

Сахарный диабет

ФГБУ ЭНДОКРИНО-
ЛОГИЧЕСКИЙ
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР

**АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ**

5-й выпуск

**Приложение
к журналу
№3 2011**

Современные инсулины компании Ново Нордиск теперь доступны в шприц-ручке ФлексПен® нового поколения.

Левемир®



Современный инсулин длительного действия.

- Левемир® и НовоРапид® – безопасная и эффективная комбинация современных инсулинов¹⁻³.
- Левемир® один раз в день* – безопасное, эффективное и удобное начало инсулинотерапии СД 2 типа с минимальным влиянием на массу тела⁴⁻⁶.

НовоРапид®



Современный инсулин ультракороткого действия, наиболее близко имитирующий эндогенную секрецию инсулина после еды⁷. Инсулин НовоРапид® показан к применению на каждом этапе жизни с сахарным диабетом⁸.

НовоМикс® 30



- Современный двухфазный инсулин, оптимальное соотношение короткого и пролонгированного компонентов которого позволяет эффективно контролировать гликемию после еды и в течение всего дня.
- Простой и эффективный старт и интенсификация инсулинотерапии СД 2 типа⁹⁻¹².

1. P.C. Bartley *et al.* Long-term efficacy and safety of insulin detemir compared to Neutral Protamine Hagedorn insulin in patients with type 1 diabetes using a treat-to-target basal-bolus regimen with insulin aspart at meals: a 2-year, randomized, controlled trial. *Diabetic Medicine* 2008; 25: 442-449. 2. N. Thalange *et al.* Comparison of insulin detemir and NPH insulin in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus aged 2–16 years: a 52-week randomised clinical trial. Poster № 985, Poster Book, EASD 2009: 13. 3. Hermansen K. *et al.* Insulin analogues (insulin detemir and insulin aspart) versus traditional human insulins (NPH insulin and regular human insulin) in basal-bolus therapy for patients with Type 1 diabetes. *Diabetologia* 2004; 47:622-629 (4). 4. Blonde L. *et al.* Patient-directed titration for achieving glycaemic goals using a once-daily basal insulin analogue: an assessment of two different fasting plasma glucose targets – the TITRATE™ study. *Diabetes Obesity and Metabolism* 2009;11:623-631. 5. Phillis-Tsimakias A. *et al.* Comparison of once-daily insulin detemir with NPH insulin added to a regimen of oral antidiabetic drugs in poorly controlled type 2 diabetes. *Clin Ther* 2006; 28(10):1569-81 (14). 6. Rosenstock J. *et al.* A randomized, 52-week, treat-to-target trial comparing insulin detemir with insulin glargine when administered as add-on to glucose-lowering drugs in insulin naive people with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2008; 51: 408-416 (15). 7. A.L. Kinmonth *et al.* Аналоги инсулина. Рекомендации по лечению сахарного диабета у взрослых. ИМА пресс, 2005:39-40. 8. Инструкция по медицинскому применению препарата НовоРапид® ФлексПен®, НовоРапид® ПенФилл®. 9. A.L. Kinmonth *et al.* Аналоги инсулина. Рекомендации по лечению сахарного диабета у взрослых. ИМА пресс, 2005:6. 10. Garber A., Wahlen J., Wahl T., Bressler P., Braceras R., Allen E. and Jain R. Attainment of glycaemic goals in type 2 diabetes with once-, twice-, or thrice-daily dosing with biphasic insulin aspart 70/30 (The 1-2-3 study). *Diabetes, Obesity & Metabolism* 2006;8(1):58-66. 11. Шестакова М. В., Баллан Акил. Терапия двухфазным инсулином аспарт 30/70 (НовоМикс® 30) улучшает гликемический контроль у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: данные Российской когорты пациентов наблюдательной программы IMPROVE™ – программы по изучению безопасности и эффективности двухфазного инсулина аспарт 30 в рутинной клинической практике. *Сахарный диабет*, 1, 2010, с. 92-100. 12. Lund S., Tarnow L., Pedersen O., Parving H. and Vaag A. Combining insulin with metformin or an insulin secretagogue in non-obese patients with type 2 diabetes: 12 month, randomized double blind trial. *BMJ* 2009; 339:b4324.

* Левемир® один раз в день назначается для лечения СД 2 типа в комбинации с пероральными гипогликемическими препаратами.

Главный редактор – академик РАН
и РАМН И.И. ДЕДОВ

Зам. главного редактора –
профессор М.В. Шестакова

Редакционная коллегия

Акмаев И.Г., академик РАМН
Александров Ан.А., профессор
Анциферов М.Б., профессор
Баранов А.А., академик РАМН
Бочков Н.П., академик РАМН
Галстян Г.Р., профессор
Гусев Е.И., академик РАМН
Карпов Р.С., академик РАМН
Касаткина Э.П., профессор
Кураева Т.А., профессор
Липатов Д.В., д.м.н.
Мельниченко Г.А., член-корр. РАМН
Мкртумян А.М., профессор
Мухин Н.А., академик РАМН
Нестеров А.П., академик РАМН
Никитин Ю.П., академик РАМН
Носиков В.В., профессор
Пальцев М.А., академик РАН и РАМН
Петеркова В.А., профессор
Петров Р.В., академик РАН и РАМН
Петунина Н.А., профессор
Покровский В.И., академик РАМН
Потин В.В., профессор
Смирнова О.М., профессор
Стародубов В.И., академик РАМН
Сунцов Ю.И., профессор
Фисенко В.П., академик РАМН
Хайтов Р.М., академик РАН и РАМН
Чазов Е.И., академик РАН и РАМН

Редакционный совет

Абусуев С.А. (Махачкала)
Алексеев Л.П. (Москва)
Аметов А.С. (Москва)
Бабичев В.Н. (Москва)
Бондарь И.А. (Новосибирск)
Бутрова С.А. (Москва)
Валеева Ф.В. (Казань)
Ваюта Н.П. (Петрозаводск)
Вербова Н.И. (Самара)
Воробьев С.В. (Ростов-на-Дону)
Ворохобина Н.В. (С.-Петербург)
Добадин С.А. (Красноярск)
Дубинина И.И. (Рязань)
Жукова Л.А. (Курск)
Залевская А.Г. (С.-Петербург)
Кандорор В.И. (Москва)
Коняева Г.И. (Липецк)
Нелаева А.А. (Тюмень)
Панков Ю.А. (Москва)
Родионова Т.И. (Саратов)
Савенков Ю.И. (Барнаул)
Суплотова Л.А. (Тюмень)
Федотов В.П. (Москва)

Научный редактор –
профессор О.М. Смирнова

Зав. редакцией –
д.м.н. М.Ш. Шамхалова

Рабочая группа по подготовке рекомендаций:

Дедов И. И.	акад. РАН и РАМН, директор ФГБУ ЭНЦ, главный эндокринолог Министерства здравоохранения и социального развития РФ, президент Российской ассоциации эндокринологов
Шестакова М. В.	проф., директор Института диабета ФГБУ ЭНЦ
Александров А. А.	проф., зав. отделением кардиологии ФГБУ ЭНЦ
Галстян Г. Р.	проф., зав. отделением диабетической стопы ФГБУ ЭНЦ
Григорян О. Р.	д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения репродукции ФГБУ ЭНЦ
Есаян Р. М.	Ассистент кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И. М. Сеченова
Калашников В. Ю.	д. м. н., зав. отделением интервенционной кардиологии ФГБУ ЭНЦ
Кураева Т. Л.	проф., зав. отделением диабета Института детской эндокринологии ФГБУ ЭНЦ
Липатов Д. В.	д. м. н., зав. отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГБУ ЭНЦ
Майоров А. Ю.	д. м. н., зав. отделением программного обучения и лечения ФГБУ ЭНЦ
Петеркова В. А.	проф., директор Института детской эндокринологии ФГБУ ЭНЦ
Смирнова О. М.	проф., главный научный сотрудник отделения программного обучения и лечения ФГБУ ЭНЦ
Старостина Е. Г.	д. м. н., проф. кафедры эндокринологии ФУВ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского
Суркова Е. В.	д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения программного обучения и лечения ФГБУ ЭНЦ
Сухарева О. Ю.	к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической нефропатии ФГБУ ЭНЦ
Токмакова А. Ю.	д. м. н., главный научный сотрудник отделения диабетической стопы ФГБУ ЭНЦ
Шамхалова М. Ш.	д. м. н., зав. отделением диабетической нефропатии ФГБУ ЭНЦ
Ярек-Мартынова И. Я.	к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической нефропатии ФГБУ ЭНЦ

Рекомендации одобрены комитетом экспертов в следующем составе:

Аметов А. С.	профессор, зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии с курсом эндокринной хирургии Российской медицинской академии постдипломного образования
Анциферов М. Б.	профессор, главный эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы, главный врач Эндокринологического диспансера г. Москвы
Мкртумян А.М.	профессор, зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии МГМСУ Минздрава России
Петунина Н. А.	профессор, зав. кафедрой эндокринологии ФППОв Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

Предисловие к пятому выпуску «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом»	3
1. Определение сахарного диабета и его классификация	4
2. Диагностика сахарного диабета	5
3. Терапевтические цели при сахарном диабете 1 и 2 типа	6
3.1. Показатели контроля углеводного обмена (индивидуальные цели лечения)	6
3.2. Показатели контроля липидного обмена	6
3.3. Показатели контроля артериального давления	6
4. Требования к формулировке диагноза при сахарном диабете	7
5. Сахарный диабет 1 типа	7
5.1. Лечение СД 1 типа	7
5.1.1. Инсулинотерапия	7
5.1.2. Техника инъекций инсулина	8
5.1.3. Рекомендации по питанию	8
5.1.4. Рекомендации по физической активности	8
5.2. Мониторинг больных СД 1 типа без осложнений	9
6. Сахарный диабет 2 типа	9
6.1. Лечение СД 2 типа	9
6.1.1. Рекомендации по диетотерапии	9
6.1.2. Рекомендации по физической активности	10
6.1.3. Медикаментозная терапия	10
6.1.4. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c	12
6.1.5. Инсулинотерапия	14
6.2. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений	16
7. Обучение больных сахарным диабетом	16
8. Острые осложнения сахарного диабета	17
8.1. Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)	17
8.2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние	19
8.3. Молочнокислый ацидоз (лактат-ацидоз)	21
8.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома	22
9. Диабетические микроангиопатии	23
9.1. Диабетическая ретинопатия	23
9.2. Диабетическая нефропатия	24
10. Диабетические макроангиопатии	28
10.1. Ишемическая болезнь сердца	29
10.2. Острый коронарный синдром	32
10.3. Сердечная недостаточность	36
10.4. Цереброваскулярные заболевания	37
10.5. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей	38
11. Диабетическая нейропатия	40
12. Диабетическая нейроостеоартропатия	42
13. Синдром диабетической стопы	42
14. Сахарный диабет и артериальная гипертензия	45
15. Беременность и сахарный диабет	49
16. Гестационный сахарный диабет	50
17. Контрацепция при сахарном диабете	52
18. Сахарный диабет у детей и подростков	53
18.1. Сахарный диабет 1 типа	53
18.2. Неиммунные формы сахарного диабета	54
18.3. Медико-генетическое консультирование семей больных сахарным диабетом	57
19. Сахарный диабет 2 типа в пожилом возрасте	57
20. Пероперационное ведение больных сахарным диабетом	58
21. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа	61
22. Приложения	61
Литература	70
Список сокращений	71

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЯТОМУ ВЫПУСКУ «АЛГОРИТМЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»

Сахарный диабет (СД) – системное заболевание обмена веществ, которое приняло пандемический характер распространения, что побудило Организацию Объединенных Наций (ООН) в декабре 2006 г. принять резолюцию, призывающую «создавать национальные программы по предупреждению, лечению и профилактике СД и его осложнений и включать их в состав государственных программ по здравоохранению». За последние 30 лет по темпам прироста заболеваемости СД опередил такие инфекционные заболевания, как туберкулез и ВИЧ. Численность больных СД в мире за эти годы выросла более чем в 2 раза и достигла к 2011 г. 366 млн человек.

В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечаются высокие темпы роста заболеваемости СД. По данным Государственного регистра больных СД на январь 2011 г. в РФ по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается 3,357 млн больных СД. Между тем результаты контрольно-эпидемиологических исследований, проведенных ФГБУ Эндокринологический научный центр (ЭНЦ) в период с 2002 по 2010 г., показали, что приблизительно еще 6 млн россиян имеют СД, но не знают об этом и, следовательно, не получают лечения. Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

В РФ с 1996 г. осуществляется Федеральная целевая программа (ФЦП) «Сахарный диабет» (с 2002 г. – подпрограмма ФЦП «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями»), в рамках которой создана современная диабетологическая служба, позволившая осуществить реальный прорыв в диагностике, лечении, профилактике СД и его осложнений на территории РФ на основе внедрения современных диагностических систем, эффективных и безопасных лекарственных препаратов и средств самоконтроля, высокотехнологичных методов лечения сосудистых осложнений.

Данное руководство – «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» – является пятым, обновленным и дополненным изданием. Руководство базируется на международном и отечественном опыте лечения СД, включая рекомендации Международной Диабетической Федерации (IDF 2005), Американской Диабетической Ассоциации (ADA 2011), Американской Ассоциации клинических эндокринологов (AACE, 2009), Международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD, 2009), Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ, 2011), а также результатах завершенных международных (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS и др.) и отечественных рандомизированных клинических испытаний у больных СД, в которых участвовали многие российские клиники.

В новом издании Алгоритмов нашли отражение изменения, касающиеся диагностики СД, формулировки диагноза при СД, индивидуализации целевых значений гликемического контроля при СД 1 и 2 типа, стратегии сахароснижающей терапии при СД 2 типа, внесены уточнения по диагностике и лечению осложнений СД.

Целью данного руководства является стандартизация и оптимизация оказания медицинской помощи больным СД во всех регионах России на основе доказательной медицины.

Проект данного руководства неоднократно обсуждался на общероссийских конгрессах и форумах и получил одобрение абсолютного большинства специалистов.

Рекомендации предназначены для эндокринологов и диабетологов, терапевтов, кардиологов, а также всех специалистов, принимающих участие в лечении больных СД.

От имени рабочей группы

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

СД 1 типа • Иммуноопосредованный • Идиопатический	Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	<ul style="list-style-type: none"> с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё
Другие специфические типы СД	<ul style="list-style-type: none"> Генетические дефекты функции β-клеток Генетические дефекты действия инсулина Заболевания экзокринной части поджелудочной железы Эндокринопатии СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами Инфекции Необычные формы иммунологически опосредованного диабета Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
Гестационный СД*	Возникает во время беременности

* Включает нарушение толерантности к глюкозе и СД.

Другие специфические типы СД:

<ul style="list-style-type: none"> Генетические дефекты функции β-клеток – MODY-1 – MODY-2 – MODY-3 – MODY-4 	<ul style="list-style-type: none"> – MODY – 5 – MODY – 6 – Мутация митохондриальной ДНК – Другие
<ul style="list-style-type: none"> Генетические дефекты действия инсулина – Инсулинорезистентность типа А – Лепречаунизм 	<ul style="list-style-type: none"> – Синдром Рабсона – Менденхолла – Липоатрофический диабет – Другие
<ul style="list-style-type: none"> Заболевания экзокринной части поджелудочной железы – Панкреатит – Травма/ панкреатэктомия – Опухоли – Муковисцидоз 	<ul style="list-style-type: none"> – Гемохроматоз – Фиброкалькулезная панкреатопатия – Другие
<ul style="list-style-type: none"> Эндокринопатии – Акромегалия – Синдром Кушинга – Глюкагонома – Феохромоцитомы 	<ul style="list-style-type: none"> – Гипертиреоз – Соматостатинома – Альдостерома – Другие
<ul style="list-style-type: none"> СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами – Никотиновая кислота – Глюкокортикоиды – Тиреоидные гормоны – α-адреномиметики – β-адреномиметики – β-адреноблокаторы 	<ul style="list-style-type: none"> – Тиазиды – Дилантин – Пентамидин – Вакор – α-интерферон – Другие
<ul style="list-style-type: none"> Инфекции: – Врожденная краснуха – Цитомегаловирус – Другие 	
<ul style="list-style-type: none"> Необычные формы иммунологически опосредованного диабета – Антитела к инсулину – Антитела к рецепторам инсулина 	<ul style="list-style-type: none"> – «Stiff-man» –синдром (синдром «ригидного человека») – Другие
<ul style="list-style-type: none"> Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД – Синдром Дауна – Атаксия Фридрейха – Хорея Гентингтона – Синдром Клайнфельтера – Синдром Лоренса-Муна-Бидля – Миотоническая дистрофия 	<ul style="list-style-type: none"> – Порфирия – Синдром Прадера-Вилли – Синдром Тернера – Синдром Вольфрама – Другие

2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии
(ВОЗ, 1999–2006)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
НОРМА		
Натощак	<5,6	<6,1
и Через 2 часа после ПГТТ	<7,8	<7,8
Сахарный диабет		
Натощак	≥6,1	≥7,0
или Через 2 часа после ПГТТ	≥11,1	≥11,1
или Случайное определение	≥11,1	≥11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется)	<6,1	<7,0
и Через 2 часа после ПГТТ	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0
и Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	<7,8	<7,8
Гестационный сахарный диабет		
Натощак	≥6,1	≥7,0
или Через 2 часа после ПГТТ	≥7,8	≥7,8
или Случайное определение	≥11,1	≥11,1

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

Перевод из ммоль/л в мг/дл:

ммоль/л × 18,02 = мг/дл

Натощак — означает уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 асов.

Случайное — означает уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи

ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.

Правила проведения ПГТТ:

ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной глюкозы на кг массы тела, но не более 75 г. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия или храниться при температуре 0–4°C или быть взята в пробирку с консервантом (флуорид натрия).

Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

ПГТТ не проводится:

- на фоне острого заболевания
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.)

HbA1c как диагностический критерий СД:

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД.

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c ≥6,5%.

Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0%.*

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

3. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 и 2 ТИПА

Показатели контроля углеводного обмена (индивидуальные цели лечения)

Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии.

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c*

	Возраст		
	Молодой	Средний	Пожилой и/или ОПЖ < 5 лет
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5 %	<7,0 %	<7,5 %
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %

ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Важно! В связи с введением индивидуализированных целей терапии понятия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в формулировке диагноза у взрослых пациентов с СД нецелесообразны.

Данным целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы*

HbA1c, %**	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6.5	< 6.5	< 8.0
< 7.0	< 7.0	< 9.0
< 7.5	< 7.5	< 10.0
< 8.0	< 8.0	< 11.0

* Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам. Целевые значения гликемического контроля для этих категорий больных рассмотрены в соответствующих разделах.

** Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6%.

Соответствие HbA1c среднесуточному уровню глюкозы плазмы (ССГП) за последние 3 мес.

HbA1c, %	ССГП, ммоль/л						
4	3,8	8	10,2	12	16,5	16	22,9
4,5	4,6	8,5	11,0	12,5	17,3	16,5	23,7
5	5,4	9	11,8	13	18,1	17	24,5
5,5	6,2	9,5	12,6	13,5	18,9	17,5	25,3
6	7,0	10	13,4	14	19,7	18	26,1
6,5	7,8	10,5	14,2	14,5	20,5	18,5	26,9
7	8,6	11	14,9	15	21,3	19	27,7
7,5	9,4	11,5	15,7	15,5	22,1	19,5	28,5

Показатели контроля липидного обмена

Показатели	Целевые значения, ммоль/л*	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	<4,5	
Холестерин ЛНП	<2,6**	
Холестерин ЛВП	>1,0	>1,2
Триглицериды	<1,7	

* Перевод из ммоль/л в мг/дл:

Общий холестерин, Холестерин ЛНП, Холестерин ЛВП: ммоль/л × 38,6 = мг/дл.

Триглицериды: ммоль/л × 88,5 = мг/дл.

** < 1,8 – для лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Показатели контроля артериального давления

Показатель	Целевые значения, мм рт. ст
Систолическое АД	≤130
Диастолическое АД	≤80

4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ*

- **Сахарный диабет 1 типа (2 типа) или Сахарный диабет вследствие** (указать причину)
- **Диабетические микроангиопатии:**
 - ретинопатия (указать стадию на левом глазу, на правом глазу);
 - состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от... года
 - нефропатия (указать стадию)
- **Диабетическая нейропатия** (указать форму)
- **Синдром диабетической стопы** (указать форму)
- **Диабетическая нейроостеоартропатия** (указать стадию)
- **Диабетические макроангиопатии:**
 - **ИБС** (указать форму)
 - **Сердечная недостаточность** (указать функциональный класс по NYHA)
 - **Цереброваскулярные заболевания** (указать какие)
 - **Хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей** (указать стадию)
- **Артериальная гипертензия** (указать степень)
- **Дислипидемия**
- **Сопутствующие заболевания**

* После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

Важно! Понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе.

5. Сахарный диабет 1 типа

СД 1 типа – деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.

5.1. Лечение СД 1 типа

- Инсулинотерапия
- Обучение и самоконтроль

- **Заместительная инсулинотерапия является единственным методом лечения СД 1 типа**
- Питание и физическая активность лишь учитываются для коррекции дозы инсулина.

5.1.1. Инсулинотерапия СД 1 типа

Рекомендуемые режимы инсулинотерапии

В большинстве случаев рекомендуется интенсифицированная (синоним – базис-болюсная) инсулинотерапия с разделением инсулина на:

- фоновый, или базальный (используются препараты средней продолжительности и длительного действия);
- пищевой, или прандиальный (используются препараты короткого и ультракороткого действия);
- коррекционный – для снижения повышенного уровня гликемии (используются препараты короткого и ультракороткого действия).

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище.

Характеристика препаратов инсулина, применяемых при СД 1 типа (см. приложение 1)

Для детей, подростков, пациентов с высоким риском сосудистых осложнений препаратами первого ряда являются аналоги генноинженерного инсулина человека ультракороткого и длительного действия.

Устройства для введения инсулина

Инсулиновые шприцы*	<ul style="list-style-type: none"> • 40 ЕД/мл • 100 ЕД/мл
Инсулиновые шприц-ручки	<ul style="list-style-type: none"> • С шагом дозы 1 или 0,5 ЕД • Готовые к употреблению (предзаполненные инсулином) или со сменными инсулиновыми картриджами
Инсулиновые помпы (носимые дозаторы инсулина)	Устройства для постоянной подкожной инфузии инсулина, в том числе с постоянным мониторингом уровня глюкозы

* Концентрация на флаконе инсулина должна совпадать с концентрацией на шприце.

Все дети и подростки с СД 1 типа, а также беременные женщины, больные с ослабленным зрением и перенесшие ампутацию нижних конечностей должны быть обеспечены инъекторами инсулина (шприц-ручками)!

5.1.2. Техника инъекций инсулина

- Инсулин короткого действия (ИКД) при близком к нормальному уровне гликемии вводится за 20–30 минут до приема пищи.
- Аналог инсулина ультракороткого действия при близком к нормальному уровне гликемии вводится непосредственно перед приемом пищи.
- При повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендуется увеличивать интервал времени от инъекции ИКД или аналога инсулина ультракороткого действия до приема пищи.
- Инъекции ИКД и аналога инсулина ультракороткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности и длительного действия – бедер или ягодиц.
- Области инъекций, выбранные для введения инсулина короткого и пролонгированного действия, должны быть стандартизованы по времени суток для предотвращения колебаний гликемии.
- Рекомендуется ежедневно менять места введения инсулина в пределах одной области для предупреждения липодистрофий.
- Инъекции инсулина рекомендуется делать в подкожную клетчатку через широко взятую складку кожи под углом 45° или, если толщина подкожно-жирового слоя превышает длину иглы, – под углом 90°.
- Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используются для ежедневных инъекций, могут храниться при комнатной температуре в течение 1 месяца; перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру.
- Инсулины средней продолжительности действия (НПХ инсулины) и готовые смеси инсулина перед введением следует тщательно перемешать.

5.1.3. Рекомендации по питанию

- **Общее потребление углеводов при СД 1 типа не должно отличаться от такового у здорового человека**
- **Необходима оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ) для коррекции дозы инсулина перед едой**

Таблица хлебных единиц и ориентировочная потребность – см. приложения 2 и 3.

5.1.4. Рекомендации по физической активности

- Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, но не является методом сахароснижающей терапии при СД 1 типа
- ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача – профилактика гипогликемии, связанной с ФА
- Риск гипогликемией индивидуален и зависит от исходной гликемии, дозы инсулина, вида, продолжительности и интенсивности ФА, а также степени тренированности пациента. Правила профилактики гипогликемии являются ориентировочными и должны адаптироваться каждым пациентом эмпирически.
- Профилактика гипогликемии при кратковременной ФА (не более 2 часов) – дополнительный прием углеводов:
 - ✧ Измерить гликемию перед и после ФА и решить, нужно ли дополнительно принять 1-2 ХЕ (медленно усваиваемых углеводов) до и после ФА.
 - ✧ При исходном уровне глюкозы плазмы > 13 ммоль/л или если ФА имеет место в пределах 2 часов после еды, дополнительный прием ХЕ перед ФА не требуется.
 - ✧ В отсутствие самоконтроля необходимо принять 1-2 ХЕ до и 1-2 ХЕ после ФА.
- Профилактика гипогликемии при длительной ФА (более 2 часов) – снижение дозы инсулина, поэтому **длительные нагрузки должны быть запланированными**:
 - ✧ Уменьшить дозу препаратов инсулина короткого и пролонгированного действия, которые будут действовать во время и после ФА, на 20 – 50 %
 - ✧ При очень длительных и/или интенсивных ФА: уменьшить дозу инсулина, который будет действовать ночью после ФА, иногда – на следующее утро.
 - ✧ Во время и после длительной ФА: дополнительный самоконтроль гликемии каждые 2-3 часа, при необходимости – прием 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 7 ммоль/л) или быстро усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 5 ммоль/л).
- Во время ФА нужно иметь при себе углеводы в большем количестве, чем обычно: не менее 4 ХЕ при кратковременной и до 10 ХЕ при длительной ФА.

Больным СД 1 типа, проводящим самоконтроль и владеющим методами профилактики гипогликемий, можно заниматься любыми видами ФА, в том числе спортом, с учетом следующих противопоказаний и мер предосторожности:

- **Временные противопоказания к ФА:**
 - ✧ Уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);
 - ✧ Гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).
- **Осторожность и дифференцированный подход к выбору вида ФА при:**
 - занятиях видами спорта, при которых трудно купировать гипогликемию (подводное плавание, дельтапланеризм, серфинг и т. д.);
 - нарушении распознавания гипогликемии;
 - дистальной нейропатии с потерей чувствительности и вегетативной нейропатии (ортостатическая гипотония, артериальная гипертензия);
 - нефропатии (возможность повышения АД);
 - непролиферативной (возможность повышения АД), препролиферативной (противопоказана ФА с резким повышением АД, бокс, ФА высокой интенсивности и продолжительности) и пролиферативной ДР (то же плюс бег, поднятие тяжестей, аэробика; ФА с вероятностью травмы глаза или головы мячом, шайбой и т. д.).

5.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 3 раз ежедневно!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGMS)	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача
ЭКГ	1 раз в год
Осмотр ног и оценка чувствительности	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

При появлении признаков хронических осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

СД 2 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.

6.1. Лечение СД 2 типа

- Диетотерапия
- Физическая активность
- Сахароснижающие препараты
- Обучение и самоконтроль

6.1.1. Рекомендации по диетотерапии

Диетотерапия – необходимая составная часть лечения СД 2 типа при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии.

