

Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги Цукровий діабет 1 типу у дітей Частина 1

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

Перелік скорочень

GAD	Автоантитіла до глутаматдекарбоксілази
GSK	Ген глюкокінази
HbA1c	Глікований гемоглобін
IA2	Автоантитіла до тирозин фосфатази (tyrosine phosphatase-like insulinoma antigen 2)
IAA	Автоантитіла до інсуліну
ZnT 8	Автоантитіла до β -клітинного цинкового транспортера 8 (β -cell-specific zinc transporter 8 autoantibodies)
MODY	Діабет дорослого типу в молодих (maturity onset diabetes of the young)
АПФ	Ангіотензинперетворювальний фермент
АТ	Артеріальний тиск
БЩІІ	Багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну
БМГК	Безперервний моніторинг глюкози крові

БРА-II	Блокатори рецепторів ангіотензину-II
ГГС	Гіперглікемічний гіперосмолярний стан
ГК	Глюкоза крові
ДАК	Діабетична ангіопатія кінцівок
ДКА	Діабетичний кетоацидоз
ДМДГ	Діабетична мультидисциплінарна група
ДН	Діабетична нефропатія
ДНП	Діабетична нейропатія
ДПНП	Дистальна полінейропатія
ДР	Діабетична ретинопатія
ЕКГ	Електрокардіографія
ЕМГ	Електронейроміографія
ЕМД	Екстрена медична допомога
ЕхоКГ	Ехокардіографія
ЗОЗ	Заклад охорони здоров'я
ІАПФ	Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту
ІМТ	Індекс маси тіла
ЛК	Лазерна коагуляція сітківки ока (панретинальна фотокоагуляція)
ЛПМД	Локальний протокол медичної допомоги
ЛФК	Лікувальна фізкультура
МАУ	Мікроальбумінурія
Нб	Гемоглобін
НПХ	Нейтральний протамін Хагедорна
ПГТТ	Пероральний глюкозотолерантний тест
ПІТ	Помпова інсулінотерапія
ПНЦД	Перманентний неонатальний цукровий діабет
ПТГ	Порушення толерантності до глюкози
РВГ	Реовазографія
РЕА	Рівень екскреції альбуміну
СКГК	Самоконтроль глюкози крові
ТНЦД	Транзиторний неонатальний цукровий діабет
УЗД	Ультразвукове дослідження
УКПМД	Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги
ФКГ	Фонокардіографія
ХНН	Хронічна ниркова недостатність
ХХН	Хронічна хвороба нирок
ХО	Хлібні одиниці
ХСЛПВЩ	Холестерин ліпопротеїдів високої щільності
ХСЛПНЩ	Холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ЦД	Цукровий діабет
ЦНС	Центральна нервова система
ШКТ	Шлунково-кишковий тракт
ШКФ	Швидкість клубочкової фільтрації

Епідеміологія

За даними IDF, у 2015 році у світі 542 тисячі дітей віком до 15 років жили із цукровим діабетом (ЦД) 1 типу, з них 26 % — в Європейському регіоні, близько 79 100 нових випадків діагностують щороку серед дітей віком до 15 років, щорічний приріст нових хворих становить близько 3 %. Крім того, сьогодні, за світовою статистикою, 1–4 % випадків діабету в дітей становить моногенний ЦД. В Україні на початок 2016 року

загальна кількість дітей віком до 17 років включно із ЦД досягла 8424 (без урахування дітей з АР Крим і м. Севастополя). У 2015 році зареєстровано 49 дітей із неонатальним ЦД, або 1 : 215 449 живих новонароджених, серед яких з маніфестом ЦД протягом перших 6 міс життя — 24. Щорічний приріст показників поширеності ЦД серед дітей в Україні у 2015 році сягнув 4,9 %, найбільше (на 8,6 %) — серед дітей віком до 6 років. Проте, враховуючи загальне зменшення дитячого населення

ня України, абсолютна кількість дітей, хворих на ЦД, щороку зростає в середньому на 0,27 %. Щороку приріст кількості нових випадків ЦД серед дітей становить 0,5 %, у 2015 році вперше діагностовано хворобу у 1154 дітей віком до 17 років включно. Цій дуже великій кількості дітей потрібна допомога та ін'єкції інсуліну, щоб жити повним життям, без обмежень чи ускладнень, що призводять до інвалідизації, і без негативного відчуття з приводу наявності в них ЦД. Сьогодні в Україні всі діти з діабетом забезпечені життєво необхідними препаратами інсуліну та засобами самоконтролю (тест-смужками до глюкометрів) для ефективного лікування.

ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

- **Цукровий діабет 1 типу** — це група метаболічних захворювань, які характеризуються хронічною гіперглікемією, зумовленою розладами або повною недостатністю секреції інсуліну. За ЦД відзначаються порушення вуглеводного, жирового і білкового обміну, зумовлені порушеннями дії інсуліну на тканини-мішені.
- ЦД 1 типу характеризується втратою функції β -клітин, які виробляють інсулін, що призводить до абсолютного дефіциту інсуліну.
- Діти з ЦД 1 типу мають абсолютну недостатність секреції інсуліну і схильні до розвитку кетоацидозу.
- Більшість випадків переважно пов'язані з опосередкованою Т-клітинами деструкцією острівцевих β -клітин, яка виявляється різною мірою. Клінічна симптоматика з'являється, коли близько 60–90 % β -клітин підшлункової залози зруйновано (рівень доказовості С).
- У 85–90 % осіб з виявленою гіперглікемією натще наявні серологічні маркери автоімунного патологічного процесу (зокрема ICA, GAD, IA2 або IAA) (рівень доказовості В).
- Схильність до автоімунного ЦД 1 типу визначається багатьма генами; у нещодавньому метааналізі наведено доказову базу про взаємозв'язок понад 40 окремих геномних локалізацій з розвитком ЦД 1 типу. У генів HLA відзначено найсильніший взаємозв'язок, також виявлено взаємозв'язок зі специфічними комбінаціями алелей локусів DRB1, DQA1 і DQB1. Встановлено як сприйнятливі (з найвищим ризиком виникнення ЦД — DQA1*05:01-DQB1*02:01 і DRB1*04-DQA1*03:01-DQB1*03:02), так і захисні гаплотипи від ЦД 1 типу (DRB1*15:01-DQA1*01:02-DQB1*06:02, DRB1*14:01-DQA1*01:01-DQB1*05:03 і DRB1*07:01-DQA1*02:01-DQB1*03:03) (рівень доказовості В).
- Люди з підвищеним ризиком розвитку ЦД 1 типу можуть бути виявлені шляхом визначення автоантитіл, що асоціюються із ЦД, дослідженням генетичних маркерів, а також

під час проведення внутрішньовенного глюкозолерантного тесту, який, проте, не можна вимагати як діагностичний тест (рівень доказовості В).

