболічного ацидозу.
 23. Якщо рівень ГК падає дуже швидко (> 5 ммоль/л/год), доцільно додавати глюкозу до інфузійних розчинів навіть до того, як її концентрація знизиться до 17 ммоль/л.
 24. Якщо біохімічні показники ДКА (рН, аніонна різниця) не поліпшуються, слід провести повторне обстеження хворого, переглянути режим інсулінотерапії і розглянути інші можливі причини порушень реакції організму хворого на інсулін (наприклад, інфекції, помилки в приготуванні ін'єкційних розчинів інсуліну).
 25. У випадках, коли безперервне внутрішньовенне вливання інсуліну неможливе, підшкірне або внутрішньом'язове введення аналогів інсуліну ультракороткої дії (лізпро або аспарт) щогодини або кожні 2 год цілком безпечне й так само ефективне, як і внутрішньовенне введення інсулінів короткої дії, однак вони протипоказані особам з порушенням периферичної циркуляції:
 - початкова доза — підшкірно: 0,3 ОД/кг, через 1 год і далі щогодини інсулін лізпро або аспарт із розрахунку 0,1 ОД/кг або 0,15–0,20 ОД/кг кожні 2 год,
 - якщо концентрація ГК впала < 14 ммоль/л до усунення ДКА (рН ще < 7,3), додати 5 % глюкозу й продовжувати інсулінотерапію, як зазначено вище;
 - коли вияви ДКА зменшуються, ГК < 14 ммоль/л, зменшити дозу інсуліну лізпро або аспарт до 0,05 ОД/кг/год, щоб утримати глюкозу крові на рівні \approx 11 ммоль/л до повного усунення ДКА.
- Відновлення калію**
26. Замісну терапію слід здійснювати незалежно від значень концентрації калію в сироватці крові.
 27. У хворого з гіпокаліємією починати введення калію слід одночасно з початком поповнення обсягу рідини і до початку інсулінотерапії. В інших випадках можна починати введення калію після початку поповнення рідини й одночасно з початком інсулінотерапії. При гіперкаліємії замісну терапію калієм відкла-дають до отримання даних про стан діурезу.
 28. Наявність гіпер- або гіпокаліємії в дитини можна виявити за допомогою ЕКГ (посколий зубець Т, подовження [QT], зубці U — ознаки гіпокаліємії).
 29. На початку лікування вводять розчини, в яких концентрація калію становить 40 ммоль/л. Далі замісна терапія калієм ґрунтується на даних його визначення в сироватці крові. Якщо калій уводиться з першим розчином для швидкого відновлення об'єму, його концентрація повинна становити 20 ммоль/л.
 30. Калію фосфат можна використовувати разом з калію хлоридом або ацетатом, наприклад, 20 ммоль/л калію хлориду і 20 ммоль/л калію фосфату або 20 ммоль/л калію фосфату і 20 ммоль/л калію ацетату.
 31. Введення калію слід продовжувати протягом усього періоду внутрішньовенного введення рідини.
 32. Максимальна рекомендована швидкість внутрішньовенного введення розчинів калію зазвичай становить 0,5 ммоль/кг/год.
 33. Якщо, незважаючи на введення розчинів калію з максимально допустимою швидкістю, гіпокаліємія зберігається, може бути зменшена швидкість інфузії інсуліну.
- Ацидоз**
34. Застосування бікарбонатів не рекомендується, за винятком хворих з тяжким ацидозом (рН артеріальної крові < 6,9), у яких знижена скоротливість серця і периферична вазодилатація погіршують тканинну перфузію, а також хворих із загрозливою для життя гіперкаліємією.
 35. Якщо бікарбонати необхідні, їх слід вводити з обережністю з розрахунку 1–2 ммоль/кг протягом 60 хв.
- Перехід на прийом рідин усередненим і підшкірне введення інсуліну**
36. Тільки після того, як клінічний стан хворого значно поліпшиться (можуть замилитися помірні явища ацидозу/кетозу).
 37. Якщо хворий добре сприймає пероральну регідацію, обсяг внутрішньовенної рідини слід зменшити.
 38. Коли кетоацидоз усунутий, хворий приймає рідини всередину і планується переведення його на підшкірні ін'єкції інсуліну, найдоцільніше робити їх перед прийомом їжі.
 39. Для запобігання розвитку гіперглікемії першу підшкірну ін'єкцію інсуліну ультракороткої дії слід зробити за 15–30 хв, а простого інсуліну — за 1–2 год до припинення його внутрішньовенного вливання для того, щоб уведений інсулін встиг усмоктатися в кров. У разі застосування інсулінів середньої тривалості або тривалості дії інтервал слід збільшити, а внутрішньовенне введення інсуліну зменшувати поступово. Наприклад, для хворих, які перебувають на базально-болюсному режимі, першу дозу базального інсуліну вводять увечері, а внутрішньовенну інфузію інсуліну припиняють на наступний ранок.
 40. Після переведення хворого на підшкірне введення інсуліну слід частіше визначати ГК, щоб запобігти розвитку гіпер- або гіпоглікемії.