1. Диетотерапия больных СД 2 типа с избыточной массой тела/ожирением, не получающих инсулина

1.1. Основной принцип – умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 500 – 1000 ккал в сутки, но не менее 1500 ккал в сутки (мужчины) и 1200 ккал в сутки (женщины).

1.2. Более выраженное ограничение калорийности применяется лишь на короткое время и только под наблюдением врача. Голодание категорически противопоказано.

1.3. Снижение калорийности достигается за счет максимального ограничения продуктов с высоким содержанием жиров, простых углеводов, а также ограничения сложных углеводов и белков примерно вдвое от привычного для пациента потребления. Более строгое ограничение углеводов не показано!

1.4. Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости.

2. Диетотерапия больных СД 2 типа с избыточной массой тела/ожирением, получающих инсулин

✧ Принципы гипокалорийного питания (см. выше пп. 1.1 – 1.4);

✧ Необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1 типа), по крайней мере в случае использования инсулина короткого действия (приложения 2 и 3).

3. Диетотерапия больных СД 2 типа с близкой к нормальной массой тела, не получающих инсулина

✧ Ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно.

✧ Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости. Строгое ограничение простых углеводов при высокой постпрандиальной гликемии.

4. Диетотерапия больных СД 2 типа с близкой к нормальной массой тела, получающих инсулин

✧ Ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно.

✧ Необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1 типа), по крайней мере в случае использования инсулина короткого действия (приложения 2 и 3).

5. Общие рекомендации по диетотерапии для больных СД 2 типа, вне зависимости от массы тела и вида сахароснижающей терапии

✧ Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами (клетчаткой) (овощи и зелень, крупы, изделия из муки грубого помола), ненасыщенными жирными кислотами (растительные жиры в небольшом количестве, рыба).

✧ Допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.

✧ Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 усл. единицы в сутки для женщин и 2 усл. единиц для мужчин*, при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости.

* Одна условная единица соответствует 15 г чистого этанола, или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г сухого вина, или 300 г пива.

✧ Не рекомендуется:

– прием витаминов (в отсутствие клинических признаков авитаминоза) и антиоксидантов ввиду недостаточной изученности отдаленных результатов их применения.

6.1.2. Рекомендации по физической активности

- Регулярная ФА при СД 2 типа улучшает компенсацию углеводного обмена, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, способствует снижению гипертриглицеридемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности.
- ФА подбирается индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости.
- Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30–60 минут, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю. Суммарная продолжительность – не менее 150 минут в неделю.
- Противопоказания и меры предосторожности – в целом такие же, как для ФА при СД 1 типа (см. раздел 5.1.4.) и определяются наличием осложнений СД и сопутствующих заболеваний.

• Дополнительные факторы, ограничивающие ФА при СД 2 типа: ИБС, болезни органов дыхания, суставов и др.

• Риск ИБС требует обязательного проведения ЭКГ (по показаниям – нагрузочных проб и т. д.) перед началом программы ФА.

У больных СД 2 типа, получающих инсулин или пероральные сахароснижающие препараты, стимулирующие секрецию инсулина (и крайне редко – другие сахароснижающие средства), ФА может вызвать гипогликемию.

6.1.3. Медикаментозная терапия

Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

- Основа лечения – изменение образа жизни: рациональное питание и повышение физической активности (см. разд. 6.1.1. и 6.1.2.).
- Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного уровня HbA_{1c}, выявленного при постановке диагноза СД 2 типа.

- Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню HbA1c осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения HbA1c.
- Изменение (интенсификация) сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т. е. при отсутствии достижения индивидуальных целей HbA1c) выполняется не позднее чем через 6 мес.

Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (СМ)	• Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	• Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)	• Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани • Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы α-глюкозидазы	• Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида – 1 (аГПП-1)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение веса
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона • Снижение продукции глюкозы печенью • Умеренное замедление опорожнения желудка
Инсулины	• Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

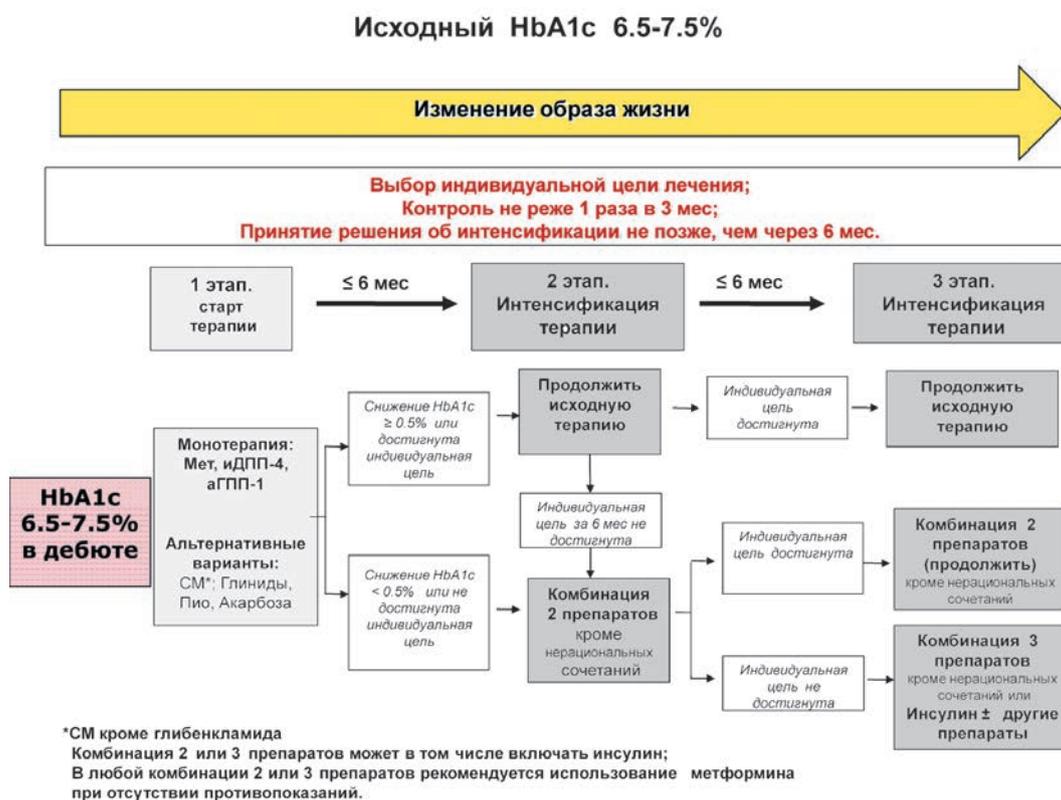
Характеристика сахароснижающих препаратов (международные и торговые наименования, дозы и кратность приема) – см. приложение 4.

Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Средства, влияющие на инсулинорезистентность				
Метформин	1,0 – 2,0 %	– низкий риск гипогликемии – не влияет на массу тела – улучшает липидный профиль – доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, и ДПП-4) – снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 и ожирением – снижает риск развития СД 2 у лиц с НТГ – низкая цена	– желудочно-кишечный дискомфорт – потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с СМ) – риск развития лактатацидоза (редко)	Противопоказан при СКФ < 60 мл/мин, при печеночной недостаточности; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; беременности и лактации.
Тиазолидиндионы (глитазоны) – пиоглитазон – росиглитазон	0,5 – 1,4 %	– снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон) – низкий риск гипогликемии – улучшение липидного спектра крови – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток – снижение риска развития СД 2 у лиц с НТГ	– прибавка массы тела – периферические отеки – увеличение риска сердечно-сосудистых событий (росиглитазон) – увеличение риска переломов трубчатых костей у женщин – медленное начало действия – высокая цена	Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого функционального класса; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетацидозе; в комбинации с инсулином; при беременности и лактации.
Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретагоги)				
Препараты сульфонилмочевины (СМ) – гликлазид – гликлазид МВ – глимепирид – гликвидон – глипизид – глипизид GITS – глибенкламид	1,0 – 2,0 %	– быстрое достижение эффекта – опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений – нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ) – низкая цена	– риск гипогликемии – быстрое развитие резистентности – прибавка массы тела – нет однозначных данных по сердечно-сосудистой безопасности, особенно в комбинации с метформином	Противопоказаны при почечной (кроме, гликлазида, глимепирида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Глиниды – репаглинид – натеглинид	0,5 – 1,5 %	– контроль постпрандиальной гипергликемии – быстрое начало действия – могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания	– риск гипогликемии (сравним с СМ) – прибавка массы тела – нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности – применениекратно количеству приемов пищи – высокая цена	Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной недостаточности; кетацидозе; беременности и лактации.

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Средства с инкретиновой активностью				
Ингибиторы ДПП-4 – ситаглиптин – вилдаглиптин – саксаглиптин	0,5 – 1,0 %	– низкий риск гипогликемий – не влияют на массу тела – доступны в фиксированных комбинациях с метформином – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	– потенциальный риск панкреатитов у ситаглиптина (не подтвержден) – нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности – высокая цена	Противопоказаны при почечной и печеночной недостаточности (кроме саксаглиптина); кетацидозе; беременности и лактации
Агонисты рецепторов ГПП-1 – эксенатид – лираглутид	0,8 – 1,8 %	– низкий риск гипогликемии – снижение массы тела – снижение АД – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	– желудочно-кишечный дискомфорт – формирование антител (преимущественно на эксенатиде) – потенциальный риск панкреатита (не подтвержден) – инъекционная форма введения – нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности – высокая цена	Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетацидозе; беременности и лактации
Средства, блокирующие всасывание глюкозы				
Ингибитор альфа-глюкозидазы – акарбоза	0,5 – 0,8 %	– не влияет на массу тела – низкий риск гипогликемии – снижает риск развития СД 2 у лиц с НТГ	– желудочно-кишечный дискомфорт – низкая эффективность – прием 3 раза в сутки	Противопоказан при заболеваниях ЖКТ; почечной и печеночной недостаточности; кетацидозе; беременности и лактации
ИНСУЛИНЫ				
Инсулин	1,5 – 3,5 %	– высокая эффективность – снижает риск микро- и макрососудистых осложнений	– высокий риск гипогликемии – прибавка массы тела – требует частого контроля гликемии – инъекционная форма – относительно высокая цена	Нет противопоказаний, и ограничений в дозе.

6.1.4. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c



Комментарий: в этой клинической ситуации начинать лечение можно с монотерапии. Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий (метформин, иДПП-4, аГПП-1); при наличии ожирения и артериальной гипертензии предпочтительны аГПП-1 в связи с эффективным снижением массы тела и уровня систолического АД. При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуется начало терапии с других классов сахароснижающих препаратов. Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 0.5% за 6 мес. наблюдения.

Исходный HbA1c 7.6-9.0%



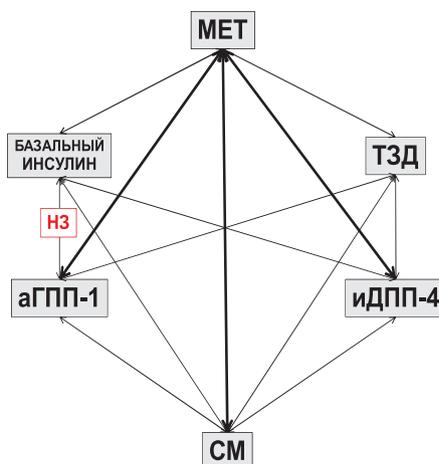
Комментарий. В данной ситуации начинать лечение рекомендуется с комбинации 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития болезни. К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: иДПП-4, аГПП-1, СМ или глинидов. Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 1.0% за 6 мес. наблюдения.

Исходный HbA1c >9.0%



Комментарий. Данная ситуация характеризует наличие выраженной глюкозотоксичности, для снятия которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ПССП). В редких случаях, когда в «дебюте» заболевания определяется уровень HbA1c более 9%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта – комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов. При этом основой такой комбинации должны стать препараты СМ как средств с максимальной инсулинсекреторной способностью.

Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов



Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

- СМ + Глинид
- аГПП-1 + иДПП-4
- Два препарата СМ
- ТЗД + инсулин
- иДПП-4 (или аГПП-1) + Глинид
- Инсулин короткого действия + иДПП-4, или аГПП-1, или Глинид, или СМ

6.1.5. Инсулинотерапия

Показания:

- у лиц с впервые выявленным СД 2 – при уровне HbA1c > 9% и наличии выраженной клинической симптоматики декомпенсации;
- у лиц с анамнезом СД 2 – при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на комбинированной терапии максимально переносимыми дозами других сахароснижающих препаратов;
- при наличии противопоказаний к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов;
- при кетоацидозе;
- при необходимости оперативного вмешательства, острых интеркуррентных и обострениях хронических заболеваний, сопровождающихся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

Характеристика препаратов инсулина, применяемых при лечении больных СД 2 типа – см. приложение 1.

Перед плановым переводом больного на инсулинотерапию НЕОБХОДИМО:

- обучить пациента методам самоконтроля;
- предупредить о возможности гипогликемии, информировать о ее симптомах и методах устранения и профилактики;
- пересмотреть принципы диетотерапии.

Общие рекомендации по выбору режима инсулинотерапии

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
<ul style="list-style-type: none"> • Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии • Размеренный образ жизни • Низкая физическая активность • Живет один • Не может справиться с интенсивным режимом инсулинотерапии 	<ul style="list-style-type: none"> • Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого на 1,0 – 1,5% • Гипергликемия натощак 	<ul style="list-style-type: none"> • Аналог инсулин длительного действия 1 раз в день + ПССП • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день + ПССП
	<ul style="list-style-type: none"> • Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1.5% • Постпрандиальная гипергликемия 	<ul style="list-style-type: none"> • Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия 2 раза в день ± ПССП • Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) 2 раза в день ± ПССП

<ul style="list-style-type: none"> Активный образ жизни Физические нагрузки, занятия спортом Мотивация к самоконтролю Способность справляться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций 	<ul style="list-style-type: none"> Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5% Гипергликемия натощак и после еды 	<ul style="list-style-type: none"> 2 инъекции аналога инсулина длительного действия утром и вечером + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (НПХ) утром и вечером + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином
--	---	--

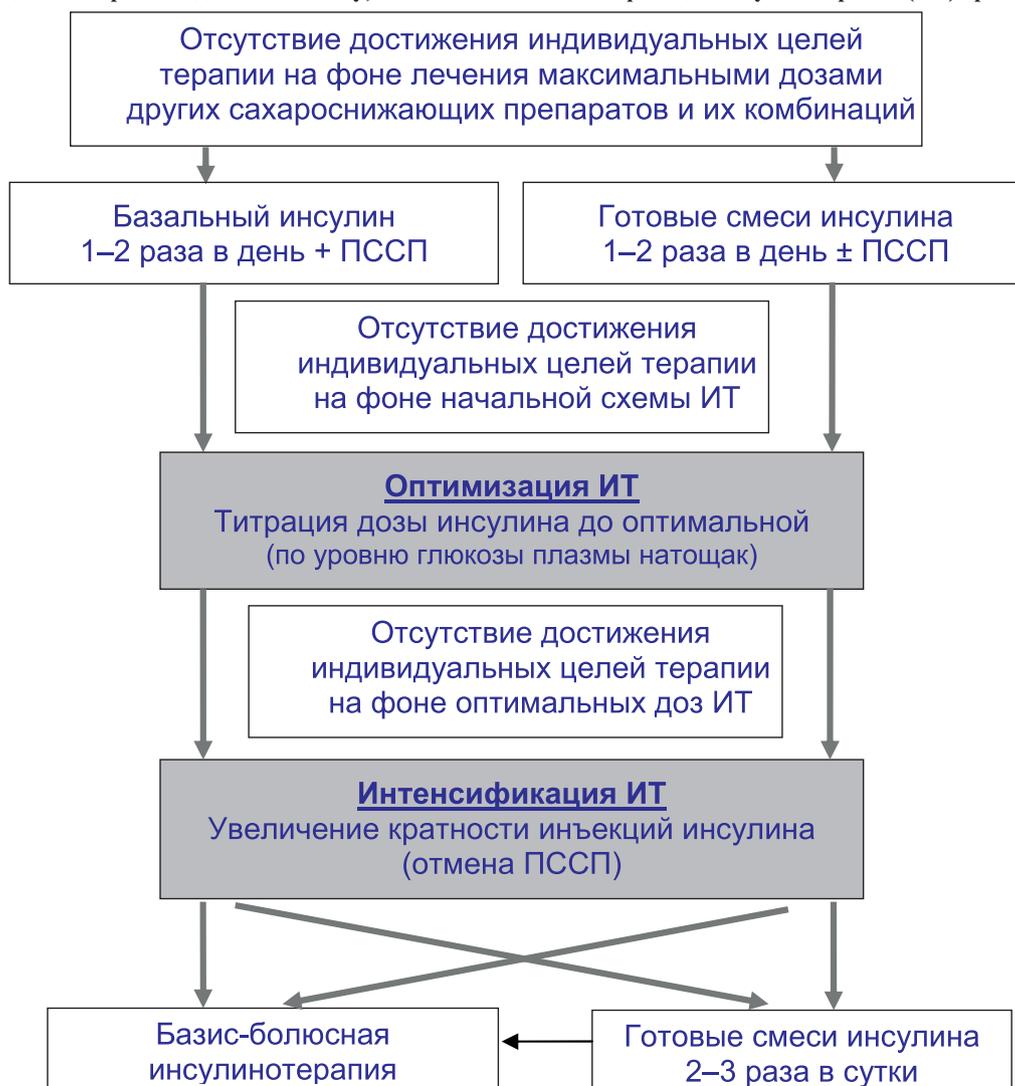
Показания для интенсификации инсулинотерапии:

- отсутствие достижения индивидуальных целей терапии на предшествующем режиме инсулинотерапии в течение 3 мес.;
- дальнейшее титрование дозы в одной инъекции ограничена из-за большой однократной дозы (увеличение риска развития гипогликемии);
- режим питания предполагает необходимость интенсификации инсулинотерапии.

Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа

Режим	Схема
Базис-болюсный режим	<ul style="list-style-type: none"> 2 инъекции аналога инсулина длительного действия утром и вечером + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (НПХ) утром и вечером + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином
Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина	<ul style="list-style-type: none"> 3 инъекции готовой смеси аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином 3 инъекции готовой смеси инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином
Режим многократных инъекций перед едой	<ul style="list-style-type: none"> аналог инсулина ультракороткого действия или инсулина короткого действия перед завтраком, обедом и ужином

Общая схема рекомендаций по началу, оптимизации и интенсификации инсулинотерапии (ИТ) при СД 2 типа



6.2. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно несколько раз! В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии: – на интенсифицированной инсулинотерапии: ежедневно не менее 3 раз; – на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 3 раз в сутки) в неделю; – на диетотерапии: 1 раз в неделю в разное время суток
НbA1c	1 раз в 3 месяца
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	2 раза в год
Биохимический анализ крови (общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий)	Не менее 1 раз в год
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль АД
ЭКГ	1 раз в год
ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии ≥ 2 факторов риска)	1 раз в год
Консультация кардиолога	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Оценка чувствительности стоп	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год

При появлении признаков хронических осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

7. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД

- Обучение больных СД является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей.
- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента.
- В школу диабета направляются больные, не проходившие обучения (первичный цикл), или больные, уже прошедшие обучение (на повторные циклы) для поддержания уровня знаний и мотивации или при появлении новых терапевтических целей.
- Для обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных: СД 1 типа, СД 2 типа, не получающих инсулина, СД 2 типа на инсулинотерапии, детей с СД и их родителей, беременных женщин с СД.
- Содержание обучающих программ должно соответствовать принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура – учитывать основные принципы педагогики. Программы подразумевают строго практическую направленность и доступность для восприятия. Обязательные разделы обучающих программ:

- общие сведения о СД;
- питание;
- физическая активность;
- самоконтроль гликемии;
- сахароснижающие препараты;
- инсулинотерапия (подробно для больных, получающих инсулин);
- гипогликемия;
- поздние осложнения СД;
- контрольные обследования при СД.

Большая часть времени в процессе обучения должна быть посвящена практической отработке навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием. Прежде всего это касается самоконтроля глюкозы крови, техники инъекций инсулина, правил коррекции доз инсулина, ухода за ногами, самостоятельного измерения АД.

- Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Оптимальное количество больных в группе – 5–7. Групповое обучение требует отдельного помещения, в котором может быть обеспечена тишина и достаточное освещение.
- Индивидуальное обучение может проводиться с любым пациентом. Кроме того, оно показано некоторым особым категориям больных: с впервые выявленным СД 1 типа, с выраженными стадиями осложнений СД, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и/или существенными ограничениями в физической и умственной деятельности. Индивидуальное обучение также может быть целесообразно у детей и беременных женщин с СД. В ряде случаев к процессу обучения желательно привлекать родственников больных или их доверенных лиц.

- Школы диабета создаются на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу из расчета 1 школа на 2,5 – 3 тысячи больных СД.
- Базисное техническое оснащение Школы диабета:
 - структурированные программы обучения с набором наглядных пособий (плакаты, карточки с изображением продуктов);
 - доска школьная или маркерная;
 - глюкометры и тест-полоски;
 - образцы препаратов и средства введения инсулина;
 - весы для взвешивания продуктов.
- Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: эндокринологом (диабетологом), медицинской сестрой. При имеющейся возможности желательны участие клинического психолога и /или психотерапевта.

8. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

8.1. Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13.9 ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л или ≥ +), кетонурией (≥ ++), метаболическим ацидозом (рН < 7.3) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками и др.;
- беременность.

Клиническая картина

Полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии (снижение АД, возможна олиго- и анурия), слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, головная боль, одышка, в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания от сонливости, заторможенности до комы.

Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и КФК (протеолиз) Na ⁺ чаще нормальный, реже снижен или повышен K ⁺ чаще нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
рН артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑	↑↑	↑↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

* Расчет см. раздел Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.

** Анионная разница = (Na⁺) – (Cl⁻ + HCO₃⁻) (ммоль/л)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
3. 0,9% раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

(лечение ДКА легкой степени проводится в эндокринологическом/терапевтическом отделении).

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии — ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела — 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na⁺, K⁺ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности (см. разд. 9.2).
- Биохимия сыворотки: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен лактат — исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости — чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

Инсулинотерапия — режим малых доз

(лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз):

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9% NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин.).
2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг в час в одном из вариантов:
 - **Вариант 1 (через инфузомат):** непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД + 2 мл 20% альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50% дозы); объем доводят до 50 мл 0,9% NaCl.
 - **Вариант 2 (в отсутствие инфузомата):** раствор с концентрацией ИКД 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9% NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20% альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки:* коррекция малых доз ИКД по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.
 - **Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата):** ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом — до 60 минут. *Преимущества:* нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики)

Нагрузочная доза ИКД — 0,4 ед/кг (половина — в/в, половина в/м), затем в/м по 5–10 ед/час. *Недостатки:* при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

Скорость снижения гликемии — не более 4 ммоль/л/час (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень глюкозы плазмы менее 13–15 ммоль/л

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2-3 часа	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0.2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0.05 ед/кг)
Снижение > 4 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежечасно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы $\leq 11-12$ ммоль/л и $pH > 7.3$ переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с ИПД.

Регидратация:

Растворы:

- 0,9% NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы < 145 ммоль/л; при более высоком Na^+ – см. раздел 9.2).
- При уровне глюкозы плазмы ≤ 13 ммоль/л: 5–10% глюкоза (+ 3–4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9% NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: 1 л в 1-й час (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), по 0,5 л – во 2-й и 3-й час, по 0,25–0,5 л в последующие часы. Возможна более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 ч. Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии – не более 10% массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45% NaCl (редкие случаи истинной гипернатриемии), скорость инфузии уменьшают до 4–14 мл/кг в час.

Скорость регидратации у детей: 10–20 мл/кг, при гиповолемическом шоке – 30 мл/кг, но не более 50 мл/кг в первые 4 ч терапии.

Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

K^+ плазмы (ммоль/л)	Скорость введения KCl (г в ч)		
	при $pH < 7,1$	при $pH > 7,1$	без учета pH, округленно
< 3	3	1,8	3
3 – 3,9	1,8	1,2	2
4 – 4,9	1,2	1,0	1,5
5 – 5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K^+ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза:

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин

Показания к введению бикарбоната натрия: pH крови $< 7,0$ или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. При $pH 6,9 – 7,0$ вводят 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2% раствора в/в медленно за 1 ч), при более низком pH – 8 г бикарбоната (400 мл 2% раствора за 2 ч).

Без определения pH/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

Критерии разрешения ДКА: уровень глюкозы плазмы < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный $pH \geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

Питание

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД по 1-2 ед на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Частая сопутствующая терапия

- Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).

8.2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы:

рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий сахарный диабет; неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде); пожилой возраст; прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина и т. д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Клиническая картина: выраженная полиурия (впоследствии часто олиго-анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемипарезы, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание **ОШИБОЧНОГО** назначения мочегонных **ВМЕСТО РЕГИДРАЦИИ**.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, кетонемии нет Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень Na ⁺ повышен* Уровень K ⁺ нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: pH > 7.3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

*Необходим расчет скорректированного Na⁺.

Расчет осмолярности плазмы (норма 285-295 мосмоль/л):

$$2(\text{Na}^+, \text{ммоль/л} + \text{K}^+, \text{ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$$

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ глюкозы плазмы и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9% NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na⁺ (для выбора раствора для инфузии):
скорректированный Na⁺ = измеренный Na⁺ + 1,6 (глюкоза – 5,5) / 5,5.
2. **Желательно – уровень лактата (частое сочетание наличие лактат-ацидоза).**
3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Терапевтические мероприятия

Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9% NaCl, затем – в зависимости от уровня Na⁺:
 - ✧ при скорректированном Na⁺ > 165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2% глюкозы;
 - ✧ при скорректированном Na⁺ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) NaCl;
 - ✧ при снижении скорректированного Na⁺ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9% NaCl

- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9% NaCl или коллоидные растворы. Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

Особенности инсулинотерапии:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в. Техника в/в введения инсулина – см. разд. 9.1.
- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na⁺ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45% (гипотоническим) NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (≥ 6–8 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень глюкозы плазмы не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА, плюс часто – прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоэмболий.

8.3. Молочнокислый ацидоз (ЛА, лактат-ацидоз)

ЛА – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям – более 2 ммоль/л).

Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия.

Провоцирующие факторы при СД

- Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.
- Почечная или печеночная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем.
- Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.
- Тканевая гипоксия (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии).
- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований.
- Беременность.

Клиническая картина: миалгии, не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами, боли в животе, головные боли, тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотония, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Биохимический анализ крови	Лактат > 4,0 ммоль/л, реже 2,2 – 4 ммоль/л Гликемия: любая, чаще гипергликемия Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз: рН < 7,3, уровень бикарбоната в сыворотке ≤ 18 ммоль/л, анионная разница ≥ 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- Уменьшение образования лактата.
- Выведение из организма лактата и метформина.
- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.
- Устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе: в/в инфузия 0,9% NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

Проводится как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

- ИКД по 2–5 ед. в час в/в (техника в/в введения – см. разд. 8.1), 5% глюкоза по 100 – 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при $\text{pH} < 7,0$, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4% раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO_2 , образующегося при введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

8.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы $< 2,8$ ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или $< 2,2$ ммоль/л, независимо от симптомов*.

* Единого определения гипогликемии не существует.

Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующие факторы

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:
 - передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);
 - изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины;
 - повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипопитуитарная недостаточность.
- Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции;
- Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Клиническая картина:

- **Вегетативные симптомы:** сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.
- **Нейрогликопенические симптомы:** слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Анализ крови	Глюкоза плазмы $< 2,8$ ммоль/л (при коме – как правило, $< 2,2$ ммоль/л)
--------------	--

ЛЕЧЕНИЕ

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы $< 3,9$ ммоль/л.