- Пускові чинники навколишнього середовища (хімічні та/або вірусні), що ініціюють деструкцію β -клітин в острівцях підшлункової залози, залишаються значною мірою невідомими, але процес зазвичай починається за місяці й навіть роки до появи клінічної симптоматики (рівень доказовості В). Вроджена краснуха, ентеровірусні інфекції асоціюються з утворенням автоантитіл, що може призводити до маніфестації ЦД в деяких популяціях.
- У географічних регіонах, де рідше трапляється ЦД 1 типу, захворювання частіше маніфестує у вигляді діабетичного кетоацидозу (ДКА).
- Коли клінічні вияви ЦД типові для ЦД 1 типу (часто асоціюються з ДКА), але відсутні автоантитіла, тоді ЦД класифікують як тип 1Б (ідіопатичний). Більшість таких людей мають африканське або азіатське походження, проте слід розглядати й інші форми ЦД, про які йдеться в додатку 4.
- Етіологічну класифікацію, яку рекомендували Американська діабетологічна асоціація та Експертний комітет ВООЗ щодо класифікації та діагностики ЦД, з мінімальною модифікацією, а також клінічну класифікацію наведено в додатку 1.

ОСНОВНА ЧАСТИНА

**Для закладів охорони здоров'я,
що надають первинну медичну допомогу**

1. ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА

Положення протоколу. Доведеної профілактики ЦД 1 типу не існує, проте відомо про наявність провокаційних чинників.

Обґрунтування

До доведених тригерів навколишнього середовища, які призводять до розвитку ЦД 1 типу, належить вроджена краснуха. Серед можливих тригерів навколишнього середовища — ентеровірусні інфекції, казеїн та зернові культури (з глютенем або без глютену). Чинниками ризику розвитку ЦД також можуть бути низький рівень вітаміну D і недостатня замісна терапія вітаміном D в ранні періоди життя. Існує концепція, згідно з якою збільшення деструкції β -клітин унаслідок їх перевантаження такими чинниками ризику, як швидкий ріст і збільшення маси тіла в ранні періоди життя, розглядають як можливу причину більш раннього початку ЦД в дитячому віці і збільшення його поширеності.

Необхідні дії **Обов'язкові дії**

Інформувати батьків (законних представників) дитини щодо необхідності:

1. профілактики ентеровірусних інфекцій, краснухи;
2. уникнення вживання дітьми якнайменше до 6 міс життя коров'ячого молока, продуктів з казеїном та зернових культур;
3. профілактики вітаміном D у ранні періоди життя.

2. ДІАГНОСТИКА

Положення протоколу. Діагностичні заходи спрямовано на своєчасне виявлення ознак ЦД 1 типу з метою встановлення діагнозу і призначення лікування.

Обґрунтування

Своєчасна діагностика ЦД забезпечить швидкий початок лікування і збереже життя дитини.

Діагноз ЦД 1 типу може бути встановлено в більшості випадків в осіб без клінічної симптоматики.

Критерії діагностики ЦД наведено у додатку 2, інших типів ЦД – у додатку 4.

Необхідні дії **Обов'язкові дії**

- Оцінити наявність симптомів: спраги, полідипсії, поліурії, зниження маси тіла.
- Провести фізикальне обстеження.
- Призначити лабораторні обстеження: визначення рівня глюкози крові (ГК), глюкози та кетонів у сечі.

Дитину з підозрою на ЦД або розлади вуглеводного обміну негайно слід скерувати на вторинний рівень медичної допомоги до дитячого ендокринолога для підтвердження діагнозу і надання термінової медичної допомоги за участю діабетичної мультидисциплінарної групи (ДМДГ), склад якої див. у розділі V – Кадрові ресурси. У разі необхідності організувати екстрену медичну допомогу (ЕМД).

3. ЛІКУВАННЯ

Положення протоколу. Лікування, яке охоплює немедикаментозні (харчування, фізичне навантаження, самоконтроль діабету), медикаментозні заходи (інсулінотерапія, симптоматична терапія), реабілітацію, повинно проводитись з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу ЦД за участю фахівців ДМДГ. Метою лікування є досягнення ідеального/оптимального глікемічного контролю (додаток 6). Сьогодні замісна терапія екзогенним інсуліном залишається єдиною формою замісної терапії для дітей із ЦД

1 типу, хоча деякі інші види експериментальної терапії перебувають у стадії дослідження.

3.1. Немедикаментозне лікування

Положення протоколу. Немедикаментозне лікування, яке охоплює харчування, фізичне навантаження, самоконтроль діабету, реабілітацію, слід проводити з урахуванням індивідуальних особливостей перебігу ЦД за участю фахівців ДМДГ. Метою лікування є досягнення ідеального/оптимального глікемічного контролю (додаток 6).

3.1.1. Дієтотерапія

Обґрунтування

Отримання енергії з основних поживних речовин має бути спрямоване на підтримку ідеальної маси тіла, оптимального росту, статевого розвитку, здоров'я і сприяти запобіганню гострим і хронічним ускладненням ЦД. Дієтотерапія в поєднанні з іншими компонентами лікування ЦД сприяє поліпшенню клінічних та метаболічних показників.

Мету дієтотерапії див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Необхідні дії **Обов'язкові дії**

У разі первинної діагностики порушення вуглеводного обміну дитину слід якнайшвидше направити на вторинний рівень за наявності ДМДГ.

У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня – сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ щодо дотримання основних принципів дієтичного харчування (додаток 7).

3.1.2. Фізичне навантаження

Обґрунтування

ЦД 1 типу – це не перешкода для повсякденної фізичної роботи. Доведено, що часті й регулярні фізичні навантаження асоціюються з нижчими значеннями HbA_{1c}, до того ж без підвищення ризику виникнення тяжких гіпоглікемій. При цьому позитивний вплив фізичної активності виявляється набагато ширше: контроль маси тіла, зниження ризику настання серцево-судинних подій, а також поліпшення загального самопочуття. Вправи після прийому їжі можуть бути ефективним засобом зниження постпрандіальної гіперглікемії. Однак планова або позапланова фізична активність – також одна з найпоширеніших причин гіпоглікемії в молодих людей із ЦД 1 типу, а інтенсивне фізичне навантаження може іноді викликати гіперглікемію.

Чинники, що впливають на реакцію глюкози на фізичне навантаження, див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Необхідні дії:**Обов'язкові дії**

У разі первинної діагностики порушення вуглеводного обміну дитину слід якнайшвидше направити на вторинний рівень за наявності ДМДГ.

У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ щодо планування фізичної активності.

3.2. Медикаментозне лікування**3.2.1. Інсулінотерапія**

Положення протоколу. Інсулінотерапія повинна забезпечити досягнення цільових показників глікемічного контролю в дітей, хворих на ЦД 1 типу, профілактики виникнення чи прогресування гострих і хронічних ускладнень діабету, нормального зростання і відповідної якості життя.

Обґрунтування

Мета інсулінотерапії полягає в тому, щоб забезпечити достатній рівень інсуліну для покриття базових потреб протягом 24-годинного періоду і для забезпечення вищого болусу інсуліну, який синхронізований з гіперглікемічним ефектом прийому їжі.

Спостереження за дитиною із ЦД 1 типу лікарем загальної практики — сімейним лікарем/педіатром можливе лише після встановлення діагнозу ЦД 1 типу та призначення дитячим ендокринологом відповідного лікування.