Лікування набряку мозку потрібно розпочати при першій підозрі на його розвиток:

41. Підняти головний кінець ліжка.
42. Ввести внутрішньовенно протягом 20 хв манітол із розрахунку 0,5–1,0 г/кг маси тіла, за відсутності реакції від 30 хв до 2 год повторити інфузію.
43. Зменшити на одну третину об'єм рідини, що вводиться.
44. Гіпертонічний (3 %) розчин натрію хлориду із розрахунку 5–10 мл/кг маси тіла протягом 30 хв може бути альтернативою манітолу або другого лінією терапії, якщо відсутня реакція на введення манітолу.
45. Інфузія може знадобитися пацієнтам із загрозою легеневої недостатності, проте інтенсивна гіпервентиляція (до $pCO_2 < 2,9$ кПа [22 мм рт. ст.]) асоційована з поганими результатами, тому не рекомендована.

Бажані АІІ

1. На першому етапі невідкладних заходів під час лабораторного обстеження:
 - визначити концентрацію кальцію, фосфору і магнію, $HbA1c$;
 - визначити концентрацію β -гидроксибутирату в крові, який підтверджує наявність кетоацидозу і може використовуватися як показник ефективності лікування;
 - визначити бікарбонати або загальний CO_2 , азот сечовини, креатинін, осмолярність, рН венозної (у хворих у критичному стані – артеріальної) крові, pCO_2 .
2. На етапі підтримувальних заходів:
 - для постійної ресстрації ЕКГ з метою оцінки значень зубця Т для отримання інформації про гіпер- або гіпокаліємію хворого слід підключити до кардіомонітора.
3. На етапі клінічного і біохімічного моніторингу:
 - контролювати насичення крові киснем (його зниження – один з показників набряку мозку);
 - визначати кальцій, магній, фосфор, газу крові кожні 2–4 год;
 - визначати концентрацію β -гидроксибутирату кожні 2 год;
 - якщо лабораторія не в змоззі своєчасно видавати необхідні результати аналізів, доцільно використовувати портативний біохімічний аналізатор, за допомогою якого біля ліжка хворого в крові, узятій з пальця, можна визначити концентрацію глюкози в плазмі крові, електроліти в сироватці крові й кетони в крові.

Для ЗОЗ, що надають третинну медичну допомогу

А. Профілактика

Обов'язкові АІІ

1. Пункти 1–4 викладено у відповідному розділі для ЗОЗ, що надають вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

Бажані АІІ

1. Соціальний психолог або лікар-психолог повинні провести консультації з метою з'ясування психологічних причин, які призвели до розвитку ДКА.