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Прием 1–2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3–5 кусков, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 200 мл лимонада, или 4–5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г).

Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1–2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мл р-ра глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 % глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

9. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим микроангиопатиям относятся:

- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Немодифицируемые	Модифицируемые
Длительность СД Генетические факторы	Гипергликемия (HbA1c) Артериальная гипертензия Дислипидемия

Обучение больных методам самоконтроля гликемии и артериального давления – обязательное условие профилактики и успешного лечения осложнений СД!

9.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Диабетическая ретинопатия (ДР) – микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения.

Классификация и формулировка диагноза

Стадии ДР	Характеристика изменений сосудов сетчатки
Непролиферативная	Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. Макулопатия* (экссудативная, ишемическая, отечная)
Препролиферативная	Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, колебания калибра), множество мягких и твердых экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), более крупные ретинальные геморрагии.
Прролиферативная	Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния/ гемофтальм, образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации
Терминальная	Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы. Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки.

* – Макулопатия может быть на любой стадии ДР.

ДИАГНОСТИКА

Обязательные методы	Дополнительные методы
1. Определение остроты зрения (визометрия) 2. Измерение внутриглазного давления (тонометрия) 3. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела 4. Офтальмоскопия при расширенном зрачке	1. Фотографирование глазного дна 2. Флюоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки 3. УЗИ при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике 4. Электрофизиологические методы исследования функционального состояния зрительного нерва и нейронов сетчатки 5. Осмотр угла передней камеры глаза (гониоскопия) 6. Измерение полей зрения (периметрия) 7. Оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки

Этапность диагностики и лечения ДР

Мероприятия	Кто выполняет
Выявление групп риска	Эндокринолог, диабетолог
Обязательные офтальмологические методы обследования	Офтальмолог
Определение стадий ретинопатии	Офтальмолог
Выбор специфического метода лечения	Офтальмолог

Частота офтальмологического осмотра в зависимости от стадии ДР

Стадия ДР	Частота осмотра
ДР нет	Не менее 1 раза в год
Непролиферативная ДР	Не менее 2 раз в год

Стадия ДР	Частота осмотра
Непролиферативная ДР с макулопатией	По показаниям, но не менее 3 раз в год
Препролиферативная ДР	3-4 раза в год
Проплиферативная ДР	По показаниям, но не менее 3-4 раза в год
Терминальная ДР	По показаниям

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС)
2. Медикаментозная терапия: интравитреальное введение анти-VEGF препаратов – ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов – ранибизумаба («Луцентис»)* (как монотерапия, так и в сочетании с ЛКС)
3. Витрэктомия с эндолазеркоагуляцией
 - * – В настоящее время препарат «Луцентис» зарегистрирован для лечения неоваскулярной (влажной) формы возрастной макулярной дегенерации и диабетического макулярного отека.

Показания к лазеркоагуляции сетчатки

Абсолютные	<ul style="list-style-type: none"> • Проплиферативная ДР (высокого риска) • Клинически значимый макулярный отек
Возможные	<ul style="list-style-type: none"> • Проплиферативная ДР, не относящаяся к группе высокого риска • Некоторые случаи препролиферативной ДР

- При HbA1c > 10 % и наличии препролиферативной или пролиферативной ДР лазеркоагуляция сетчатки должна быть ПЕРВЫМ мероприятием и проводиться ДО существенного улучшения контроля гликемии.
- Снижение гликемии у таких больных следует осуществлять медленно и только после выполнения ЛКС в полном объеме.

Показания к интравитреальному введению анти-VEGF препаратов

- Макулярный отек со снижением зрения (толщина сетчатки в макулярной зоне по данным ОКТ > 300 мкм).

Показания к витрэктомии

- Интенсивное, длительно не рассасывающееся кровоизлияние в стекловидное тело (более 4–6 месяцев).
- Тракционная отслойка сетчатки.
- Старые фиброзные изменения стекловидного тела.

Диагностика ДР на ранних стадиях и своевременно проводимое лечение дают возможность остановить развитие и прогрессирование ДР.

Применение ангиопротекторов, антиоксидантов, ферментов и витаминов при ДР малоэффективно и не рекомендуется.

9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

Диабетическая нефропатия (ДН) – специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК (ХБП) У БОЛЬНЫХ СД

СКФ* (мл/мин/1,73 м ²)	Больные СД	
	С признаками поражения почек (по анализам мочи и/или данным визуализирующих методов исследования)	Без признаков поражения почек
≥ 90	1	Норма
89 – 60	2	Норма
59 – 30	3	3
29 – 15	4	4
< 15 или диализ	5	5

* СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Диагноз ДН в соответствии с классификацией ХБП

При выявлении у больного СД микроальбуминурии или протеинурии будет ставиться диагноз с уточнением стадии ХБП (в зависимости от СКФ):

- ДН, стадия микроальбуминурии, ХБП 1,2,3 или 4;
- ДН, стадия протеинурии, ХБП 1,2,3 или 4;
- ДН, ХБП 5 (лечение заместительной почечной терапией).

При выявлении у больного СД снижения СКФ < 60 мл/мин, в отсутствие других признаков поражения почек (микроальбуминурии, протеинурии) будет ставиться диагноз:

- ХБП 3 или 4;
- ХБП 5 (лечение заместительной почечной терапией).

ДИАГНОСТИКА

Обязательные методы исследования	Дополнительные методы исследования
<ul style="list-style-type: none"> • Микроальбуминурия (МАУ), предпочтительно в утренней порции мочи • Протеинурия (в общем клиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки) • Осадок мочи • Креатинин, мочевины, калий сыворотки • Расчет СКФ 	<ul style="list-style-type: none"> • Дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов • Ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.

Диагностические показатели альбуминурии

	Альбуминурия		Концентрация альбумина в моче (мг/л)	Соотношение альбумин/креатинин мочи (мг/ммоль)
	Утренняя порция (мкг/мин)	За сутки (мг)		
Нормоальбуминурия	< 20	< 30	< 20	< 2,5 (мужчины) < 3,5 (женщины)
Микроальбуминурия*	20–199	30–299	20–199	2,5–25,0 (мужчины) 3,5–25,0 (женщины)
Протеинурия	≥ 200	≥ 300	≥ 200	> 25

* Микроальбуминурия считается доказанной при наличии двух положительных результатов в течение 1 месяца.

Формула Кокрофта–Голта*:

$$\text{СКФ (мл/мин)} = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}} \times 1,23 \text{ (для мужчин)}$$

$$\text{СКФ (мл/мин)} = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}} \times 1,05 \text{ (для женщин)}$$

Формула MDRD**:

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 30849 \times [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times [\text{возраст (лет)}]^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)} \times 1,212 \text{ (для представителей негроидной расы)}$$

Формула CKD-EPI**:

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 141 \times [\text{min креатинин плазмы (мг/дл)/к или 1}]^\alpha \times [\text{max креатинин плазмы (мг/дл)/к или 1}]^{-1,209} \times 0,993^{\text{возраст (лет)}} \times 1,018 \text{ (для женщин)} \times 1,159 \text{ (для представителей негроидной расы)}$$

k – 0,7 для женщин и 0,9 для мужчин, α – (–0,329) для женщин и (–0,411) для мужчин
креатинин (мкмоль/л) = креатинин (мг/дл) × 88,4

Формула Шварцц (для детей)*:

$$\text{СКФ (мл/мин)} = \frac{43 \times \text{рост (см)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}}$$

Формула Коунахана (для детей):

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = \frac{38 \times \text{рост (см)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}}$$

* Величину СКФ, рассчитанную по формулам Кокрофта–Голта и Шварцц, необходимо приводить к стандарт площади поверхности тела 1,73 м² (см. номограмму в приложении 6)

**Калькулятор для расчета можно на сайте <http://www.mdrd.com>

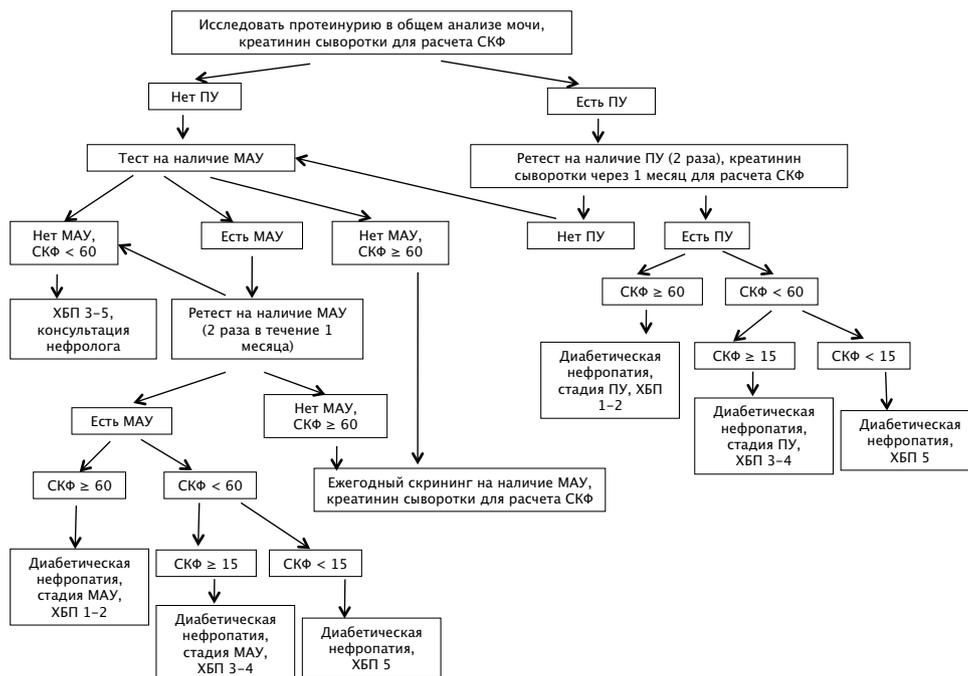
ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДН (показан ежегодный скрининг ДН с определением МАУ и СКФ)

Категории больных	Начало скрининга
Больные СД 1, заболевшие в раннем детском и постпубертатном возрасте	Через 5 лет от дебюта СД, далее – ежегодно
Больные СД 1, заболевшие в пубертатном возрасте	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Больные СД 2	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Беременные на фоне СД или больные гестационным СД	1 раз в триместр

Этапность диагностики и лечения ДН

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог, диabetолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, диabetолог
Определение клинической стадии нефропатии	Эндокринолог, диabetолог
Выбор специфического метода лечения:	
• стадия микроальбуминурии	– Эндокринолог, диabetолог
• стадия протеинурии	– Эндокринолог, диabetолог
• стадия ХПН:	
– консервативная	– Эндокринолог + нефролог
– терминальная	– Нефролог + эндокринолог

Последовательность скрининга ДН



МОНИТОРИНГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДН

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
Микроальбуминурия	<ul style="list-style-type: none"> НbA1c Альбуминурия АД Креатинин и мочевина сыворотки СКФ Липиды сыворотки Гемоглобин Железо сыворотки Ферритин сыворотки Насыщение трансферрина железом С-реактивный белок ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ Глазное дно Осмотр стоп 	1 раз в 3 мес. 1 раз в 6 мес. Ежедневно 1 раз в год 1 раз в год 1 раз в год при нормальных значениях; 1 раз в 3 мес. при лечении статинами 1 раз в год Рекомендации кардиолога Рекомендации окулиста При каждом посещении врача
Протеинурия, ХБП 3 (или ХБП 3 без других признаков поражения почек)	<ul style="list-style-type: none"> НbA1c Протеинурия АД Креатинин и мочевина сыворотки СКФ Альбумин сыворотки Липиды сыворотки Гемоглобин Железо сыворотки Ферритин сыворотки Насыщение трансферрина железом С-реактивный белок ЭКГ+нагрузочные тесты, Эхо-КГ Глазное дно Исследование автономной и сенсорной нейропатии Осмотр стоп 	1 раз в 3 мес. 1 раз в 6 мес. Ежедневно (утро, вечер) 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. при нормальных значениях, 1 раз в 3 мес. при лечении статинами 1 раз в 6 мес. (чаще – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа) Рекомендации кардиолога Рекомендации окулиста Рекомендации невролога При каждом посещении врача

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
Протеинурия, ХБП 4 (или ХБП 4 без других признаков поражения почек)	<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c • Протеинурия • АД • Креатинин, мочевина и калий сыворотки • СКФ • Альбумин сыворотки • Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор • Липиды сыворотки • Гемоглобин • Железо сыворотки • Ферритин сыворотки • Насыщение трансферрина железом • С-реактивный белок • Паратгормон • Денситометрия • ЭКГ+ нагрузочные тесты, Эхо-КГ • Глазное дно • Осмотр стоп • Консультация невролога • Маркеры вирусных гепатитов 	<p>1 раз в 3 мес.</p> <p>1 раз в мес.</p> <p>Ежедневно (утро, вечер)</p> <p>1 раз в 1 мес. (чаще – в начале лечения ИАПФ или БРА)</p> <p>1 раз в месяц</p> <p>1 раз в месяц</p> <p>1 раз в 3 мес.</p> <p>1 раз в 3 мес</p> <p>1 раз в 3 мес (1 раз в мес. при начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)</p> <p>1 раз в 3 месяца</p> <p>1 раз в год</p> <p>Рекомендации кардиолога</p> <p>Рекомендации окулиста</p> <p>При каждом посещении врача</p> <p>1 раз в 6 мес.</p> <p>1 раз в 6 мес.</p>

ЛЕЧЕНИЕ ДН

Стадия ДН	Принципы лечения
Микро-альбуминурия, ХБП 1-3	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Умеренное ограничение животного белка (не более 1,0 г/кг массы тела в сутки) • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД • Гликозаминогликаны (сулодексид) при отсутствии противопоказаний • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных исследований
Протеинурия, ХБП 1-3	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг массы тела в сутки) • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД • Гликозаминогликаны (сулодексид) при отсутствии противопоказаний (доказательства недостаточны) • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур • Контроль статуса питания
ХБП 4	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (0,7 – 0,8 г/кг массы тела в сутки) • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; уменьшение дозы при СКФ<30 мл/мин/1,73 м² • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД • Коррекция гиперкалиемии • Коррекция дислипидемии • Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур • Контроль статуса питания
ХБП 5	<ul style="list-style-type: none"> • Гемодиализ • Перитонеальный диализ • Трансплантация почки

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

ПРЕПАРАТЫ	СТАДИЯ ХБП
<ul style="list-style-type: none"> • Метформин • Глибенкламид (в т.ч. микронизированный) • Гликлазид и гликлазид МВ • Глимепирид • Гликвидон • Глипизид и глипизид ГИТС • Репаглинид • Натеглинид • Пиоглитазон • Росиглитазон • Ситаглиптин • Вилдаглиптин • Саксаглиптин • Эксенатид • Лираглутид • Акарбоза • Инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 – 2 • 1 – 2 • 1 – 4 • 1 – 3 • 1 – 4 • 1 – 4 • 1 – 4 • 1 – 3 • 1 – 4 • 1 – 4 • 1 – 3 • 1 – 3 • 1 – 4 • 1 – 3 • 1 – 3 • 1 – 2 • 1 – 5

Примечания

- При ХБП 4 требуется снижение дозы препарата.
- При ХБП 5 нет противопоказаний к применению препаратов инсулина. Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП 1-2 до 3-5, что требует редукции дозы инсулина. Данных о применении других сахароснижающих препаратов на терминальной стадии поражения почек недостаточно.

Показания к началу заместительной почечной терапии у больных СД и ХПН

<ul style="list-style-type: none"> • СКФ < 15 мл/мин/1,73 м² • Гиперкалиемия (> 6.5 ммоль/л), не корригируемая консервативными методами лечения • Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких • Нарастание белково-энергетической недостаточности

Целевые значения HbA1c у больных СД на диализе:

<ul style="list-style-type: none"> • у больных без выраженных сердечно – сосудистых осложнений < 7,5 %; • у больных с тяжелыми сосудистыми осложнениями и склонностью к гипогликемиям 7,5 – 8,0%

Контроль АД у больных СД на диализе

<ul style="list-style-type: none"> • Целевой уровень АД у больных СД до диализа и между сеансами диализа не отличается от рекомендованного для всей популяции диализных больных в целом (130/80 – 140/90 мм рт. ст.) • Препаратами первого ряда (как и в додиализный период) остаются ИАПФ и БРА
--

Почечная анемия у больных СД на диализе

<ul style="list-style-type: none"> • Целевой уровень гемоглобина крови: ≥ 110 г/л, но ≤ 120 г/л • Лечение средствами, стимулирующими эритропоэз (эпоэтин-альфа, эпоэтин-бета, метоксиполиэтиленгликоль эпоэтин-бета, эпоэтин-омега, дарбэпоэтин-альфа,) и препаратами железа (пероральными и парентеральными)

10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим макроангиопатиям относятся:

<ul style="list-style-type: none"> • ишемическая болезнь сердца (ИБС); • цереброваскулярная болезнь (ЦВБ); • хронические облитерирующие заболевания периферических артерий.
--

В основе диабетических макроангиопатий лежит атеросклероз сосудов.

ФАКТОРЫ РИСКА

Общие для популяции	Специфические для СД
<ul style="list-style-type: none"> Курение Артериальная гипертензия Ожирение Дислипидемия Гиперкоагуляция Злоупотребление алкоголем Гипертрофия левого желудочка Менопауза Малоподвижный образ жизни Наследственная предрасположенность Возраст Мерцательная аритмия* 	<ul style="list-style-type: none"> Гипергликемия Гиперинсулинемия Инсулинорезистентность Диабетическая нефропатия Длительность СД

* Фактор риска ЦВБ.

Стратификация риска сердечно-сосудистых заболеваний

Факторы риска	Уровень АД (мм рт. ст.)				
	Нормальный 120–129/ 80–84	Высокий нормальный 130–139/85–89	Степень 1 140–159/ 90–99	Степень 2 160–179/ 100–109	Степень 3 ≥ 180/≥ 110
Нет других факторов риска	Незначимый риск	Незначимый риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1–2 фактора риска	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
≥ 3 факторов риска или СД или поражение органов-мишеней	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Ассоциированные клинические состояния	Высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Адаптировано из рекомендаций Европейского общества гипертензиологов (2003 г.).

10.1. Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

ИБС – поражение миокарда вследствие тканевой ишемии

КЛАССИФИКАЦИЯ (ВОЗ, с дополнениями ВНОК 2007 г.)

- Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)
 - Внезапная коронарная смерть с успешной реанимацией
 - Внезапная коронарная смерть (летальный исход)
 - Стенокардия
 - Стенокардия напряжения
 - Впервые возникшая стенокардия напряжения
 - Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса)
 - Нестабильная стенокардия
 - Вазоспастическая стенокардия
 - Инфаркт миокарда
 - Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМП ST)
 - Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМБП ST)
 - Инфаркт миокарда, диагностированный по изменениям ферментов, других биомаркеров
- В зависимости от ЭКГ-картины, активности ферментов и/или данных методов, регистрирующих движение стенки сердца, ИМ может быть крупноочаговым, мелкоочаговым, Q-ИМ (ИМ с зубцом Q на ЭКГ), не Q-ИМ и т. д.

- Постинфарктный кардиосклероз
- Нарушения сердечного ритма
- Сердечная недостаточность

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИБС ПРИ СД

- Одинаковая частота развития ИБС у мужчин и у женщин
- Высокая частота безболевых («немых») форм ИБС и инфаркта миокарда
- Высокий риск «внезапной смерти»
- Высокая частота развития постинфарктных осложнений:
 - кардиогенного шока,
 - застойной сердечной недостаточности,
 - нарушений сердечного ритма.

ДИАГНОСТИКА

Диагностические мероприятия по оценке состояния сердечно-сосудистой системы должны проводиться всем больным СД

Определение степени риска ИБС требует оценки:

- сердечно-сосудистого анамнеза;
- образа жизни (курение, гиподинамия, неправильное питание);
- длительности СД;
- ИМТ и окружности талии (ожирение, особенно абдоминальное);
- АД;
- состояния периферических артерий (пульсации на артериях стоп, шумов на крупных артериях);
- эректильной дисфункции;
- уровня HbA1c;
- липидного профиля;
- глазного дна (ретинопатия);
- СКФ и соотношения альбумина/ креатинина в моче (нефропатия);
- регистрации ЭКГ.

Наиболее высокий риск имеется у мужчин в возрасте ≥ 45 лет, женщин ≥ 50 лет, а также мужчин < 45 лет и женщин < 50 лет при наличии одного и более из следующих факторов риска:

- диабетические микроангиопатии (нефропатия и ретинопатия);
- сочетание нескольких факторов риска или очень высокий уровень отдельных факторов риска (ХЛНП $> 5,0$ ммоль/л; систолическое АД > 180 мм рт. ст.);
- наличие ближайших родственников с ранними коронарными или цереброваскулярными осложнениями;
- длительность СД > 15 лет при возрасте > 30 лет.

Диагностика ИБС

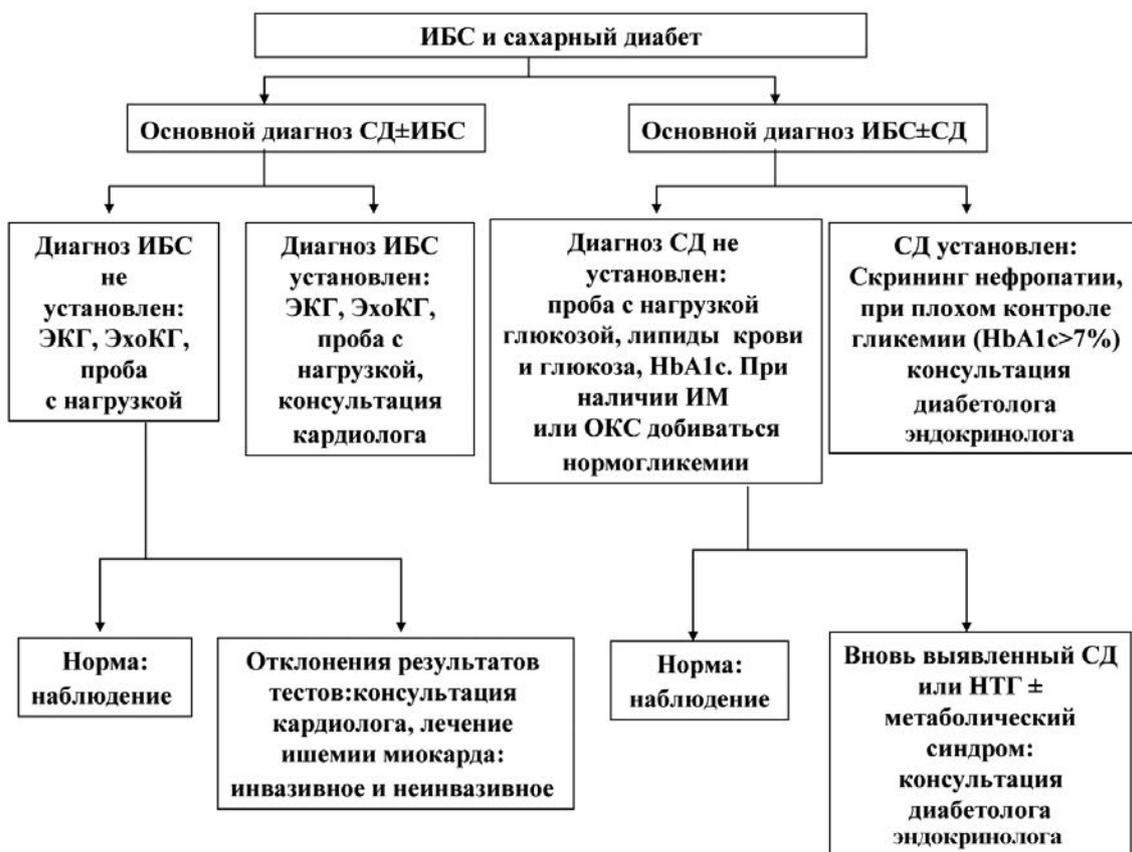
Обязательные методы обследования	Дополнительные методы обследования (в условиях кардиологического или оснащенного необходимым оборудованием стационара)
1. Электрокардиография (ЭКГ) в покое и в ходе нагрузочных тестов (тредмил-тест, велоэргометрия) 2. Рентгенография грудной клетки (размеры сердца)	1. Эхо-кардиография, стресс-эхокардиография: 2. Рентгеноангиографические методы исследования: <ul style="list-style-type: none"> • коронарная ангиография; • левожелудочковая ангиография (вентрикулография). 3. Радионуклидные методы исследования: <ul style="list-style-type: none"> • сцинтиграфия миокарда; • радионуклидная вентрикулография.

СД не является противопоказанием для проведения ЭКГ-проб с дозированной физической нагрузкой!

Этапность диагностики и лечения

Мероприятия	Кто выполняет
Выявление групп риска	Эндокринолог, диabetолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, диabetолог, кардиолог
Дополнительные методы исследования	Кардиолог
Определение клинической формы ИБС	Кардиолог
Коррекция факторов риска: – артериальной гипертензии – гиперлипидемии – ожирения	Эндокринолог, диabetолог, кардиолог Эндокринолог, диabetолог, кардиолог Эндокринолог, диabetолог
Специфическое лечение ИБС	Кардиолог

Алгоритм обследования больных СД для выявления ИБС



Инструментальная диагностика

Всем больным СД регистрация ЭКГ должна проводиться не реже 1 раза в год.

Показания к фармакологическому стресс-тесту с эхокардиографической или изотопной визуализацией:

- наличие исходных изменений ЭКГ покоя, которые мешают интерпретировать данные ЭКГ пробы с физической нагрузкой (например блокада левой ножки пучка Гиса, отклонения интервала ST-T.);
- невозможность выполнения физической нагрузки.

ПРОФИЛАКТИКА

- Профилактику сердечно-сосудистых осложнений у больных СД осуществляют ЭНДОКРИНОЛОГ, ДИАБЕТОЛОГ и КАРДИОЛОГ.
- Профилактика заключается в коррекции факторов риска развития и прогрессирования ИБС.

Алгоритм кардиологического обследования больного СД



TLB5V3

ЛЕЧЕНИЕ

1. Коррекция дислипидемии

- Коррекцию дислипидемии при СД 2 типа и осложненном СД 1 типа следует начинать вне зависимости от достижения компенсации углеводного обмена
- Достижение компенсации углеводного обмена способствует уменьшению выраженности дислипидемии у больных СД 1 типа, развившейся вследствие декомпенсации (в основном, гипертриглицеридемии)

Методы коррекции дислипидемии

- **Немедикаментозная коррекция:** модификация образа жизни с повышением физической активности, снижением массы тела (по показаниям) и коррекцией питания со снижением потребления насыщенных жиров, транс-форм жиров и холестерина.
- Медикаментозная коррекция.

Статины – препараты первой линии для снижения уровня ХЛНП

Показания к назначению статинов (всегда – в дополнение к мероприятиям по изменению образа жизни):

1. При уровне ХЛНП, превышающем целевые значения (см. раздел 3.2.);
2. Независимо от исходного уровня ХЛНП у больных СД с диагностированной ИБС.

Цели гиполипидемической терапии – см. разд. 3.

Если указанные цели не достигаются, несмотря на использование максимально переносимых доз статинов, то удовлетворительным результатом терапии считается снижение концентрации ХЛНП на 30–40 % от исходной.

Если при лечении адекватными дозами статинов целевые показатели липидов не достигнуты, может назначаться комбинированная терапия с добавлением фибратов, эзетимиба, никотиновой кислоты или секвестрантов желчных кислот.

