

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**Факультет біології, географії та екології**  
**Кафедра біології людини та імунології**

**МОНІТОРИНГ РІВНЯ ЗАХВОРИЮВАНOSTІ НАСЕЛЕННЯ**  
**М. ХЕРСОНА НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: АНАЛІЗ**  
**СТАТИСТИЧНИХ ДАНИХ**

Кваліфікаційна робота (проект)  
на здобуття ступеня вищої освіти “магістр”

Виконала студентка 211М групи  
Спеціальності 091 Біологія  
Освітньо-професійна програми біології  
Матвєєва Анастасія Віталіївна  
Керівник д.б.н. проф. Сидорович М.М.  
Рецензент к.б.н доц. Кундельчук О. П.

Херсон - 2020

## ЗМІСТ

<b>ВСТУП.....</b>	<b>3</b>
<b>РОЗДІЛ 1. Формені елементи крові як засоби діагностики захворювань.....</b>	<b>5</b>
1.1. Склад крові: формені елементи і плазма крові.....	5
1.2. Захворювання, що діагностують за форменими елементами крові.....	10
<b>РОЗДІЛ 2. Біохімічні діагностичні показники крові людини.....</b>	<b>17</b>
2.1. Хімічний склад плазми крові.....	17
2.2. Діагностичні показники плазми крові при цукровому діабеті.....	20
<b>РОЗДІЛ 3. Моніторинг захворюваності населення районів м. Херсона на цукровий діабет.....</b>	<b>26</b>
3.1. Клінічна форма різних типів цукрового діабету.....	26
3.2. Лікування різних типів цукрового діабету.....	28
3.3. Аналіз диспансерного нагляду і реабілітації хворих цукровим діабетом на період з 2015-2017р.....	33
3.3.1. Корабельний район.....	34
3.3.2. Суворовський район.....	37
3.3.3. Дніпровський район .....	40

<b>ВИСНОВКИ .....</b>	<b>4</b>
<b>4</b>	
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>46</b>

## ВСТУП

Більш ніж 300 років пройшло з тих пір, коли було відкрито таке складне і згадкове захворювання як цукровий діабет. Діабет вважається першим захворюванням, яке було виявлено у людей. Перший симптом діабету такий як поліурія був описаний у 1550 р. до н.е. у давньоєгипетському папірусі Еберса. У цей же самий час у Індії лікарі вже були знайомі з цією хворобою і називали її «медова сеча», бо на смак вона була солодка і цим викликала інтерес у комах [1].

Перекладаючи з грецької термін «діабет» означає «закінчення» і, тому словосполучення «цукровий діабет» дослівно означає «той, що втрачає цукор». Вітчизняна та зарубіжна практика медицини має достатньо даних про лікувальний сприятливий вплив фізичних вправ при лікуванні цукрового діабету [2].

Аналіз наукової літератури з проблеми захворювання населення на цукровий діабет свідчить про те, що ним хворіють значна частина людства. Місто Херсон не є виключенням з цього правила, проте динаміка захворюваності на цукровий діабет у різних районах м. Херсону питання це досить не розроблено.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Вся дослідна робота виконана в межах ініціативної наукової теми «Соціально-педагогічні та медико-біологічні основи фізкультурно-оздоровчої роботи різних груп населення» (державний реєстраційний номер 0118U100260), що заординована в ХДУ.

Тому, **метою дослідження** – стало опис динаміки захворюваності населення мікрорайонів м. Херсона на цукровий діабет за статистичними даними.

**Об'єкт дослідження** – захворюваність населення на цукровий діабет.

**Предмет дослідження** – динаміка захворюваності населення міста на цукровий діабет.

Згідно з метою, об'єктом і предметом дослідження визначено такі **завдання:**

1. Проаналізувати наукову літературу з проблеми визначення діагностичних показників крові людини як діагностичних індикаторів.
2. Проаналізувати наукову літературу з проблеми характеристики типів цукрового діабету для складання клінічної їх картини і засобів профілактики і лікування цукрового діабету.
3. Зібрати і проаналізувати статистичні дані щодо динаміки захворюваності населення різних районів м. Херсону на цукровий діабет.
4. Визначити фактори впливу на появу цієї недуги.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У результаті проведеної роботи з статистичними даними різних районів міста було досліджено рівень захворюваності м. Херсона у різних районах міста; виявлено і описано які саме райони міста мають більший рівень захворюваності та с чим це пов'язано.

**Практичне значення одержаних результатів.** Отримані результати статистичного аналізу по захворюваності можна застосовувати у попередженні захворюваності у різних районах міста, а також запобігати поширенню по місту у цілому за допомогою профілактичних заходів.

**Публікації:**

1. Матвєєва А.В. УДК 616.4 «Моніторинг рівня захворюваності населення м. Херсона на цукровий діабет: аналіз статистичних даних» // Природничий альманах. Біологічні науки – у публікації.

## РОЗДІЛ 1

### ФОРМЕННІ ЕЛЕМЕНТИ КРОВІ ЯК ЗАСОБИ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ

#### 1.1. Склад крові, функції її компонентів

Кров – рідина, що тече по венах і артеріях людини. Кров збагачує м'язи і органи людини киснем, який необхідний для життєдіяльності організму. Кров здатна вивести всі непотрібні речовини і відходи з організму. [45].

Сама ж кров складається з плазми і формених елементів, детальніший склад ми бачимо у таблиці 1.1. Плазма являє собою рідку жовтувату речовину, у якій розчинні всі необхідні організму речовини. А до формених елементів відносяться червоні і білі кров'яні тільця. Кров — це рідка сполучна тканина, що складається з рідкої міжклітинної речовини — плазми (50–60 %) і формених елементів (40–45 %) — еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів. Плазма містить 90–92 % води, 7–8 % білків, 0,12 % глюкози, до 0,8 % жирів, 0,9 % солей [40].

*Таблиця 1.1.*

#### Склад крові людини

Показники	Індекс	Одиниці виміру	Діапазон норм	
			Чоловіки	Жінки
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
Базофіли	BAS	%	0,1-1,0	0,1-1,0
Лейкоцити	WBC	10 <sup>9</sup> кл/л	4,0-9,0	4,0-9,0
Лімфоцити	LYM	%	19,4-37,4	19,4-37,4
Моноцити	MON	%	3,0-11,0	3,0-11,0
Нейтрофіли	паличкаоядерні	%	1,0-6,1	1,0-6,1
	сегментоядерні	%	46,8-66,0	46,8-66,0

*Продовження табл. 1.1.*

<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>
Тромбоцити	PLT	10 <sup>9</sup> клітин/л	180,0-	180,0-

			320,0	320,0
Еозінофіли	EOS	%	0,5-5,0	0,5-5,0
Еритроцити	RBC	$\times 10^{12}$ клітин /л	4,46-5,0	3,83- 4,53
ШОЕ	ESR	мм/год	1,5-10,5	2,1-15,1
Тромбоцит	PCT	%	0,11-0,4	0,11-0,4
Гематокрит	HCT	%	128,0- 160,0	118-138
Гемоглобін	Hb	г/л	128-161	121-138
Колірний показник	ЦП	—	0,80-1,00	0,80- 1,00

Приблизно 55% крові складає плазма крові. У дорослої людини приблизна кількість плазми крові складає – 2,7-3 літри. Плазма на 90% складається з води, і на 7% - з розчинених у воді специфічних білків плазми, це можна побачити на рисунку 1.1[44].



Рис 1.1 Склад плазми крові

Також плазма крові у великій кількості має такі речовини як:

1. Глюкоза,
2. Амінокислоти,
3. Молочна кислота,
4. Кисень,

5. Жирні кислоти,
6. Сечовина,
7. Вуглекислий газ.[39].

Білки плазми крові поділяються на  $\alpha$ 1-глобуліни,  $\alpha$ 2-глобуліни,  $\beta$ -глобуліни,  $\gamma$ -глобуліни (рис.1.2)

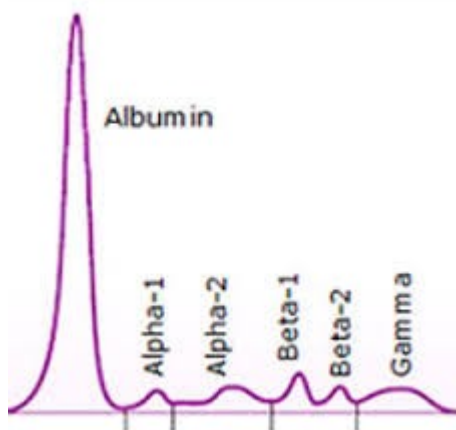


Рис. 1.2 Білки плазми крові

Білки переважно синтезуються в печінці. Близько 70г/л плазми крові є білки. Білки плазми крові складаються з низькомолекулярних альбумінів (приблизно 40г/л) та високомолекулярних глобулінів (приблизно 30г/л) Також плазма крові містить приблизно 3г/л фібриногена [30].

Червоні кров'яні тіลця, або еритроцити (рис.1.3) – невеликого розміру клітини, позбавлені ядра, червоного кольору, головна їх функція полягає у транспорті кисню і частини вуглекислого газу. При нормальному функціонуванні організму загальна кількість еритроцитів у людини дорівнює  $25 \cdot 10^{12}$ /л. Якщо казати про загальний об'єм еритроцитів відносно організму у цілому, то він дорівнює близько 2 літрів. При дослідженні крові на вміст формених елементів, вміст подається на об'ємну одиницю - 1л. [16].

Газообмін організму з довкіллям здійснюється так: гемоглобін проходячи капілярами легень приєднує кисень і перетворюється в оксигемоглобін, що розчеплюється у тканинах органів, виділяючи



кисень, який необхідний для нормальної життєдіяльності клітини тканин різних органів. Гемоглобін, який звільнений від кисню приєднує продукт розпаду – вуглекислий газ[17].