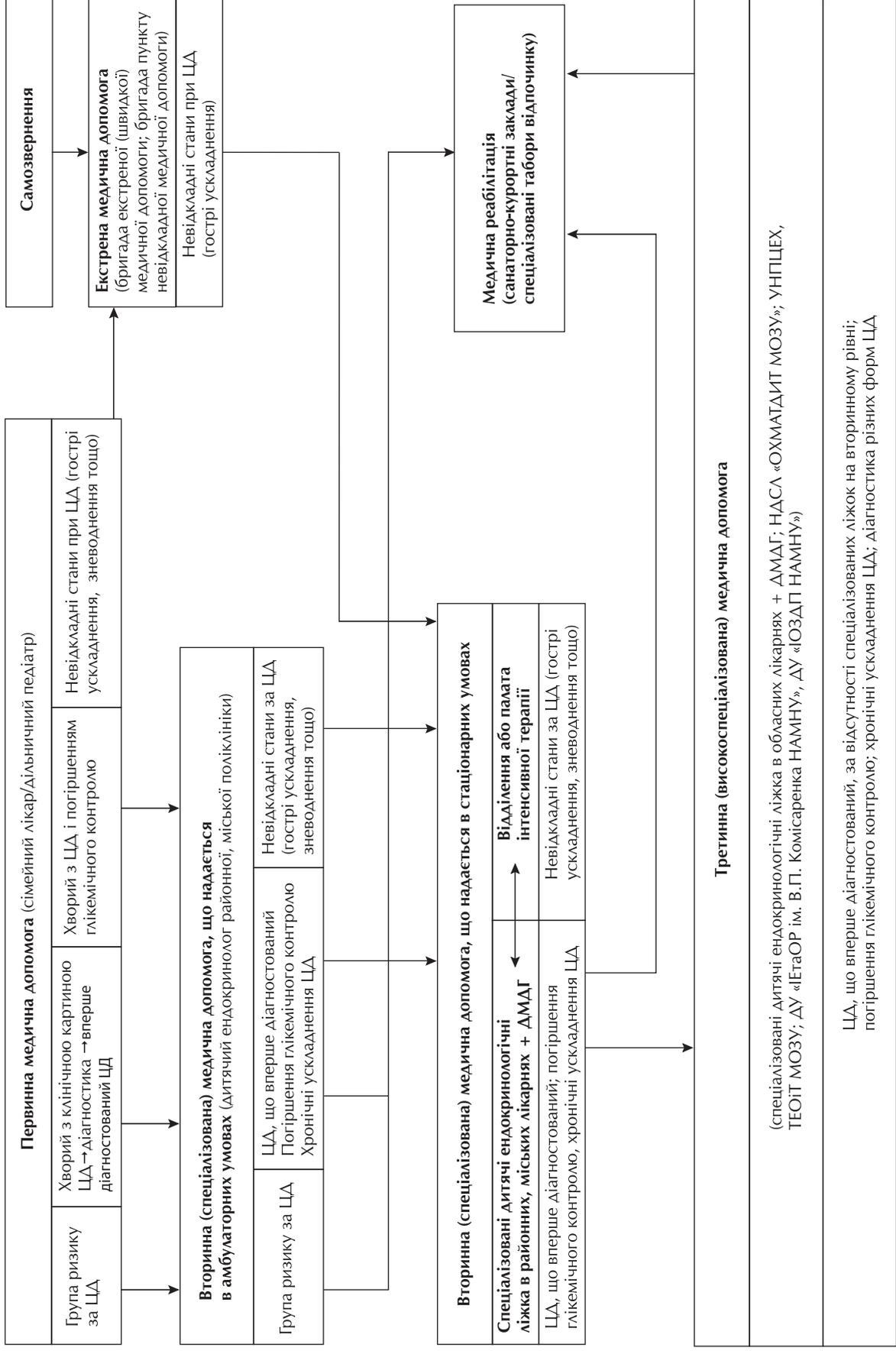
Б. Діагностика

Обов'язкові АІІ

1. Ургентна діагностика і тактика ведення ДКА у ЗОЗ третинного рівня – див. додаток 16, алгоритм 2.
2. Визначити наявність клінічних ознак ДКА: дегідратація; гучне глибоке дихання (дихання Куссмауля); нудота, блювання, біль у черевній порожнині, що імітує клінічну картину гострого живота; спорозний стан і знепритомнення; лейкоцитоз зі зсувом формули вліво; неспецифічне підвищення активності амілази сироватки крові; михоманка при супутній інфекції.
3. Визначити наявність кетонів у сечі.
4. Виміряти рівень ГК.
5. Визначити наявність тривожних клінічних ознак і симптомів набряку головного мозку: головний біль та уповільнення ЧСС; підвищення АТ; зміни неврологічного статусу (тривожність, подражливість, підвищена сонливість, нетримання сечі); специфічні неврологічні ознаки (наприклад, парези черепно-мозкових нервів); підвищення АТ; зниження насиченості O_2 .
6. У дітей з тяжким ДКА додатково до пп. 2–5 – невідкладно, в умовах відділення інтенсивної терапії:
 - оцінити клінічну тяжкість дегідратації (див. додаток 17);
 - оцінити рівень свідомості за шкалою Глазго для оцінки тяжкості коматозного стану (див. додаток 17, табл. 1);
 - провести лабораторне обстеження: загальний аналіз крові, визначення в сироватці або плазмі крові глюкози, електролітів (зокрема бікарбонатів або загального CO_2), азоту сечовини, креатиніну, осмолярності, рН венозної (у хворих у критичному стані – артеріальної) крові, pCO_2 , гемоглобіну і гематокрити або формених елементів (лейкоцитоз, який виникає у відповідь на стрес, характерний для ДКА, і не є показником інфекції). Кількість лейкоцитів визначають тільки при підозрі на наявність супутньої інфекції;

- при підозрі на інфекцію взяти проби (кров, сеча, мазок з горла) для мікробіологічного дослідження;
 - якщо лабораторне визначення калію в сироватці крові затримується, зняти ЕКГ для оцінки вихідного стану обміну калію.
7. Консультація невролога, який визначить наявність тривожних клінічних ознак і симптомів набряку головного мозку: зміни неврологічного статусу (тривожність, подразливість, підвищена сонливість, нетримання сечі), специфічні неврологічні ознаки (наприклад, парези черепно-мозкових нервів).
 8. Консультація офтальмолога, який визначить наявність ознак набряку головного мозку за оглядом очного дна.
- В. Лікування**
1. Ургентна діагностика й тактика ведення ДКА у ЗОЗ третинного рівня — див. додаток 16, алгоритм 2.
 2. Дітей з тяжким ДКА слід лікувати в умовах відділення інтенсивної терапії.
 3. Необхідно зійняти клінічне обстеження для підтвердження діагнозу і з'ясування причин виникнення ДКА, ретельно перевірити можливість наявності інфекції.