Оптимальнішого контролю рівня ГК досягають при багаторазових щоденних ін'єкціях інсуліну (БЩІ) і помповій інсулінотерапії (ПІТ), ніж при введенні його два рази на добу. Найдосконаліша імітація фізіологічного профілю інсуліну в крові досягається за допомогою інсулінових помп. ПІТ порівняно з БЩІ (поєднання інсуліну короткої дії та інсуліну-НПХ тривалої дії або аналога інсуліну) забезпечує зменшення випадків гіпоглікемії та поліпшення контролю ГК.

Режими введення інсуліну, ведення дітей із ЦД при супутніх захворюваннях див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Необхідні дії:**Обов'язкові дії**

1. У разі первинної діагностики порушення вуглеводного обміну дитину слід якнайшвидше направити до ЗОЗ, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу і в якому наявна ДМДГ.
2. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ щодо режиму введення інсуліну.

4. РЕАБІЛІТАЦІЯ.**НАВЧАННЯ САМОКОНТРОЛЮ ЦД**

Положення протоколу. Реабілітація дітей із ЦД 1 типу допомагає ефективніше використовувати лікувальні засоби, спрямовані на забезпечення належного глікемічного контролю і запобігання розвитку та прогресуванню ускладнень хвороби. Важлива складова комплексного лікування та реабілітації захворювання — навчання дітей у школах самоконтролю ЦД, завдяки чому можна запобігти гострим і хронічним ускладненням діабету.

Обґрунтування

До методів реабілітації зараховують перебування в організованих таборах відпочинку та санаторно-курортне лікування (див. додаток 18 «Медична реабілітація»).

Необхідні дії**Обов'язкові дії**

У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ щодо самоконтролю захворювання в домашніх умовах (додатки 10, 11).

5. ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ. МОНІТОРИНГ ГЛІКЕМІЧНОГО КОНТРОЛЮ

Положення протоколу. Диспансерне спостереження хворих на ЦД 1 типу довічне, має забезпечити дотримання оптимального глікемічного контролю діабету, своєчасне виявлення гострих і хронічних ускладнень, їх прогресування, визначення стану зростання, рівня соматичного та психічного здоров'я дітей. Диспансерне спостереження передбачає самоконтроль ГК, визначення кетонових тіл у крові/сечі, рівня HbA1c, а також заходи, спрямовані на діагностику та моніторинг гострих і хронічних ускладнень діабету, наявності супутньої патології.

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 проведення відповідної корекції лікування дітей з ЦД, зокрема в разі загрози розвитку невідкладних станів.

Частий і точний моніторинг ГК 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.

Мету моніторингу глікемічного контролю див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Самоконтроль рівня ГК (СКГК) необхідний для оптимального підбору дози інсуліну відповідно до споживання вуглеводів і фізичної активності — для досягнення і підтримання оптимального метаболічного контролю (див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня).

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

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

Необхідні дії **Обов'язкові дії**

1. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ щодо контролю за виявами діабетичних ускладнень і супутньої патології (гострої і хронічної).
2. При маніфестації ЦД слід забезпечити постійну можливість отримання медичної допомоги (24 год на добу), для чого повинні бути доступними надруковані протоколи для ведення ДКА та інших виявів ЦД в дитячому віці.
3. Рекомендувати дитині або особам, які опікуються дитиною, у позалікарняних умовах проводити СКГК 4–6 разів на добу:
 - у різний час доби для визначення рівня ГК після нічного голодування, протягом ночі для виявлення невизначених гіпоглікемій і гіперглікемій, 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) і під час активних занять спортом або фізичними вправами (під час і через кілька годин) таким чином, щоб можна було провести корекцію для поліпшення профілю ГК;
 - для підтвердження гіпоглікемії і моніторингу подальшого відновлення ГК;
 - при інтеркурентних захворюваннях для профілактики гіперглікемічних кризів.
4. Рекомендувати дитині або особам, які опікуються дитиною, у позалікарняних умовах визначати рівень кетонів у сечі у разі приєднання супутніх захворювань або погіршення стану здоров'я дитини.

Бажані дії

Рекомендувати досліджувати кетони у крові у маленьких дітей із ЦД 1 типу, в яких часто складно отримати проби сечі для тестування. Також показано проведення цього дослідження в будь-якому

віці, якщо визначається високий рівень кетонів у сечі, тобто 4–8 ммоль/л (показники кетонемії див. додаток 12, п. 5).

6. ПСИХОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ПИТАННЯ. ДІТИ ІЗ ЦД В ШКОЛІ

Положення протоколу. Дітям із ЦД 1 типу необхідно проводити постійний моніторинг психологічних розладів.

Обґрунтування

Необхідне забезпечення хорошого старту у лікуванні ЦД з упевненим, ясным, позитивним настроєм, підтримкою та порадами з боку ДМДГ.

При дебюті ЦД необхідна психосоціальна підтримка дитини та її сім'ї. Мають бути доступними інформаційно-просвітницькі матеріали з основами патофізіології і терапії ЦД, щоб сім'я почувалася впевнено і брала активну участь у забезпеченні медичної допомоги дітям із ЦД у домашніх умовах.

Керівництво навчальних закладів слід забезпечити інформаційно-методичною підтримкою щодо практичної допомоги особам з діагнозом ЦД, зокрема організувати навчання шкільного медичного персоналу та вчителів.

Важлива проблема — це діти із ЦД у школі, де вони проводять 40–50 % свого робочого часу. Оскільки заходи для ефективного лікування і збереження життя дитини необхідні протягом 24 годин на добу, медична допомога з приводу ЦД в школі є важливою частиною плану лікування пацієнтів із 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.

Шкільний персонал повинен:

- забезпечувати чи спостерігати за всією допомогою дитині із ЦД, призначеною ДМДГ;
- підтримувати забезпечення медичної допомоги при ЦД і сприяти лікуванню ЦД у шкільні години;
- уміти розпізнавати симптоми гіпоглікемії, знати, як почати лікування під час перших виявів та як лікувати тяжку гіпоглікемію.

Хоча переважна більшість підлітків зазвичай незалежні при веденні ЦД у школі, всім людям із ЦД може знадобитися допомога в лікуванні гіпоглікемії, оскільки близько 75 % дітей із ЦД в школі відзначають епізоди гіпоглікемії, яка вимагає допомоги шкільного персоналу (медіана кількості гіпоглікемічних епізодів — п'ять протягом одного шкільного року).

**Необхідні дії
Обов'язкові дії**

1. Усвідомити можливість розвитку тривожності та/або депресії.
2. За наявності підозри на тривожний стан або депресію дитину слід скерувати до медичного психолога на вторинний (або третинний) рівень надання медичної допомоги.
3. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ.
4. Рекомендувати батькам (законним представникам дитини) обов'язково інформувати працівників дошкільних, шкільних, середніх спеціальних і вищих навчальних закладів щодо наявності в дитини ЦД та узгодити основні правила поведінки з дітьми, хворими на ЦД (див. додаток 13 «Діти з цукровим діабетом у школі. Поради для вчителів»).

7. ХРОНІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ

Доведено, що 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 ретинопатії на 53 %, клінічної нейропатії на 60 % і мікроальбумінурії (МАУ) 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 випадків ретинопатії, у 48 % менше МАУ і у 85 % менше альбумінурії.

Цільові рівні окремих показників для зниження ризику мікроангіопатій та серцево-судинних захворювань у дітей із 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 із ЦД 1 типу, див. додаток 15, табл. 2.

7.1. Діабетична ретинопатія

Діабетична ретинопатія (ДР) — це мікроангіопатія судин сітківки ока при ЦД, яка в термінальній стадії призводить до повної втрати зору. Частіше розвивається в дітей підліткового, ніж молодшого віку.

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

Обґрунтування

До чинників ризику розвитку ДР належить гіперглікемія, підвищення АТ, порушення складу ліпідів і високий індекс маси тіла (ІМТ). Серед

дітей із ЦД, у яких протягом 6 років HbA1c був на рівні 8,7 %, ранні ознаки ретинопатії, як правило, виявляють у 8 % дітей віком до 11 років і у 12 % дітей препубертатного віку. У підлітків старше 11 років ретинопатію зазвичай діагностують у 25 % випадків, а в підлітків пубертатного віку — у 29 %. У підлітків істотно вищий, ніж у дорослих, ризик прогресування ретинопатії із загрозою втрати зору. ДР може прогресувати 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. Водночас імовірні випадки регресії ДР.

**Необхідні дії
Обов'язкові дії**

1. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ, насамперед спрямованих на дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД за допомогою самоконтролю.
2. Здійснювати скринінг на артеріальну гіпертензію (оцінку нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини див. додаток 15, табл. 3), корекцію гіпертензії зміною способу життя або медикаментозними засобами.
3. Давати рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку.
4. У разі раптового погіршення зору дитину слід терміново направити до офтальмолога, обізнаного в питаннях ЦД у дітей, до ЗОЗ, що надає вторинну чи третинну медичну допомогу.

Бажані дії

Здійснювати діагностику гіперліпідемії та її корекцію.

7.2. Діабетична нефропатія

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

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 здійснити відповідну лікувальну корекцію для запобігання прогресуванню ускладнення чи сприяти зворотному його розвитку в дітей із ЦД 1 типу. Діагностика ДН має бути вчасною.

Обґрунтування

До чинників ризику ДН належить гіперглікемія, підвищення АТ, порушення складу ліпідів,

куріння, тривалість діабету, високий ІМТ, пубертатний вік. Профілактичні заходи допоможуть у запобіганні розвитку чи прогресуванню ДН у дітей із ЦД 1 типу.

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 щодо функції нирок від 5 до 7 років з початку нефропатії до термінальної стадії ниркової недостатності, навіть більше ніж такі чинники, як поліпшення глікемічного контролю та відмова від куріння.

Напрямки лікувальних заходів у дітей з ДН див. у табл. 3 для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Антигіпертензивну терапію див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Необхідні дії Обов'язкові дії

1. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ, насамперед спрямованих на дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД шляхом самоконтролю.
2. Проводити скринінг на артеріальну гіпертензію (оцінку нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини див. додаток 15, табл. 3). Корекція артеріальної гіпертензії зміною способу життя або медикаментозними засобами (див. рекомендації для ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу).
3. Давати рекомендації щодо дотримання нормального ІМТ відповідно до статі й віку, відмови від куріння.
4. Робити загальний аналіз сечі.
5. Інші заходи діагностики на цьому етапі не здійснюються. У плановому порядку дитина проходить диспансерний огляд в ЗОЗ, що надають вторинну і третинну медичну допомогу, за участю ДМДГ.

Бажані дії

1. Діагностування гіперліпідемії та її корекція.
2. Виявлення протеїнурії за допомогою індикаторних тест-смужок для визначення білка в сечі.
3. Виявлення альбумінурії за допомогою альбумін-специфічних індикаторних тест-смужок.

7.3. Діабетична ангіопатія кінцівок

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

Положення протоколу. Своєчасна діагностика ДАК у дитинстві та юності забезпечує вчасне призначення лікування з усуненням клінічних виявів ДАК, що запобігає ранній інвалідазації хворих у дорослому віці.

Обґрунтування

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

Своєчасне лікування дасть змогу запобігти розвитку і прогресуванню ДАК, покращити перебіг ЦД. Профілактичні заходи для запобігання ДАК у хворих на ЦД слід розпочинати в якомога ранішому віці, у зв'язку з чим слід дотримуватися відповідних віку та фізичному розвитку показників АТ (додаток 15, табл. 3), оптимального рівня глікемічного контролю (додаток 6) і нормального ліпідного профілю в дітей із ЦД.

Необхідні дії Обов'язкові дії

1. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ, насамперед спрямованих на дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД шляхом самоконтролю.
2. Діагностику ДАК на цьому етапі не здійснюють. У плановому порядку дитина проходить диспансерний огляд ДМДГ в ЗОЗ вторинного і третинного рівня.
3. Скринінг на артеріальну гіпертензію (оцінку нормального АТ відповідно до статі, віку і зросту дитини див. додаток 15, табл. 3). Корекція артеріальної гіпертензії зміною способу життя або медикаментозними засобами.
4. Рекомендації щодо відмови від куріння.
5. Інші заходи діагностики на цьому етапі не проводяться. У плановому порядку дитина проходить диспансерний огляд в ЗОЗ, що надають вторинну і третинну медичну допомогу, за участю ДМДГ.
6. Лікування ДАК та диспансерне спостереження на цьому етапі не проводяться.

Бажані дії

1. Діагностування гіперліпідемії та її корекція.

7.4. Діабетична нейропатія

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

Положення протоколу. Своєчасна діагностика і лікування ДНП сприятимуть профілактиці розвитку і прогресування ДНП, покращенню перебігу ЦД і запобігатимуть ранній інвалідазації хворих.

Обґрунтування

Досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД шляхом самоконтролю, дотримання нормального ІМТ відповідно до статі і віку, регулярне проведення скринінгу на нейропатію, особливо в разі значної тривалості ЦД,

забезпечення сприятливих умов життя та навчання дитини — усе це дасть змогу запобігти розвитку ДНП у дітей із ЦД.

Клінічні вияви залежать від виду ДНП (див. додаток 15, табл. 8).

Необхідні дії Обов'язкові дії

1. Досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД, зокрема шляхом самоконтролю, дотримання нормальної маси тіла, забезпечення сприятливих умов життя та навчання дитини.
2. У дітей зі встановленим діагнозом ДНП лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ.
3. Діагностику, специфічне лікування й диспансерне спостереження здійснюють у ЗОЗ, що надають вторинну і третинну медичну допомогу, за участю ДМДГ.