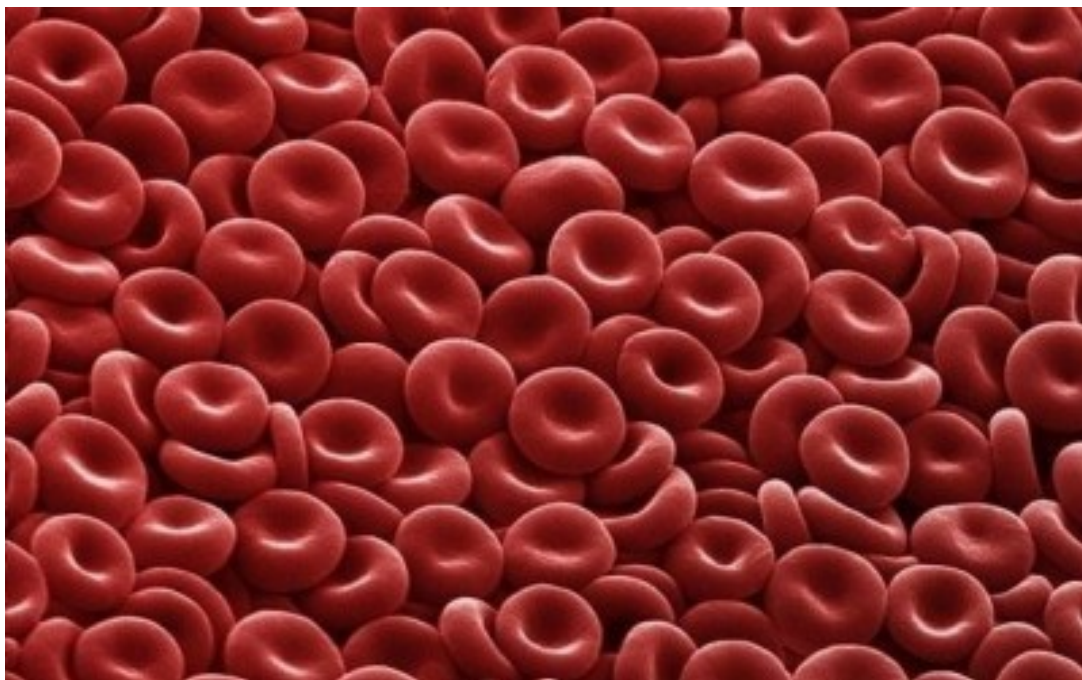


Рис. 1.3 Червоні кров'яні тільця або еритроцити.

Також головною функцією еритроців є:

1. Забезпечення сталої підтримки рН крові, так як оксигемоглобін і гемоглобін є одною з буферних систем крові людини.
2. За рахунок обміну електролітами між плазмою та еритроцитами підтримують іонний гомеостаз.
3. Приймають участь у водно-сольовому обміні.
4. Відповідають за адсорбцію токсинів, накопичених у процесі життєдіяльності, включаючи продукти розпаду білків, унаслідок чого вони не переходять в тканини.
5. Приймають участь у ферментативних реакціях.
6. Виконують транспортну функцію для таких поживних речовин як глюкози і амінокислот.

Тромбоцити – фрагменти гігантських клітин кісткового мозку - мегакаріоцитів, які обмежені клітинною мембраною Головною

функцією тромбоцитів, спільною з білками крові є забезпечення згортання крові. Процес згортання такий: з пошкодженої судини клітини разом з білками крові потрапляють у місце пошкодження приводячи до зупинки кровотечі. Цією функцією клітини захищають організм від небезпечної кровотечі, що може загрожувати життю[13]

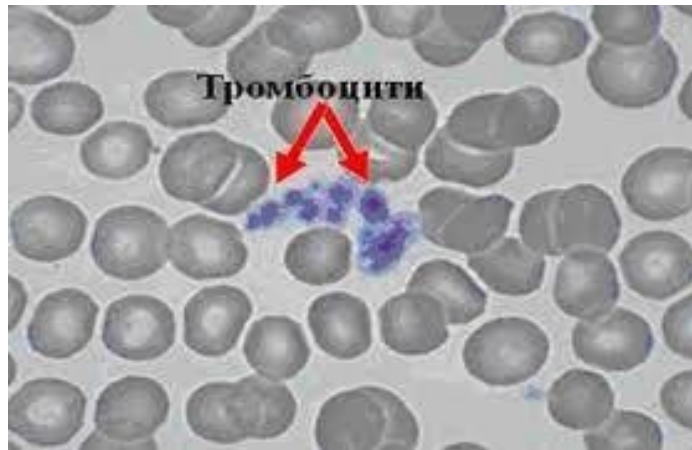


Рис. 1.4 Тромбоцити крові

Лейкоцити є імунною частиною організму. Лейкоцити здатні виходити за межі кров'яного русла і потрапляти в тканини. Головною функцією лейкоцитів є захист організму.

Лейкоцити залежно від того, однорідна чи їх протоплазма або містить зернистість, ділять на 2 групи: зернисті, або гранулоцити, і не зернисті, або агранулоцити [14]. Гранулоцити в залежності від гістологічних фарб, якими вони забарвлюються, бувають трьох видів: базофіли (забарвлюються основними фарбами), еозинофіли (кислими фарбами) і нейтрофіли (і основними, і кислими фарбами).



Рис 1.5 Лейкоцити

Нейтрофіли за ступенем зрілості діляться на метамієлоцити (юні), паличкоядерні і сегментоядерні. Агранулоцити бувають двох видів: лімфоцити моноцити [15].

Кров є рідкою сполучною тканиною, що виконує такі основні функції, як:

1. Дихальна функція, яка полягає в переносі кисню по організму і в виведення вуглекислого газу.
2. Живильна - транспорт поживних речовин.
3. Видільна – виведення кінцевих продуктів обміну.
4. Збереження сталості температури організму- терморегуляції.
5. Гуморальна функція – транспорт фізіологічно активних речовин, що об'єднує діяльність органів і систем організму.
6. Гомеостатична функція – підтримання сталості
7. Захисна [3].

## 1.2. Захворювання, що діагностують за форменими елементами крові

Тромбоз – це процес згортання крові, в наслідок чого утворюється тромб,

який закіплює судину і зупиняє кровотечу, який ми спостерігаємо на рисунку 1.6.

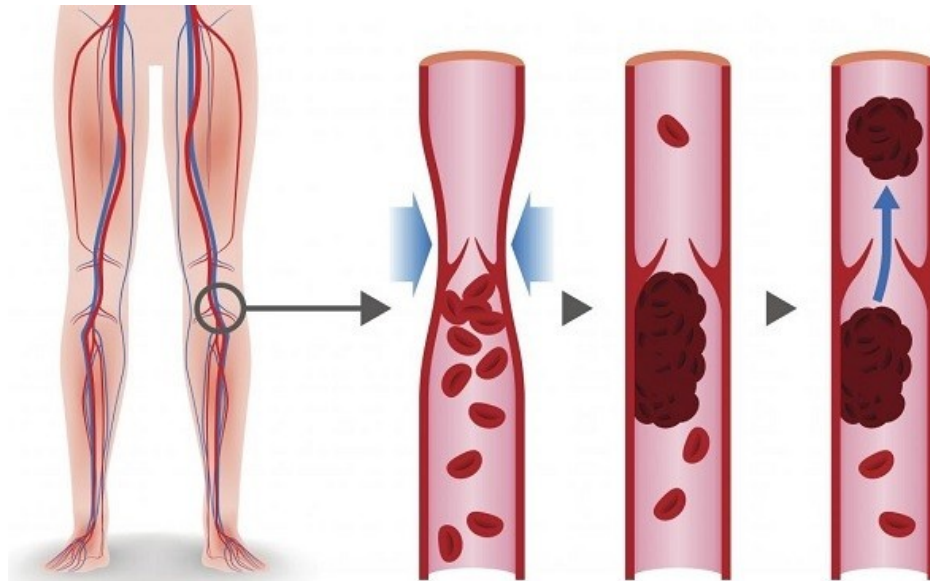


Рис 1.6 Механізм згортання крові

Процес зажиттєвого утворення згустків крові — тромбів — у кровоносних судинах або в порожнинах серця людини і тварин; ускладнює або припиняє місцевий кровообіг. Найчастіше утворюється у венах[5].

Причинами утворення тромбів в судинах є:

- порушений обмін речовин в організмі;
- захворювання серцево-судинної системи
- хвороби печінки;
- зловживання алкоголем.

Для запобігання утворення тромбів в судинах організму утворюються речовини з антикоагулюючими властивостями. Розрізняють антикоагулянти прямої та непрямой дії. Антикоагулянти прямої дії блокують сам процес згортання крові, прикладом такої

речовини є гепарин, що виробляється в печінці. Антикоагулянти непрямой дії забезпечують перешкоджання утворення речовин, що беруть участь у згортанні[6].

Прикладом є метод лікування тромбозів за допомогою п`явок. Механізм такого лікування полягає в тому, що в слинних залозах п`явок міститься особлива речовина – гірудин, яка перешкоджає згортанню крові.

Анемія – це стан організму, при якому спостерігається недостатність кисню через зменшення гемоглобіну крові(Рис.1.7).

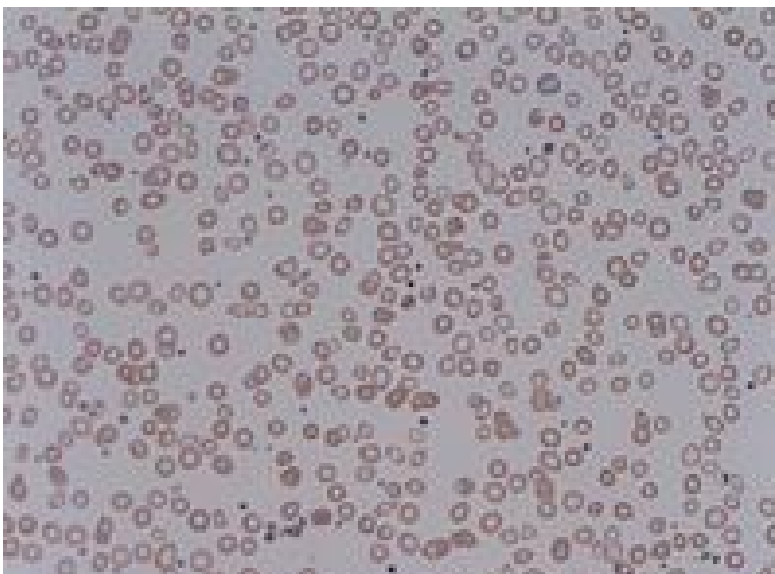


Рис 1.7 Анемія

Клініко-гематологічний синдром характеризується зменшенням еритроцитів і гемоглобіну крові, що викликає кисневе голодання тканин органів. Але в деяких випадках анемію можна розглядати як самостійний недуг, прикладом такого може бути апластична анемія або спадковий мікросфероцитоз Мінковського-Шаффара [10].

Нажаль не існує єдиної класифікації анемій, але існує різні варіації їх поділу на окремі види. У медицині анемії поділяють за колірним показником на: гіпохромні (колірний показник менше 0,85), нормохромні (0,85-1,0) та гіперхромні (понад 1,0). Наступний показник у визначенні анемій середній крпускулярний об`єм, який визначається за

допомогою автоматизованого лічильника, за ним анемії можна поділити на мікроцитарні, нормоцитарні та макроцитарні.

Причиною захворювання може бути неповноцінне харчування, недостаток вітамінів і солей, промислове забруднення оточуючого середовища, радіаційне забруднення, інфекційні захворювання, глисні інвазії тощо.

Скарги пацієнтів при анемічних станах є задуха, в'ялість, бліднуватий покрив шкіри та слизових оболонок, дзвін у вухах.