2. Антитромбоцитарная терапия

- Первичная профилактика ацетилсалициловой кислотой (АСК) (75–150 мг/сутки) показана больным СД старше 40 лет с повышенным сердечно-сосудистым риском.
- Вторичная профилактика АСК (75–150 мг/сутки) показана больным СД с ИБС.
- Больным с доказанной аллергией к АСК можно вместо нее назначать клопидогрель (75 мг/сутки).
- Терапия АСК не рекомендуется больным СД моложе 30 лет из-за недостатка данных в этой категории больных.

3. Антиишемическая терапия

Группы препаратов	Эффекты
• Бета-блокаторы (ББ)	• Снижают частоту и выраженность сердечно-сосудистых осложнений (повторные ИМ) и смертность у больных СД, перенесших ИМ. • Предпочтительны селективные бета-1-ББ • Сочетанные альфа-1, бета-1, бета-2 ББ (карведилол) оказывают дополнительные благоприятные эффекты у лиц с периферической макроангиопатией, инсулинорезистентностью и, возможно, с частыми гипогликемиями
• Нитраты	• Не увеличивают продолжительности жизни больных СД с ИБС, за исключением благоприятного эффекта дилтиазема у больных с ИМБП ST
• Блокаторы кальциевых каналов (БКК)	• Длительно действующие БКК и нитраты могут быть добавлены к ББ или использоваться как препараты выбора для симптоматического лечения стенокардии у больных с противопоказаниями к ББ.
• Ингибиторы АПФ	• Уменьшают риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных СД с ИБС
• Миокардиальные цитопротекторы	• Могут использоваться как вспомогательные препараты в дополнение к перечисленным выше • Действие на клинические исходы (сердечно-сосудистые осложнения, смертность) не доказано

Особенности пероральной сахароснижающей терапии у больных СД с ИБС

- Избегать риска гипогликемии (преимущество выбора у препаратов с низким риском гипогликемии).
- Метформин – противопоказан при сердечной недостаточности III-IV классов по NYHA.
- Препараты выбора среди препаратов СМ – глимепирид и гликлазид.
- Росиглитазон противопоказан больным СД и ИБС.

10.2. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ (ОКС)

ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических симптомов, которые позволяют предполагать острую ишемию миокарда (нестабильную стенокардию, инфаркт миокарда с повышением и без повышения сегмента ST, инфаркт миокарда с зубцом Q и без зубца Q).

Причиной появления термина «ОКС» явилась практическая необходимость выбора адекватной тактики лечения в первые часы развития обострения ИБС, до установления окончательного диагноза.



Диагностика ОКС, стратификация риска и выбор лечения осуществляются на основании:

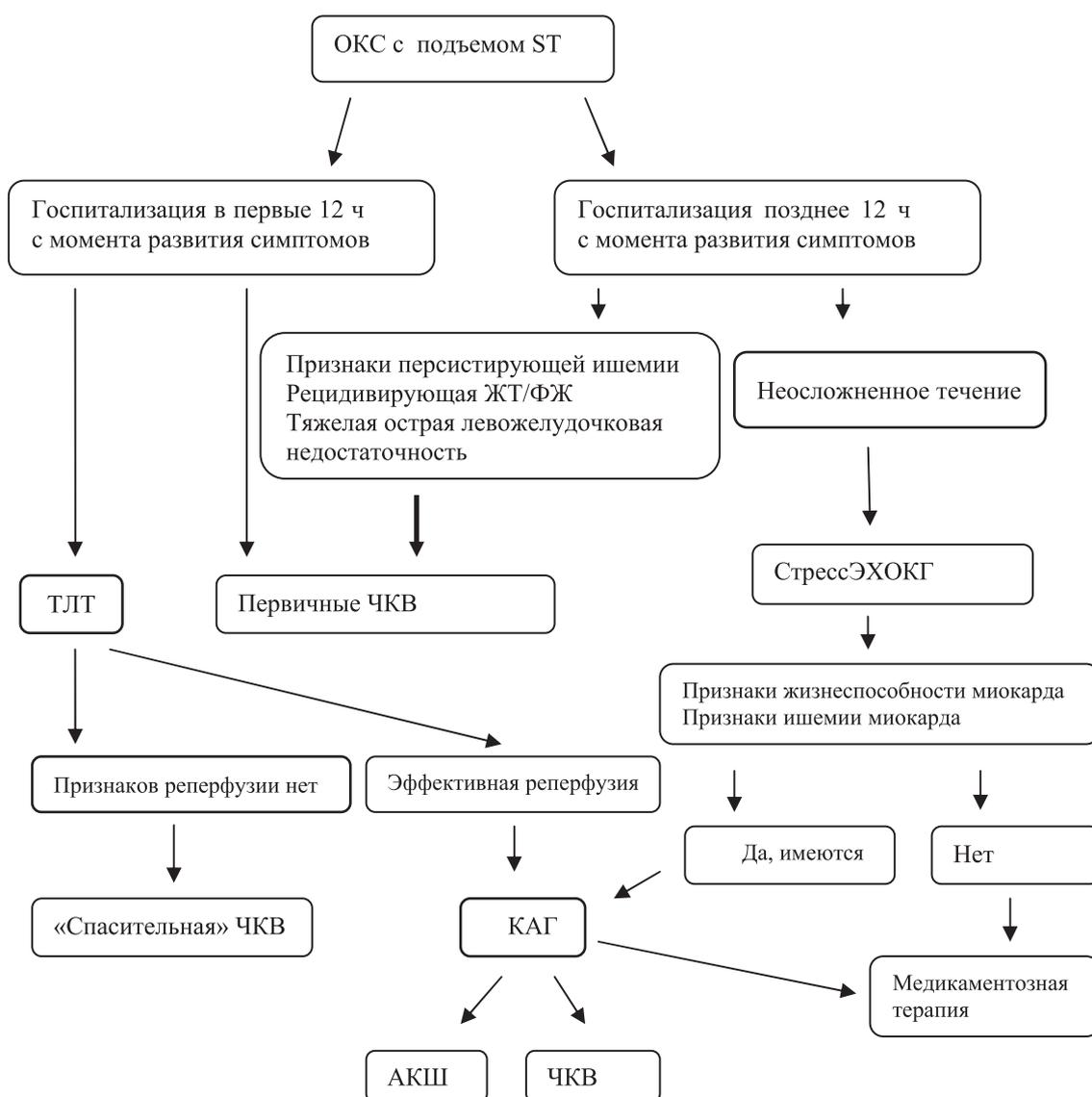
- анализа болевого синдрома в грудной клетке и/или его эквивалентов;
- оценки изменений на ЭКГ;
- оценки уровня маркеров некроза миокарда.

Анализ уровня маркеров некроза миокарда

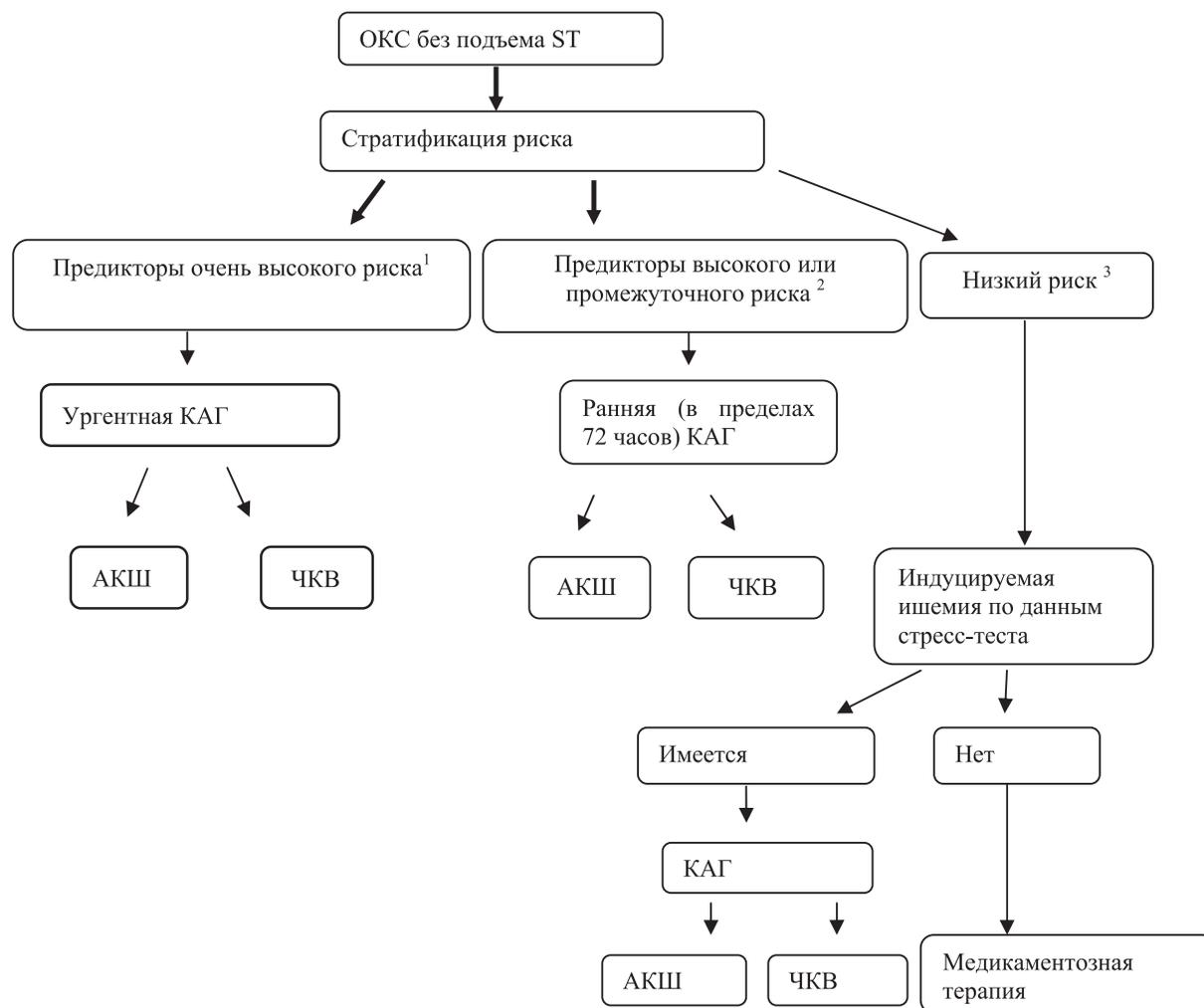
Маркер	Время повышения уровня маркера в крови, час	Время достижения максимальной концентрации маркера в крови, час	Время восстановления до нормальной величины
Миоглобин	1–6	6–7	24 ч
Тропонин I	3–12	24	5–10 сут
Тропонин T	3–12	12–48	5–14 сут
(МВ-КФК)	3–12	24	48–72 ч

- В качестве предпочтительных маркеров некроза миокарда рекомендуется определение сердечных тропонинов.
- При нормальном уровне сердечных тропонинов диагностируется нестабильная стенокардия.
- При повышении уровня сердечных тропонинов выше 99-го перцентиля верхнего референсного значения с последующим снижением до нормы диагностируется острый ИМ.

Алгоритм ведения пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST



Алгоритм ведения пациентов с ОКС без подъема сегмента ST



ТЛТ – Тромболитическая терапия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков; ЧКВ – чрезкожное вмешательство; КАГ – коронарangiография; АКШ – аорто-коронарное шунтирование.

¹ Предикторы очень высокого риска (ИМ или смерть):

- рефрактерная стенокардия;
- рецидивирующая стенокардия, сопровождающаяся депрессией сегмента ST более 0,20 мВ;
- острая сердечная недостаточность или гемодинамическая нестабильность (шок);
- жизнеугрожающие желудочковые аритмии (ЖТ/ФЖ).

² Предикторы высокого или промежуточного риска:

- диагностически значимое повышение уровня тропонина;
- депрессия сегмента ST более 0.05 мВ, в том числе бессимптомная;
- сахарный диабет;
- хроническая почечная недостаточность (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²);
- фракция выброса левого желудочка менее 40 %;
- ЧКВ в течение последних 6 месяцев;
- АКШ в анамнезе;
- средний или высокий риск неблагоприятных кардиоваскулярных событий (количество баллов по шкале GRACE более 109).

³ Низкий риск:

- отсутствие предикторов очень высокого, высокого или промежуточного риска;
- количество баллов по шкале GRACE менее 109.

Рекомендации по контролю гликемии у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST/без подъема сегмента ST

Гипергликемия, выявляемая у пациентов с ОКС без предшествующего СД, называется транзиторной гипергликемией. Вопрос проведения в этих случаях гипогликемизирующей терапии решается в зависимости от клинической ситуации, однако при повышении глюкозы плазмы более 11,0 ммоль/л назначение сахароснижающей терапии является безусловно необходимым.

Контроль гликемии

- Гипергликемия – один из основных предикторов неблагоприятных исходов у больных ОКС.
- Гипогликемия может усиливать ишемию миокарда и отрицательно влиять на течение ОКС у больных СД.
- Достижение компенсации углеводного обмена улучшает исходы ИМ у больных СД.

Целевые уровни гликемии

- Общепринятый целевой диапазон гликемии у больных с ОКС окончательно не определен.
- По результатам клинических исследований, для большинства больных обоснованными являются следующие показатели

- Глюкоза плазмы в течение суток 6,5–7,8 ммоль/л
- При наличии медицинских, организационных, медицинских факторов, препятствующих достижению строгого контроля гликемии, допустимо ее периодическое повышение до 10,0 ммоль/л
- Необходимо избегать снижения глюкозы плазмы менее 4,0 ммоль/л

Методы достижения целевых уровней гликемии

Выбор сахароснижающей терапии для достижения целевого уровня гликемии зависит от клинической ситуации и должен быть индивидуализирован

Из всех возможных видов сахароснижающей терапии при ОКС возможно использование только двух групп препаратов: инсулина и производных сульфонилмочевины.

Показания для инсулинотерапии у больных СД и ОКС

- СД 1 типа
- Гипергликемия при поступлении стойко выше 10 ммоль/л
- ДКА, ГГС
- Терапия высокими дозами стероидов
- Парентеральное питание
- Общее тяжелое/ критическое состояние
- Кардиогенный шок, выраженная застойная сердечная недостаточность, тяжелая постинфарктная стенокардия, артериальная гипотония, тяжелые нарушения сердечного ритма
- Любая степень нарушения сознания
- Периоперационный период, в том числе предстоящая в ближайшие часы хирургическая реваскуляризация коронарных артерий.

Тактика инсулинотерапии у больных СД с ОКС

- Наиболее оптимальным методом быстрого и управляемого достижения компенсации углеводного обмена является непрерывная внутривенная инфузия инсулина (НВИИ) короткого действия, при необходимости – с инфузией глюкозы (5%, 10%, 20% в зависимости от уровня гликемии и объема вводимой жидкости).
- Для обеспечения безопасного и эффективного управления гликемией методика НВИИ и глюкозы проводится через отдельные инфузионные системы, по стандартному протоколу, обученным персоналом.
- НВИИ (и глюкозы) проводится на фоне ежечасного определения гликемии (после стабилизации гликемии – каждые 2 ч).
- Методику приготовления раствора инсулина, введения и дозирования в зависимости от гликемии – см. в разд. 8.1 и 20.
- Больные СД с ОКС без нарушения сознания и других перечисленных выше осложнений, способные самостоятельно принимать пищу, могут находиться на п/к интенсифицированной инсулинотерапии, при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии.

Пероральная сахароснижающая терапия при ОКС

- Тиазолидиндионы и бигуаниды при развитии ОКС должны быть немедленно отменены.
- Больные СД с ОКС с низким риском смерти/ИМ, у которых клинические и инструментально-лабораторные признаки ОКС ликвидируются на этапе поступления в клинику, могут находиться на терапии препаратами СМ или глинидами, при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии. Следует подчеркнуть, что из производных СМ наиболее опасным с точки зрения развития гипогликемий является глибенкламид, а наименее – гликлазид МВ и глимепирид.
 - Метформин противопоказан любым больным СД и ОКС из-за риска развития лактатацидоза при развитии тканевой гипоксии и неизученного влияния на ранние и отдаленные клинические исходы ОКС.
 - Тиазолидиндионы могут вызывать задержку жидкости, способствуя тем самым развитию застойной сердечной недостаточности.
 - Безопасность агонистов ГПП-1 и ингибиторов ДПП-4 при ОКС не изучена.

Рекомендации по вторичной профилактике ОКС у пациентов, перенесших ОКС

- **Коррекция показателей углеводного обмена в соответствии с индивидуальными целевыми значениями**
- Коррекция факторов риска ИБС – отказ от курения, контроль АД, диета, контроль массы тела.
- Для пациентов с ОКС с подъемом ST/без подъема ST, леченных консервативно, ацетилсалициловая кислота (АСК) в дозе 75–162 мг в сутки длительно, в комбинации с клопидогрелом 75 мг/сут на срок 1–12 мес.
- Для пациентов с ОКС с подъемом ST, у которых было выполнено стентирование, двойная дезагрегантная терапия (АСК+клопидогрел) с применением клопидогрела не менее 12 мес.
- Для пациентов с ОКС без подъема ST, у которых было выполнено стентирование с применением голометаллических стентов, АСК в дозе 162–325 мг в сутки не менее 1 мес, в последующем – в дозе 75–162 мг длительно в комбинации с клопидогрелом 75 мг/сут на срок не менее 12 мес.
- Для пациентов с ОКС без подъема ST, у которых было выполнено стентирование с применением стентов с лекарственным покрытием:
 - при применении сиролимус-покрытых стентов – АСК в дозе 162–325 мг в сутки не менее 3 мес;
 - при применении паклитаксель-покрытых стентов – АСК в дозе 162–325 мг в сутки не менее 6 мес, в последующем – в дозе 75–162 мг длительно, в комбинации с клопидогрелом 75 мг/сут на срок не менее 12 мес.
- Для пациентов с ОКС с подъемом ST – ИАПФ при отсутствии противопоказаний
- ИАПФ или БРА и эплеренон или верошпирон для пациентов с ОКС с подъемом ST/без подъема ST при наличии клинических или рентгенологических признаков СН или ФВ ЛЖ менее 40 %
- ББ для всех пациентов, перенесших ОКС с подъемом ST/без подъема ST, при отсутствии противопоказаний
- Статины для всех пациентов, перенесших ОКС с подъема ST/без подъема ST, в том числе перенесших ЧКВ или АКШ, независимо от уровня ХЛНП, при отсутствии противопоказаний
- Для пациентов с ОКС без подъема ST – БКК при неэффективности, плохой переносимости или наличии противопоказаний к ББ

10.3 СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность (СН) – клинический синдром, характеризующийся систолической, диастолической или комбинированной дисфункцией миокарда.

- СД вызывает развитие сердечной недостаточности независимо от наличия или отсутствия ИБС за счет развития диабетической кардиомиопатии.
- Распространенность сердечной недостаточности при СД в 2–4 раза выше, чем у лиц без СД.

Клиническая классификация хронической сердечной недостаточности (ХСН) (Нью-Йоркская ассоциация сердца [NYHA])

Функциональный класс	Определение	Терминология
I	Больные с заболеванием сердца, но без ограничений физической активности.	Бессимптомная дисфункция левого желудочка.
II	Больные с заболеванием сердца, вызывающим небольшое ограничение физической активности.	Легкая сердечная недостаточность.
III	Больные с заболеванием сердца, вызывающим значительное ограничение физической активности.	Сердечная недостаточность средней тяжести.
IV	Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт.	Тяжелая сердечная недостаточность.

ФАКТОРЫ РИСКА ХСН ПРИ СД

- ИБС
- Гипертоническая болезнь
- Диабетическая кардиомиопатия
- Пороки сердца
- Миокардиты
- Другие заболевания сердца

ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина	Одышка, ортопноэ, приступы удушья в ночное время, отеки, влажные хрипы в легких, набухшие шейные вены, тахикардия
Эхокардиография	Оценка размеров полостей сердца и функции левого желудочка
Рентгенография	Признаки венозной гипертензии, отека лёгких, кардиомегалии
ЭКГ	Признаки патологии миокарда, способствующие установлению причины ХСН

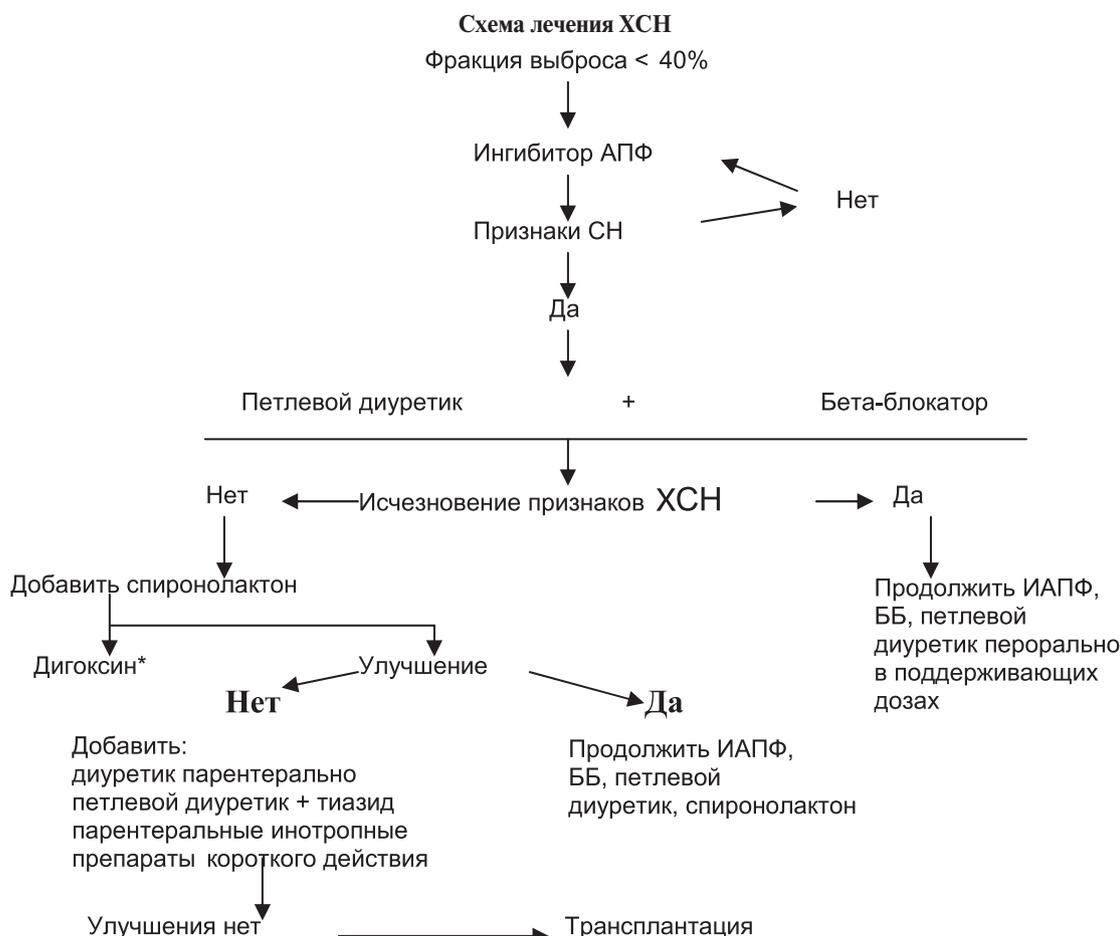
ЛЕЧЕНИЕ

Тактика лечения определяется кардиологом.

Основные принципы терапии ХСН при СД такие же, как и у лиц без СД.

Медикаментозная терапия

- Ингибиторы АПФ – препараты первого ряда у больных СД с нарушением функции левого желудочка; при отсутствии противопоказаний или плохой переносимости они должны назначаться всем больным СД с ХСН.
- Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) могут использоваться при ХСН как альтернатива ингибиторам АПФ.
- Бета-блокаторы (карведилол, бисопролол и метопролола сукцинат) – препараты первого ряда при лечении ХСН у больных СД.
- Диуретики, особенно петлевые, – важный компонент лечения больных СД с задержкой жидкости, вызванной ХСН.
- При тяжелой ХСН к терапии ИАПФ/БРА, ББ и диуретиками могут добавляться антагонисты альдостерона.



* Применяется преимущественно при ХСН в сочетании с мерцательной аритмией.

Особенности пероральной сахароснижающей терапии у больных СД с ХСН

- ХСН любого функционального класса по NYHA является противопоказанием к применению тиазолидиндионов.
- Метформин противопоказан больным с ХСН III-IV функциональных классов или с ХСН, требующей госпитализации. Он может использоваться у больных СД с ХСН I-II функциональных классов и сохранной функцией почек.

10.4. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Цереброваскулярные заболевания – патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения в мозге.

Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими.

Острое нарушение мозгового кровообращения, или инсульт, – наиболее тяжелая форма сосудистой патологии мозга, развивающаяся остро или подостро и сопровождающаяся очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматикой.

Классификация острых нарушений мозгового кровообращения

- Субарахноидальное кровоизлияние
- Внутримозговое кровоизлияние
- Ишемический инсульт
- Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или ишемический инсульт
- Преходящие нарушения мозгового кровообращения или транзиторные ишемические атаки

Характеристика острых нарушений мозгового кровообращения

Субарахноидальное кровоизлияние	Разрыв сосуда мозга и кровоизлияние в субарахноидальное пространство (вследствие разрыва врожденной или приобретенной аневризмы мозговых сосудов)
Внутримозговое кровоизлияние	Кровоизлияние в вещество мозга, возникающее вследствие разрыва внутримозгового сосуда или повышенной проницаемости сосудистой стенки
Ишемический инсульт	Развивается в связи с расстройством кровообращения в сосудах мозга и характеризуется некрозом участка мозга, сопровождается очаговой и/или общемозговой симптоматикой с продолжительностью более 24 часов
Преходящие нарушения мозгового кровообращения, или транзиторные ишемические атаки	Сосудистые мозговые расстройства, характеризующиеся пароксизмальностью клинических проявлений в виде общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики различной степени выраженности, но длительностью не более 24 часов

Классификация хронических форм нарушения мозгового кровообращения

- Ишемия мозга (хроническая)
- Гипертензивная энцефалопатия
- Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера)
- Сосудистая деменция

Хронические нарушения мозгового кровообращения (в отечественной литературе обозначаются собирательным термином «дисциркуляторная энцефалопатия»):

- обусловлены диффузными или очаговыми органическими изменениями головного мозга сосудистого генеза;
- проявляются неврологическими симптомами и различной степенью когнитивных нарушений, вплоть до развития деменции;
- для уточнения конкретной формы и степени тяжести хронических нарушений мозгового кровообращения необходимо углубленное обследование неврологом и/или психиатром;
- первым этапом диагностического поиска при подозрении на когнитивные нарушения / деменцию является объективизация когнитивных расстройств с помощью нейропсихологических методов исследования. Объем и выбор конкретных тестов определяются неврологом / психиатром;
- наиболее общепотребительной является шкала MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса, см. приложение 8).

ДИАГНОСТИКА

- Клиническая (характерная неврологическая симптоматика)
- Компьютерная томография или магниторезонансная томография головного мозга
- Ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи
- Исследование реологических свойств крови
- Нейропсихологическое обследование

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику сосудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ/ДИАБЕТОЛОГ.

Профилактика заключается в устранении факторов риска:

- компенсация углеводного обмена;
- здоровый образа жизни (отказ от курения, регулярная физическая активность);
- снижение массы тела;
- коррекция АД (целевой уровень < 130/80 мм рт. ст., см. раздел 14);
- коррекция дислипидемии;
- профилактика гиперкоагуляции и тромбоза:
 - ацетилсалициловая кислота (100 мг/сутки);
 - варфарин при мерцательной аритмии (под контролем МНО).