8. ГОСТРІ УСКЛАДНЕННЯ ЦД

Причинами коматозних станів у дітей та підлітків із ЦД можуть бути:

- ДКА;
- 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

Гіпоглікемія — це результат невідповідності між дозою інсуліну, спожитою їжею та фізичним навантаженням, дуже рідко може виникати спонтанно. У своїх крайніх виявах вона призводить до виникнення потенційно небезпечних симптомів, а з часом — до розвитку і швидкого прогресування хронічних ускладнень ЦД і навіть до смерті. Гіпоглікемію визначають, коли рівень ГК зафіксовано $\leq 3,9$ ммоль/л. Вона може мати клінічні вияви або бути безсимптомною. Також типові симптоми гіпоглікемії можуть виникати за глікемії $> 3,9$ ммоль/л і усунути після лікувальних заходів. Це відбувається, якщо рівень глікемії швидко падає, або може виникнути в пацієнтів із хронічно поганим глікемічним контролем; цей стан називають відносною гіпоглікемією.

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

Положення протоколу. Гіпоглікемія — вагомий чинник, що підвищує смертність хворих на ЦД, тому швидке усунення гіпоглікемії важливе для

збереження життя дитини. Для профілактики гіпоглікемії слід враховувати чинники, які можуть впливати на її розвиток (див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня).

Обґрунтування

Для констатації гіпоглікемії в дітей із ЦД досі відсутнє узгоджене значення ГК. Водночас загальноновизнано, що при глікемії нижче 3,3—3,9 ммоль/л хворого слід зарахувати 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. Діагноз гіпоглікемії встановлюють при $\text{ГК} < 3,9$ ммоль/л.

Класифікацію гіпоглікемії за ступенем тяжкості див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Характерні симптоми гіпоглікемії див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Перш за все слід відновити концентрацію ГК до нормального рівня. Терапію гіпоглікемії слід проводити швидко, вона передбачає негайний прийом усередину простих вуглеводів, що швидко всмоктуються. Для підтвердження адекватності (не надмірності) лікування слід повторно визначити концентрацію ГК, щоб зареєструвати її нормалізацію.

Обґрунтування лікування див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

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 їх захворювання.

Обґрунтування щодо диспансерного спостереження див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Необхідні дії Обов'язкові дії

А. Профілактика

1. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ щодо лікування.
2. Дотримання ідеального (оптимального) глікемічного контролю ЦД шляхом самоконтролю.

Б. Діагностика

1. Визначити наявність характерних симптомів гіпоглікемії (див. вище) і виміряти ГК.

В. Лікування

1. Визначити наявність характерних симптомів гіпоглікемії та виміряти ГК.

Легка гіпоглікемія

- Негайно дати дитині легкозасвоєвані вуглеводи в кількості, достатній для підвищення глікемії до 5,6 ммоль/л.
- Дати дитині 5—15 г глюкози або сахарози (таблетки глюкози/шматочки цукру або 100 мл солодкого напою).

- Через 10–15 хв повторно визначити концентрацію ГК, за відсутності реакції або в разі неадекватної реакції повторити прийом усередину вуглеводів, як зазначено вище.
- Після того як попередньо низька концентрація глюкози підвищилася до еуглікемічного рівня й 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 для того, щоб підтвердити досягнення цільового рівня, який не перевищує норму. *Тяжка гіпоглікемія*
- Необхідне термінове лікування, одночасно з яким слід викликати ЕМД і госпіталізувати дитину до ЗОЗ вторинного (третинного) рівня.
- Зі стану тяжкої гіпоглікемії зі знепритомненням і судомами чи блюванням найбільш безпечно і швидко можна вивести ін'єкціями глюкагону: 0,5 мг дітям до 12 років, 1 мг — понад 12 років або з розрахунку 10–30 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово або підшкірно.
- За відсутності глюкагону або в разі неадекватного відновлення стану хворого слід повільно (протягом кількох хвилин) внутрішньовенно ввести 10–30 % розчин декстрази (глюкози) з розрахунку 200–500 мг/кг маси тіла (в 1 мл 10 % розчину міститься 100 мг декстрази (глюкози)).

8.2. 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 стає набряк мозку.

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

Положення протоколу. Профілактику ДКА забезпечують дотриманням оптимального (ідеального) глікемічного контролю завдяки ефективному самоконтролю. Тяжкий кетоацидоз 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 дитині.

Обґрунтування

ДКА розвивається внаслідок абсолютного або відносного дефіциту інсуліну в крові та підвищеного рівня контрінсулярних гормонів (катехоламінів, глюкагону, кортизолу та гормону росту).

Гіперглікемія, що перевищує нирковий поріг (приблизно 10 ммоль/л), і гіперкетонемія зумовлюють осмотичний діурез, дегідратацію з втратою електролітів, яка посилюється внаслідок блювання. Ці зміни стимулюють подальшу продукцію

гормонів стресу з підвищенням резистентності до інсуліну і, відповідно, збільшенням гіперглікемії та гіперкетонемії. Якщо не перервати це хибне коло введенням екзогенного інсуліну, рідини та електролітів, розвинуться дегідратація й метаболічний ацидоз, які призведуть до фатальних наслідків.

Ускладнення ДКА і смертність. Ризик настання ДКА в пацієнтів з діагностованим ЦД виникає в 1–10 % випадків на рік. Смертність дітей від ДКА становить 0,15–0,30 %. Головною причиною смерті (60–90 % усіх випадків ДКА) стає набряк мозку. У світі набряк мозку реєструють із частотою 0,5–0,9 %, а смертність від цього ускладнення становить 21–24 %.

А. Профілактика

Див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня.

Б. Діагностика

Своєчасне розпізнавання початкових виявів ДКА сприяє швидкому початку лікування, скороченню часу виведення з ДКА, уникненню наростання його тяжкості з розвитком набряку мозку.

Необхідні дії

Обов'язкові дії

А. Профілактика

1. У разі первинної діагностики порушення вуглеводного обміну дитину слід якнайшвидше направити в ЗОЗ вторинного рівня за наявності там ДМДГ.
2. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ.
3. Батьків (законних представників дитини) і хворих дітей слід навчити розпізнавати початок ДКА і лікувати його додатковими ін'єкціями інсуліну швидкої дії та пероральним прийомом рідини.

Б. Діагностика

1. Визначити клінічні й біохімічні ознаки ДКА: дегідратацію, гучне глибоке дихання (дихання Куссмауля), нудоту, блювання, біль у черевній порожнині, що імітує клінічну картину гострого живота, сопорозний стан і знепритомнення.
2. Визначити наявність кетонів у сечі.
3. Виміряти рівень ГК.
4. За наявності симптомів терміново направити дитину до ЗОЗ, що надає вторинну чи третинну медичну допомогу.

В. Лікування

1. У дітей зі встановленим діагнозом ЦД 1 типу лікарю первинного рівня — сприяти виконанню призначень лікаря-ендокринолога/дитячого ендокринолога та ДМДГ.
2. Гіперглікемію й кетоацидоз без блювання й тяжкої дегідратації в дітей з уже діагностованим ЦД, батьки (законні представники) яких пройшли підготовку з терапії його гострих ускладнень, можна лікувати в домашніх умовах або в поліклініці (з кабінетом надання швидкої допо-

моги), у штаті якої є досвідчена бригада з лікування діабету.