Профілактика, що перешкоджає виникненню анемій: передбачає повноцінне харчування, активний спосіб життя та повноцінний відпочинок.

Нормальний вміст гемоглобіну крові для чоловіків складає 130-160г/л, а для жінки 120-140г/л [23].

Лейкоцитоз полягає у збільшенні кількості лейкоцитів більше за фізіологічну норму. За характером утворення лейкоцитози бувають справжні та несправжні.

При збільшенні кількості лейкоцитів у крові виникає збільшення лейкопоезу чи збільшення виходу лейкоцитів з кісткового мозку до судин кровоносної системи це явище називається справжній лейкопоз. За патогенезом він може бути реактивний чи пухлинний.

При збільшенні кількості лейкоцитів у крові, зумовленим переходом лейкоцитів у циркуляторний басейн, явище перерозподільного лейкоцитозу чи згущенням крові за раунок зменшення об'єму плазми, явище гемоконцентраційного лейкоцитозу, характер цього процесу є несправжній[19].

Причини захворювання являють собою: запальні процеси організму, інфекційні та онкологічні хвороби, після вживання їжі та тяжкої фізичної активності [8].



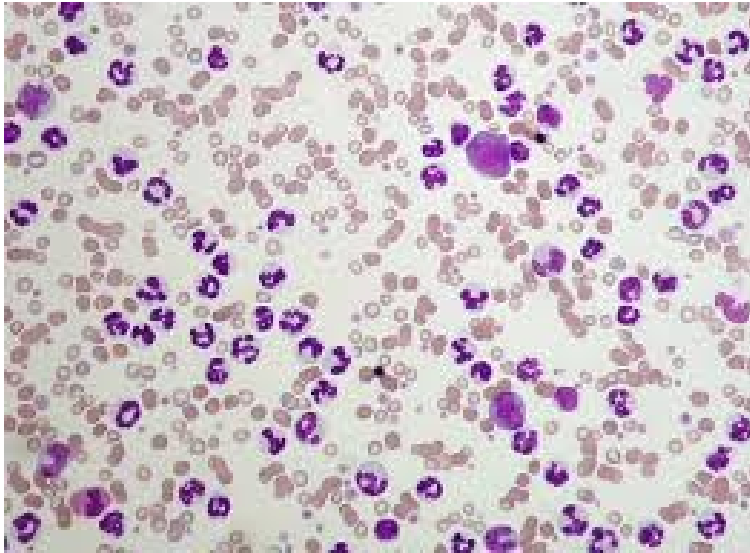


Рис. 1.8 Лейкоцитоз

Лейкопенія –це процес зменшення кількості лейкоцитів у крові менше за норму (Рис 1.9) За клінічними ознаками лейкопенії можна казати про поступове послаблення організму. Наслідками цього починають розвиватися інфекційні стани організму, скаргами при цьому можуть бути: підвищення температури тіла, а саме гарячка, підвищений пульс, стан неспокою, тривоги, мігрень, виснаження. Запальні процеси у ротовій порожнині, пневмонії та порушення у лейкоцитарній формуль, що може спричинити летальний випадок. Викликана лейкопенія за рахунок прийняття лікарських препаратів викликає бурхливе наростання синдромів, що полягає у збільшенні селезінки, збільшення мигдалин, та набрякання залоз.[28].

Причини хвороби: деякі інфекційні захворювання, а також променеве враження організму. Еритроцитоз, або хвороба Вакеза є хронічним захворюванням, причиною якого є ураження клітин, що є попередницею мієлопоезу. Спостерігається необмежена еритроїна проліферація і збереження диференціювання клітин кровотворення. Еритроцитоз за статистичними даними займає 4 місце після хронічного мієлолейкозу.

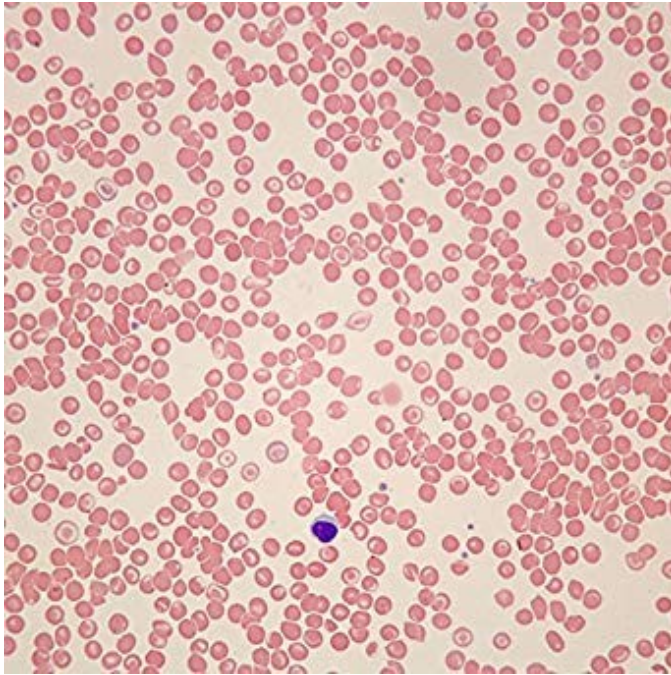


Рис 1.9 Лейкопенія

Переважно еритроцитоз можна спостерігати у літніх людей. Але все ж таки є й випадки захворювання і в молодому віці, яке протікає більш несприятливо, чим у літніх.

Причинами виникнення еритроцитозу можуть бути як природжені, так і набуті. Причинами природженого еритроцитозу є знижений рівень 2,3-дифосфогіцерату, автономне вироблення еритропоетину та збільшення спорідненості гемоглобіну до кисню. Причинами набутого еритроцитозу є хронічні легеневі захворювання, артеріальна гіпоксемія фізіологічна і патологічна, адаптація до умов життя у горах, хвороби нирок, такі як: пухлини, гідронефроз та дефузні захворювання паренхіми нирок, ендокринні хвороби. [27].

Тромбоцитопенія це стан організму при якому спостерігається зниження кількості тромбоцитів нижче за фізіологічну норму ( $150 \cdot 10^9$ ), який супроводжується проблемами з згортальною системою крові, що призводять до виникнення кровотеч, які можуть загрожувати життю. Також тромбоцитопенія може бути наслідками багатьох хвороб. Частота виникнення тромбоцитопеній велика, а саме від 10 до 130 випадків на 1 млн людей. У нормі кількість тромбоцитів крові може змінюватись, але



в межах фізіологічної норми у зв'язку з повноцінністю харчування, гормонального фону, фізичної активності.

Тромбоцитопенія є як самостійна хвороба, так може бути і наслідком патологічних станів організму як набутого так і спадкового характеру. Тромбоцитопенія може бути викликана як збільшеним руйнуванням тромбоцитів, так і недостатком їх утворенні. Також відомі випадки імунної тромбоцитопенії, пов'язаної з впливом на тромбоцити антитіл, які їх руйнують.[25].

Причинами симптоматичних тромбоцитопеній можуть бути:

1. Спленомегалія,
2. Виникнення пухлин кісткового мозку,
3. Гіпоплазія і аплазія кісткового мозку,
4. Хвороба Маркіафави-Мікелі,
5. ДВЗ- синдром,
6. Хімічні впливи,
7. Вірусні хвороби,
8. В12 фолієво-дефіцитна анемія.

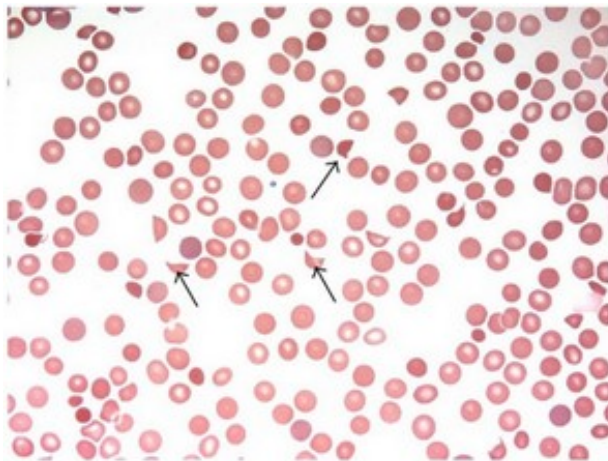


Рис 1.10 Тромбоцитопенія

Зниження числа тромбоцитів менше  $100 \times 10^9/\text{л}$  спричинює подовження часу кровотечі, до  $20 - 50 \times 10^9/\text{л}$  — появу петехій та пурпури, нижче  $10 \times 10^9/\text{л}$  — спонтанні кровотечі[35].

## РОЗДІЛ 2

### БІОХІМІЧНІ І ДІАГНОСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЛЮДИНИ

#### 2.1. Хімічний склад плазми крові

Плазма – рідка частина крові, що залишається після видалення формених елементів і має такий склад: розчинені у водному середовищі солі, білки, вуглеводи, біологічно активні сполуки, кисень та вуглекислий газ. Кількість плазми крові коливається близько 55% від об'єму крові.

Плазма крові - це її рідка частина, що складається з водорозчинних білків, вуглеводів, солей, біологічно активних речовин (гормонів, ферментів тощо), а також продуктів клітинної дисиміляції, які необхідно виводити з організму. Плазма крові, рухаючись по кровоносних капілярах, постійно отримує і віддає різні речовини, але її склад залишається відносно постійним. Плазма складається з 92% води, 7-8% білка, 0,12% глюкози, 0,7-0,8% жиру та 0,9% солі.

Склад плазми:

- Вода – 90%
- Білки 7-8%
- Інші органічні сполуки – 1,1%
- Неорганічні компоненти – 0,9% [36].

Білки плазми крові. Білкова фракція плазми складається з декількох десятків різних білків, деякі з яких наведені в таблиці 1.2. Вони відрізняються за структурою та функціональними властивостями. Фізіологічна роль білків: вони підтримують онкотичний; беруть активну участь в системі згортання крові (фібриноген - основний компонент згортальної системи); визначають в'язкість крові; формують буферну систему крові і беруть участь у підтримці рН крові в межах 7,37-7,43;

транспортують ряд речовин до тканин (холестерин, білірубін, препарати); відіграють важливу роль в імунних процесах (особливо імуноглобуліни); підтримують рівень катіонів у крові; служать резервом амінокислот. Їх кількісне та якісне визначення здійснюється спеціальними методами: електрофорез, ультрацентрифугування, імуноелектрофорез, тощо [43].

Таблиця 2.1.