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проводится в специализированном неврологическом стационаре

10.5. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКРОАНГИОПАТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей – заболевание артерий нижних конечностей, возникшее при СД. Морфологическая картина поражения артерий идентична таковой у лиц с нормальным углеводным обменом.

Клинические стадии ишемии нижних конечностей (классификация Фонтейна-Покровского)

Стадия	Клиническая характеристика
I. Бессимптомная	Боли отсутствуют
II. Боли при нагрузке	Перебегающая хромота (выраженность определяется дистанцией безболевого ходьбы в метрах)
III. Боли в покое	Боль постоянная
IV. Трофические нарушения	Некрозы мягких тканей Гангрена

Классификация ишемии нижних конечностей Фонтейна-Покровского не всегда применима при СД, так как не учитывает сопутствующей диабетической нейропатии, препятствующей развитию болевого синдрома — перемежающейся хромоты:

- при сочетании диабетической макроангиопатии нижних конечностей с диабетической полинейропатией болевой синдром / перемежающаяся хромота могут отсутствовать;
- трофические нарушения и некрозы мягких тканей могут возникать на любой стадии диабетической макроангиопатии;
- в связи с этим, для определения степени ишемии необходима инструментальная оценка периферического кровотока (см. далее).

Состояние кровотока в артериях нижних конечностей (согласно Международному консенсусу по диабетической стопе, 2011 г.)

Степень	Симптомы и признаки
1-я степень	Симптомов нет, пальпаторно: пульсация сохранена ЛПИ* 0,9-1,0, или Пальце-плечевой индекс > 0,6, или TсрO ₂ > 60 мм рт. ст.
2-я степень	Есть симптомы, перемежающаяся хромота ЛПИ < 0,6, или Систолическое давление в пальцевой артерии > 30 мм рт. ст., или TсрO ₂ > 30 мм рт. ст.
3-я степень	Вне зависимости от клинических проявлений: Систолическое давление в артериях голени < 50 мм рт. ст., или в пальцевой артерии < 30 мм рт. ст., или TсрO ₂ < 30 мм рт. ст.

* Лодыжечно-плечевой индекс.

ДИАГНОСТИКА

Метод	Характеристика и показания к применению
➤ Пальпация периферических артерий	Отсутствие пульсации при стенозе > 90 % просвета артерии
➤ Аускультация периферических артерий	Систолический шум в проекции артерии при стенозе > 75 %
➤ Ультразвуковая доплерография и доплерометрия с подсчетом ЛПИ (соотношение систолического АД в артерии стопы и систолического АД в плечевой артерии)	ЛПИ < 0,8
➤ Дуплексное и триплексное ультразвуковое сканирование артерий нижних конечностей	Проводится: • всем больным СД из групп риска макроангиопатии нижних конечностей; • при ЛПИ > 1,2 при длительно незаживающих раневых дефектах
➤ Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей с субтракцией	Выполняется в условиях стационара для определения тактики лечения
➤ МСКТ и МР ангиография артерий нижних конечностей	Выполняется в условиях стационара для определения тактики лечения
➤ Транскутанная оксиметрия (TсрO ₂)	Проводится: • при ЛПИ > 1,2; • для диагностики критической ишемии конечности; • для оценки эффективности проведенного ангиохирургического вмешательства

Реовазография у больных СД крайне неинформативна и имеет высокую частоту ложноположительных и ложноотрицательных результатов вследствие присутствующей у большинства пациентов диабетической нейропатии.

При наличии клинических признаков ишемии дуплексное сканирование артерий нижних конечностей проводится вне зависимости от величины ЛПИ

Критическая ишемия (крайне высокий риск развития некроза мягких тканей и гангрены) — это снижение показателей:

- ЛПИ < 0,5* и/или;
- систолического давления в артериях голени < 90 мм рт. ст.* и/или;
- давления в артерии 1 пальца < 50 мм рт. ст.* и/или;
- показателя транскутанной оксиметрии < 35 мм рт. ст.

* При отсутствии признаков медиокальциноза артерий.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ / ДИАБЕТОЛОГ!

Профилактика заключается в устранении факторов риска:

➤ ОТКАЗ ОТ КУРЕНИЯ!

- Достижение длительной и стойкой компенсации СД ($HbA_{1c} \leq 7\%$)
- Коррекция АД (целевое значение: $< 130/80$ мм рт. ст.)
- Коррекция дислипидемии (целевые значения: общий холестерин $< 4,5$ ммоль/л, ХЛНП $< 1,8$ ммоль/л, триглицериды $< 1,7$ ммоль/л)
- Снижение массы тела на $\geq 5\%$ от исходной

ЛЕЧЕНИЕ

КОНСЕРВАТИВНОЕ	<ul style="list-style-type: none">• Достижение компенсации СД, своевременный перевод на инсулинотерапию, отмена бигуанидов• Препараты простагландина E₁• Антикоагулянты* (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна (риск кровоизлияний)• Постоянная гиполлипидемическая терапия (статины, фибраты) под контролем липидов, АСТ, АЛТ, креатинина сыворотки крови
ХИРУРГИЧЕСКОЕ	<ul style="list-style-type: none">• Баллонная ангиопластика• Стентирование• Дистальное шунтирование• Эндартерэктомия

*Применение нефракционированного гепарина нежелательно.

При лечении периферической макроангиопатии использование никотиновой кислоты, реополиглюкина, пентоксифилина, актовегина, спазмолитиков нецелесообразно и неэффективно.

Поясничная симпатэктомия не используется как неэффективный и устаревший метод лечения.

11. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Симметричная нейропатия	Асимметричная нейропатия
<ul style="list-style-type: none">• Дистальная сенсорная и сенсомоторная нейропатия• Диабетическая нейропатия длинных нервных волокон*• Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия*	<ul style="list-style-type: none">• Мононейропатия• Множественная мононейропатия• Радикулопатия• Поясничная плексопатия или радикулоплексопатия• Хроническая демиелинизирующая полирадикулонейропатия

* Редко встречающиеся формы диабетической нейропатии, диагноз которых требует развернутого неврологического обследования (выполняется неврологом) и использования инструментальных методов исследования (электронейромиографии) (см. далее).

СТАДИИ

- Доклиническая.
- Клинических проявлений.
- Осложнений.

ГРУППЫ РИСКА

- Больные СД 1 типа с декомпенсацией углеводного обмена спустя 3 года от дебюта заболевания
- Больные СД 2 типа с момента диагностики заболевания.

Этапность диагностики и лечения

Мероприятия	Кто выполняет
Выявление групп риска	Эндокринолог, диабетолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, диабетолог или невролог
Определение клинической формы нейропатии	Эндокринолог, диабетолог или невролог
Выбор специфического метода лечения: – периферической нейропатии – автономной нейропатии	– Невролог или эндокринолог/ диабетолог – Эндокринолог и врачи других специальностей (кардиолог, гастроэнтеролог, уролог, психиатр и др.)

ДИАГНОСТИКА

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы		
		Обязательные	Дополнительные	
Сенсорная	Нарушения чувствительности			
	• Вибрационной	Градуированный камертон (128 Гц) на латеральной поверхности головки 1-й плюсневой кости	Биотезиометр	
	• Температурной	Касание теплым / холодным предметом с разницей в 1°C (Тип-Терм)		
	• Болевой	Покалывание неврологической иглой		
	• Тактильной	Касание монофиламентом (массой 10 г) подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1 пальца		
	• Проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении больного лежа с закрытыми глазами		
Моторная	• Мышечная слабость	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография*	
	• Мышечная атрофия			
Автономная (вегетативная)	• Кардиоваскулярная форма	• Ортостатическая проба (снижение систолического АД \geq 30 мм рт. ст. при перемене положения тела с горизонтального на вертикальное) • Отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и его урежения на выдохе более чем на 10 уд/мин. • Проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании) более чем на 10 уд/мин	• Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения) • Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток \leq 14 уд/мин) • ЭКГ в пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR \leq 1.2)	
	• Гастроинтестинальная форма	• Опрос и осмотр (дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея; ощущение переполнения желудка; боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота)	• Рентгенография желудочно-кишечного тракта • Эзофагогастродуоденоскопия • Сцинтиграфия желудка • Электрогастрография	
	• Урогенитальная форма	• Опрос и осмотр (отсутствие позывов к мочеиспусканию, проявления эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция)	• Урофлоуметрия • УЗИ мочевого пузыря (объем остаточной мочи) • УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов полового члена	
	• Нераспознаваемая гипогликемия	• Опрос и анализ дневника самоконтроля гликемии (больной не чувствует проявлений гипогликемии)	Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGMS)	

* Электронейромиография абсолютно показана при неэффективности стандартной терапии диабетической нейропатии в течение 6 месяцев для выявления редко встречающихся форм поражения периферических нервов при СД или сопутствующей неврологической патологии.

Для диагностики диабетической нейропатии можно использовать диагностические шкалы, например:

- шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS) (см. приложение 5);
- визуально-аналоговая шкала (для оценки болевого синдрома).

Для ранней диагностики нейропатии с поражением немиелинизированных нервных волокон выполняется конфокальная микроскопия роговицы.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Основой успешного лечения диабетической нейропатии является достижение длительной стойкой компенсации СД.

Медикаментозная терапия

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Антидепрессанты:	• селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗН)	Дулоксетин (60 мг/сутки)
	• трициклические антидепрессанты (ТЦА)	Амитриптилин (25–150 мг/сутки)
Противосудорожные средства	Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов	• Прегабалин (150–600 мг/сутки) • Габапентин (300–3600 мг/сутки) • Карбамазепин (200–800 мг/сутки)
Опиаты	Блокада μ -опиоидных рецепторов	• Трамадол (100–400 мг/сутки)
Препараты местного действия	Местно-раздражающее Местно-обезболивающее	• Капсаицин • Лидокаин

ПРОФИЛАКТИКА

Поддержание длительной стойкой компенсации СД.

12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ

Диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко, ДОАП) – относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическим дефицитом

Клинические стадии ДОАП

- 1-я – острая
- 2-я – хроническая

Группы риска

- длительно болеющие СД
- пациенты с периферической нейропатией любого генеза
- перенесшие хирургическое вмешательство на стопе
- получающие лечение глюкокортикоидами, иммуносупрессорами
- больные на хроническом гемодиализе

Этапность диагностики и лечения

Мероприятия	Кто выполняет
Выявление групп риска	Эндокринолог, диabetолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, диabetолог, специалист отделения/кабинета диабетической стопы
Определение клинической стадии нейроостеоартропатии	Эндокринолог, диabetолог, специалист отделения/кабинета диабетической стопы
Лечение и динамическое наблюдение	– Эндокринолог/ диabetолог – Специалист отделения/кабинета диабетической стопы

Диагностика

Стадия нейроостеоартропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
Острая	Проявления диабетической нейропатии (см. выше) • При осмотре – отек и гиперемия пораженной стопы, локальная гипертермия	Инфракрасная термометрия пораженной и непораженной конечности (градиент температуры $>2\text{ }^{\circ}\text{C}$ свидетельствует об острой стадии ДОАП)	МР-томография стопы (выявление отека мягких тканей в зоне пораженного сустава)
Хроническая	• При осмотре – характерная деформация стопы и/или голеностопного сустава	Рентгенография стопы и голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях (определяется остеопороз, параоссальные обызвествления, гиперостозы, вывихи и подвывихи суставов, фрагментация костных структур)	МСКТ стопы и голеностопного сустава

Лечение острой стадии нейроостеоартропатии

Единственным эффективным методом лечения острой стадии ДОАП является разгрузка пораженного сустава с помощью индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast, которая должна быть наложена пациенту сразу после установления диагноза

В качестве дополнительного по отношению к разгрузке пораженного сустава методом лечения острой стадии ДОАП может стать назначение препаратов из группы бисфосфонатов (алендронат, памидронат)

Лечение хронической стадии нейроостеоартропатии:

- постоянное ношение сложной ортопедической обуви;
- при поражении голеностопного сустава постоянное ношение индивидуально изготовленного ортеза;
- адекватный подиатрический уход с целью профилактики развития хронических раневых дефектов в зонах избыточного нагрузочного давления на стопе;
- при формировании выраженных деформаций стопы и рецидивирующих раневых дефектах в зоне деформации – хирургическая ортопедическая коррекция.

Профилактика диабетической нейроостеоартропатии:

- поддержание длительной стойкой компенсации углеводного обмена;
- своевременное выявление и динамическое наблюдение за пациентами группы риска развития ДОАП.

13. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

ГРУППЫ РИСКА СДС

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений
2. Лица с заболеваниями периферических сосудов любого генеза
3. Больные с деформациями стоп любого генеза
4. Слепые и слабовидящие
5. Больные с диабетической нефропатией и ХПН
6. Одинокие и пожилые пациенты
7. Злоупотребляющие алкоголем
8. Курильщики

КЛАССИФИКАЦИЯ (ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА)

1. Нейропатическая форма СДС
 - трофическая язва стопы
 - диабетическая нейроостеоартропатия (стопа Шарко)
2. Ишемическая форма СДС
3. Нейроишемическая форма СДС

Классификация раневых дефектов при синдроме диабетической стопы (по Вагнеру)

Степень	Проявления
0	Раневой дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, выступание головок метатарзальных костей, другие костные и суставные аномалии
1	Поверхностный язвенный дефект без признаков инфицирования
2	Глубокая язва, обычно инфицированная, но без вовлечения костной ткани
3	Глубокая язва с вовлечением в процесс костной ткани, наличием остеомиелита
4	Ограниченная гангрена (пальца или стопы)
5	Гангрена всей стопы

ДИАГНОСТИКА

- Сбор анамнеза
- Осмотр нижних конечностей
- Оценка неврологического статуса
- Оценка состояния артериального кровотока нижних конечностей
- Рентгенография стоп и голеностопных суставов в прямой и боковой проекциях
- Бактериологическое исследование тканей раны

• Анамнез

Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Длительное течение СД и/или	Гипертония и/или дислипидемия и/или
Наличие в анамнезе трофических язв стоп, ампутаций пальцев или отделов стопы, деформаций стоп, ногтевых пластинок	Наличие в анамнезе ишемической болезни сердца, цереброваскулярной болезни
Злоупотребление алкоголем	Курение

• Осмотр нижних конечностей

Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах	Кожа бледная или цианотичная, атрофична, часто трещины
Специфичная для СД деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов	Деформация пальцев, стопы носит неспецифичный характер
Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон	Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует
Язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные	Акральные некрозы, резко болезненные
Субъективная симптоматика отсутствует	Переменяющаяся хромота*

* У больных с диабетической нейропатией перемежающаяся хромота может отсутствовать.

- **Оценка неврологического статуса**
См. обязательные методы исследования диабетической нейропатии.
- **Оценка состояния артериального кровотока**

Методы	Признаки поражения
Обязательные методы исследования	
Измерение ЛПИ*	ЛПИ < 0,9*
Дополнительные методы исследования	
• Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий	Отсутствие окрашивания при исследовании в режиме цветного дуплексного картирования
• Рентгенконтрастная ангиография с субтракцией	Дефект контуров, дефект наполнения
• МСКТ- и МР-ангиография	Дефект контуров, дефект наполнения
• Транскутанная оксиметрия	ТсрО ₂ < 35 мм рт. ст.

* Лодыжечно-плечевой индекс имеет диагностическое значение только в отсутствие медиокальциноза артерий.

- Определение критической ишемии нижних конечностей у больных СД (см. разд. 10.5).
- Бактериологическое исследование тканей раны для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

При отсутствии факторов риска развития СДС показано скрининговое обследование 1 раз в год

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лечение нейропатической формы СДС

а. с язвой стопы

- Компенсация углеводного обмена ($HbA1c < 7\%$)
- Разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка)
- Первичная обработка раневого дефекта с полным удалением некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим, ферментным или механическим путем
- Системная антибиотикотерапия (цефалоспорины II генерации, фторхинолоны, метронидазол, клиндамицин, даптомицин) при наличии признаков активного инфекционного процесса и раневых дефектах 2 ст. и глубже
- При выявлении остеомиелита – удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией
- Использование современных атравматических перевязочных средств, **соответствующих стадии раневого процесса**

Для обработки раневых дефектов может быть использована гидрохирургическая система (VersaJet)

Повязки:

Стадия экссудации	Стадия грануляции	Стадия эпителизации
Альгинаты, нейтральные атравматические повязки, атравматические повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро)	Нейтральные атравматические, атравматические повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро), губчатые / гидрополимерные повязки, повязки на основе коллагена	Нейтральные атравматические повязки, полупроницаемые пленки

Для лечения больших раневых дефектов или ран с обильным экссудатом возможно применение вакуумных систем (VAC-терапия).

б. с остеоартропатией (стопы Шарко)

- Компенсация углеводного обмена ($HbA1c < 7\%$)
- Разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка) на острой стадии. Длительность использования повязки – 6 мес, частота замены – каждые 3-4 недели.
- Системная антибиотикотерапия (клиндамицин, фторхинолоны, цефалоспорины, даптомицин) при язвенных дефектах с признаками инфекции и ранах 2 ст. и глубже
- При наличии раневых дефектов – использование современных атравматических перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса

Повязки*

Стадия экссудации	Стадия грануляции	Стадия эпителизации
Альгинаты, нейтральные атравматические повязки, атравматические повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро)	Нейтральные атравматические, атравматические повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро), повязки на основе коллагена, губчатые/гидрополимерные	Нейтральные атравматические повязки

*При использовании индивидуальной разгрузочной повязки противопоказаны перевязочные средства, увеличивающие количество раневого экссудата и препятствующие его эвакуации (гидроколлоидные и пленочные повязки).

2. Лечение ишемической формы СДС

1. Консервативная терапия:
 - Компенсация углеводного обмена ($HbA1c < 7\%$), отмена бигуанидов, своевременный перевод на инсулинотерапию
 - Отказ от курения!
 - Коррекция артериальной гипертензии ($< 130/80$ мм рт. ст.)
 - Лечение дислипидемии (см. раздел «Макроангиопатия»)
 - Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна
 - Препараты простагландина E_1
2. Хирургическая реваскуляризация (баллонная ангиопластика, стентирование, эндартерэктомия, дистальное шунтирование)
3. Антибактериальная терапия – при наличии раневых дефектов, с использованием препаратов, активных в отношении аэробной и анаэробной микрофлоры

При наличии признаков критической ишемии консервативное лечение неэффективно!

Больной в обязательном порядке должен быть направлен в отделение сосудистой хирургии. Решение вопроса об ампутации конечности следует принимать только после ангиографического исследования и/или консультации ангиохирурга.

Повязки

До устранения явлений ишемии	После устранения явлений ишемии
Атравматичные повязки с пovidон-йодом или ионизированным серебром	Могут использоваться те же перевязочные средства, что и при лечении нейропатической формы СДС

При наличии признаков ишемии – избегать применения мажевых повязок!

ПРОФИЛАКТИКА

- Длительная стойкая компенсация углеводного обмена
- Обучение больных и их родственников правилам ухода за ногами и выбора обуви
- Раннее выявление больных, входящих в группу риска СДС
- Адекватная ортопедическая помощь больным с деформациями стоп, перенесшим ампутации в пределах стопы
- Регулярное посещение кабинета диабетической стопы для осмотра и подиатрического ухода*

* Частота посещения определяется индивидуально, в зависимости от совокупности факторов риска и тяжести состояния.

14. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Классификация артериальной гипертензии (АГ) по уровню артериального давления (ВОЗ, 1999)

Категории АД	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени (мягкая)	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени (умеренная)	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени (тяжелая)	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	< 90

- Если уровни САД и ДАД пациента попадают в разные категории, то диагностируется более высокая степень АГ.
- Изолированная систолическая АГ также может подразделяться на степени в соответствии с уровнем повышения САД.

ДИАГНОСТИКА

Обязательные: клиническое измерение АД по методу Короткова	<ul style="list-style-type: none"> • После ≥ 5 минут отдыха и не ранее, чем через 1 час после употребления кофе, крепкого чая и 30 минут после курения • В положении сидя с опорой спины, манжетка на уровне сердца (нижний край на 2 см выше локтевого сгиба) • Нагнетание воздуха в манжетку быстро до уровня, превышающего исчезновение тонов Короткова примерно на 20 мм рт. ст. • Скорость снижения давления в манжетке – не более 2 мм рт. ст. в секунду • Измерения не менее 2 раз с интервалом не менее 1 мин на каждой руке. Оценивают среднее значение всех измерений • При окружности плеча > 32 см следует пользоваться широкой манжетой
Дополнительные: Суточное мониторирование АД (основное показание – трудности в достижении целевых значений АД)	<p>В норме – двухфазный ритм АД (ночное снижение).</p> $СИ = \frac{(\text{дневное АД} - \text{ночное АД}) \times 100\%}{\text{Дневное АД}}$ <p>Типы суточных кривых в зависимости от величины СИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • «Диппер» 10-20% благоприятный прогноз • «Нон-диппер» < 10% } риск сердечно-сосудистых осложнений • «Найт-пикер» < 0% } • «Овер-диппер» > 20% риск ночной гипоперфузии сердца и головного мозга

Целевое значение АД при СД

САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
≤ 130	≤ 80

При высоком исходном АД его следует снижать поэтапно, на 10–15% от исходных показателей АД за 2–4 недели, с последующими перерывами для адаптации к новым показателям, и с последующим продолжением снижения

Уровень АД > 130/80 мм рт. ст. в сочетании с СД сопровождается **ВЫСОКИМ РИСКОМ** микро- и макрососудистых осложнений СД и требует обязательной медикаментозной коррекции

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозные методы коррекции АД

- Ограничение употребления поваренной соли до 3 г/сутки (**пищу не солить!**)
- Снижение массы тела (при ИМТ > 25 кг/м²)
- Употребление алкоголя не более 30 г/сутки для мужчин и 15 г/сутки для женщин
- Отказ от курения
- Аэробные физические нагрузки по 30 – 40 минут 3 – 4 раза в неделю

Антигипертензивная эффективность немедикаментозных методов коррекции АД

Немедикаментозный метод	Содержание метода	Снижение систол АД (мм рт. ст.)
Снижение веса	поддержание нормального веса (ИМТ = 18,5–24,9 кг/м ²)	на 5–20 мм рт. ст. / 10 кг снижения веса
Здоровая диета	ограничение употребления жиров (особенно – насыщенных), увеличение употребления овощей и фруктов	на 8–14 мм рт. ст.
Ограничение соли	до 6 г	на 2–8 мм рт. ст.
Увеличение физической активности	регулярные аэробные физические нагрузки (минимум по 30 мин/день)	на 4–9 мм рт. ст.
Снижение употребления алкоголя	мужчинам – не более 30 мл спирта/день женщинам – не более 15 мл спирта/день	на 2–6 мм рт. ст.

Если при соблюдении вышеуказанных немедикаментозных методов лечения АД уровень АД стабильно превышает 130/80 мм рт. ст., то необходимо начать прием антигипертензивных препаратов.

Медикаментозная терапия артериальной гипертензии

ОСНОВНЫЕ группы антигипертензивных препаратов (возможно применение в качестве монотерапии)

Группа	Препараты
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)	Каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл, периндоприл, беназеприл, фозиноприл, моэксиприл, квинаприл, трандолаприл, зофеноприл, цилазаприл
Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)	Лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан, эпросартан
Диуретики: • Тиазидные и тиазидоподобные • Петлевые • Калийсберегающие (антагонисты альдостерона)	Гидрохлортиазид, хлорталидон, индапамид, ксипамид Буметанид, фуросемид, этакриновая кислота, торасемид Альдактон, спиронолактон
Блокаторы кальциевых каналов (БКК) • Дигидропиридиновые (БКК-ДГП) • Недигидропиридиновые (БКК-НДГП)	Нифедипин, нифедипин-гитс, фелодипин, амлодипин, исрадипин, лацидипин Верапамил, верапамил-ср, дилтиазем
β – блокаторы (ББ) • Неселективные (β ₁ , β ₂) • Кардиоселективные (β ₁) • Сочетанные (β ₁ , β ₂ и α ₁)	Пропранолол, надолол, пиндолол, тимолол, соталол Атенолол, метопролола тартрат, метопролола сукцинат (XR), бисопролол, бетаксол, небиволол, ацебуталол, целипролол, эсмолол, талинолол Карведилол, лабеталол

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ группы антигипертензивных препаратов

(применение в составе комбинированной терапии)

Группа	Препараты
α-блокаторы (АБ)	Доксазозин, празозин
Препараты центрального действия • Агонисты α ₂ -рецепторов • Агонисты I ₂ -имидазолиновых рецепторов	Клонидин, метилдопа Моксонидин, рилменидин
Прямые ингибиторы ренина (ПИР)	Алискирен

Оптимальные комбинации антигипертензивных препаратов

- ИАПФ+ тиазид,
- ИАПФ + тиазидоподобный диуретик,
- ИАПФ+ БКК,
- БРА + тиазид,
- БРА + БКК,
- БКК + тиазид,
- БКК-ДГП + ББ

Характеристика антигипертензивных препаратов

Ингибиторы АПФ (ИАПФ)

- ИАПФ не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмен, снижают инсулинорезистентность периферических тканей. Доказана профилактическая роль ИАПФ в отношении развития СД 2 типа
- ИАПФ – препараты первого ряда в лечении ДН, поскольку обладают специфическим нефропротективным действием, не зависящим от их антигипертензивного эффекта. Больным СД 1 и 2 типов с целью нефропротекции ИАПФ назначают при выявлении микроальбуминурии и протеинурии даже при нормальном уровне АД
- ИАПФ – препараты первого ряда в лечении ХСН любой степени тяжести, в том числе у больных СД. Терапию ИАПФ следует проводить под контролем уровня АД, креатинина и калия сыворотки (особенно при наличии ХПН)
- На стадии ХПН при гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина сыворотки > 30% от исходных значений через 2 недели после назначения ИАПФ их следует отменить
- При лечении ИАПФ обязательно соблюдение низосолевой диеты (< 3 г в сутки)
- ИАПФ противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий, при беременности и лактации
- Требуется осторожность в лечении ИАПФ пожилых больных с распространенным атеросклерозом (опасность наличия двустороннего стеноза почечных артерий)

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА)

- БРА не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмен, снижают периферическую инсулинорезистентность. Доказана профилактическая роль БРА в отношении развития СД 2 типа
- БРА обладают максимальной способностью уменьшать гипертрофию левого желудочка сердца, по сравнению с другими антигипертензивными средствами
- БРА – препараты первого ряда (наряду с ИАПФ) в лечении диабетической нефропатии, поскольку обладают специфическим нефропротективным действием, не зависящим от их антигипертензивного эффекта. Эти препараты необходимо назначать даже при нормальном уровне АД на любой стадии нефропатии: микроальбуминурии, протеинурии и ХПН
- Терапию БРА следует проводить под контролем уровня АД, креатинина и калия сыворотки (особенно при наличии ХПН)
- На стадии ХПН при развитии гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина сыворотки крови > 30% от исходных значений через 2 недели после назначения БРА их следует отменить
- БРА противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий, при беременности и лактации
- БРА лучше переносятся, чем другие антигипертензивные препараты и ИАПФ