 4. Невідкладні заходи викладено в п. 4 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу.
 5. Підтримувальні заходи викладено в п. 5 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу, з доповненням у пункті:
 - для постійної ресстрації ЕКГ з метою оцінки значень зубця Т для отримання інформації про гіпер- або гіпокаліємію хворого слід підключити до кардіомонітора.
 6. **Клінічний і біохімічний моніторинг** лікування викладено в п. 6 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу, з доповненням у пунктах:
 - лабораторні аналізи (електроліти сироватки крові, глюкоза, азот сечовини, кальцій, магній, фосфор, гематокрит, газів крові) роблять повторно кожні 2–4 год, у тяжких випадках частіше;
 - кетони в сечі до їх зникнення або концентрацію β-гідроксибутирату (якщо можливо) визначають кожні 2 год;
 - якщо лабораторія не в змозі своєчасно видавати необхідні результати аналізів, доцільно використовувати портативний біохімічний аналізатор, за допомогою якого біля ліжка хворого в крові, узятої з пальця, можна визначити концентрацію глюкози в плазмі крові, електроліти в сироватці крові і кетони в крові.
 7. Розрахунки, що можуть бути інформативними під час лікування ДКА: аніонна різниця, коректований Na, ефективна осмоляльність — див. додаток 17.
- Регідратація**
- Викладено в пп. 8–15 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу, з доповненням:
16. На додаток до клінічної оцінки дегідратації в процесі терапії відновлення рідини і електролітів доцільно розраховувати ефективну осмоляльність.
- Інсулінотерапія**
- Викладено в пп. 16–25 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу.
- Відновлення калію**
- Викладено в пп. 26–33 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу.
- Ацидоз**
- Викладено в пп. 34–35 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу.
- Перехід на прийом рідин усередину й підшкірне введення інсуліну**
- Викладено в пп. 36–40 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу.
- Лікування набряку мозку**
- Викладено в пп. 41–45 відповідного розділу для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу, з доповненням у пункті:
- після лікування набряку мозку рекомендовано проведення КТ для заперечення інших імовірних інтрацеребральних причин неврологічного погіршення (у ≈ 10 % випадків), особливо тромбозу або крововиливу.
- Бажані дії**
1. На першому етапі невідкладних заходів під час лабораторного обстеження:
 - визначити концентрацію кальцію, фосфору і магнію, НbA1c;
 - визначити концентрацію β-гідроксибутирату в крові, який підтверджує наявність кетоацидозу й може використовуватися як показник ефективності лікування.