- Для дітей з тяжким ДКА (тривалий період ацидозу, порушення кровообігу або потьмарена свідомість) чи з підвищеним ризиком набряку мозку (наприклад, діти віком до 5 років, пацієнти з тяжким ацидозом) слід викликати ЕМД і терміново доправити їх до відділення інтенсивної терапії педіатричного профілю або до ЗОЗ, що надають вторинну стаціонарну чи третинну медичну допомогу, у відділення з дитячими ендокринологічними ліжками.

ЕКСТРЕНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА

Положення протоколу

1. Догоспітальний етап передбачає надання ЕМД пацієнтам з виявами тяжкої гіпоглікемії або тяжкого ДКА (коми) з моменту виявлення хворого або звернення батьків, законних представників чи свідків по медичну допомогу до моменту госпіталізації.

2. ЕМД на догоспітальному етапі надають бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги центрів ЕМД та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги.

3. Своєчасне адекватне лікування тяжкої гіпоглікемії та ДКА запобігає розвитку важких ускладнень, насамперед набряку мозку, зберігає життя дитині.

Необхідні дії

Обов'язкові дії

- Диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру ЕМД та медицини катастроф:
 - прийняти виклик відповідно до затвердженого алгоритму;
 - з'ясувати, чи дитина хворіє на ЦД, чи вона притомна, чи є в неї неадекватна поведінка або її тривалий час неможливо розбудити;
 - рекомендувати особам, які перебувають біля дитини, перевірити рівень ГК глюкометром (за можливості);
 - після реєстрації виклику диспетчер має терміново направити бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги до непритомної дитини з підозрою на гостре ускладнення ЦД 1 типу.
- Бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги:
 - з'ясувати, чи хворіє дитина на ЦД, чи перебуває вона на диспансерному обліку;
 - з'ясувати, як швидко розвився коматозний стан;
 - з'ясувати, коли погіршився стан дитини;
 - з'ясувати, чи отримує пацієнт інсулін, коли було зроблено останню ін'єкцію, якого інсуліну і в якій дозі;
 - з'ясувати, які були попередні дії дитини, або її батьків, або інших осіб з її оточення і які лікарські засоби було введено до прибуття бригади ЕМД;

- з'ясувати, чи вимірювали рівень ГК, коли саме і який був показник.

1. ГІПОГЛІКЕМІЯ

Гіпоглікемію визначають, коли ГК зафіксовано на рівні $\leq 3,9$ ммоль/л. Типові симптоми гіпоглікемії можуть виникати за ГК $> 3,9$ ммоль/л і зникати після лікувальних заходів. Це відбувається, якщо рівень глікемії швидко падає, або в пацієнтів із хронічно поганим глікемічним контролем — станом, який називається відносною гіпоглікемією.

Обґрунтування

Гіпоглікемія істотно 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 здійснювати швидко, вона передбачає негайний прийом усередину простих вуглеводів, що швидко всмоктуються. Для підтвердження адекватності (не надмірності) лікування необхідно повторно визначити концентрацію ГК, щоб зареєструвати її нормалізацію.

Необхідні дії

Обов'язкові дії

- Визначити характерні симптоми гіпоглікемії (див. для ЗОЗ вторинного і третинного рівня).
- Виміряти рівень ГК.
- Терміново повільно (протягом кількох хвилин) внутрішньовенно ввести 10–20 % глюкози з розрахунку 200–500 мг/кг маси тіла (в 1 мл 10 % розчину міститься 100 мг глюкози).
- Одночасно з проведенням зазначених заходів дитину слід госпіталізувати до ЗОЗ вторинного (третинного) рівня. У разі відмови батьків (законних представників) дитини від госпіталізації необхідно доповісти про це старшому черговому лікарю оперативно-диспетчерської служби та діяти за його вказівкою. Керівник бригади ЕМД повинен повідомити про стан дитини відповідний ЗОЗ, де вона спостерігається.
- Рішення про госпіталізацію приймає керівник бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги також у випадку незадовільного соціального оточення дитини.

Бажані дії

Зі стану тяжкої гіпоглікемії, зі знепритомнінням або судомами чи з блюванням хворого найбільш безпечно і швидко можна вивести ін'єкціями (внутрішньом'язово або підшкірно) глюкагону: 0,5 мг дитині до 12 років, 1 мг — понад 12 років або з розрахунку 10–30 мг/кг маси тіла.

2. ДІАБЕТИЧНИЙ КЕТОАЦИДОЗ

ДКА — це ЦД з глікемічним контролем високого ризику, абсолютною недостатністю інсуліну

та підвищеним рівнем контрінсулярних гормонів. Найчастішою причиною смерті при ДКА стає набряк мозку.

Обґрунтування

Смертність дітей від ДКА становить 0,15–0,30 %. Своєчасне розпізнавання початкових виявів ДКА сприяє швидкому початку лікування, скороченню часу виведення з ДКА, уникненню наростання його тяжкості та розвитку набряку мозку, що є головною причиною смерті.

Необхідні дії

Обов'язкові дії

1. Визначити ознаки ДКА: дегідратацію, гучне глибоке дихання (дихання Куссмауля), нудоту, блювання, біль у черевній порожнині, що імітує клінічну картину гострого живота, сопорозний стан і знепритомніння.
2. Визначити наявність кетонів у сечі й виміряти рівень ГК.
3. За наявності симптомів тяжкого ДКА (порушення кровообігу або потьмарена свідомість) чи підвищеного ризику набряку мозку (наприклад, у дітей до 5 років з тяжким ацидозом) дитину слід терміново доправити до відділення інтенсивної терапії педіатричного профілю або до ЗОЗ, що надає вторинну стаціонарну чи третинну медичну допомогу, у відділення з дитячими ендокринологічними ліжками. У разі відмови батьків (законних представників) дитини від госпіталізації необхідно доповісти про це старшому черговому лікарю оперативно-диспетчерської служби та діяти за його вказівкою. Керівник бригади ЕМД повинен повідомити про стан дитини відповідний ЗОЗ, де вона спостерігається.
4. У випадку настання гіперглікемії та кетоацидозу без блювання й тяжкої дегідратації в дитини з уже діагностованим ЦД слід рекомендувати батькам терміново звернутися до лікаря з метою корекції інсулінотерапії.
5. Рішення про госпіталізацію приймає керівник бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги також у випадку незадовільного соціального оточення дитини.