Диуретики

- Диуретики – неотъемлемая составная часть лечения АГ при СД, учитывая объем-зависимый характер АГ и высокую соль-чувствительность больных СД
- Монотерапия АГ при СД диуретиками малоэффективна; более эффективны комбинации малых доз тиазидных диуретиков с ингибиторами АПФ или ББ
- Тиазидные диуретики в малых дозах (≤ 12.5 мг/сутки) не вызывают значимых метаболических нарушений (гипергликемии, дислипидемии, гипокалиемии), поэтому их применение безопасно у больных СД. У больных с риском развития СД предпочтительна более низкая доза тиазида (≤ 6.25 мг/сутки).
- Тиазидные диуретики снижают риск фатального и нефатального инфаркта миокарда и инсульта у больных с АГ в целом, в том числе у больных СД 2 типа.
- Тиазидные диуретики противопоказаны больным со СКФ < 30 мл/мин и с подагрой
- Петлевые диуретики показаны при сочетании АГ с отечным синдромом; эффективны (в отличие от тиазидов) при СКФ < 30 мл/мин. Данные об их органопротективных свойствах отсутствуют
- Тиазидоподобные диуретики (индапамид) оказывают нефропротективное действие на разных стадиях ДН
- Калийсберегающие и осмотические диуретики не применяются для лечения АГ при СД

Бета-блокаторы (ББ)

- ББ – обязательный компонент комплексной терапии больных СД с ИБС, сердечной недостаточностью (метопролол, бисопролол, карведилол), в остром постинфарктном периоде, для профилактики повторного инфаркта миокарда, поскольку они достоверно снижают риск общей и сердечно-сосудистой смертности
- ББ способны маскировать развитие гипогликемии и затруднять выход из гипогликемического состояния. Эти препараты следует с осторожностью назначать больным СД с нарушенным распознаванием гипогликемии
- Неселективные ББ, не имеющие сосудорасширяющей активности (пропранолол), повышают риск развития СД 2 типа вследствие усиления периферической инсулинорезистентности и дислипидемии, поэтому их следует избегать в лечении больных СД и групп риска развития СД 2 типа
- Селективные β_1 -блокаторы в меньшей степени оказывают негативные метаболические эффекты, а ББ с сосудорасширяющей активностью (карведилол, небиволол) способны улучшать показатели углеводного и липидного обмена и повышать чувствительность тканей к инсулину, в связи с чем они имеют ряд преимуществ при лечении больных СД или групп риска развития СД 2 типа
- Селективные β_1 -блокаторы оказывают нефропротективный эффект, замедляя темп снижения СКФ и снижая экскрецию белка с мочой; однако он менее выражен, чем у препаратов группы ИАПФ, БРА и БКК-НДГП

Альфа-блокаторы (АБ)

- АБ обладают благоприятным метаболическим профилем действия: снижают гипергликемию, индекс инсулинорезистентности, улучшают показатели липидного обмена
- АБ следует применять в составе комбинированной терапии АГ у больных СД с сопутствующей дислипидемией, а также доброкачественной гиперплазией предстательной железы
- АБ следует с осторожностью назначать больным СД с выраженной автономной нейропатией, проявляющейся ортостатической гипотонией
- АБ противопоказаны при сердечной недостаточности

Блокаторы кальциевых каналов (БКК)

- БКК в средних терапевтических дозах метаболически нейтральны, т. е. не влияют на углеводный и липидный обмен и не повышают риска развития СД 2 типа
- БКК-ДГП короткого действия в средних и высоких дозах повышают сердечно-сосудистую и общую смертность, в связи с чем их не следует назначать больным СД с ИБС (особенно при нестабильной стенокардии, в остром периоде инфаркта миокарда и больным с сердечной недостаточностью); Эти препараты рекомендуют для купирования гипертонического криза
- БКК-ДГП длительного действия безопасны у больных с СД и ИБС, но уступают ИАПФ в профилактике инфаркта миокарда и сердечной недостаточности; поэтому эти препараты следует использовать в комбинированной терапии (с ИАПФ или ББ) для достижения целевого уровня АД и обеспечения кардиопротективного эффекта
- БКК (ДГП и НДГП) – препараты выбора для профилактики инсультов у пожилых больных с изолированной систолической АГ (особенно у больных СД 2 типа)
- У больных СД с диабетической нефропатией предпочтение отдается БКК-НДГП, поскольку они обладают выраженной нефропротективной активностью
- БКК-ДГП не оказывают нефропротективного действия и должны применяться в комбинации с блокаторами РАС (ИАПФ или БРА)

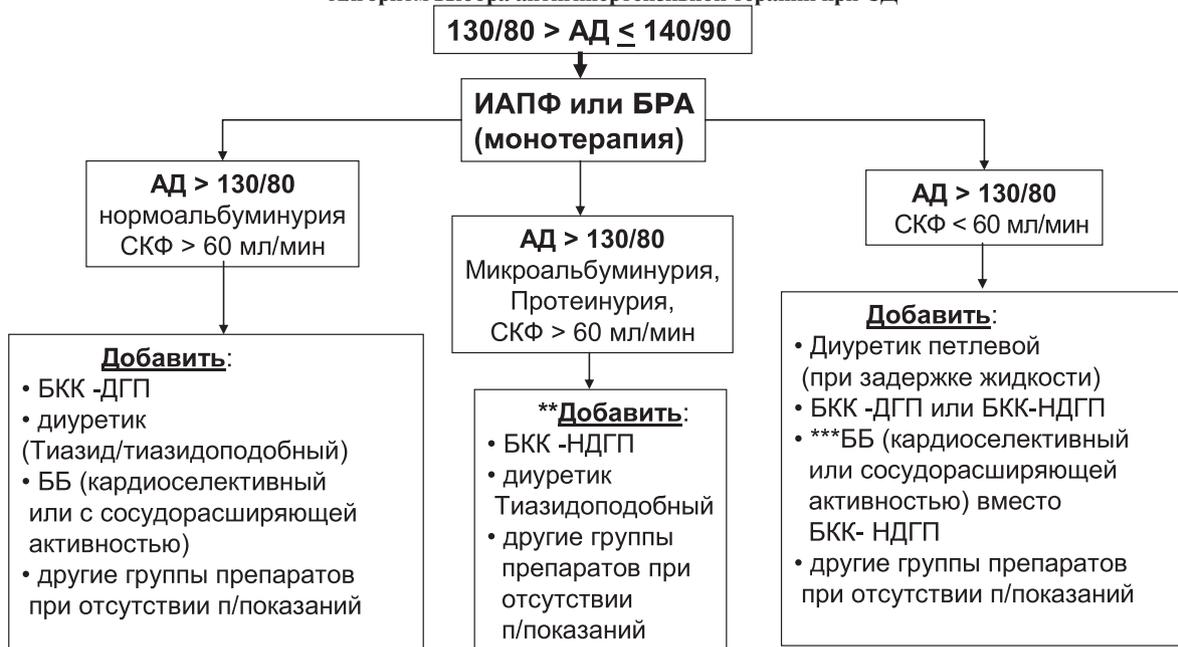
Препараты центрального действия

- Препараты центрального действия первого поколения (клонидин, метилдопа и др.) не рекомендуется применять при СД в связи с высокой частотой развития нежелательных явлений и отсутствием данных по влиянию на осложнения и смертность
- Препараты центрального действия из группы агонистов I₁-имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин) не оказывают побочного действия, характерного для препаратов первого поколения, и обладают благоприятным метаболическим профилем: снижают инсулинорезистентность, гипергликемию, нейтральны по отношению к липидному обмену
- Монаотерапия агонистами I₁-имидазолиновых рецепторов эффективна у 40–50 % больных, в связи с чем эти препараты рекомендуется применять в составе комбинированной терапии с другими антигипертензивными средствами
- Органопротективные свойства препаратов нуждаются в дополнительном изучении в рандомизированных клинических исследованиях

Прямые ингибиторы ренина

- Новая группа антигипертензивных препаратов (представлена единственным препаратом – алискиреном). Механизм действия – снижение активности ренина и проренина плазмы
- Применяется преимущественно в комбинации с другими антигипертензивными препаратами (ИАПФ или БРА)
- Обладает нефропротективными свойствами. Органопротективная эффективность нуждается в дополнительном изучении в рандомизированных клинических исследованиях

Алгоритм выбора антигипертензивной терапии при СД*



Примечание:

* Согласовать с кардиологом.

**Высокой нефропротективной активностью обладают фиксированные комбинации ИАПФ+БКК-НДГП (тарка) и ИАПФ+ индапамид-ретард (нолипрел).

*** Комбинация ББ и БКК-НДГП противопоказана.

Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ – ХСН – Дисфункция ЛЖ – ИБС – Диабетическая или недиабетическая нефропатия – ГЛЖ – Атеросклероз сонных артерий – Протеинурия/МАУ – Мерцательная аритмия	БРА – ХСН – Перенесенный ИМ – Диабетическая нефропатия – Протеинурия/МАУ – ГЛЖ – Мерцательная аритмия – Непереносимость ИАПФ	ББ – ИБС – Перенесенный ИМ – ХСН – Тахикардии – Глаукома – Беременность	БКК-ДГП – ИСАГ (пожилые) – ИБС – ГЛЖ – Атеросклероз сонных и коронарных артерий – Беременность
БКК-НГДП – ИБС – Атеросклероз сонных артерий – Суправентрикулярные тахикардии	Диуретики тиазидные – ИСАГ (пожилые) – ХСН	Диуретики (антагонисты альдостерона) – ХСН – Перенесенный ИМ	Диуретики петлевые – Терминальная стадия ХПН

15. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Беременность, развившаяся на фоне СД, сопровождается риском для здоровья матери и плода.

Риск для матери с СД	Риск для плода/ребенка
<ul style="list-style-type: none"> • Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС) • Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза • Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие) 	<ul style="list-style-type: none"> • Высокая перинатальная смертность • Врожденные пороки развития • Неонатальные осложнения • Риск развития СД 1 типа в течение жизни: <ul style="list-style-type: none"> ✧ около 2% – при СД 1 типа у матери ✧ около 6% – при СД 1 типа у отца ✧ более 30% – при СД 1 типа у обоих родителей

Зачатие нежелательно при:

<ul style="list-style-type: none"> • уровне $HbA_{1c} > 7\%$; • тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л, СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², суточной протеинурией $\geq 3,0$ г, неконтролируемой артериальной гипертензией; • пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС; • наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (туберкулез, пиелонефрит и т.д.).
--

Планирование беременности

При СД беременность должна планироваться: эффективный метод контрацепции следует применять до тех пор, пока не будет проведено надлежащее обследование и подготовка к беременности:

- обучение в «школе диабета»;
- информирование пациентки с СД о возможном риске для матери и плода;
- достижение идеальной компенсации за 3-4 месяца до зачатия:
 - ✧ глюкоза плазмы натощак/перед едой – до 6,1 ммоль/л;
 - ✧ глюкоза плазмы через 2 часа после еды – до 7,8 ммоль/л;
 - ✧ $HbA_{1c} \leq 6,0\%$;
- контроль АД (не более 130/80 мм рт. ст.), при артериальной гипертензии – антигипертензивная терапия (отмена ингибиторов АПФ до прекращения применения контрацепции);
- определение уровня ТТГ и свободного Т4 + АТ к ТПО у пациенток с СД 1 типа (повышенный риск заболеваний щитовидной железы);
- фолиевая кислота 500 мкг в сутки; йодид калия 150 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний;
- лечение ретинопатии;
- лечение нефропатии;
- отказ от курения.

Ведение беременности у больных СД

- Соблюдение адекватной диеты: питание с достаточным количеством углеводов для предупреждения «голодного» кетоза.
- Использование препаратов инсулина человека короткой и средней продолжительности действия, аналогов инсулина ультракороткого действия. Любые пероральные сахароснижающие средства противопоказаны.
- Суточная потребность в инсулине во второй половине беременности может резко увеличиваться, вплоть до 2-3 раз, в сравнении с исходной потребностью до беременности.
- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь, при необходимости – в 3 и 6 часов).
- Цели лечения по гликемии:
 - ✧ глюкоза плазмы натощак/перед едой – до 5,5 ммоль/л;
 - ✧ глюкоза плазмы через 1 час после еды – до 7,2 ммоль/л;
 - ✧ $HbA_{1c} \leq 6,0\%$.

- Контроль кетонурии, особенно при раннем гестозе и после 28–30 недель беременности (повышение потребности в инсулине и риска диабетического кетоацидоза).
- Контроль HbA_{1c} не реже 1 раза в триместр.
- Фолиевая кислота 500 мкг в сутки до 12-й недели включительно; йодид калия 250 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний.
- Осмотр офтальмолога (глазное дно с расширением зрачка) – 1 раз в триместр, при развитии пролиферативной ДР или выраженном ухудшении препролиферативной ДР – безотлагательная лазеркоагуляция.
- Наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога или диабетолога (измерение массы тела, АД, общий анализ мочи, анализ мочи на микроальбуминурию):
 - ✧ до 34 недель беременности – каждые 2 недели;
 - ✧ после 34 недель – еженедельно.
- Антибиотикотерапия при выявлении инфекции мочевыводящих путей (пенициллины в I триместре, пенициллины или цефалоспорины – во II или III триместрах).
- Антенатальная оценка состояния плода (УЗИ, КТГ по назначению акушера-гинеколога).

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

- любые таблетированные сахароснижающие препараты;
- ингибиторы АПФ и БРА;
- ганглиоблокаторы;
- антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды и др.);
- статины.

Антигипертензивная терапия во время беременности:

- Препарат выбора – метилдопа;
- При недостаточной эффективности метилдопы могут назначаться:
 - ✧ блокаторы кальциевых каналов;
 - ✧ β₁-селективные адреноблокаторы.
- Диуретики – по жизненным показаниям (олигурия, отек легких, сердечная недостаточность).

Ведение родов при СД

- Плановая госпитализация
- Оптимальный срок родоразрешения – 38–40 недель
- Оптимальный метод родоразрешения – роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время (ежечасно) и после родов
- Показания к операции кесарева сечения:
 - ✧ общепринятые в акушерстве;
 - ✧ наличие выраженных или прогрессирующих осложнений диабета и беременности;
 - ✧ тазовое предлежание плода.

Ведение послеродового периода при СД

- Адаптация доз инсулина с учетом быстрого снижения потребности уже в первые сутки после родов с момента рождения плаценты (на 50 % и более, возвращение к исходным дозам до беременности)
- Грудное вскармливание (предупредить о возможном развитии гипогликемии у матери!)
- Эффективная контрацепция минимум в течение 1,5 лет.

16. GESTАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – СД любой этиологии или нарушение толерантности к глюкозе, впервые возникшие или выявленные во время беременности.

Всем беременным необходимо оценить факторы риска развития ГСД для проведения скрининга и диагностики ГСД.

Факторы высокого риска развития ГСД

- ИМТ >25 кг/м²
- Наличие родственников I степени родства с СД
- ГСД или другие нарушения углеводного обмена в анамнезе
- Глюкозурия во время данной беременности

Факторы среднего риска развития ГСД

- Возраст женщины старше 30 лет
- Рождение ребенка весом более 4000г или мертворождение в анамнезе
- Рождение детей с врождёнными пороками развития в анамнезе
- Привычное невынашивание беременности в анамнезе (2 и более самопроизвольных аборта в I и II триместрах)
- Быстрая прибавка массы тела во время данной беременности
- Многоводие во время данной беременности

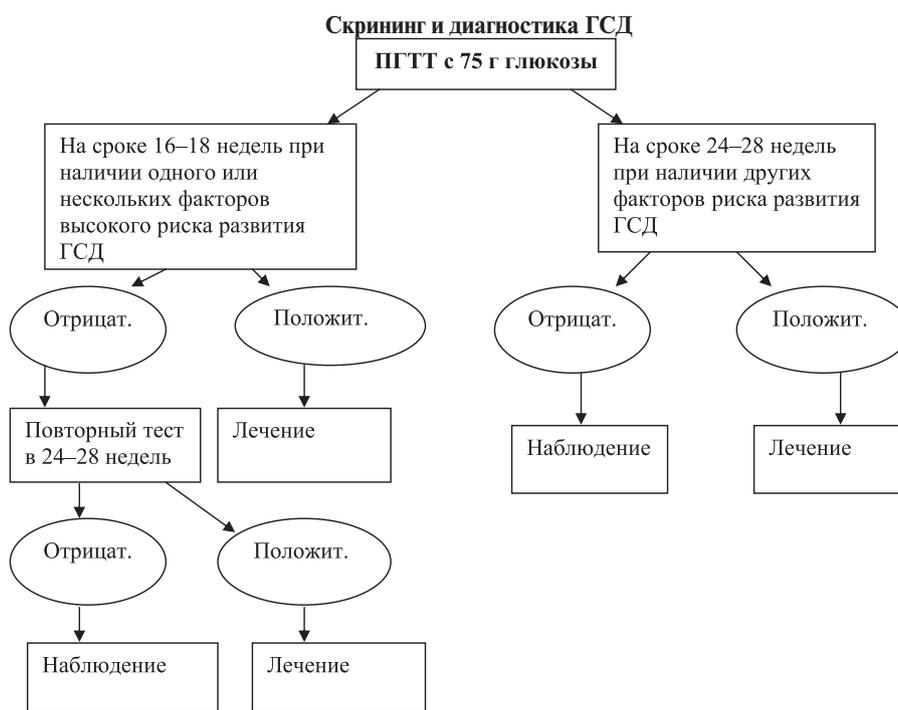
Отсутствие факторов риска ГСД свидетельствует о низком риске его развития

Диагностические критерии гестационного сахарного диабета (ВОЗ, 1999)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови
Натощак	≥6,1	≥7,0
или Через 2 часа после ПГТТ	≥7,8	≥7,8
или Случайное определение	≥11,1	≥11,1

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л × 18,02 = мг/дл.



ЛЕЧЕНИЕ

См. ведение беременности при СД.

Показания к инсулинотерапии

- Невозможность поддержания целевых значений гликемии в течение 1-2 недель с помощью только диетотерапии.
- Выявление начальных признаков макросомии плода, диспропорции плода при УЗИ-диагностике (оценка показателей среднего диаметра живота, бипариетального размера головки плода, размеров печени, диаметра пупочного канатика, букального индекса и т. д.).

Тактика после родов у пациентки с ГСД

- Реклассификация состояния углеводного обмена матери через 6 недель после родов, при необходимости – проведение ПГТТ.
- При нормальных показателях гликемии – повторные обследования 1 раз в год.
- Следующая беременность должна планироваться.

17. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Медицинские критерии приемлемости методов контрацепции (ВОЗ, Четвертое издание, 2009г.)

Классификация категорий:

1	Состояние/заболевание, при котором нет никаких противопоказаний к использованию данного метода контрацепции.
2	Состояние/заболевание, при котором ожидаемая польза от применяемого метода контрацепции в целом превосходит теоретические и доказанные риски
3	Состояние/заболевание, при котором теоретические и доказанные риски в целом превосходят ожидаемую пользу от применения данного метода контрацепции
4	Состояние/заболевание, при котором использование данного метода контрацепции абсолютно противопоказано

Использование шкалы категорий на практике:

Категория	Клиническое обследование проведено в полном объеме	Провести клиническое обследование в полном объеме не представляется возможным
1	Использование метода допускается при любых обстоятельствах	Да (метод допускается использовать)
2	В большинстве случаев нет противопоказаний к использованию метода	
3	Использовать метод, как правило, не рекомендуется, за исключением тех случаев, когда более подходящее средство контрацепции или его использование является неприемлемым для клиента	Нет (использовать метод не рекомендуется)
4	Использование метода абсолютно противопоказано	

Допустимость применения методов контрацепции в зависимости от состояния пациентки

Состояние	КОК	Иньекции	Кольцо Пластырь	ПОК	Импланты	Си-ВМС	ЛНГ-ВМС
ГСД в анамнезе	1	1	1	1	1	1	1
Без поражения сосудов	2	2	2	2	2	1	2
Нефропатия / ретинопатия / нейропатия	3/4	3/4	3/4	2	2	1	2
Другие сосудистые осложнения или продолжительность заболевания СД > 20 лет	3/4	3/4	3/4	2	2	1	2

Примечание: ПОК – оральные контрацептивы, содержащие только прогестаген. КОК – комбинированные оральные контрацептивы.

Си-ВМС – медьсодержащие внутриматочные средства. ЛНГ – левоноргестрел.

Выбор метода контрацепции

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ, БОЛЬНОЙ СД	МЕТОД КОНТРАЦЕПЦИИ	
	ТАБЛЕТИРОВАННЫЕ	МЕХАНИЧЕСКИЕ, МЕСТНЫЕ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ
Больные СД 1 типа, достигшие целей контроля гликемии, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> • Контрацептив с динамическим режимом дозирования (Клайра) и трехфазные оральные контрацептивы (Триквилар, Три – Мерси) 	<ul style="list-style-type: none"> • Вагинальные гормональные контрацептивы – «Новаринг» • Внутриматочная контрацепция (безусые медьсодержащие внутриматочные спирали – ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена»)
Больные СД 2 типа в состоянии компенсации и субкомпенсации	<ul style="list-style-type: none"> • Контрацептив с динамическим режимом дозирования (Клайра) • КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные комбинированные ОК, содержащие 15 – 30 мкг этинилэстрадиола (Джес, Логест, Мерсилон, Марвелон, Новинет, Ярина, Жаннин) 	
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	<ul style="list-style-type: none"> • Гестаген – содержащие ВМС – «Мирена»
Больные СД 1 типа, не достигшие целей контроля гликемии и/или с выраженными сосудистыми осложнениями	Не показаны	Механические (безусые медьсодержащие внутриматочные спирали – ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена») и химические (спринцевания, пасты)
Больные СД 1 типа, имеющие 2 и более детей и/или тяжелое течение основного заболевания	Не показаны	Гестаген – содержащие ВМС – «Мирена»; Добровольная хирургическая стерилизация

Больным СД не рекомендуются следующие методы контрацепции:

- чистые прогестагены у больных СД 1 типа (кроме ЛНГ ВМС «Мирена»);
- влагалищная диафрагма;
- ритмический метод контрацепции.

В период лактации рекомендуются следующие методы контрацепции:

- прогестагены предпоследнего поколения (Дезогестрел – «Чарозетта»);
- механические (безусые медьсодержащие внутриматочные спирали) – ВМС – не ранее, чем через 6 недель после родов;
- ЛНГ – ВМС «Мирена» – не ранее, чем через 6 недель после родов;
- химические (спринцевания, пасты).

18. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

18.1. Сахарный диабет 1 типа

Российский консенсус по терапии СД 1 типа у детей и подростков (2010).

Целевые значения показателей углеводного обмена, индивидуализированные по возрасту (Адапт. ISPAD, 2009, ADA, 2009).

Возрастные группы	Степень компенсации углеводного обмена	ГП перед едой, ммоль/л	ГП через 2 раза после еды, ммоль/л	ГП перед сном/ночью, ммоль/л	HbA1c, %
Дошкольники (0 – 6 лет)	Компенсация	5,5 – 9,0	7,0 – 12,0	6,0 – 11,0	<8,5 (но >7,5)
	Субкомпенсация	9,0 – 12,0	12,0 – 14,0	<6,0 или >11,0	8,5 – 9,5
	Декомпенсация	>12,0	>14,0	<5,0 или >13,0	>9,5
Школьники (6 – 12 лет)	Компенсация	5,0 – 8,0	6,0 – 11,0	5,5 – 10,0	<8,0
	Субкомпенсация	8,0 – 10,0	11,0 – 13,0	<5,5 или >10,0	8,0 – 9,0
	Декомпенсация	>10,0	>13,0	<4,5 или >12,0	>9,0
Подростки (13 – 19 лет)	Компенсация	5,0 – 7,5	5,0 – 9,0	5,0 – 8,5	<7,5
	Субкомпенсация	7,5 – 9,0	9,0 – 11,0	<5,0 или >8,5	7,5 – 9,0
	Декомпенсация	>9,0	>11,0	<4,0 или >10,0	>9,0

Рекомендации по мониторингу контроля углеводного обмена (ISPAD, 2009)

- Пациентам, находящимся на интенсифицированной инсулинотерапии или на терапии с помощью инсулиновой помпы, рекомендуется проводить исследование гликемии от 4 до 6 раз в день.
- Количество исследований может повышаться при подборе дозы инсулина у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.
- Исследование кетонов в крови или моче должно проводиться при заболеваниях с лихорадкой и/или рвотой, при плохом самочувствии и уровне глюкозы плазмы выше 14 ммоль/л, особенно при помповой инсулинотерапии, полиурии, сонливости, болях в животе, одышке.
- Частота проведения анализов на HbA1c зависит от местных условий и не должна быть реже 1 раза в год. В идеале у маленьких детей исследование проводить 4–6 раз в год, а у более старших детей – 3–4 раза в год.

Рекомендации по питанию

Суточное количество ХЕ зависит от возраста и пола ребенка, с учетом его аппетита и индекса массы тела:

- 4 – 6 лет 12 – 13 ХЕ
- 7 – 10 лет 15 – 16 ХЕ
- 11 – 14 лет 18 – 20 ХЕ (мальчики), 16 – 17 ХЕ (девочки)
- 15 – 18 лет 19 – 21 ХЕ (мальчики), 17 – 18 ХЕ (девочки)

У подростков с избыточной массой тела количество ХЕ должно быть ниже рекомендуемых по возрасту.

Потребность в инсулине в детском возрасте

Возрастной период	Средняя суточная потребность, ед/кг массы тела
Препубертатный	0,6 – 1,0
Пубертатный	1,0 – 2,0
Постпубертатный	После пубертатного «скачка в росте» потребность в инсулине обычно снижается и соответствует потребности в период препубертата

Особенности осложнений СД 1 типа у детей и подростков

Скрининг на диабетические осложнения

Ретинопатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания 2 года и с 9 лет при длительности заболевания 5 лет.

Нефропатия – ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания 2 года и с 9 лет при длительности заболевания 5 лет.

Нейропатия – начало не определено.

Макроангиопатии – у подростков старше 12 лет: липидный профиль – каждые 5 лет, АД – ежегодно.

При появлении МАУ – исключить заболевания/состояния, которые могут быть причиной появления белка в моче:

- декомпенсация СД с кетозом,
- фебрильная температура,
- инфекция мочевыводящих путей,
- интенсивная физическая нагрузка,
- высокобелковая диета (> 1,5 г/кг массы тела),
- повышенная подвижность почек,
- ортостатическая протеинурия (отмечается у подростков в период интенсивного роста; исключается путем определения протеинурии в моче, собранной отдельно в дневные и ночные часы, причем в ночное время – строго в положении лежа).

Ограниченная подвижность суставов (ОПС), или хайропатия

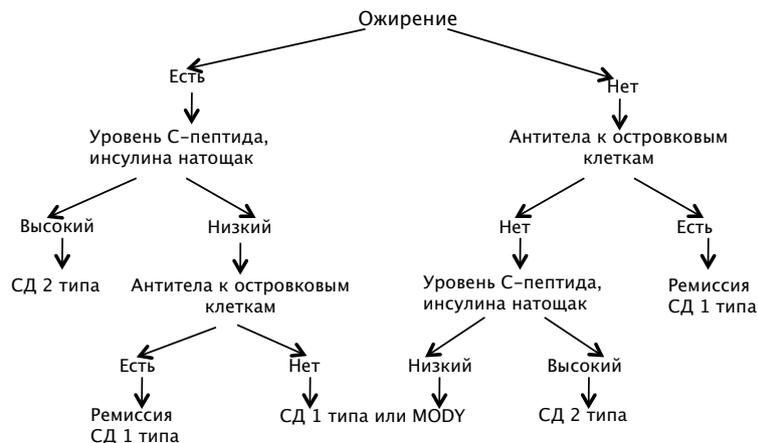
- ОПС – двусторонние безболезненные контрактуры суставов, в первую очередь кистей рук, при прогрессировании – лучезапястных, локтевых суставов, шейного отдела позвоночника и др.
- В основе развития ОПС лежит избыточное гликирование коллагена.
- Развивается при длительности СД > 3-5 лет, в основном, в препубертатном и пубертатном возрасте.
- Наблюдается у длительно декомпенсированных больных, часто – в сочетании с другими осложнениями СД, в том числе, задержкой физического развития и катарактой.
- Диагностика: визуальная путем складывания кистей рук ладонной поверхностью внутрь.
- Методы терапии отсутствуют.