**Різновиди основних фракцій білків, які присутні у плазмі крові людини**

Вид білку	Концентрація його у крові, г/л	Молекулярна маса білку у крові, кД
Сироватковий альбумін	40,0-50,0	66-69
Загальна кількість глобулінів	20,0-40,0	
$\alpha_1$ -глобулін	3,0-6,0	40-60
$\alpha_2$ -глобулін	4,0-9,0	100-400
$\beta$ -глобулін	6,0-11,0	110-120
$\gamma$ -глобулін	7,0-15,0	150-200
Фібриноген	1,5-3,5	1340
Протромбін	0,1	69-70

*Безазотні речовини плазми та сироватки крові.* До цієї групи входить безліч органічних сполук - вуглеводів, ліпідів, кислот тощо [41]. *Вуглеводи.* Плазма містить глюкозу (4,4-6,7 ммоль / л), фруктозу, глікоген, глюкозамін, фосфат моно та інші продукти проміжного вуглеводного обміну. Рівень глюкози в плазмі є змінним, на нього може вплинути різні патологічні стани організму. Гіперглікемічний стан характерний для діабету, гіпертиреозу, шоку, наркозу, лихоманки. Гіпоглікемія виникає під час голодування, надлишку інсуліну і т. Д. Вуглеводи - це органічні речовини, головне джерело життєвих сил для живих організмів, з яких синтезується глюкоза, яка циркулює в крові та забезпечує клітинам необхідну енергію. Без них нормальне

функціонування та обмінні процеси просто неможливі. Тому вуглеводи в раціоні повинні бути присутніми щодня і, на думку дієтологів, складають його основу [42].

Глюкоза — найважливіше джерело метаболічної енергії для більшості клітин, особливо для деяких клітин (наприклад, нейрони та еритроцити), які майже повністю залежать від рівня глюкози. Мозок вимагає досить стійкої глікемії, щоб функціонувати. Концентрації глюкози в крові людини менше, ніж 3 ммоль/л, або більше, ніж 30 ммоль/л можуть призвести до втрати свідомості, судом та коми.

До регулювання метаболізму глюкози залучені кілька гормонів, таких як інсулін, глюкагон (виділяється підшлунковою залозою), адреналін (секретується залозами), глюкокортикоїди та стероїдні гормони (секретуються гонадами і залозами) [49].

*Ліпіди.* Плазма містить до 0,7% і більше ліпідів. Їх склад залежить від способу та якості їжі, конституційних особливостей організму (віку, статі). Ліпіди як гідрофобні сполуки не можуть знаходитися у плазмі крові вільно, тому стабілізуються за допомогою спеціальних білків - апопротеїнів. Утворюються ліпопротеїнові міцели, в яких різні класи ліпідів можуть транспортуватися через кров. Вміст ліпідів у плазмі змінюється при патології. Отже, при туберкульозі він досягає 3-10% Холестерин є головним ліпідом. Він складається з різних компонентів, таких як:

- Ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) або "поганий" холестерин є основним ліпідом, який призводить до накопичення жиру в стінках артерій, що в кінцевому підсумку призводить до значного звуження та розвитку таких захворювань, як атеросклероз, з усіма наслідками інфаркту міокарда та інсультів, аж до смерті.
- Ліпопротеїни високої щільності (HDL) або "хороший" холестерин, який запобігає накопиченню холестерину в стінках артерій.

- Тригліцериди - ще один ліпід, який може збільшити ризик серцево-судинних захворювань [48].

*Ацетонові тіла.* Їх склад коливається від 0,001 до 0,005%, збільшується при цукровому діабеті, гепатитах та інших захворюваннях.

При збільшенні вмісту ацетонових тіл спостерігають:

- Ацетонемію,
- Токсикози,
- Ацетонурію

Наявні органічні кислоти, такі як:

- Молочна кислота,
- Піровиноградна кислота,
- Ацетооцтова кислота,

Всі вони є кінцевими продуктами метаболізму.

*Вітаміни, що не містять азоту.* Плазма крові людини містить у своєму складі велику кількість вітамінів і провітамінів, прикладами їх є: каротин, ретинол, вітамін С та інші.

*Мінерали плазми крові.* Плазма крові містить у собі різні мінерали, які мають велике біологічне значення. Беруть участь у підтримці осмотичного тиску і рН середовища, є активаторами і супресорами ферментів, основа для побудови органів і тканин, приймають участь в захисних реакціях організму [51].

## **2.2. Діагностичні показники плазми крові при цукровому діабеті**

Цукровий діабет - це захворювання, що характеризується підвищенням концентрації глюкози в крові, її виділенням із сечею через абсолютний або відносний дефіцит гормону інсуліну в крові.

Цукровий діабет супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин - вуглеводів, жирів, білків, вітамінів, мінералів. У той же час з

часом функціонує острівцевий апарат підшлункової залози, всі системи і органи, а саме - нирки, печінка, серцево-судинна система, органи травлення та інші. Факторами ризику діабету є спадковість, надмірна вага, переїдання, зокрема зловживання солодощами, різні інфекції, атеросклероз, подагра, захворювання підшлункової залози та інші ендокринні органи крові, печінка та ін. [50].

Вуглеводи - це величезний клас речовин, вони є похідними багатоатомних спиртів, містять у своєму складі моносахариди, такі як глюкоза, фруктоза, галактоза, олігосахариди, такі як сахароза, лактоза і мальтозата полісахариди, наприклад крохмаль. Частина вуглеводів в організмі людини становить близько 2% від сухої маси тіла [46].

Добова потреба здорової людини у вуглеводах становить у середньому 450-500 г. Основним джерелом вуглеводів для людського організму є крохмаль із рослинних продуктів.

Вуглеводи є основним джерелом енергії в раціоні, добова потреба в них залежить від фізичної активності і складає:

- У розумовій активності - 430 гр.
- При легкій фізичній активності - 490 гр.
- Для середньої фізичної активності - 560 гр.
- Для важкої фізичної активності - 630 гр. [38].

Ферменти, які синтезуються в підшлунковій залозі є:  $\alpha$ -амілаза та  $\beta$ -амілаза.  $\alpha$ -Амілаза підшлункової залози - це фермент-подібна ендоглікозидаза підшлункової залози, яка гідролізує крохмаль та глікоген, утворюючи суміш розгалужених та нерозгалужених олігосахаридів та деякої кількості мальтози.  $\beta$ -амілаза - це екзоглікозидаза підшлункової залози, яка розщеплює залишки мальтози з нерозгалужених гомополісахаридних ланцюгів. [32].

Дисахариди - ферменти, синтезовані в тонкому кишечнику, викликають розщеплення моносахаридів відповідних цукрів, які

утворюються як продукти амілази або потрапляють у травний тракт у складі рослинної їжі:

1. Мальтаза - фермент, який гідролізує мальтозу до двох глюкоз.
2. Лактаза - фермент, який розщеплює лактозу (молочний цукор) на два моносахариди - галактозу та глюкозу.
3. Сахароза - фермент, який гідролізує дисахарид сахарозу з утворенням глюкози та фруктози [31].

В результаті дії цих ферментів глікозидази на вуглеводи рослин та тварин у їжі утворюється суміш моносахаридів (переважно глюкози, фруктози та галактози), яка поглинається клітинами епітелію кишечника та надходить у кров. Глюкоза становить до 90% усіх моносахаридів у крові.

У крові виявляються: глюкоза, в невеликих кількостях - фруктоза (2,77 - 27,75 мкмоль / л), дві пентози - рибоза і дезоксирибоза (20-30 мг / л), глікоген (100-150 мг / л), основна кількість яких міститься в створених формених елементах крові, а також присутня мала кількість лактози, сахарози, маннози, галактози, мальтози. [34].

Нормальний вміст глюкози в крові здорової людини становить 3,33-5,55 ммоль/літр. Цей стан глікемії має вирішальне значення для нормального енергетичного обміну мозку і підтримує динамічний баланс між фізіологічними та біохімічними процесами, що забезпечують кров глюкозою, і спеціальними процесами, які передбачають зменшення її у плізмі.

Рівень глюкози в крові (або, як ми вже говорили колись, рівень цукру) називають глікемією. Цукор у крові існує лише у формі моносахаридів, але глюкоза, її рівень, коливання та концентрація сильно впливають на здоров'я та самопочуття. Дуже часто це незначна втома, відсутність енергії, поганий імунітет безпосередньо залежить від того, чи знаходиться глюкоза в межах норми.

Норма для здорової людини:

- 3,9-5,5 – натщесерце;
- не більше ніж 5,5 – через годину або дві після прийняття їжі;
- 4,6-5,4 – рівень глікозильованого гемоглобіну HBA1C,%.

Норма глюкози для хворих на діабет:

- 5,0-7,2 – натщесерце;
- менше 10,0 – через годину або дві після прийняття їжі;
- менше 6,5-7,0 – рівень глікозильованого гемоглобіну HBA1C,%.

*Знижений цукор у крові.* Основною причиною зниження цукру є погане самопочуття. Воно може бути викликано з різних причин:

1. неправильне харчування;
2. хронічні або гострі захворювання;
3. перенапруження, як фізичні, так і емоційні;
4. недостаток кількості вуглеводів в раціоні.

Окрім поганого самопочуття, людина з низьким рівнем глюкози може стати дуже дратівливою, нездатною виконувати найпростіші фізичні роботи, втратити свідомість або навіть впасти в кому.

Найчастіше гіпоглікемія є тимчасовою, і після того, як людина оговтається від стресу і перегляне свій раціон, його стан нормалізується. Але у випадках, коли глюкоза надходить в організм у надмірній або недостатній кількості протягом тривалого періоду часу, тканини починають пристосовуватися до цього, що часто фіксує короткочасне підвищення рівня глюкози. [33].

Інсулін - головний гормон, який регулює транспорт глюкози в організмі людини. Інсулін секретується у підшлунковій залозі  $\beta$ -клітинами острівців Лангерганса. Також підшлункова залоза продукує і інші гормони, виділити як найголовніші можна глюкагон та соматин. Глюкагон запобігає деяким ефектам, спричиненим інсуліном, а соматостатин пригнічує секрецію як глюкагону, так і інсуліну. Таким чином найважливіший гормон, який виділяє підшлункова залоза є



інсулін. Синтезований в  $\beta$ - клітинах підшлункової залози поліпептид проінсуліну перед вивільненням, вступає в реакцію протеолізу і утворюється інсулін та С-пептид. Інсулін та С-пептид секретуються  $\beta$ - клітинами в еквімолярних кількостях, тому визначення рівня С-пептиду в плазмі крові може бути використано як показник здатності підшлункової залози виділяти інсулін. [37].

Біологічна дія інсуліну полягає у забезпеченні транспорту глюкози через клітинні мембрани м'язів, печінки та жирової тканини (під впливом інсуліну швидкість надходження глюкози в клітину збільшується в 20-40 разів). Безпосередній транспорт глюкози через клітинну мембрану здійснюється транспортерними білками. Інсулін посилює всмоктування глюкози у процесах фосфорилування, окислення і утворення жирів та глікогену, активує утворення ліпідів та пригнічує ліполіз, послаблює активність глюкозо-6-фосфатази, підсилює утворення макроергічних сполук, стимулює транспорт амінокислот через цитоплазму і цитоплазма - його синтез з амінокислот.