Додатки до уніфікованого клінічного протоколу

Додаток 1

до Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у дітей»

Класифікація цукрового діабету**A. Етіологічна класифікація діабету****I. Тип 1**

Деструкція β-клітин, зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності

- A. Автоімунний
- Б. Ідіопатичний

II. Тип 2

Може варіювати від переважної інсулінорезистентності з відносною інсуліновою недостатністю до переважно секреторного дефекту в поєднанні або без поєднання з інсулінорезистентністю

III. Інші специфічні типи**A. Генетичні дефекти функції β-клітин**

1. Хромосома 12, *HNF-1α* (MODY3)
2. Хромосома 7, *глюкокіназа, GCK* (MODY2)
3. Хромосома 20, *HNF-4α* (MODY1)
4. Інші рідкісні форми MODY
 - Хромосома 13, *інсуліновий промоторний фактор-1* (MODY4)
 - Хромосома 17, *HNF-1β* (MODY5)
 - Хромосома 2, *NEURO D1* (MODY6)
 - Хромосома 2, *KLF11* (MODY7)
 - Хромосома 9, *CEL* (MODY8)
 - Хромосома 7, *PAX4* (MODY9)
5. ТНЦД (найчастіше дефект імпринтинга *PLAGL1/HYMAI* на 6q24)
6. ПНЦД (найчастіше дефект гена *KCNJ11*, що кодує субодиницю Kir6.2 K-АТФ каналів β-клітин)
7. Мітохондріальна мутація ДНК
8. Інші

D. Ендокринопатії

1. Акромегалія
2. Синдром Іценка—Кушинга
3. Глюкогонома
4. Феохромоцитома
5. Гіпертиреоз
6. Соматостатинома
7. Альдостерома
8. Інші

E. Індуковані прийомом фармакологічних або хімічних препаратів

1. Вакор
2. Пентамідин
3. Нікотинова кислота
4. Глюкокортикоїди
5. Тиреоїдні гормони
6. Діазоксид
7. β-Адренергічні агоністи
8. Тіазиди
9. Ділантін
10. α-Інтерферон
11. Інші

B. Генетичні дефекти дії інсуліну

1. Інсулінорезистентність типу А
2. Лепречаунізм
3. Синдром Робсона—Менденхолла
4. Ліпоатрофічний діабет
5. Інші

C. Захворювання екзокринної частини підшлункової залози

1. Панкреатит
2. Травма/панкреатектомія
3. Неоплазія
4. Муковісцидоз
5. Гемохроматоз
6. Фіброкалькульозна панкреатопатія
7. Інші

F. Інфекції

1. Вроджена краснуха
2. Цитомегаловірус
3. Ентеровірус
4. Інші

G. Рідкісні форми імунного ЦД

1. Синдром м'язової скутості («Stiff-man» syndrome)
2. Антиінсулінові антитіла до рецепторів
3. Синдром автоімунної поліендокринної недостатності I і II типів (АПС-I і -II)
4. Синдром імунодизрегуляторної поліендокринопатії, ентеропатії, зчеплений з X-хромосою (ІРЕХ)
5. Інші

H. Інші генетичні синдроми, які іноді асоціюються з ЦД

1. Синдром Дауна
2. Синдром Клайнфельтера
3. Синдром Шерешевського—Тернера
4. Синдром Вольфрама
5. Атаксія Фридрейха
6. Хорея Хантінгтона
7. Синдром Лоуренса—Муна—Бідля
8. Міотонічна дистрофія
9. Порфірія
10. Синдром Прадера—Віллі
11. Інші

IV. Гестаційний діабет

Б. Класифікація за ступенем тяжкості

Легка форма

- В анамнезі відсутні кетоацидоз та коми.
- Відсутні мікро- та макросудинні ускладнення ЦД. Може бути діабетична ретинопатія 1 ступеня або нефропатія 1–2 ступеня.
- Ідеальний (оптимальний) глікемічний контроль ЦД досягається дієтою, фізичним навантаженням, фітотерапією.

Середньої тяжкості

- В анамнезі — кетоацидоз.
- Діабетична ретинопатія 1 ступеня (непроліферативна).
- Діабетична нефропатія 3 ступеня (стадія мікроальбумінурії).
- Діабетична артропатія, хайропатія 1 ступеня.
- Діабетична ангіопатія ніг 2–3 ступеня.
- Діабетична дистальна полінейропатія.
- Для досягнення ідеального (оптимального) глікемічного контролю використовують інсулін, або таблетовані цукрознижувальні препарати, або їх комбінацію.

Тяжка форма

- Лабільний перебіг хвороби (частий кетоацидоз, кетоацидотична кома).
- Діабетична ретинопатія 2 ступеня (передпроліферативна) або 3 ступеня (проліферативна).
- Нefропатія 4 ступеня (стадія протеїнурії) або 5 ступеня із ХНН.
- Діабетична автономна нейропатія різних органів, соматична полінейропатія з вираженим больовим синдромом.
- Діабетична енцефалопатія.
- Діабетична катаракта, зокрема зі зниженням зору.
- Діабетичні макроангіопатії.
- Діабетична остеоартропатія, хайропатія 2–3 ступеня.
- Затримка фізичного і статевого розвитку (синдром Моріака та Нобекура).
- Хворі потребують постійного введення інсуліну.

В. Класифікація за станом глікемічного контролю

- ідеальний
- оптимальний
- субоптимальний
- з високим ризиком

Г. Класифікація ускладнень

1. Гострі ускладнення:

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

2. Хронічні ускладнення:

- ангіопатії (мікроангіопатії — ретинопатія, нефропатія; макроангіопатії — ангіопатія ніг, судин серця, головного мозку);
- нейропатія (периферична, центральна, автономна);
- синдром Моріака, синдром Нобекура;
- ураження шкіри (дермопатія, ліпоїдний некробіоз, ліподистрофія, хронічна пароніхія);
- синдром діабетичної кисті (хайропатія, контрактура Дюпюїтрена);
- синдром діабетичної стопи, суглоб Шарко;
- неалкогольна дистрофія печінки (гепатоз).

Додаток 2

до Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у дітей»

Діагностика ЦД у дітей

- ЦД у дітей зазвичай виявляється характерними симптомами, такими як поліурія, полідипсія, порушення зору і зниження маси тіла в поєднанні з глюкозурією і кетонурією.
- За найбільш тяжкої форми розвивається кетоацидоз або зрідка — кетоацидотичний, гіперосмолярний статус, що може призвести до ступору, коми, за відсутності ефективної терапії — до летального результату.
- Діагноз зазвичай швидко підтверджується при визначенні значного підйому рівня ГК. У цій ситуації, якщо кетонів тіла визначаються в крові або сечі, показана термінова терапія. Очікування наступного дня для підтвердження гіперглікемії може бути небезпечним і сприяти швидкому розвитку кетоацидозу.
- За відсутності симптомів або наявності легкої симптоматики ЦД випадково виявлена гіперглікемія чи гіперглікемія в умовах гострого інфекційного, травматичного, циркуляторного або інших видів стресу може бути транзитною і не повинна сама по собі розцінюватися як факт діагностування ЦД. Діагноз ЦД не має ґрунтуватися тільки на одноразовому визначенні рівня ГК. Встановлення діагнозу може потребувати тривалого спостереження і визначення рівня ГК натще та/або 2-годинної постпрандіальної глікемії та/або проведення перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ).
- ПГТТ не слід проводити, якщо діагноз ЦД може бути встановлено на підставі критеріїв гіперглікемії натще, у випадковій

або постпрандіальній пробі крові. Проведення цього тесту дуже зрідка показане для встановлення діагнозу ЦД 1 типу в дитячому віці.

- Якщо залишаються сумніви, необхідно проводити періодичне повторне тестування до встановлення діагнозу.
- Гіперглікемія, яку виявлено в умовах стресу, таких як гостра інфекція, травми, хірургічне втручання, респіраторний дистрес-синдром, циркуляторний або інший стрес, може бути тимчасовою і потребує лікування, але її саму по собі не слід розглядати як діагноз діабету.