18.2. Неиммунные формы сахарного диабета

Неиммунные формы СД («СД не 1 типа») составляют до 10% всех случаев СД у детей и подростков:

- СД 2 типа;
 - MODY (СД «зрелого типа» у молодых);
 - неонатальный СД;
 - СД, ассоциированный с генетическими синдромами (DIDMOAD, синдром Альстрема, синдром Прадера-Вилли и др).
- Мягкое, бессимптомное течение заболевания у большинства больных СД 2 типа и MODY диктует необходимость:
- тщательной дифференциальной диагностики неиммунных форм СД и СД 1 типа;
 - активного выявления больных с мягкой манифестацией в группах высокого риска.

Алгоритм дифференциальной диагностики СД у детей и подростков



Сахарный диабет 2 типа

- Может развиваться не только у молодых лиц, но и у пациентов пубертатного и препубертатного возраста.
- В 90% случаев развивается на фоне ожирения.
- Возможно быстрое развитие и прогрессирование сосудистых осложнений при развитии СД 2 типа в детском возрасте.

Особенности манифестации СД 2 типа у детей и подростков

- У большинства больных начало бессимптомное или малосимптомное.
- 5–25% подростков, которые впоследствии классифицируются как СД 2 типа, в начале заболевания имеется выраженный дефицит инсулина из-за глюко- и липотоксичности.
- У части больных СД 2 типа могут иметься аутоантитела, характерные для СД 1 типа.
- У 30–40% подростков СД 2 типа манифестирует с кетозом, в отдельных случаях – с гиперосмолярного гипергликемического состояния.

Диагностические критерии гипергликемического гиперосмолярного состояния:

- ✧ глюкоза плазмы ≥ 33 ммоль/л;
- ✧ осмолярность сыворотки ≥ 330 мосм/л;
- ✧ умеренный ацидоз – бикарбонаты ≥ 15 ммоль/л;
- ✧ умеренная кетонурия ≤ 15 мг/дл.

Все случаи СД у детей и подростков с ожирением, в том числе и при острой манифестации, требуют исключения СД 2 типа.

СД 2 типа вероятен при наличии следующих признаков:

- ожирение;
- возраст ребенка старше 10 лет;
- случаи СД 2 типа в семейном анамнезе;
- acantosis nigricans;
- расовая или этническая группа высокого риска;
- отсутствие панкреатических аутоантител;
- нормальный или высокий уровень С-пептида;
- инсулинорезистентность.

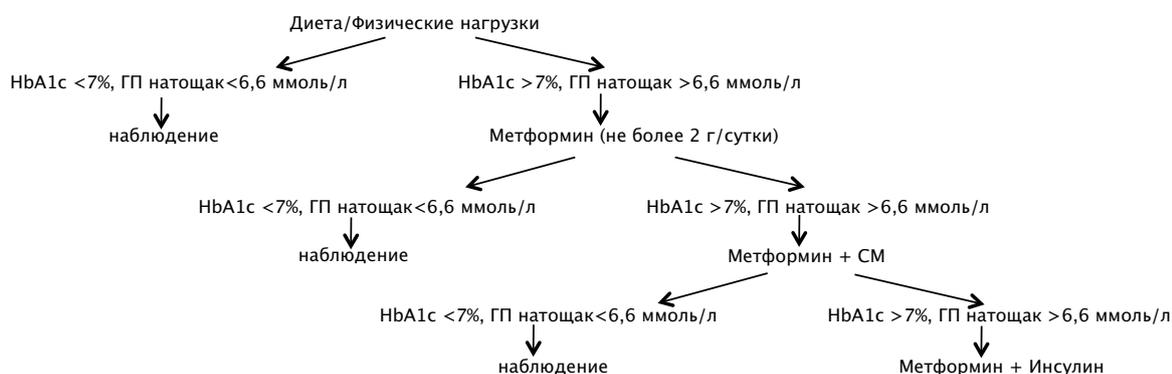
Определение инсулинорезистентности проводится с учетом концентрации иммунореактивного инсулина (ИРИ) и уровня глюкозы плазмы (ГП) натощак и в ходе ПГТТ:

Параметр оценки	Формула расчета	Норма
Индекс НОМА	$(ИРИ \text{ баз.} \times ГП \text{ баз.}) / 22,5$	< 3,4
Индекс Саго	$ГП \text{ баз.} / ИРИ \text{ баз.}$	> 0,3
Индекс Matsuda (по результатам ПГТТ):	$10\,000 / (ИРИ \text{ баз.} \times ГП \text{ баз.} \times ИРИ \text{ ср.} \times ГП \text{ ср.})^{-1/2}$	> 3,4

Скрининг детей на СД 2 типа

Частота	Каждые 2 года, начиная с 10-летнего возраста
Группы риска, в которых проводится скрининг	– Избыточная масса тела (ИМТ \geq 85 перцентили) – Наличие СД 2 типа у родственников 1-й и 2-й степени родства – Принадлежность к этнической группе с высокой распространенностью СД 2 типа
Метод	Определение гликемии натощак, при необходимости – пероральный глюкозотолерантный тест

Алгоритм лечения СД 2 типа у детей и подростков



Особенности течения СД 2 типа у детей и подростков

- Может возникать временная потребность в инсулине на фоне стрессов и интеркуррентных заболеваний.
- Рано возникает инсулинозависимость.
- Характерны ранние микро- и макрососудистые осложнения, в том числе уже при манифестации заболевания.

Лечение СД 2 типа у детей и подростков:

Цели	Уровень ГП: натощак < 7 ммоль/л через 2 часа после еды < 9 ммоль/л HbA1c < 7%
Методы	– Гипокалорийная диета, физические нагрузки – Метформин (не более 2000 мг в сутки) – Препараты сульфонилмочевины – Инсулин

Мониторинг углеводного обмена

– Самоконтроль гликемии должен включать определение уровня ГП как натощак, так и постпрандиально, а частота определения зависит от степени компенсации. При нарушении компенсации, при острых заболеваниях, а также пациентам на инсулинотерапии показано более частое тестирование.

– Уровень HbA1c определяется минимум 2 раза в год, и 1 раз в 3 мес. – при неудовлетворительной компенсации и при инсулинотерапии.

Тестирование на сопутствующие заболевания и осложнения

– Микро- и макроальбуминурия, консультация окулиста, установление неалкогольной жировой дистрофии печени – при установлении диагноза и впоследствии ежегодно.

– Контроль АД – при установлении диагноза АГ и при каждом последующем визите.

– Дислипидемия исследуется при установлении диагноза, скрининг проводится после стабилизации метаболических показателей.

– Анализ течения пубертата, менструальных нарушений и наличия абструктивного апноэ во сне – при установлении пубертата и регулярно впоследствии.

Моногенные формы СД

СД зрелого типа у молодых (Maturity-Onset Diabetes of the Young, MODY)

Характеристики:

- дисфункция β-клеток;
- начало в молодом возрасте (до 25 лет);
- аутосомно-доминантное наследование.
- мягкое течение, не требующее инсулинотерапии, или с небольшой потребностью в инсулине, в большинстве случаев высокая чувствительность к препаратам СМ;
- наличие более 6 подтипов MODY, различающихся клинически и генетически;
- отсутствие инсулинорезистентности.

MODY должен быть заподозрен:

- у не страдающих ожирением пациентов;
- при развитии СД до 25 лет;
- при наличии СД в родословной данной семьи в двух или трех поколениях.

Неонатальный СД (НСД)

СД, диагностируемый в первые 6 мес. жизни. Характеризуется выраженной клинической и генетической гетерогенностью.

Варианты НСД

- Транзиторный: потребность в инсулине исчезает спустя несколько месяцев от манифестации с обязательным последующим возвратом к инсулинотерапии.
- Перманентный: перерыва в потребности в инсулинотерапии не наблюдается.

НСД может быть компонентом ряда генетических синдромов (IPEX-синдром, синдром Уолкотт-Роллисина, НСД в сочетании с аплазией или гипоплазией поджелудочной железы и др.).

При НСД обнаруживается множество мутаций генов, наибольшее практическое значение из которых имеет мутация в генах *KCNJ11* и *ABCC8* – *Kir 6.2* и *SURI*, поскольку до 90% пациентов с этими мутациями могут быть успешно переведены с инсулина на препараты СМ, независимо от длительности СД.

Моногенный СД вероятен в следующих случаях:

- СД у новорожденных или в возрасте до 6 мес;
- семейная форма СД с поражением одного из родителей;
- умеренное повышение глюкозы плазмы натощак (5,5–8,5 ммоль/л), особенно при семейной форме СД;
- низкая потребность в инсулине вне ремиссии, возможность обходиться без инсулина;
- наличие экстрапанкреатических заболеваний (тугоухость, атрофия диска зрительного нерва, пигментная дегенерация сетчатки, заболевания печени, почек, атаксия и т. д.).

Наиболее часто встречающиеся генетические синдромы, связанные с СД

Синдром	Тип наследования. Ген	Возраст манифестации СД	Инсулинозависимость	Уровень инсулина	Другие клинические проявления
Вольфрама	АРН WES1	6 лет (5-8)	Да	Низкий	Атрофия диска зрительного нерва, тугоухость, несахарный диабет, поражение мочевыделительной системы и ЦНС
Роджерса	АРН SLC19A2		Да. В начале забол. – чувств. к тиамину	Низкий	Мегалобластическая анемия, сенсорная глухота
MODY5	АДН HNF-1A	После 10 лет	Да	Умеренно снижен	Поликистоз почек, аномалии внутренних половых органов, ранняя недиабетическая протеинурия
Лепречаунизм	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Измененные черты лица, большие гениталии, низкий вес и рост, Acanthosis nigricans, редко выживают до 6 мес
Рабсона-Менделхолла	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Выраженная задержка роста, ненормальное расположение зубов, Acanthosis nigricans, СПЯ
Инсулинорезистентность, тип А	АДН Инсулин. рецептора	Подростковый	Да	Очень высокий	Инсулинорезистентность без избытка массы тела, Acanthosis nigricans, СПЯ
Липодистрофия	Тотальная – сеипин и AGRP2 (АРН), частичная – AC и PPARG (АДН)	Врожденная или в подростковом возрасте	Да. На ранних стадиях может быть эффективен Метформин	Высокий	Потеря подкожно-жировой ткани – частичная или тотальная. СПЯ.
Альстрема	АРН ALSM 1	После 10 лет	Эффективен метформин	От высокого до очень высокого	Ожирение, светобоязнь, дистрофия сетчатки – до 1 года, тугоухость, м. б. страя кардиомиопатия

Примечания. АРН – аутосомно-рецессивное наследование; АДН – аутосомно-доминантное наследование;

ЦНС – центральная нервная система; СПЯ – синдром поликистоза яичников

Благодаря успехам молекулярной генетики были идентифицированы гены, связанные со многими клиническими подгруппами СД. Это объясняет клиническую гетерогенность течения заболевания, сроков диагностики, например неонатальный СД и MODY. В настоящее время для диагностики моногенных форм СД используются молекулярно-генетические исследования, что дает возможность точно верифицировать заболевание и лечение детей с СД. В связи с высокой стоимостью таких исследований их следует применять для диагностики больных, клиника которых дает основание подозревать моногенную форму СД.

18.3. Медико-генетическое консультирование семей больных СД

СД относится к заболеваниям с наследственной предрасположенностью. По наследству передается предрасположенность к тому же типу СД, что и у пробанда. Здоровые родственники должны быть информированы о риске развития заболевания у них.

Эмпирический риск развития СД 1 типа для родственников больных СД 1 типа

Родственная связь по отношению к пробанду с СД	Риск
Один sibс	5%
Два sibса	10–12%
Потомки отцов с СД	6%
Потомки матерей с СД	2%
Потомки двух больных СД родителей	более 30%
Монозиготные близнецы	30–50%
Дизиготные близнецы	5%

Ступенчатый комплексный анализ молекулярно-генетических, иммунологических и гормонально-метаболических маркеров СД 1 типа позволяет оценить риск заболевания с вероятностью более 90%.

19. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

ДИАГНОСТИКА

- Диагностические критерии СД в пожилом возрасте не отличаются от таковых для всей популяции в целом (ВОЗ, 1999; см. разд. 2 «Диагностика СД»).
- Среди лиц в возрасте ≥ 60 лет следует активно проводить скрининг для выявления СД: измерение гликемии натощак и гликемии через 2 часа после еды или ППТ.

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

1. Клинические

- Бессимптомное течение (отсутствие специфических жалоб на полиурию, жажду, сухость во рту)
- Преобладание неспецифических жалоб (слабость, нарушение памяти и др.)
- Клиническая картина микро- и макроангиопатий уже на момент выявления СД
- Сочетанная полиорганная патология

2. Лабораторные

- Отсутствие гипергликемии натощак у ряда больных
- Частое преобладание изолированной постприандиальной гипергликемии
- Повышение почечного порога для глюкозы с возрастом (глюкозурия появляется при уровне глюкозы плазмы $> 12-13$ ммоль/л)

3. Психосоциальные

- Социальная изоляция
- Низкие материальные возможности
- Нарушение когнитивных функций (снижение памяти, обучаемости и др.)

Цели лечения пожилых больных СД 2 типа зависят от:

- средней ожидаемой продолжительности жизни больного;
- состояния сердечно-сосудистой системы;
- риска гипогликемических состояний;
- сохранности когнитивных функций;
- общего соматического статуса;
- способности проводить регулярный самоконтроль гликемии.

Критерии оптимальной компенсации СД 2 типа в пожилом возрасте и/или при ожидаемой продолжительности жизни менее 5 лет

	Нет осложнений Нет риска тяжелой гипогликемии	Тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии
HbA1c (%)	$< 7,5$	$< 8,0$

ЛЕЧЕНИЕ

- Диета + физическая активность
- Пероральные сахароснижающие препараты
- Агонисты ГПП-1
- Инсулинотерапия
- Комбинированная терапия

Особенности диетотерапии

- С возрастом суточная потребность в энергии постепенно снижается.
- Следует оценивать индивидуальное соотношение:
 - необходимости снижения массы тела и его возможную пользу для повседневной активности и риска сердечно-сосудистых осложнений в будущем;
 - мотивации пациента на снижение массы тела;
 - потенциально неблагоприятного влияния гипокалорийной диеты на костную ткань, поступление витаминов и другие аспекты питания.
- Диетические ограничения, в том числе для снижения массы тела, следует использовать с осторожностью и лишь в том случае, если они приводят к клинически значимому улучшению углеводного или липидного обмена, уровня АД или других важных показателей состояния здоровья. Особую осторожность следует соблюдать у пожилых лиц с сердечной недостаточностью.
- Нет необходимости рассчитывать суточную калорийность или рекомендовать строго определенное количество ХЕ пожилым больным с нормальной массой тела или небольшим ее избытком.

Особенности физической активности

- Рекомендации по физическим нагрузкам должны быть строго индивидуализированы в соответствии с общим физическим состоянием больного, наличием и тяжестью осложнений и сопутствующих заболеваний.
- Рекомендуются прогулки по 30–60 мин ежедневно или через день.

Пероральная сахароснижающая терапия в пожилом возрасте

- В целом, алгоритм пероральной сахароснижающей терапии такой же, как при СД 2 (см. раздел 6.1).
- Требования к пероральным сахароснижающим препаратам у пожилых больных СД 2 типа:
 - минимальный риск гипогликемии;
 - отсутствие нефро-, гепато- и кардиотоксичности;
 - отсутствие взаимодействия с другими препаратами;
 - удобство применения.
- Препараты сульфонилмочевины (СМ) пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличения риска гипогликемии по мере старения:
 - прием СМ начинают с доз, в половину меньших, чем в более молодом возрасте;
 - повышение доз СМ осуществляется медленнее.

Инсулинотерапия в пожилом возрасте

- В целом, не отличается от схем, предложенных для больных СД 2 типа (см. разд. 6.1.5.).
- Комбинированные препараты (готовые смеси инсулинов), вводимые с помощью шприц-ручек, могут иметь преимущества в плане уменьшения ошибок дозирования и удобства введения.

Интенсифицированная инсулинотерапия возможна только при сохранении когнитивных функций пожилого пациента, после обучения основным правилам инсулинотерапии и самоконтроля уровня гликемии.

20. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

СД определяет высокий хирургический и анестезиологический риск, НО НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ОПЕРАЦИЯМ

В периоперационном периоде повышен риск следующих осложнений:

Осложнение	Причины и провоцирующие факторы
Метаболическая декомпенсация с развитием ДКА	Усиление инсулинорезистентности и инсулиновой недостаточности с контринсулярной реакцией и симпатикотонией вследствие периоперационного и анестезиологического стресса
Раневые и системные инфекции	Снижение иммунитета при гипергликемии
Инфаркт миокарда	Высокая частота ИБС, периоперационный стресс и симпатикотония
Застойная сердечная недостаточность	Диабетическая кардиомиопатия, перегрузка жидкостью
Тромбоэмболии	Гипергликемия, иммобилизация, ожирение, старческий возраст, тяжелые инфекции
Артериальная гипотония	Диабетическая вегетативная нейропатия
Почечная недостаточность	Дегидратация, гипоперфузия почек/гиповолемия
Атония желудка и кишечника, аспирация, тошнота и рвота	Диабетическая вегетативная нейропатия
Атония мочевого пузыря	Диабетическая вегетативная нейропатия
Гемофтальм	Длительные операции в положении лицом вниз/на животе; применение антикоагулянтов
Гипогликемия	Недостаточный периоперационный контроль гликемии, неадекватная сахароснижающая терапия

Обследование больного СД для снижения периоперационного риска:

Выбор метода анестезии: при диабетической вегетативной нейропатии высокая эпидуральная и высокая спинальная анестезия противопоказаны.

Целевые значения гликемии в периоперационном периоде и отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

Клиническая ситуация	Целевые значения глюкозы плазмы*	Обоснование
Тяжелые больные ОРИТ	6,1 – 10 ммоль/л, у отдельных больных – 6,1 – 7,8 ммоль/л	Снижение смертности, укорочение сроков госпитализации, уменьшение частоты инфекционных осложнений
Крайне тяжелые хирургические пациенты	4.4 – 6.1 ммоль/л	Уменьшение ранней летальности, числа осложнений, сроков пребывания в ОРИТ и сроков госпитализации, частоты инфекционных осложнений

* В периоперационном периоде следует избегать тяжелой гипогликемии.

Управление гликемией в периоперационном периоде

Экстренные операции: при исходной декомпенсации – максимально возможная предоперационная коррекция гликемии, степени гидратации, калия и рН (принципы – см. в разделе ДКА).

Плановые операции

1. **Малые хирургические вмешательства** (местное обезболивание, амбулаторные): специальная подготовка не требуется.
2. **Средние и большие хирургические вмешательства** (в условиях стационара, требующие изменения питания, регионарной анестезии или наркоза):

а) накануне операции при исходно хорошей компенсации:

Терапия до операции	Если ужинать можно	Если ужинать нельзя
Вечером ИКД + ИПД	Обычная доза ИКД + ИПД	Обычная доза ИПД
Вечером только ИПД	Обычная доза ИПД	Дозу ИПД уменьшают на 20 – 50 %
Препараты сульфонилмочевины или глиниды	Прием в обычной дозе	Уменьшение дозы вдвое
Другие ПССП	Отменяют, при необходимости назначают инсулин	Отменяют, при необходимости назначают инсулин

б) в день операции и в послеоперационном периоде, при исходно хорошей компенсации

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Малые операции и инвазивные диагностические процедуры	
Диета	Определять гликемию каждые 3-4 часа
ПССП	Определять гликемию каждые 3-4 часа. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До операции – не завтракать, ввести 50 % обычной утренней дозы ИПД. До и во время операции – инфузия 5 % глюкозы, определять гликемию ежечасно.
Операции средней тяжести	
Диета	В/в инфузия 5 % глюкозы, до первого приема пищи, определять гликемию каждые 2–3 часа.
ПССП	В/в инфузия 5 % глюкозы до первого приема пищи, определять гликемию ежечасно. Инсулин иметь наготове. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До и во время операции – инфузия 5%–10% глюкозы, определять гликемию ежечасно. Инсулинотерапия: – вариант 1: перед операцией – 50 % (СД2 типа) или 80 – 100 % (СД1 типа) обычной утренней дозы ИПД – вариант 2: непрерывная в/в инфузия инсулина, определять гликемию ежечасно (алгоритм см. далее).
Большие оперативные вмешательства с последующим парентеральным питанием	
Диета	Парентеральное питание. Определять гликемию ежечасно, инсулин иметь наготове.
ПССП или инсулин	До и во время операции – инфузия 5%–10% глюкозы, определять гликемию ежечасно. Инсулинотерапия – как при операциях средней тяжести.

При исходной декомпенсации для периоперационного управления гликемией желателно применять непрерывную внутривенную инфузию инсулина (НВИИ)

Алгоритм НВИИ

- НВИИ проводится через отдельный инфузомат, с применением раствора ИКД с концентрацией 1 ед/1 мл 0,9 % NaCl (приготовление см. в разделе 8.1). В отсутствие инфузомата ИКД вводится в/в капельно (недостатки метода см. в разделе 8.1).
- **Крайне важно определять гликемию 1 раз в час** до ее стабилизации в выбранном целевом диапазоне минимум 4 часа; затем 1 раз в 2 часа в течение 4 часов; в дальнейшем – 1 раз в 4 часа. У пациентов в критическом состоянии – 1 раз в час даже при стабильно хорошей гликемии.
- Средняя начальная скорость НВИИ у взрослых больных СД:

0,5–1 ед/час	при компенсации
2 ед/час	при декомпенсации без ожирения
< 0,5 ед/час	при дефиците массы тела, почечной, печеночной или хронической надпочечниковой недостаточности
2 ед/час	при выраженной декомпенсации, ожирении, инфекциях, хронической терапии стероидами и др. состояниях с инсулинорезистентностью

- Одновременно с НВИИ – инфузия 5%–10% глюкозы (около 5 г/час), через разные инфузионные системы, так как требуется частая раздельная коррекция скорости инфузии двух растворов. При уровне глюкозы плазмы > 14–15 ммоль/л глюкозу не вводят.

Алгоритм коррекции скорости инфузии инсулина*

Алгоритм 1		Алгоритм 2		Алгоритм 3		Алгоритм 4	
Глюкоза плазмы	Ед/час						
< 3,9	Не вводить						
3,9 – 6,1	0,2	3,9 – 6,1	0,5	3,9 – 6,1	1	3,9 – 6,1	1,5
6,2 – 6,6	0,5	6,2 – 6,6	1	6,2–6,6	2	6,2 – 6,6	3
6,7 – 8,3	1	6,7 – 8,3	1,5	6,7 – 8,3	3	6,7 – 8,3	5
8,4 – 9,9	1,5	8,4 – 9,9	2	8,4–9,9	4	8,4 – 9,9	7
10 – 11,6	2	10 – 11,6	3	10 – 1,6	5	10 – 11,6	9
11,7 – 13,3	2	11,7 – 13,3	4	11,7–13,3	6	11,7 – 13,3	12
13,4–14,9	3	13,4–14,9	5	13,4–14,9	8	13,4–14,9	16
15 – 16,6	3	15 – 16,6	6	15 – 16,6	10	15 – 16,6	20
16,7 – 18,3	4	16,7 – 18,3	7	16,7–18,3	12	16,7 – 18,3	24
18,4 – 19,9	4	18,4 – 19,9	8	18,4 – 19,9	14	18,4 – 19,9	28
> 20	6	> 20	12	> 20	16	>20	32

* Алгоритм 1: начальный для большинства больных. Алгоритм 2: если на алгоритме 1 не достигнут контроль; начальный алгоритм при аортокоронарном шунтировании, трансплантациях, на фоне терапии глюкокортикоидами и у больных, ранее получавших более 80 ед инсулина в сутки.

На более высокий алгоритм переходят, если гликемия не попадает в целевой диапазон или при исходной гипергликемии не снижается на 3,3 ммоль/л в час; на более низкий алгоритм переходят при уровне глюкозы плазмы < 3,9 ммоль/л два раза подряд.

- При уровне глюкозы плазмы < 3,3 ммоль/л: остановить НВИИ, в/в ввести 30–60 мл 40% глюкозы, при необходимости повторять каждые 20 минут. После двукратного подтверждения уровня глюкозы плазмы > 3,9 ммоль/л – возобновить НВИИ с меньшей скоростью.
- После операции продолжать НВИИ до начала самостоятельного приема пищи и перевода на подкожную инсулинотерапию.
- Принципы управления гликемией при лапароскопических и открытых операциях одинаковые.
- Обязательно определение К⁺ до и после операции. При нормальной функции почек и нормальном К⁺ – по 18–20 мл 4% раствора КСl на каждый литр 5% раствора глюкозы (при гипокалиемии – больше).

Полное парентеральное питание при СД

Средняя суточная потребность в углеводах – 200 г, в ОРИТ – до 300 г, в виде растворов глюкозы различной концентрации + НВИИ с более высокой скоростью (потребность в инсулине выше, чем при энтеральном питании). Если используются растворы глюкозы > 5%, на каждые 10 г глюкозы дополнительно вводится 1 ед ИКД.

В послеоперационном периоде в хирургическом отделении:

- регулярное питание, включая промежуточные приемы пищи;
- экспресс-анализ гликемии в отделении и быстрая коррекция дозы инсулина;
- больных СД 2 типа, ранее компенсированных на диете или ПССП, переводить с инсулина на ПССП/диету до выписки из стационара, только при полной уверенности в отсутствии гнойно-воспалительных осложнений и в хорошем заживлении раны (оптимально – не ранее снятия швов).

Общие принципы периоперационного ведения больных СД, не относящиеся к управлению гликемией
• Плановые оперативные вмешательства у больных, получающих медикаментозную сахароснижающую терапию, проводятся утром (в первую очередь).
• С учетом высокого риска раневых и системных инфекций, интраоперационная антибиотикопрофилактика показана при любых операциях, в том числе, «чистого» типа.
• Особо тщательная профилактика тошноты, рвоты и атонии ЖКТ – при диабетической вегетативной нейропатии и при декомпенсации СД.
• Контроль за регулярным опорожнением мочевого пузыря для профилактики восходящей инфекции при вегетативной нейропатии.
• Обязательная немедикаментозная и медикаментозная профилактика венозных тромбозов/эмболий, особенно у декомпенсированных больных СД.

21. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа

Факторы риска развития СД 2 типа

- Возраст ≥ 45 лет.
- Избыточная масса тела и ожирение ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$).
- Семейный анамнез СД (родители или сibsы с СД 2 типа).
- Привычно низкая физическая активность.
- Нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе.
- Гестационный сахарный диабет или рождение крупного плода в анамнезе.
- Артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм. рт. ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия).
- Холестерин ЛПВП $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л.
- Синдром поликистозных яичников.
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний.

*Применимо к лицам европеоидной расы.

Предиабет

- Нарушенная гликемия натощак (НГН).
- Нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ)*.
- Сочетание НГН и НТГ.

*Критерии диагностики см. п. 2.