IV. ОПИС ЕТАПІВ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ. Схема організації медичної допомоги дітям, хворим на ЦД



ПСИХОЛОГІЧНИЙ СУПРОВІД ДИТИНИ ІЗ ЦД

Протокол порядку введення лікарем-психологом (практичним психологом) дітей із ЦД

Первинна консультація передбачає консультування окремо з батьками і з дитиною.

Консультація батьків. Заповнюється форма консультування (Форма 1), де з'ясовується анамнез життя дитини, починаючи від вагітності і закінчуючи сьогоднішнім днем. Слід дізнатися, чи планована, чи непланована, її перебіг. Коли дитина заплакала, тривалість грудного вигодовування. Перший рік життя: перенесені хвороби, розвиток фізичний і психологічний; коли дитина зробила перший крок і сказала перше слово; режим харчування, наявність проблем сну. Наступні роки: чи відвідувала дитячий садок? Як поводить себе у колективі? Якщо ходить до школи — як пішла у перший клас? Чи старанно навчається? Які стосунки у школі з вчителями та однокласниками? Які додаткові заняття відвідує дитина після школи і хто їх обрав? Обов'язкові питання: наявність психологічних стресів або перенесених психологічних травм. Чи має дитина страхи (якщо так, то які і ймовірні причини виникнення)? Коли, на їхню думку, почалися проблеми зі здоров'ям? Чи вперше дитина госпіталізується (якщо повторно — як раніше проходив процес лікування у стаціонарі, чи змінюється настрій та поведінка дитина після виписки)?

Також батькам пропонують пройти тест «Опитувальник батьківських відносин» (А.Я. Варга, В.В. Столін) для виявлення і встановлення рівня взаємостосунків у родині між батьками і дитиною).

Консультація дитини. Знайомство, діагностика емоційного стану на момент бесіди. Під час бесіди слід визначити:

- Як змінився емоційний фон дитини з моменту встановлення діагнозу ЦД, її ставлення до режиму харчування, контролю, вимірювання глікемії, процесу лікування. Що в цей момент турбує? Які є невідірені потреби? Наявний страх щодо прогнозів здоров'я? Чого боїться дитина і як цей стан виник? Інше.

Дитині пропонують пройти тест «HADS» на виявлення і встановлення емоційного стану дитини (див. нижче), а також проєктивні методики «Моя сім'я» та «Чарівна країна почуттів» (з 5-ти років).

Вторинна консультація поєднує медико-психологічний супровід і психодіагностику та консультування дитини. Психодіагностика передбачає розв'язання таких задач:

- Наявність депресії — диференційна діагностика стану за методикою Зунге.

- Наявність агресії — опитувальник Басса—Дарки.

- Наявність тривожності — диференційна діагностична методика самооцінки тривоги Спілбергера—Ханіна.

- Наявність астенії — шкала астеничного стану (ШАС) (Л.Д. Майкова, адаптація Т.Г. Чертової).

- Визначення особливостей характеру і наявності акцентуацій — опитувальник Шмішека, дитячий варіант.

Застосовують низку додаткових проєктивних методик: «Томункулос» дає змогу оцінити сприймання дитини себе у цілому; «Неіснуюча тварина» спрямована на виявлення дійсного емоційного стану дитини; «Моя сім'я» — на виявлення наявних проблем у сім'ї.

Наступні корекції дають змогу розпочати безпосередньо роботу над проблемою і пошуками її вирішення.

Для корекції емоційного стану та психологічного супроводу дитини з метою адекватної адаптації до лікування застосовують казкотерапію, релаксаційну психотерапію та елементи гри у поєднанні з арт-терапією.