Вміст глюкози в крові, який становить понад 6,2 ммоль/л, є характерним для гіперглікемії. Зменшення вмісту глюкози менше ніж 2,7 ммоль/л вважається гіпоглікемією, при цьому вже можна спостерігати гіпоглікемічну кому.

Діагностиці діабету 1 і 2 типу сприяє наявність основних симптомів: поліурія, поліфагія, втрата ваги. Однак найкращим методом визначення наявності захворювання вважається визначення вмісту глюкози в крові. Для діагностики тяжкості захворювання декомпенсація вуглеводного обміну за допомогою тесту на толерантність до глюкози.

Діагноз "діабет" встановлюється, якщо:

- вміст глюкози в капілярній крові натщесердце перевищує 6,1 ммоль / л (мілімолей на літр), а через 2 години після їжі (глікемія після їжі) перевищує 11,1 ммоль / л;

- в результаті тесту на толерантність до глюкози (у сумнівних випадках) рівень глюкози в крові більше за 11,1 ммоль/л;
- глікозильований гемоглобін перевищує 5,9%;
- глюкоза, ацетон присутні в сечі [20].

Отже, діагностичними показниками крові на цукровий діабет в людини є порушення всіх видів обміну – вуглеводного, жирового, білкового, вітамінного, мінерального. Перш за все точним маркером виявлення цукрового діабету служить визначення глюкози крові, при встановленні діагнозу цукрового діабету, показник цукру крові є підвищеним.

## РОЗДІЛ 3

### МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НАСЕЛЕННЯ РАЙОНІВ М.ХЕРСОНА НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

#### 3.1. Клінічна форма різних типів цукрового діабету

Найпоширенішим є діабет 2 типу, на який припадає до 90% усіх випадків у популяції. Рідше зустрічається цукровий діабет 1 типу, який характеризується абсолютною інсуліновою залежністю, раннім початком та важким перебігом. Крім того, існує кілька інших типів діабету, але всі вони клінічно проявляються гіперглікемією та поліурією.

Патогенетичний механізм діабету 1 типу заснований на відсутності синтезу та передачі гормону інсуліну  $\beta$ -клітинами підшлункової залози завдяки їх загибелі під впливом вірусної інфекції, стресу, аутоімунної агресії та ін.). Поширеність діабету 1 типу серед населення становить від 10 до 15% всіх випадків діабету. Дуже часто така хвороба спостерігається у дітей та підлітків з стрімким наростанням ускладнень через недостатність обміну вуглеводів. Одним з основних методів лікування цукрового діабету є введення інсуліну, такий процес називається інсулінорезистентність. Якщо відкласти лікування цукрового діабету 1 типу, то наслідками цього можуть бути тяжкі ускладнення, прикладами їх є кетоацидоз і діабетична кома [22].

Патогенез цього виду захворювання заснований на зниженні сприятливості інсулінозалежних тканин до впливу гормону інсуліну, таке явище називають інсулінорезистентним. На початку захворювання інсулін синтезується в нормальних або навіть підвищених кількостях. Дотримання дієти та схуднення на ранніх стадіях захворювання

сприяють нормалізації вуглеводного обміну, відновленню чутливості тканин до інсуліну та зменшенню синтезу глюкози на рівні печінки. Однак під час розвитку хвороби синтез інсуліну клітинами підшлункової залози, а саме  $\beta$ - клітинами, зменшується, це обумовлює необхідність призначення замісної гормональної терапії інсуліном.

Другий тип діабету складає майже 90% всіх випадків цукрового діабету зрілого населення і дуже часто виявляється у людей у віці від 40 років, як наслідок ожиріння. Захворювання має повільний і легкий перебіг. Клінічно спостерігають супутні симптоми та кетоацидоз з'являється рідко. Високий рівень цукру протягом тривалого часу призводить до появи мікроангіопатії, макроангіопатії, нефропатії, нейропатії та інших несприятливих ускладнень. [21].

*MODY-діабет.* Ця хвороба є гетерогенною групою аутосомно-домінантних захворювань, спричинених порушенням генетичного коду, як наслідок це викликає до погіршення роботи секреції  $\beta$ -клітин підшлункової залози. Діабет MODY зустрічається приблизно у 5% пацієнтів з діабетом. Відрізняється на початку в досить ранньому віці. Пацієнт потребує інсуліну, але, на відміну від хворих на діабет 1 типу, має низьку інсулінову залежність, швидко нормалізується рівень цукру. С-пептид знаходиться у нормі, кетоацидозу немає. Цю хворобу можна умовно віднести до «проміжних» типів діабету: вона має особливості, характерні для діабету 1 та 2 типу. [26].

Особливістю гестаційного діабету є те, що воно виникає під час вагітності і може повністю зникнути після пологів. Механізми гестаційного діабету схожі на симптоми діабету 2 типу. Частота гестаційного діабету серед вагітних становить від 2 до 5%. Хоча цей тип діабету може повністю зникнути після пологів, під час вагітності це захворювання завдає значної шкоди здоров'ю матері та дитини. Жінки з гестаційним діабетом під час вагітності мають високий ризик розвитку діабету 2 типу в майбутньому. Вплив діабету на плід виражається в

надмірній вазі дитини при народженні і при вроджених вадах розвитку. Поєднавши всі симптоми ми можемо вказати на явище діабетичної фенопатії [47].

Отже, аналіз наукової літератури засвідчив наявність чотирьох видів цукрового діабету, причини їх виникнення різні, як фізіологічні так і вродженні, але кожен з них супроводжується однаковою клінічною картиною – гіперглікемія і поліурія.

### **3.2. Лікування різних типів цукрового діабету**

*Загальні методи.* Лікування діабету в переважно у всіх випадках полягає у усуненні утворених симптомів та скарг без усунення причини хвороби, бо етіологічне лікування цукрового діабету ще не знайдено. Основними завданнями лікаря при лікуванні цукрового діабету такі:

- покращення вуглеводного обміну;
- профілактика та лікування ускладнень захворювання;
- преведення до норми маси тіла;
- освіта пацієнта.

Налагодження вуглеводного обміну відбувається двома етапами: перший етап – забезпечення інсуліном, в залежності від типу цукрового діабету, та шляхом рівномірного надходження вуглеводів до організму, що забезпечують дієту.

Навчання пацієнтів відіграє дуже важливу роль у компенсації діабету. Пацієнт повинен розуміти, що таке діабет, чим він небезпечний, що йому робити в разі виникнення станів гіпо- та гіперглікемії, як їх уникнути, навчитися спостерігати рівень цукру в крові і розуміти необхідну дієту дозволеної для нього [18].

*Дотримання дієти.* Дієта при цукровому діабеті є необхідною складовою лікування, а також використання антигіперглікемічних препаратів або інсуліну. Без дієти неможливо компенсувати вуглеводний обмін. Слід вказати, що в деяких станах під час цукрового діабету 2 типу достатньо лише дотримуватися дієти, щоб компенсувати

вуглеводний обмін, особливо на ранніх стадіях хвороби. При цукровому діабеті 1 типу дієта життєво необхідна для пацієнта, а порушення харчування може призвести до гіпо- або гіперглікемічної коми, а в деяких станах навіть до смерті. Завдання дієтотерапії при цукровому діабеті полягає у забезпеченні рівномірної та адекватної фізичної активності вуглеводів в організмі пацієнта. Дієта повинна бути збалансованою з точки зору білка, жиру та калорій. Легкозасвоювані вуглеводи слід повністю прибрати з раціону харчування, їх можна вживати лише у випадках гіпоглікемії. При цукровому діабеті 2 типу часто доводиться знижувати калорійність дієти для зміни маси тіла до норми.

Основною концепцією дієтотерапії діабету є хлібна одиниця (ХО). Одиниця хліба - це умовна міра, яка відповідає приблизно 12г вуглеводів чи близько 25г хліба. Є таблиці, які показують кількість одиниць хліба в різних продуктах харчування. Протягом дня кількість одиниць хліба, які споживає хворий діабетом, повинна залишатися постійною; в середньому необхідно споживати 12-25 ХО протягом дня, залежно від рівня маси тіла та фізичної активності. Не рекомендується вживати більше 7 ХО за один прийом їжі, бажано організувати вживання їжі так, щоб кількість ХО була рівна в різних прийомах їжі. Також слід вказати, що споживання алкоголю може призвести до стану гіпоглікемії і гіпоглікемії [12].

Найважливішою умовою успіху дієтотерапії є ведення щоденника їжі для пацієнтів. Він реєструє всю їжу, з'їдену протягом дня, і обчислює кількість одиниць хліба, з'їдених під час кожного прийому їжі, і загалом за день.

Спостереження харчового щоденника дозволяє в більшості випадків виявити причину станів гіпо- та гіперглікемії, сприяє навчанню пацієнтів, допомагає лікарю підібрати адекватну дозу антигіперглікемічних препаратів або інсуліну.

*Пероральні гіпоглікемічні препарати.* Ця група препаратів використовується в основному для лікування хворих на цукровий діабет 2 типу. При першому типі діабету гіпоглікемічні медикаменти не неефективні.

За механізмом дії та хімічним складом гіпоглікемічні препарати можна розділити на дві групи - сульфаніламідів та бігуанідів [4].

Препарати сульфаніламідів є похідними сульфанілсечовини і відрізняються один від одного додатковими сполуками, введеними в основну структуру. Механізм гіпоглікемічної дії пов'язаний зі стимуляцією ендогенної секреції інсуліну, пригніченням синтезу глюкагону, зменшенням вироблення глюкози в печінці під час глюконеогенезу та підвищенням чутливості інсулінозалежних тканин до дії інсуліну, шляхом підвищення ефективності його пострецепторної дії [7].

Таку групу препаратів використовується при стані, в якому дотримання дієти не допомагає, лікування починають з мінімальних концентрацій під контролем глікемічного профілю. У деяких станах спостерігають високої ефективності терапії комбінацією декількох різних похідних сульфонілсечовини.

До препаратів сульфонілсечовини відносять:

- першого покоління— Толбутамід, Карбутамід, Хлорпропамід;
- другого і третього покоління — Глібенкламід, Гліпізид, Глі-клазид, Гліквідон, Гліметірид.

Структурна формула метформіну. Бігуанідів є похідними гуанідину. Виділяють:

- диметилбігуанід (метформін)
- бутилбігуанід (адебіт, сілубін) [9].