Діагностичні ознаки, які можуть допомогти в підтвердженні типу ЦД, якщо діагноз неясний:

- діабет-асоційовані автоантитіла: GAD, IA2, IAA, ZnT8. Наявність одного або кількох з цих антитіл підтверджує діагноз ЦД 1 типу (ступінь доказовості А).
- ПГТТ (доказовість А).
- HbA1c (доказовість В).

Випадки, коли діагноз ЦД 1 типу в дітей може виявитися хибним (і можливий моногенний ЦД):

- маніфестація ЦД у дитини віком до 6–9 місяців;
- сімейний анамнез ЦД у одного з батьків;
- наявність секреції ендogenousного інсуліну після фази «медового місяця» (після 3-х років від маніфестації ЦД) з рівнем С-пептиду, що визначається при рівні глюкози > 8 ммоль/л;
- відсутність діабет-асоційованих автоантитіл, особливо на момент встановлення діагнозу.

Під час діагностики ЦД враховувати особливості клінічних проявів:

1. Вияви ЦД не у невідкладному стані:

- Енурез у дитини, навченої використовувати туалет, може бути неправильно розцінений як інфекція сечовивідних шляхів або як наслідок надлишкового споживання рідини.
- Вагінальний кандидоз, особливо в дівчат у препубертаті.
- Блювання, що може бути помилково прийняте за вияви гастроентериту.
- Хронічне зниження маси тіла або неможливість набрати масу тіла у дитини, що зростає.
- Дратівливість і зниження успішності в школі.
- Рецидивні шкірні інфекції.

2. Вияви ЦД у невідкладному стані, які є звичайними клінічними виявами ДКА у дітей:

- Тяжка дегідратація.
- Часте блювання.
- Поліурія, що триває, незважаючи на дегідратацію.
- Зниження маси тіла внаслідок втрати рідини, втрата м'язової і жирової маси.
- Рубеоз внаслідок кетоацидозу.
- Запах ацетону у видихуваному повітрі.
- Гіпервентиляція внаслідок ДКА (дихання Куссмауля) характеризується значною частотою дихальних рухів і глибоким вдихом з посиленням видихом.
- Порушення свідомості (дезорієнтація, напівнепритомний або непритомний стан).
- Шок (частий пульс), поганий периферичний кровообіг з периферичним ціанозом.
- Гіпотензія (пізня ознака, зрідка трапляється у дітей з ДКА).

3. Труднощі діагностики, що ведуть до пізнього встановлення діагнозу і розвитку ДКА:

- У дуже маленьких дітей може бути тяжкий ДКА внаслідок швидшого розвитку значної недостатності інсуліну і у зв'язку з тим, що діагноз не запідозрили раніше.
- Гіпервентиляція при ДКА може бути неправильно розцінена як пневмонія або астма (кашель і задишка дають змогу диференціювати ці стани від діабетичного кетоацидозу).
- Біль у животі, що асоціюється з ДКА, може симулювати симптоматику гострого живота.
- Поліурія та енурез можуть бути помилково діагностовані як інфекція сечовивідних шляхів.
- Полідипсію можуть помилково вважати психогенною.
- Блювання може бути розцінене як симптом гастроентериту або сепсису.

Критерії діагностики ЦД

1. Симптоми ЦД в поєднанні з випадковим виявленням концентрації глюкози в плазмі крові $\geq 11,1$ ммоль/л*. Випадкове виявлення означає виявлення в будь-який час доби без урахування часу, що минув після останнього прийому їжі.

Або

2. Рівень глюкози в плазмі крові натщесерце $\geq 7,0$ ммоль/л**. Стан натщесерце визначається як відсутність споживання калорій протягом принаймні 8 годин.

Або

3. Рівень глюкози через 2 години після навантаження $\geq 11,1$ ммоль/л під час проведення ПГТТ. Тест повинен проводитися відповідно до рекомендацій ВООЗ (86) з використанням навантаження глюкозою, що еквівалентна 75 г безводної глюкози, розчиненої у воді, або в дозі 1,75 г/кг маси тіла, але не більше ніж 75 г.

Або

4. HbA1c > 6,5% • (показник < 6,5% не заперечує діагноз ЦД за результатами визначення глюкози. Роль самого лише HbA1c у діагностиці ЦД 1 типу в дітей залишається неясною).

*Відповідні значення $\geq 10,0$ ммоль/л для венозної цільної крові і $\geq 11,1$ ммоль/л для капілярної цільної крові і ** $\geq 6,3$ як для венозної, так і для капілярної цільної крові. • Дослідження повинні проводитися в лабораторії за допомогою методу, який сертифікований Національною програмою стандартизації HbA1c (NGSP) і стандартизований для аланіну DCCT (Дослідження з контролю і ускладнень цукрового діабету).

Порушення толерантності до глюкози (ПТГ) і порушення глікемії натще (ПГН)

ПТГ і ПГН є проміжними стадіями природного перебігу порушення вуглеводного обміну між нормальним гомеостазом глюкози та ЦД.

ПГН і ПТГ не рівнозначні поняття і становлять собою різні порушення регуляції глюкози. ПГН є показником початкового порушення вуглеводного обміну, в той час як ПТГ є динамічним показником ПТГ після стандартизованого навантаження глюкозою.

Людей з ПГН та/або ПТГ сьогодні вважають людьми з переддіабетом, що означає наявність відносно високого ризику розвитку ЦД в цій групі пацієнтів.

- Вони можуть спостерігатися як проміжні стадії у перебігу будь-якого з варіантів захворювань, представлених в таблиці 2.
- ПГН і ПТГ можуть бути складовими метаболічного синдрому, який охоплює ожиріння (надто абдомінальне або вісцеральне ожиріння), дисліпідемії з підвищенням рівня тригліцеридів та/або зниженням ХЛПВЩ і гіпертензію.
- У людей з показниками, відповідними ПТГ або ПГН, в повсякденному житті може бути еуглікемія з нормальними або практично нормальними рівнями глікованого гемоглобіну, у людей з ПТГ гіперглікемія може виявлятися тільки при проведенні ПГТТ.

Визначено такі категорії рівня глюкози в плазмі натще:

- Рівень глюкози плазми натще (ГПН) $< 5,6$ ммоль/л = нормальний рівень.
- ГПН $5,6-6,9$ ммоль/л = ПГН.
- ГПН $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг%) = підозра на діагноз ЦД (діагноз повинен бути підтверджений відповідно до описаних раніше діагностичних критеріїв).

Визначено такі категорії результатів ПГТТ:

- Рівень глюкози через 2 години після навантаження $< 7,8$ ммоль/л = нормальна толерантність до глюкози
- Рівень глюкози через 2 години після навантаження $7,8-11,1$ ммоль/л = ПТГ
- Рівень глюкози через 2 години після навантаження $> 11,1$ ммоль/л = підозра на ЦД (діагноз повинен бути підтверджений відповідно до описаних раніше діагностичних критеріїв).