Рекомендації

Психоемоційний розвиток дитини з ЦД потрібно оцінювати на постійній основі. Також варто здійснювати діагностику емоційного стану та соціальної адаптації дитини. Дітям із ЦД рекомендується відвідувати психолога 2 рази на рік з метою моніторингу емоційного стану, проблем ментального здоров'я. Якщо є проблеми з успішністю в навчанні, необхідно проводити нейропсихологічну діагностику з метою вирішення питань організації навчального процесу дитини.

У разі виникнення проблем адаптації дитина з ЦД повинна мати доступ до надання психологічного супроводу сім'ї з проблем: виховання, системи взаємостосунків батьки-дитина, контролю режиму харчування, фізичної активності, діагностики порушення вуглеводного обміну тощо. Обговорюються питання соціальної адаптації дитини з ЦД: відвідування навчального закладу, організації навчального процесу, питання позашкільного навчання.

У період старшого дитинства та в підлітковому віці важливою складовою психологічного супроводу є формування навичок автономності, самостійності у проведенні вуглеводного контролю, фізичної активності. Також моніторинг знань підлітків з ЦД сприяє профілактиці порушення вуглеводного контролю, дає змогу делегувати дитині навички самопомочі.

Шкала оцінки тривоги та депресії (A.S. Zigmond, R.P. Snaitth)

Опис методики. Шкалу використовують у загальносоматичній практиці для первинного виявлення тривоги та депресії у пацієнта (скринінгу). Опитувальник має високу дискримінаційну валідність щодо двох розладів: тривоги та депресії.

Процедура проведення. Шкала тривоги та депресії містить 14 пунктів, кожному з яких відповідає 4 варіанти відповідей, що відображують ступінь наростання симптоматики. Бланк шкали видається для самостійного заповнення досліджуваним та супроводжується інструкцією.

Інструкція. Дитина повинна прочитати уважно кожне твердження. У порожній графі зліва відмітити хрестиком відповідь, яка найбільшою мірою відповідає тому, як дитина себе почувала минулого тижня.

Не слід роздумувати надто довго над кожним твердженням, перша реакція завжди буде правильнішою.

Процедура оцінки. Після заповнення тесту підсумуйте окремо кожну шкалу — окремо шкалу тривоги та окремо шкалу депресії. За результатами суми балів: 0—7 балів — відсутність достовірних виявів симптомів; 8—10 балів — субклінічні вияви симптомів; 11 балів та вище — клінічні вияви симптомів.

За наявності субклінічних та клінічних виявів симптомів (сума балів по шкалах 8 і більше) необхідна консультація лікаря-психолога, психотерапевта або дитячого психіатра для медикаментозної корекції емоційного стану.

У подальшому з метою докладнішої класифікації стану та відстежування його подальшої динаміки рекомендується використовувати чутливіші клінічні шкали (наприклад, Шкала депресії Гамільтона, Шкала тривоги Гамільтона, Монтгомері—Асберга для оцінки депресії, Опитувальник депресії Бека, Шкала тривоги Кові, Шкала тривоги Бека).

ШКАЛА ОЦІНКИ ТРИВОГИ ТА ДЕПРЕСІЇ (HADS)