Механізм гіпоглікемічної дії цієї групи препаратів полягає у збільшенні утилізації глюкози м'язовою тканиною шляхом

стимулювання гліколізу у анаеробних умовах за наявності ендогенного або екзогенного інсуліну. Вони, крім сульфаніламідів, не активують утворення інсуліну, однак мають здатність посилювати його дію на рівні рецепторів та пострецепторів, також пригнічують глюконеогенез і незначно знижують всмоктування вуглеводів у кишечнику. Також бігуаніди знижують апетит і сприяють зниженню ваги.

Слід зазначити, що внаслідок накопичення молочної кислоти, синтезованої в результаті анаеробного гліколізу, спостерігається зсув рН у кислому сторону та посилення тканинної гіпоксії.

Лікування слід починати з мінімальних доз препаратів, збільшуючи їх за відсутності компенсації вуглеводного обміну та глюкозурії. Часто бігуаніди поєднують із сульфаніламідними препаратами з недостатньою ефективністю останніх. Показаннями до застосування бігуанідів є діабет 2 типу у поєднанні з ожирінням. Враховуючи можливість тканинної гіпоксії, препарати цієї групи слід застосовувати з обережністю особам з ішемічною хворобою серця[24].

У деяких випадках у пацієнтів може спостерігатися поступове зниження ефективності протидіабетичних препаратів. Це явище пов'язане зі зниженням секреторної активності підшлункової залози. Це зрештою призводить до неефективності протидіабетичних препаратів та необхідності інсулінотерапії.

*Інсулінотерапія.* Лікування інсуліном має мету якомога більше компенсувати вуглеводний обмін, запобігти стани гіпо- та гіперглікемії і тим самим запобігти ускладненням діабету. Лікування інсуліном є життєво важливим для пацієнтів з діабетом 1 типу і можуть використовуватись в деяких станах для пацієнтів з діабетом 2 типу.

Показання щодо для призначення лікування за допомогою інсулінотерапії:

- Діабет 1-го типу
- Кетоацидоз, діабетична гіперосмолярна, гіперлацидемична кома.



- Вагітність та пологи при цукровому діабеті.
- Значна декомпенсація діабету 2 типу.
- Відсутність ефекту від лікування іншими методами діабету 2 типу.
- Значна втрата ваги при цукровому діабеті.
- Діабетична нефропатія

При відсутності ожиріння та сильних емоційних напружень інсулін назначають у дозі 0,5 - 1 од. на 1 кг ваги на добу. Введення інсуліну призначене для імітації фізіологічної секреції у зв'язку з цим, наступних вимог:

1. Кількість інсуліну повинна бути достатньою для прибрання глюкози, що потрапляє в організм.
2. Введений інсулін необхіден імітувати базальний секрет підшлункової залози.
3. Ін'єктований інсулін повинен імітувати пікові норми секреції інсуліну після їжі.

При цьому існує посилена інсулінотерапія. Добову дозу інсуліну ділять між інсулінами тривалої та короткої дії. Інсуліни пролонгованої дії зазвичай вводять вранці та ввечері та імітують базальний секрет підшлункової залози. Інсуліни короткої дії вводяться після кожного прийому їжі, що містить вуглеводи, доза інсуліну залежить від одиниць хліба, що вживаються в їжу. [11]

*Особливості лікування різних видів цукрового діабету.* Лікування діабету 1 типу. Основними заходами при цукровому діабеті 1 типу спрямовані на утворення правильного співвідношення між вживаними вуглеводами, фізичними вправами та кількістю отриманого інсуліну.

Дотримання дієти - зменшення споживання вуглеводів є додатковим методом і ефективним тільки в поєднанні з інсулінотерапією.

Фізичні вправи - забезпечення розумної праці та відпочинку, допомагає знизити масу тіла до оптимальної для даної людини, контроль споживання енергії та споживання енергії.

Замісна терапія інсуліном - це вибір основного рівня інсулінів тривалої дії та зниження рівня глюкози в крові після приймання їжі в наслідок інсулінів короткої та ультракороткої дії.

Пересадка підшлункової залози — найчастіше виконується у додаванні з трансплантацією нирки, тому операції роблять хворим на діабетичну нефропатію. В разі успішної операції забезпечується повне виздоровлення від цукрового діабету.

Трансплантація клітин підшлункової залози - найновіший напрямок кардинального лікування цукрового діабету I типу. Лангерганса трансплантують від трупного донора, така трансплантація вимагає ретельного відбору донора та сильної імуносупресії.

*Лікування діабету 2 типу.* Методи лікування, що використовуються при діабеті 2 типу, розділяють на 3 основні групи. Терапія без вживання препаратів застосовується на ранніх стадіях захворювання, медикаментозна терапія, що застосовується для декомпенсації вуглеводного обміну та профілактика ускладнень протягом усього перебігу захворювання [29].

Отже, аналіз відповідної наукової літератури довів, що найголовнішими завданнями при лікуванні цукрового діабету є: компенсація вуглеводного обміну, нормалізація маси тіла, дієтотерапія, медикаментозне лікування та прилучення хворого вести здоровий спосіб життя.

### **3.3. Аналіз диспансерного спостереження и реабілітації хворих цукровим діабетом на період з 2015-2017р.**

З 01.11.2015р. на підставі наказу Управління охорони здоров'я Херсонської міської ради від 07.09.2015р. №150 була проведена реорганізація ендокринологічного відділення поліклініки №1.

В місті працюють ендокринологічні кабінети:

- 1) в КЗ «ХМКЛ ім. А. і О. Тропіних» поліклініки №1, №2.
- 2) в КЗ «ХМКЛ ім. Є.Є. Карабелеша» поліклініки №2.
- 3) в КЗ «ХМКЛ ім. О.С. Лучанського» поліклініки №1.

I. Робота була спрямована на раннє виявлення ендокринних захворювань, зниження гострих і хронічних ускладнень, зниження інвалідності та смертності.

II. Складено і постійно оновлюється реєстр хворих на цукровий діабет.

III. Усі хворі на інсулінозалежний цукровий діабет забезпечені високоякісними людськими генно-інженерним інсулінами.

Інваліди з дитинства, хворі з алергією і важкими хронічними ускладненнями, вагітні забезпечуються генно-інженерним інсулінами і аналогами інсуліну імпортного виробництва, засобами їх введення.

Вагітні забезпечуються засобами самоконтролю (глюкометри та тест-смужками до них).

IV. Рання діагностика цукрового діабету і цільові обстеження осіб з групи ризику є основними в роботі служби.

У кожній лікувальній установі міста визначені групи ризику і відповідно цьому розроблені плани по обстеженню осіб з факторами ризику на кожній терапевтичній ділянці.

### **3.3.1 Корабельний район**

На період 2015 по 2017р. спостерігається зростання диспансерної групи по Корабельному району на 0.9%. Поширеність ендокринопатій по місту зросла на 6.6%, а по Корабельному району на 3.9%.

*Поширеність і захворюваність цукровим діабетом на 100тис.дорослого населення (з 18 років). У Таблиці 2.1 ми бачимо, що*

кожним роком спостерігається поширення захворюваності цукровим діабетом. Згідно підрахунку поширеності по місту кількість хворих з 2015р. до 2017р. зросла на 3.2%, а у Корабельному районі на 2.2%, зросла і захворюваність по місту на 5.7%, а у Корабельному районі навпаки знизилась на 14.3%.

Таблиця 3.1.

**Поширеність і захворюваність цукровим діабетом на 100тис. дорослого населення (з 18 років)**

	Поширеність			Захворюваність		
	2015р	2016р	2017р	2015р	2016р	2017р
Місто	3610,5	3727,0	3901,2	136,4	144,2	150,3
Корабельний район	3447,7	3524,6	3601,7	153,8	131,8	128,4

Отже, за даними можна побачити, що з кожним роком поширеність цукрового діабету збільшується як по місту, так і у Корабельному районі. Інше можна сказати про захворюваність, тут ситуація інша, з кожним роком захворюваність по місту збільшується, а по району навпаки знижується.

*Кількість хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок.* За таблицею 3.2. можна побачити, що кількість гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у Корабельному районі знизилась з 45% до 34% за показником по місту, така ж ситуація спостерігається і по місту, що с кожним роком ситуація покращується.

Також за даними таблиці 3.2, можна побачити такі показники: відсоток гангрени від диспансерної групи хворих, відсоток ампутацій від диспансерної групи та на 100 тис населення. За кожним показником ми бачимо, що з кожним роком ситуація покращується.

Аналіз з наведених статистичних даних засвідчив с 2015 по 2017 роки у Корабельному районі знижується кількість хворих з гнійно-некротичним ураженням нижніх кінцівок.

Таблиця 3.2.

**Кількість хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок**

1	Корабельний район						Місто		
	2015р		2016р		2017р		2015р	2016р	2017р
	п	%	п	%	п	%	5	6	7
Гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок	21	45%	17	36%	16	34%	46	28	27
Відсоток гангрени від диспансерної групи хворих	0,27		0,22		0,21		0,25	0,15	0,13
Відсоток ампутації нижніх кінцівок від диспансерної групи	0,15		0,03		0,02		0,07	0,02	0,018
Кількість ампутацій нижніх кінцівок на 100тис. населення	4,0		1,0		0,92		2,5	0,73	0,69

Примітка: %- обчислюють від значень показника по місту.

*Смертність населення від ускладнень цукрового діабету.* При дослідженні динаміки смертності від ускладнень цукрового діабету було встановлено, що з кожним роком смертність зростає. Згідно статистики в таблиці 3.3., встановлено: по місту смертність зросла на 75%, а по Корабельному району вона залишається на рівні.

Табл. 3.3.

### Смертність населення від ускладнень цукрового діабету

Місто			Корабельний район		
2015	2016	2017	2015	2016	2017
4,0	7,0	8,0	1,0	1,0	1,0

Отже, моніторинг динаміки захворюваності на цукровий діабет у Корабельному районі м. Херсона засвідчив, що у період 2015-2017рр. показник смертності залишається на одному рівні, але по місту показник смертності з кожним роком збільшується.

### 3.3.2 Динаміка захворювання цукровим діабетом Суворовського району

*Поширеність і захворюваність цукровим діабетом на 100тис. дорослого населення (з 18 років).* При дослідженні поширеності і захворюваності цукровим діабетом Суворовського району за 3 роки було встановлено, що численність людей з виявленою патологією у цьому районі зростає. Та на 2015рік поширеність цукрового діабету була 3627,5 на 100 000 дорослого населення, а на 2017р. досягла відмітки 3921,8 на 100 000 дорослого населення. Захворюваність цього району також збільшується. Так на 2017р. встановлено цілих 172,1 на 100 000 дорослого населення, порівняно з 2015р., в якому було 103,7 на 100 000 дорослого населення, що можна спостерігати у таблиці 3.4.

Таблиця 3.4.

**Поширеність і захворюваність цукровим  
діабетом на 100тис. дорослого населення (з 18 років)**

	Поширеність			Захворюваність		
	2015р	2016р	2017р	2015р	2016р	2017р
Місто	3610,5	3727,0	3901,2	136,4	144,2	150,3
Суворовський район	3627,5	3777,8	3627,5	103,7	150,0	172,1

Отже, проаналізувавши динаміку поширеності і захворюваності на цукровий діабет у Суворовському районі м. Херсона можна сказати, що вона залишається майже на рівні, протилежна ситуація спостерігається по місту, бо захворюваність з кожним роком збільшується.

*Кількість хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок.* В лікарнях міста Херсон є центри хірургії синдрому діабетичної стопи. При дослідженні було встановлено такі дані, порівняно с містом у Суворовському районі хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок було виявлено у 2015р. – 12, а у 2017 – 3, згідно цьому можна зробити висновки, що динаміка знижуються з кожним роком.

Відсоток гангрени від диспансерної групи хворих також з кожним роком знижуються. Відсоток ампутації нижніх кінцівок з кожним роком також знижується, динаміку можна простежити у таблиці 3.5.

За даними ми бачимо, що ситуація різко змінилась у кращу сторону у Суворовському районі. З кожним роком все менше зустрічається хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок. Також більш кращу ситуацію ми бачимо і з такими показниками як гангрена і ампутація пов'язана з захворюванням.

Таблиця 3.5

**Кількість хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок**

	Суворовський район						Місто		
	2015р		2016р		2017р		2015р	2016р	2017р
<b>1</b>	<b>2</b>		<b>3</b>		<b>4</b>		<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>
Гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок	n	%	n	%	n	%	46	28	27
		12	26%	1	2%	3			
Відсоток гангрен від диспансерної групи хворих	0,19		0,03		0,028		0,25	0,15	0,13
Відсоток ампутації нижніх кінцівок від диспансерної групи	-		0,03		0,02		0,07	0,02	0,018
Кількість ампутацій нижніх кінцівок на 100тис. населення	-		0,99		0,95		2,5	0,73	0,69

Примітка: %- обчислюють від значень показника по місту.

*Смертність населення від ускладнень цукрового діабету.* Щодо дослідження смертності за таблицею 2.6., від ускладнення цукрового діабету, то вона з кожним роком зростає. За даними було встановлено на 2015р. 1,0 на 100 000 дорослого населення у Суворовському районі, а вже у 2017р. зареєстровано на 4.1 на 100 000 дорослого населення.



Таблиця 3.6.

**Смертність населення від ускладнень цукрового діабету**

Місто			Суворовський район		
2015	2016	2017	2015	2016	2017
4,0	7,0	8,0	1,0	3,0	4,1

Проаналізувавши дані щодо смертності населення від ускладнень цукрового діабету можна сказати, що з кожним роком у Суворовському районі м. Херсона вона прогресує. Сказані показники також співпадають з ситуацією по місту.

Підсумовуючи вище наведені показники, можна сказати, що у Суворовському районі поширеність і захворюваність з кожним роком залишається майже без змін, протилежне можна сказати про смертність, бо с кожним роком у Суворовському районі рівень смертності від ускладнень цукрового діабету збільшується.

**3.3.3. Динаміка захворювання цукровим діабетом Дніпровського району**

*Поширеність і захворюваність цукровим діабетом на 100тис. дорослого населення (з 18 років).* Встановлено, що поширеність захворювання цукровим діабетом з кожним роком збільшується, при дослідженні було виявлено у 2015р. 3807,8 на 100 000 дорослого населення у порівнянні з 2017р., в якому вже кількість поширеності досягла відмітки 3992,3 на 100 000 дорослого населення. За таблицею 3.7., з точністю навпаки можна сказати за захворюваність цукровим діабетом, адже показники знижується з кожним роком.

Отже, у Дніпровському районі спостерігається зниження захворюваності на цуровий діабет, але інша ситуація спостерігається щодо поширеності захворювання, бо вона з кожним роком збільшується.

Таблиця 3.7.

**Поширеність і захворюваність цукровим  
діабетом на 100тис. дорослого населення (з 18 років)**

	Поширеність			Захворюваність		
	2015р	2016р	2017р	2015р	2016р	2017р
Місто	3610,5	3727,0	3901,2	136,4	144,2	150,3
Дніпровському район	3807,8	3931,1	3992,3	158,3	152,3	149,3

*Кількість хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок.* Щодо кількості хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок можна сказати, що кількість їх поступово зменшується з кожним роком, як показано у таблиці 3.8. Згідно статистичним на 2015р. у Дніпровському районі зареєстровано 13 хворих, а у 2017 їх вже 8. Відсоток гангрені диспансерної групи хворих і ампутацій також знижуються.

Виходячи с даних ми бачимо, що кількість хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок з кожним роком знижується у Дніпровському районі.

Таблиця 3.8.

**Кількість хворих з гнійно-некротичними  
ураженнями нижніх кінцівок**

	Дніпровський район						Місто		
	2015р		2016р		2017р		2015р	2016р	2017р
<b><i>1</i></b>	<b><i>2</i></b>		<b><i>3</i></b>		<b><i>4</i></b>		<b><i>5</i></b>	<b><i>6</i></b>	<b><i>7</i></b>
Гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок	n	%	n	%	n	%	46	28	27
	13	28%	10	22%	8	17%			

*Продовження табл. 2.8.*

<b><i>1</i></b>	<b><i>2</i></b>	<b><i>3</i></b>	<b><i>4</i></b>	<b><i>5</i></b>	<b><i>6</i></b>	<b><i>7</i></b>
-----------------	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------	-----------------

Відсоток гангрени від диспансерної групи хворих	0,29	0,22	0,20	0,25	0,15	0,13
Відсоток ампутації нижніх кінцівок від диспансерної групи	0,11	-	0,03	0,07	0,02	0,018
Кількість ампутацій нижніх кінцівок на 100тис. населення	4,1	-	0,25	2,5	0,73	0,69

Примітка: %- обчислюють від значень показника по місту.

*Смертність населення від ускладнень цукрового діабету.*

Смертність населення від ускладнень цукрового діабету у Дніпровському районі різко зростає. Так у 2015р. було зареєстровано 2,7 на 100 000 дорослого населення, а у 2017 смертність досягає відмітки 5,0. Можна зробити висновок, що Дніпровський район лідирує по місту по смертності населення від ускладнення цукрового діабету, як можна спостерігати у таблиці 3.9.

Отже, у Дніпровському районі спостерігається збільшення смертності з кожним роком. Така ж ситуація спостерігається і по місту.

*Таблиця 3.9.*

**Смертність населення від ускладнень цукрового**

Місто			Дніпровський район		
2015	2016	2017	2015	2016	2017
4,0	7,0	8,0	2,7	4,1	5,0

Підсумувавши динаміку районів міста за різними показниками можна сказати, що захворюваність Суворовського і Комсомольського районів кожного року прогресує, на відміну від Дніпровського району, бо тут спостерігається навпаки зниження захворюваності. За місто

можна сказати, що з кожним роком хвороба цукровий діабет все більш поширюється. Також з кожним роком збільшується кількість хворих з ускладненнями і рівень смертності. Якщо розглядати показник смертності по районах, то у Корабельному районі вона залишається на рівні на відміну від Суворовського і Дніпровського, бо там вона прогресує. Можливими причинами захворюваності цією недугою служить рівень життя, відношення людей до здорового способу життя, а також від наслідкової схильності до захворювання.

## **ВИСНОВКИ**

1. Встановлено, що діагностичними показниками крові на цукровий діабет в людини є порушення всіх видів обміну –

вуглеводного, жирового, білкового, вітамінного, мінерального. Перш за все точним маркером виявлення цукрового діабету служить визначення глюкози крові, при встановленні діагнозу цукрового діабету, показник цукру крові є підвищеним.

2. У науковій літературі засвідчено, що існуючі чотири типи цукрового діабету мають різні фізіологічні і вроджені причини виникнення. Водночас їм притаманна однакова клінічна картина, провідними особливостями якої є гіперглікемія та поліурія. Тому основним завданням під час лікування цукрового діабету є: компенсація вуглеводного обміну, нормалізація маси тіла, дієтотерапія, медикаментозне лікування та прилучення хворого вести здоровий спосіб життя.

3. Засобами аналізу статистичних даних захворюваності населення різних районів м. Херсона на цукровий діабет за трьохрічний період (2015-2017рр) з'ясовано, що:

- у місті загалом з кожним роком поширюється вказане захворювання;
- у всіх районах збільшується кількість хворих з ускладненнями;
- за різними показниками у Суворовському і Корабельному районах кількість населення з цукровим діабетом збільшується щорічно, у Дніпровському районі спостерігається протилежна тенденція;
- показник смертності від недуги у Суворовському і Дніпровському районах зростає, у Корабельному – не змінюється.

4. Встановлено, що можливими причинами захворювання на цукровий діабет є спадкова схильність до недуги, рівень життя і додержання населенням здорового способу життя.

### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. 1. Аметов А. С. Сучасні підходи до лікування діабетичної полінейропатії / А. С. Аметов, Л. В. Кондратьєва, М. А. Лисенко / Клінічна фармакологія та терапія. - 2012. - №4. - С. 69-72.

2. Аметов А. С. Сучасні підходи до лікування цукрового діабету 2 типу та його ускладнень / А. С. Аметов, Є. В. Доскіна // Проблеми ендокринології. - 2012.-№3. - С. 61-64.
3. Аметов А. С. Цукровий діабет 2 типу: проблеми та рішення / А. С. Аметов. -М.: GEOTAR-Media, 2012. - С. 704-707.
4. Апухін А. Ф. Серцево-судинна ризику та додатковий гіпоглікемічний ефект ω3-поліненасичених жирних кислот у хворого на цукровий діабет / А. Ф. Апухін, М. Є. Стаценко, Л. І. Ініна // Профілактична медицина. - 2012. - №6. - С. 50-56.
5. Бурумкулова Ф. Гестаційний цукровий діабет: ендокринологічні та акушерські аспекти / Ф. Бурумкулова, В. Петрухін // Лікар. - 2012. - №9. - С. 2-5.
6. Бурлев В.А. Маніфестний дефіцит заліза у вагітних: оцінка доплерометричних параметрів кровотоку і феррокінетических показників на тлі лікування / В.А. Бурлев, Ю.В. Федорова, Т.Н. Сокур, Н.А. Ільясова // Російський вісник акушера-гінеколога. -2011. -№6. -С.4-10.
7. Вербовій А.Ф. Метаболічний синдром: наук.-практ. посібник / А. Ф. Вербової; Мінздравсоцрозвитку СО, ГОУ ВПО СамГМУ, ГУОЗ СО "Геріатричний наук.-практ. Центр". Самара: Волга-Бізнес, 2010. - С.48-50.
8. Воробйова А.А. Діабетична нейропатія: деякі питання поширеності, патогенезу і лікування / А.А. Воробйова // Російський мед. журн. - 2009. - Т. 17, №11. - С. 23-25.
9. Горшков І. П. Порівняння режимів застосування інсуліну Хумалог Мікс 25 в лікуванні хворих на цукровий діабет 2 типу / І. П. Горшков, А. П. Волинкіна, В. І. Золоедов // Цукровий діабет. - 2012. - №2. - С. 60-63.
10. Громова О.А. Аналіз молекулярних механізмів впливу заліза (II), міді, марганцю в патогенезі залізодефіцитної анемії / О.А. Громова, І.Ю. Торшин, А.К. Хаджідіс // Клінічна фармакологія і фармакоеконіміка. - 2010. -№1. -С. 12-16.