<p>Т. Я відчуваю напруження, мені не по собі</p> <p><input type="checkbox"/> 3 весь час</p> <p><input type="checkbox"/> 2 часто</p> <p><input type="checkbox"/> 1 час від часу</p> <p><input type="checkbox"/> 0 зовсім не відчуваю</p>	<p>Д. Мені здається, що я стала/в робити все дуже повільно</p> <p><input type="checkbox"/> 3 практично весь час</p> <p><input type="checkbox"/> 2 часто</p> <p><input type="checkbox"/> 1 інколи</p> <p><input type="checkbox"/> 0 зовсім ні</p>
<p>Т. Я відчуваю внутрішню напругу або тремтіння</p> <p><input type="checkbox"/> 0 зовсім не відчуваю</p> <p><input type="checkbox"/> 1 інколи</p> <p><input type="checkbox"/> 2 часто</p> <p><input type="checkbox"/> 3 дуже часто</p>	<p>Д. Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає таке саме</p> <p><input type="checkbox"/> 0 безперечно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 1 напевно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 2 лише до певної міри це так</p> <p><input type="checkbox"/> 3 це зовсім не так</p>
<p>Т. Я відчуваю страх, здається, ніби щось жахливе може от-от статися</p> <p><input type="checkbox"/> 3 безперечно, так і є, цей страх дуже сильний</p> <p><input type="checkbox"/> 2 це так, але страх не надто сильний</p> <p><input type="checkbox"/> 1 іноді, але мене це не турбує</p> <p><input type="checkbox"/> 0 зовсім не відчуваю</p>	<p>Д. Я не стежу за своєю зовнішністю</p> <p><input type="checkbox"/> 3 безперечно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 2 я не приділяю цьому стільки часу, скільки потрібно</p> <p><input type="checkbox"/> 1 можливо, я стала/в приділяти цьому менше часу, менше уваги</p> <p><input type="checkbox"/> 0 я стежу за собою так само, як і раніше</p>
<p>Т. Я відчуваю непосидючість, ніби мені весь час потрібно рухатись</p> <p><input type="checkbox"/> 3 безперечно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 2 напевно, так і є</p> <p><input type="checkbox"/> 1 лише певною мірою</p> <p><input type="checkbox"/> 0 зовсім не відчуваю</p>	<p>Д. Я здатен/а розсміятися та побачити в тій чи іншій події кумедне</p> <p><input type="checkbox"/> 0 безперечно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 1 напевно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 2 лише в дуже малій частині це так</p> <p><input type="checkbox"/> 3 зовсім не здатен/а</p>
<p>Т. Неспокійні думки крутяться у мене в голові</p> <p><input type="checkbox"/> 3 постійно</p> <p><input type="checkbox"/> 2 більшу частину часу</p> <p><input type="checkbox"/> 1 час від часу, не дуже часто</p> <p><input type="checkbox"/> 0 тільки інколи</p>	<p>Д. Я вважаю, що мої справи (заняття, захоплення) можуть приносити мені відчуття задоволення</p> <p><input type="checkbox"/> 0 так само як і зазвичай</p> <p><input type="checkbox"/> 1 так, але не тією ж мірою, що й раніше</p> <p><input type="checkbox"/> 2 значно менше, ніж зазвичай</p> <p><input type="checkbox"/> 3 зовсім так не вважаю</p>
<p>Т. У мене буває раптове відчуття паніки</p> <p><input type="checkbox"/> 3 дуже часто</p> <p><input type="checkbox"/> 2 доволі часто</p> <p><input type="checkbox"/> 1 не дуже часто</p> <p><input type="checkbox"/> 0 зовсім не буває</p>	<p>Д. Я відчуваю бадьорість</p> <p><input type="checkbox"/> 3 зовсім не відчуваю</p> <p><input type="checkbox"/> 2 дуже зрідка</p> <p><input type="checkbox"/> 1 іноді</p> <p><input type="checkbox"/> 0 практично весь час</p>
<p>Т. Я можу легко сісти та розслабитися</p> <p><input type="checkbox"/> 0 безперечно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 1 напевно, це так</p> <p><input type="checkbox"/> 2 це так лише зрідка</p> <p><input type="checkbox"/> 3 зовсім не можу</p>	<p>Д. Я можу отримати задоволення від хорошої книги, радіо-або телепрограми</p> <p><input type="checkbox"/> 0 часто</p> <p><input type="checkbox"/> 1 інколи</p> <p><input type="checkbox"/> 2 зрідка</p> <p><input type="checkbox"/> 3 дуже рідко</p>

Індивідуальна картка психологічного супроводу дитини (Форма 1)

ПІП _____

Дата народження _____

Місце проживання _____

Склад сім'ї _____

Мати ПІП _____

Батько ПІП _____

Соціальний статус сім'ї: повна, неповна, багатодітна, малозабезпечена, соціально адаптована, дезадапована інше (необхідне підкреслити) _____

Організованість (дитячий садок, школа, ліцей тощо) _____

Скарги батьків/дитини _____

Загальний опис (зовнішній вигляд, емоційний стан, поведінка дитини (адапована/дезадапована), успішність у навчанні, системі взаємостосунків батьки-дитина, контроль режиму харчування, вуглеводного обміну дитину, фізичної активності)

Історія розвитку, анамнез проблеми, попередні звернення до психолога

Результати психологічного тестування

Психологічний висновок

Рекомендації

Дата _____

Підпис психолога _____