11. Дідів, І. І. Сахарний діабет у дітей та підлітків: керівництво / І. І. Дєдов, Т. Л. Кураєва, В. А. Петеркова. - М.: ГЕОТАР-Медіа, 2007. - С.150-151.
12. Дідова І.І. Цукровий діабет: діагностика, лікування та профілактика / Дідова І.І., М.В.Шестакова. -М.: Медичне інформаційне агенство, 2011. - С.80-83.
13. Захарова Є.В. Проблеми діагностики і консервативної терапії хронічної ниркової недостатності / Є.В.Захарова // Медична рада. -2010. -№11-12. -С.47-54. Зилов А. Профілактика сахарного діабета типа II сахаро-знижуючими препаратами /А.Зилов - Врач.-2004. - №3. - С. 43-45.
14. Ібрагімов Л. І. Ефективність навчання і якість життя у хворих на цукровий діабет 1 типу на помпової інсулінотерапії / Л. І. Ібрагімов, Ю. І.Філіппов, А.Ю. Майоров // Цукровий діабет. - 2012. -№ 1. - С. 35-40.
15. Керімкулова Н.В. Систематичний аналіз молекулярно-фізіологічних ефектів синергидного впливу заліза, марганцю і міді на сполучну тканину / Н.В.Керімкулова, І.Ю.Торшін, О.А.Громова, В.Н.Серов, Н.В.Нікіфорова // Гінекологія. -2012.-№6. -С.51-58.
16. Ковригіна Е.С. Сучасні методи діагностики залізодефіцитної анемії у вагітних та критерії оцінки ефективності ферротерапії / Е.С. Ковригіна, Є.Г. Казанець, Н.А. Карамян, Д.Х.Айвазова, Є.Г. Лук'янова, Е.Л. Панфілова // Гінекологія. -2005. -№2. -С.90-93.
17. Коноводова Е.Н. Науковий центр акушерства, гінекології та перинатології / О.М. Коноводова // Поліклініка №5.-2012. -№1. -С.45-49.
18. Корольов В.А. Методологічні та клінічні аспекти застосування гликированного гемоглобіну / В.А.Королев, А. М.Іванов, В. І. Один // Вісник інтенсивної терапії. - 2012. - №2. - С. 3-10.
19. Кошельская О. А. Ефективність комбінованої антигіпер-тензивної терапії в досягненні цільового рівня артеріального тиску у хворих на



цукровий діабет / О.А. Кошельская, О. А. Журавльова Р. С. Карпов // Рациональна фармакотерапія в кардіо-ологі. - 2012. -№ 8 (5). - С. 667-674.

20. Лапик С.В. Організація сестринських програм профілактики цукрового діабету та його ускладнень: навч. посібник / С. В. Лапик, Ю. І. Павлов, Е. М. Сагадеева; Мінздоросоцрозвитку РФ, ФГТУ "ВУНМЦ Росздрава". - М.: ФГТУ "ВУНМЦ Росздрава", 2008. - С.224-227.

21. Левін О.С. Застосування бенфотіаміна в лікуванні діабетичної невропатії / О.С. Левін // Важкий пацієнт. - 2009. - № 6-7. - С.19-24.

22. Лимаренко М. П. Шкірні прояви цукрового діабету у дітей / М. П.Лимаренко // Російський вісник перинатології та педіатрії. -2017. -№2. -3. 17-21.

23. Лукьянчиков В. С. Нецукровий діабет і коморбідних порушення водно-електролітного обміну / В. С. Лукьянчиков / Медична рада. -2017. -№ 3. -С. 89-94.

24. Майоров О.Ю. Цукровий діабет 1 типу: рук. / А. Ю. Майоров, Є. В. Суркова; Мінздоросоцрозвитку РФ, Федеральне агентство по здоров'я, ФДМ ЕНЦ Росмедтехнологій.- М.: Перспектива, 2007. - С.124-127.

25. Малишева В. Ендокринологи обговорили комплексні інноваційні рішення в лікуванні цукрового діабету / В. Малишева, Т. Дрогунова // Медсестра. - 2012. № 9. - С. 17-18.

26. Мкртумян А. М. Невідкладна ендокринологія: навч. посібник / А. М. Мкртумян, А. А. Нелаева. - М.: ГЕОТАР-Медіа, 2008. - С.128-130.

27. Мкртумян А. М. Результати наглядової дослідження ESCALATION: особливості застосування глімепіриду у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу, які не досягли цільових показників вуглеводного обміну на тлі терапії інгібітором ДПП-4 в комбінації з метформіном / А. М. Мкртумян // проблеми ендокринології. -2017. -№1. -С. 30-38.

28. Мкртумян А. М. Орлістат в комплексній терапії ожиріння і цукрового діабету 2-го типу / А. М. Мкртумян, Е. В. Бірюкова // Медична рада. -2017. -№ 3. -С. 68-74.
29. Недогода С.В. Діагностика та лікування діабетичної кардіонейропатія С.В.. Недогода, І.О. Капустін // Лікарський вісник. - 2005. - №4. -С.17-27.
30. Оболенський, В. Н. Новий підхід до розвантаження діабетичної стопи / В. Н. Оболенський // Хірург. -2017. -№3. -С. 48-53.
31. Петряйкіна Е.Е. Діагностика цукрового діабету I і II типу / О.Є. Петряйкіна, Н.С. Ритікова // Лікуючий лікар. - 2005. - №5. - С. 54-58.
32. Подачаїна С. В. Вітаміни. Профілактика і лікування ускладнень у хворих на цукровий діабет / С. В.Подачаїна // Медична рада. -2017. № 3. - С. 95-98.
33. Поддубченко О.І. Організація надання медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2-го типу / О. І. Поддубченко // Довідник лікаря загальної практики. -2017. -№ 4. -С. 10-14.
34. Поддубченко О. І. Організація надання медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2-го типу / О. І. Поддубченко // Довідник лікаря загальної практики. -2017. -№ 5-6. -С. 18-28.
35. Ростова, М. А. Сахарний діабет як супутнє захворювання / М.А. Ростова, М. П. Робські // На допомогу практикує медичній сестрі. -2017. - № 3. -С. 3-7.
36. Руюткіна Л. А. Глімепірид в сучасній гіпоглікемічній терапії: безпека і ефективність / Л. А. Руюткіна, М. Ю. Сорокін // Цукровий діабет. - 2012. - № 2. - С. 89-97.
37. Савенкова Н.Д. Природжений нефрогенний нецукровий діабет у дітей і підлітків. Нова стратегія терапії / Н. Д. Савенкова, О. А. Семенова, А. А. Степанова // Нефрологія. -2017. -№ 3. -С. 9-17.

38. Серов В.Н. Залізодефіцитні стану у вагітних. / В.Н.Серов, В.А.Бурлев, Е.Н.Коноводова, Е.В.Жаров, М.Б.Охакін, М.В.Хітров, І.М.Ілляшенко, В.О.Лопухін // Анемія.- 2005. -№1. -С.25-28.
39. Сокур Т.Н. Принципи профілактики і лікування залізодефіцитних анемії / Т.Н.Сокур, Н.В.Дубровіна, Ю.В.Федорова // Гінекологія. -2007. -№9. -С.44-47.
40. Сунцов Ю. І. Сучасні цукрознижувальні препарати, використовуєміе в Росії при лікуванні цукрового діабету 2 типу / Ю. І. Сунцов // Цукровий діабет. - 2012. -№ 1. - С. 6-9.
41. Сумська Г.Ф. Залізодефіцитні стану / Г.Ф.Сумская, С.В.Фомічева // П'ятихвилинка. -2011. -№3. -С.5-7.
42. Сухих Г. Т. На шляху до Європейського консенсусу по гестаціональному цукрового діабету: раціональне керівництво по обстеженню, лікуванню та догляду / Г. Т. Сухих, М. Хід // Акушерство і гінекологія. -2017. -№ 4. -С. 5-12.
43. Стуклов Н.І. Анемії при захворюваннях жіночої репродуктивної системи / Н.І. Стуклов // Поліклініка.- 2014. -№3. - С.87-89.
44. Стуклов Н.І. Зміна еритроцитарних показників і роль пероральних препаратів заліза у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу з анемією / Н.І. Стуклов, Е.В. Сарапова // Поліклініка №1.- 2014. -№1. - С.41-43.
45. Удовиченко О. В. Аналіз нормативно-правової бази організації амбулаторної допомоги пацієнтам з пізніми ускладненнями цукрового діабету / О. В. Удовиченко, Д. О. Мешков, Е.А. Берсенєва // Проблеми соціальної гігієни, охорони здоров'я та історії ме-діцини. -2016. -№ 6. -С. 360-365.
46. Турієв Г. С. Чи можна тільки за допомогою імунологічних маркерів прогнозувати інсулінозалежних у хворих з самого початку фенотипическим на цукровий діабет типу 2 / Г. С. Турієв // Медичний альманах. - 2012. - № 4. - С. 81-85.

47. Хін П. Цукровий діабет: діагностика, лікування, контроль захворювання: довід. / П. Хін, Б. О. Бем; пер. з нім. під ред. А. В. Древаля. - М.: Біном, 2011. - С. 272-274.

48. Шатохіна М. С. Навчання пацієнтів з цукровим діабетом як необхідна умова підвищення ефективності лікувально-діагностичного процесу / М. С. Шатохіна // Сестринська справа. - 2013. - № 1. - С. 19-21.

49. Шестакова М. Інновації в діагностиці та лікуванні цукрового діабету типу 2 / М. Шестакова, О. Викулова // Лікар. - 2012. - № 8. - С. 2-8.

50. Шестакова, М. В. Навчання хворих на цукровий діабет 2 типу /М.В.Шестакова, Е.В.Суркова, А.Ю.Майоров; Мінздравсоцраз-витку РФ, Федеральне агентство по здравсоцразвітію, ФДМ ЕНЦ Росмедтехнологій. - М.: Перспектива, 2007. - С.116-117.