Скрининг:

Скрининговые тесты: глюкоза плазмы натощак или ПГТТ с 75 г глюкозы

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой взрослый	С $\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2 + 1$ из факторов риска	При нормальном результате – 1 раз в 3 года Лица с предиабетом – 1 раз в год
> 45 лет	С нормальной массой тела в отсутствие факторов риска	При нормальном результате – 1 раз в 3 года

Стратегия профилактики

Выявление групп риска	<ul style="list-style-type: none"> • Обязательно должны учитываться следующие факторы: абдоминальное ожирение (окружность талии > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин), семейный анамнез СД, возраст > 45 лет, артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания, гестационный СД, использование препаратов, способствующих гипергликемии или прибавке массы тела. • Возможно применение простых опросников (пример см. в приложении 9)
Оценка степени риска	<ul style="list-style-type: none"> • Измерение уровня глюкозы: <ul style="list-style-type: none"> – определение гликемии натощак; – ПГТТ с 75г глюкозы при необходимости (особенно при глюкозе плазмы натощак $6,1-6,9$ ммоль/л). • Оценка других сердечно-сосудистых факторов риска, особенно у лиц с предиабетом
Уменьшение степени риска	<p>Активное изменение образа жизни:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Снижение массы тела: умеренно гипокалорийное питание с преимущественным ограничением жиров и простых углеводов. Очень низкокалорийные диеты дают кратковременные результаты и не рекомендуются. Голодание противопоказано. У лиц с предиабетом целевым является снижение массы тела на 5–7% от исходной; • Регулярная физическая активность умеренной интенсивности (быстрая ходьба, плавание, велосипед, танцы) длительностью не менее 30 мин в большинство дней недели (не менее 150 мин в неделю). <ul style="list-style-type: none"> • Медикаментозная терапия возможна, если не удается достичь желаемого снижения массы тела и/или нормализации показателей углеводного обмена одним изменением образа жизни. • При отсутствии противопоказаний у лиц с очень высоким риском может быть рассмотрено применение метформина 250–850 мг 2 раза в день (в зависимости от переносимости) – особенно у лиц моложе 60 лет с $\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$ и глюкозой плазмы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л. • В случае хорошей переносимости также может быть рассмотрено применение акарбозы*

* Препарат утвержден в РФ для проведения профилактики СД 2 типа.

22. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Характеристика препаратов инсулина

Вид инсулина	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России	Действие		
			начало	пик	длительность
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро	Хумалог	через 5–15 мин	через 1–2 ч	4–5 ч
	Инсулин аспарт	НовоРапид			
	Инсулин глулизин	Апидра			

Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	<ul style="list-style-type: none"> • Актрапид НМ • Хумулин Регуляр • Инсуман Рапид ГТ • Биосулин Р • Инсуран Р • Генсулин Р • Ринсулин Р • Росинсулин Р • Хумодар Р 	через 20–30 мин	через 2–4 ч	5–6 ч
Средней продолжительности действия*	Изофан-инсулин человеческий генно-инженерный*	<ul style="list-style-type: none"> • Протафан НМ • Хумулин НПХ • Инсуман Базал ГТ • Инсуран НПХ • Биосулин Н • Генсулин Н • Ринсулин НПХ • Росинсулин Р • Хумодар Б 	через 2 ч	через 6–10 ч	12–16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин	Лантус	через 1–2 ч	не выражен	до 24 ч
	Инсулин детемир	Левемир			
Смеси** инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов*	Инсулин двухфазный человеческий генно-инженерный	<ul style="list-style-type: none"> • Хумулин М3 • Инсуман Комб 25 ГТ • Биосулин 30/70 • Генсулин М30 • Хумодар К25 	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		
Смеси*** ультракоротких аналогов инсулина и протаминиро-ванных аналогов инсулина*	Двухфазный инсулин лизпро	<ul style="list-style-type: none"> • Хумалог Микс 25 • Хумалог Микс 50# 	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		
	Двухфазный инсулин аспарт	<ul style="list-style-type: none"> • НовоМикс 30 • НовоМикс 50 • НовоМикс 70 			

* Перед введением следует тщательно перемешать.

** Первая цифра – доля инсулина короткого действия, вторая цифра – доля НПХ-инсулина.

*** Первая цифра – доля аналога инсулина ультракороткого действия, вторая цифра – доля протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия.

Находится на стадии регистрации.

Приложение 2. Замена продуктов по системе хлебных единиц

1 ХЕ = количество продукта, содержащее 10–12г углеводов

Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
Хлеб и хлебобулочные изделия*		
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Черный хлеб	25 г
	Сухари	15 г
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г
* Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.		
Макаронные изделия		
1 – 2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны*	15 г
* В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2 – 4 ст. ложках продукта (50 г), в зависимости от формы изделия.		
Крупы, кукуруза, мука		
1 ст. ложка	Крупа (любая) *	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. ложки	Кукуруза консервированная	60 г
4 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. ложек	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
2 ст. ложки	Овсяные хлопья	20 г
* Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г).		

Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
Картофель		
1 штука, средняя	Сырой и вареный картофель	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
Молоко и жидкие молочные продукты		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		
2-3 штуки	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника	140 г
12 штук, небольших	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, средний	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170 г
1 штука, маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупный	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника (земляника)	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	160 г
1 штука, небольшое	Манго	110 г
2-3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, средний	Персик	120 г
3-4 штуки, небольших	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	120 г
1/2 штуки, средней	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника	90 г
1 штука, маленькое	Яблоко	90 г
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г
Овощи, бобовые, орехи		
3 штуки, средних	Морковь	200 г
1 штука, средняя	Свекла	150 г
1 ст. ложка, сухих	Бобы	20 г
7 ст. ложек, свежего	Горох	100 г
3 ст. ложки, вареной	Фасоль	50 г
	Орехи	60–90 г*
* В зависимости от вида.		
Другие продукты		
2 ч. ложки	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

Приложение 3. Ориентировочная потребность в углеводах (ХЕ) в сутки

Применима только к взрослым больным СД 1 типа и СД 2 типа, получающим инсулин*.

Категория пациентов	Количество ХЕ в сутки
Пациенты с близкой к нормальной массой тела**	
Тяжелый физический труд	25 – 30
Среднетяжелый физический труд	20 – 22
Работа «сидячего» типа	16 – 18
Малоподвижный образ жизни	12 – 15
Пациенты с избыточной массой тела или ожирением	
Тяжелый физический труд	20 – 25
Среднетяжелый физический труд	15 – 17
Работа «сидячего» типа	11 – 16
Малоподвижный образ жизни	Не менее 10
Пациенты с дефицитом массы тела	25 – 30

* В пределах каждой категории мужчины обычно потребляют ХЕ ближе к верхней границе диапазона, женщины – ближе к нижней.

** Близкая к нормальной масса тела указывает на адекватность соотношения между питанием пациента и расходом энергии, поэтому эти пациенты, как правило, не нуждаются в рекомендациях по количеству ХЕ в сутки.

Приложение 4. Характеристика сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Производные сульфонилмочевины	Глибенкламид микронизированный	· Манинил (1,75; 3,5)	1,75 – 14	1 – 2	16 – 24
	Глибенкламид немикронизированный	· Манинил (5) · Глибенкламид (5) · Глибенкламида таблетки 0,005 г (5)	2,5 – 20	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид	· Глидиаб (80) · Гликлазид-Акос (80) · Диабефарм (80) · Диатика (80) · Диабинакс (20; 40; 80)	80 – 320	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид с модифицированным высвобождением	· Диабетон МВ (30) · Глидиаб МВ (30) · Диабефарм МВ (30) · Гликлада (30) · Диабеталонг (30)	30 – 120	1	24
	Глимепирид	· Амарил (1; 2; 3; 4) · Глемаз (4) · Глюмедекс (2) · Меглимид (1; 2; 3; 4; 6) · Глимепирид (2; 3) · Глимепирид-Тева (1; 2; 3)	1 – 8	1	24
	Гликвидон	Глюренорм (30)	3 – 180	1 – 3	8 – 12
	Глипизид с контролируемым высвобождением	Глибenez ретард (5; 10)	5 – 20	1	24
Глиниды (мелитиниды)	Репаглинид	НовоНорм (0,5; 1; 2)	0,5 – 16	3 – 4	3 – 4
	Натеглинид	Старликс (60; 120; 180)	120 – 480	3 – 4	3 – 4
Бигуаниды	Метформин	· Сиофор (500; 850; 1000) · Глюкофаж (500; 850; 1000) · Багомет (500; 850) · Глиформин (250; 500; 850; 1000) · Глиформина таблетки (250) · Метфогамма (500; 850; 1000) · Метформин (500) · Метформин-Рихтер (500; 850) · Метоспанин (500) · НовоФормин (500; 850) · Форметин (500; 850; 1000) · Формин Плива (850; 1000) · Софамет (500; 850) · Ланжерин (500; 850; 1000)	500 – 3000	1 – 3	8 – 12
	Метформин пролонгированного действия	· Глюкофаж лонг (500) · Метадиен (500)	500 – 3000	1 – 2	12 – 24

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Пиоглитазон	· Актос (15; 30; 45) · Диаб-Норм (15; 30) · Пиоглар (15; 30; 45) · Пиоглит (15; 30) · Астрозон (30) · Амальвия (15; 30) · Диаглитазон (15; 30; 45)	15 – 45	1	16 – 24
	Росиглитазон*	· Авандия (1; 2; 4; 8) · Роглит (2; 4; 8)	2 – 8	1 – 2	12 – 24
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида – 1	Эксенатид	Баета (5, 10 мкг), для п/к инъекций	10 – 20 мкг	2	12
	Лираглутид	Виктоза (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций	0,6 – 1,8	1	24
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	Янувия (25; 50; 100)	25 – 100	1	24
	Вилдаглиптин	Галвус (50)	50 – 100	1 – 2	16 – 24
	Саксаглиптин	Онглиза (2,5; 5)	5 – 10	1	24
Ингибиторы α-глюкозидаз	Акарбоза	Глюкобай (50; 100)	150 – 300	3	6 – 8
Комбинированные препараты	Глибенкламид + метформин	· Глибомет (2,5/400) · Глюкованс (2,5/500; 5/500) · Багомет Плюс (2,5/500; 5/500) · Глюкофаст (2,5/400)	–	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид + метформин	Глимекомб (80/400)	–	1 – 2	16 – 24
	Росиглитазон + метформин*	Авандамет (1/500; 2/500; 2/1000; 4/1000)	–	1 – 2	12 – 24
	Глимепирид + росиглитазон*	Авандаглим (4/4; 4/8)	–	1	24
	Вилдаглиптин + метформин	Галвус Мет (50/500; 50/850; 50/1000)	–	1 – 2	16 – 24
	Ситаглиптин + метформин	Янумет (50/500; 50/850; 50/1000)	–	1 – 2	24

* Препараты росиглитазона запрещены для применения в Европе, ограничена их продажа в США.

Приложение 5. Шкала балльной оценки симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score)

Название симптома	Баллы
Жжение, онемение, покалывание	2
Утомляемость, судороги, боли	1
Локализация:	
стопы	2
икры	1
другая	0
Время возникновения:	
только ночью	2
ночью и днем	1
днем	0
сразу после пробуждения	1
Уменьшение симптоматики:	
при ходьбе	2
стоя	1
лежа	0
Сумма баллов	_____

Интерпретация результата:

3 – 4 балла – умеренная нейропатия

5 – 6 баллов – выраженная нейропатия

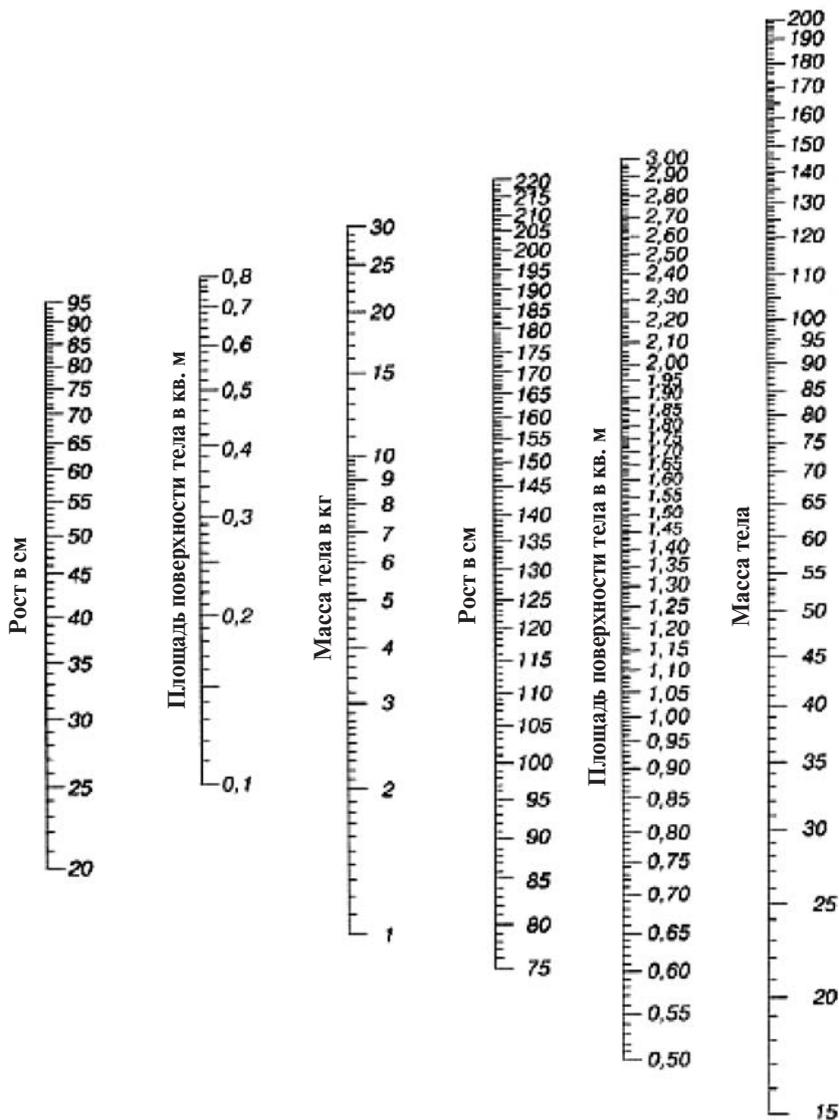
7 – 9 баллов – тяжелая нейропатия

Приложение 6. Номограмма для вычисления площади поверхности тела по росту и массе тела (используется для расчета истинной СКФ)

Инструкция к применению

Соединить линейкой шкалы с ростом и массой тела конкретного человека. На пересечении со шкалой площади поверхности тела получаем цифру, соответствующую площади тела данного человека.

Истинная СКФ = СКФ, рассчитанная по формуле Кокрофта-Голта, умноженная на 1,73 м² и деленная на полученную по номограмме площадь поверхности тела конкретного человека.



Приложение 7. Категории препаратов в соответствии со степенью безопасности применения во время беременности (Предложены Управлением по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными препаратами (FDA) США).

Категория А

- Контролируемые исследования у беременных женщин не выявили риска для плода в первом триместре и не свидетельствуют о риске во втором и третьем триместрах. Неблагоприятное действие на плод представляется маловероятным. Примеры: фолиевая кислота, витамин В₆, тиреоидные препараты в обычно назначаемых дозах.

Категория В

- В исследованиях репродуктивности у животных риск для плода отсутствовал, но контролируемые исследования у беременных женщин не проводились.

ИЛИ

- В исследованиях репродуктивности на животных выявлены побочные эффекты (иные, чем снижение фертильности), которые не подтвердились в контролируемых исследованиях у беременных женщин в первом триместре, а риск во втором и третьем триместрах не обнаружен.

Примеры: некоторые антибиотики, ацетаминофен (парацетамол), аспартам (сахарозаменитель), фамотидин, преднизон (кортизон), инсулин (при лечении СД), ибупрофен (до третьего триместра). В последние три месяца беременности женщины не должны принимать ибупрофен.

Категория С

- В исследованиях репродуктивности на животных выявлены побочные эффекты на плод (тератогенное, эмбриоцидное действие или иное), контролируемые исследования у беременных женщин не проводились.

ИЛИ

- Исследования у женщин и на животных не проводились.

Эти препараты назначают только в том случае, если их потенциальная польза оправдывает возможный риск для плода. Примеры: прохлорперазин, флуконазол, ципрофлоксацин; некоторые антидепрессанты.

Категория Х

- Исследования на животных или у человека продемонстрировали пороки у плода.

ИЛИ

- Опыт применения у человека указывает на риск для плода, или и то, и другое, причем при назначении препарата беременной женщине риск явно превышает любые возможные преимущества.

Такие препараты противопоказаны беременным или женщинам, которые могут забеременеть. Примеры: системные ретиноиды; талидомид; диэтилстильбэстрол.

Приложение 8. Шкала MMSE (Mini Mental State Examination, или «Краткая шкала оценки психического статуса»)

Ф. И. О. _____ Дата _____

Когнитивная сфера		Баллы
1	Ориентировка во времени	0-5
	Назвать дату (число, месяц, год, день недели, время года)	
	Самостоятельно названо все правильно	5
	Один неправильный ответ или ответ с заданным вопросом «какого месяца», «какого года», «какой день недели»	4
	Два неправильных ответа	3
	Три неправильных ответа	2
	Четыре неправильных ответа	1
	Нет попытки отвечать или все неправильно	0
Балл		
2	Ориентировка в месте	0 – 5
	Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж или палата)	
	Каждая ошибка или отсутствие ответа снижает оценку на 1 балл	
Балл		
3	Восприятие	0 – 3
	Повторить три слова: карандаш, дом, копейка (1 слово в секунду)	
	3 правильно повторенных слова	3
	2 правильно повторенных слова	2
	1 правильно повторенное слово	1
	нет ответа или все неправильно	0
В дальнейшем предъявляются слова снова, пока большой их не запомнит. Но учитывается только результат первого повторения		
Балл		
4	Концентрация внимания	0 – 5
	Серийный счет (от 100 отнять 7) – и так 5 раз.	
	За каждый правильный ответ вычитается один балл. За каждое правильное вычитание начисляется 1 балл	
Балл		
5	Память Припомните 3 слова, которые назывались ранее (п. 3)	0 – 3
	3 правильно названных слова	3
	2 правильно названных слова	2
	1 правильно названное слова	1
	нет ответа или все неправильно	0
Балл		

<i>Когнитивная сфера</i>		Баллы
6	Речь	
	6.1 Название. Показывается ручка, спрашивается: «Что это такое?», аналогично – часы)	0 – 2
	2 правильных ответа	2
	1 правильный ответ	1
	нет правильных ответов	0
	Балл	
	6.2 Повторите предложение: «Никаких если, и или но»	0 – 1
	Правильно	1
	Неправильно	0
	Балл	
	6.3 Трехэтапная устная команда: «Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол»	0-3
	3 правильных действия	3
	2 правильных действия	2
	1 правильное действие	1
	нет правильных действий	0
	Балл	
	6.4 Чтение: Дается большому лист бумаги, на котором крупными буквами написано: «Закройте глаза». Дается следующая инструкция: «Прочтите вслух и сделайте то, что здесь написано».	0-1
	Правильно (после прочтения большой действительно закрывает глаза)	1
	Неправильно	0
	Балл	
6.5 Письмо. Испытуемого просят придумать и написать какое-нибудь предложение	0-1	
Правильно (написанное предложение является осмысленным и правильным в грамматическом отношении)	1	
Неправильно	0	
Балл		
6.6 Рисунок (образец ниже) Этот рисунок следует перерисовать на нелинованной бумаге	0-1	
правильно	1	
неправильно	0	
(Учитывается правильное построение рисунка, пятиугольники с соединенными линиями, фигуры действительно пересекаются)		
Балл		
Общий балл		
Примечание: максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов		

Интерпретация результатов

28 – 30 баллов	– нарушений когнитивных функций нет
24 – 27 баллов	– легкие когнитивные нарушения
19 – 23 балла	– деменция легкой степени
11 – 18 баллов	– деменция средней тяжести
0 – 10 баллов	– тяжелая деменция

Приложение 9

Есть ли у Вас предиабет или сахарный диабет 2 типа?

Опросник для пациентов (http://www.idf.org/webdata/docs/FINDRISC_English.pdf)

Инструкция

- Ответьте на все 8 вопросов опросника.
- Для каждого вопроса выберите 1 правильный ответ и отметьте его в соответствующем квадратике.
- Сложите все баллы, соответствующие Вашим ответам на вопросы.
- Используйте Ваш суммарный балл для определения Вашего риска развития сахарного диабета или предиабета.
- Передайте заполненный опросник Вашему врачу/медсестре и попросите их объяснить Вам результаты опросника.

1. Возраст

- До 45 лет 0 баллов
- 45 – 54 года 2 балла
- 55 – 64 года 3 балла
- Старше 65 лет 4 балла

2. Индекс массы тела

Индекс массы тела позволяет выявить наличие у Вас избыточного веса или ожирения. Вы можете подсчитать свой индекс массы тела сами:

Вес _____ кг: (рост _____ м)² = _____ кг/м²

- Менее 25 кг/м² 0 баллов
- 25 – 30 кг/м² 1 балл
- Больше 30 кг/м² 3 балла

3. Окружность талии

Окружность талии также указывает на наличие у Вас избыточного веса или ожирения.

Мужчины

- < 94 см
- 94 – 102 см
- > 102 см

Женщины

- < 80 см
- 80 – 88 см
- > 88 см

- 0 баллов
- 3 балла
- 4 балла

4. Как часто Вы едите овощи, фрукты или ягоды?

- Каждый день 0 баллов
- Не каждый день 1 балл

5. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями регулярно?

Делаете ли вы физические упражнения по 30 минут каждый день или 3 часа в течение недели?

- Да 0 баллов
- Нет 2 балла

6. Принимали ли Вы когда-либо регулярно лекарства для снижения артериального давления?

- Нет 0 баллов
- Да 2 балла

7. Обнаруживали ли у Вас когда-либо уровень глюкозы (сахара) крови выше нормы

(во время диспансеризации, проф. осмотра, во время болезни или беременности)?

- Нет 0 баллов
- Да 5 баллов

8. Был ли у Ваших родственников сахарный диабет 1 или 2 типа?

- Нет 0 баллов
- Да: дедушка/бабушка, тетя/дядя, двоюродные братья/сестры 3 балла
- Да: родители, брат/сестра или собственный ребенок 5 баллов

РЕЗУЛЬТАТЫ:

Сумма баллов _____.

Ваш риск развития сахарного диабета в течение 10 лет составит:

Общее количество баллов	Уровень риска СД 2 типа	Вероятность развития СД 2 типа
Менее 7	Низкий риск	1 из 100, или 1 %
7 – 11	Слегка повышен	1 из 25, или 4 %
12 – 14	Умеренный	1 из 6, или 17 %
15 – 20	Высокий	1 из 3, или 33 %
Более 20	Очень высокий	1 из 2, или 50 %

- Если Вы набрали менее 12 баллов: у Вас хорошее здоровье и Вы должны продолжать вести здоровый образ жизни.
- Если Вы набрали 12 – 14 баллов: возможно, у вас предиабет. Вы должны посоветоваться со своим врачом, как Вам следует изменить образ жизни.
- Если Вы набрали 15 – 20 баллов: возможно у Вас предиабет или сахарный диабет 2 типа. Вам желательно проверить уровень глюкозы (сахара) в крови. Вы должны изменить свой образ жизни. Не исключено, что Вам понадобятся и лекарства для снижения уровня глюкозы (сахара) в крови.
- Если Вы набрали более 20 баллов: по всей вероятности, у Вас есть сахарный диабет 2 типа. Вы должны проверить уровень глюкозы (сахара) крови и постараться его нормализовать. Вы должны изменить свой образ жизни и Вам понадобятся и лекарства для контроля уровня глюкозы (сахара) в крови.

Снижение риска возникновения предиабета или сахарного диабета 2 типа

Вы не можете повлиять на свой возраст или наследственную предрасположенность к предиабету и сахарному диабету — но Вы можете изменить Ваш образ жизни и снизить тем самым риск развития этих заболеваний.

Вы можете снизить массу тела, стать более активным физически и потреблять более здоровую пищу. Эти изменения образа жизни особенно необходимы по мере увеличения возраста или при наличии у Вас наследственной отягощенности по сахарному диабету.

Здоровый образ жизни необходим и в том случае, если у Вас уже диагностировали предиабет или сахарный диабет 2 типа. Для снижения уровня глюкозы (сахара) в крови, массы тела и уменьшения неблагоприятного прогноза заболевания может понадобиться лекарственная терапия.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов И. И., Шестакова М. В. Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при СД 2 типа (клинические рекомендации). Сахарный диабет. Спецвыпуск. 2010. С. 9–16.
- Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Медицинское информационное агентство. — 2006. — 344 с.
- Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации. Москва 2007. www.cadriosite.ru
- Клинические рекомендации. Кардиология / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М., ГЭОТАР-Медиа, 2007 — 640 с.
- Потемкин В. В. Старостина Е. Г. Руководство по неотложной эндокринологии. — М.: Медицинское информационное агентство. — 2008. — 393 с. (в печати).
- Проект «Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии СД 2 типа». Сахарный диабет. 2011; № 1: 95–105.
- Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации. Москва, 2008 www.cadriosite.ru
- Шестакова М. В., Дедов И. И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М.: — Медицинское информационное агентство. — 2009. — 500 с.
- 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update) A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;54:2205-2241.
- 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guideline. *JACC* 2011;57:1920-1959.
- A Position Statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 53, No. 3, 2009.
- Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2545–59.
- Advance Collaborative Group, Patel A, MacMahon S et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 58: 2560–72.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2011. *Diabetes Care*, 2011; 34 (1): S11–S61.
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation, 2006.
- Duckworth W, Abraira C, Moritz T et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360: 129–39.
- Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* (2007) 28, 1598–1660.
- Guidelines for the management of arterial hypertension 2007. The Task Force for the management of arterial hypertension of the the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart Journal* 2007; 28: 1462–1536.
- Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal Supplements* (2007) 9 (Supplement C), C3–C74.
- Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2010, doi:10.1093/eurheartj/ehq277.
- International Diabetes Federation. Global Guideline for Type 2 diabetes. 2005.
- International Diabetes Federation. Guideline for management of postmeal glucose. 2007.
- Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B., Ferrannini E., Holman R. R., Sherwin R., Zinman B. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 2009; 32: 193–203.

- Rodbard H. W., Jellinger P. S., Davidson J. A. et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists / American College of Endocrinology Consensus Panel on Type 2 Diabetes Mellitus: An Algorithm for Glycemic Control. *Endocr Pract.* 2009;15 (No. 6): 541-559.
- Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2009; 32: 187–92.
- World Health Organization. Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva, World Health Organization, 1999 (WHO/NCD/NCS/99.2).
- World Health Organization. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation. World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ	— альфа-адреноблокаторы
АГ	— артериальная гипертензия
АКШ	— аорто-коронарное шунтирование
АСК	— ацетилсалициловая кислота
ББ	— бета-адреноблокаторы
БКК	— блокаторы кальциевых каналов
БКК-ДГП	— дигидропиридиновые БКК
БКК-НДГП	— недигидропиридиновые БКК
БРА	— блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГГС	— гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГЛЖ	— гипертрофия левого желудочка
ГП	— глюкоза плазмы
ГСД	— гестационный сахарный диабет
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ДКА	— диабетический кетоацидоз
ДН	— диабетическая нефропатия
ДР	— диабетическая ретинопатия
ИАПФ	— ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИКД	— инсулин короткого (ультракороткого) действия
ИМ	— инфаркт миокарда
ИМБП ST	— инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ИМП ST	— инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ИМТ	— индекс массы тела
ИПД	— инсулин среднего (длительного) действия
КФК	— креатинфосфокиназа
КЩС	— кислотно-щелочное состояние
ЛА	— лактат ацидоз
ЛКС	— лазерная коагуляция сетчатки
ЛПИ	— лодыжечно-плечевой индекс
МАУ	— микроальбуминурия
МВ-КФК	— МВ-фракция креатинфосфокиназы
НВИИ	— непрерывная внутривенная инфузия инсулина
НГН	— нарушенная гликемия натощак
НСД	— неонатальный сахарный диабет
НТГ	— нарушенная толерантность к глюкозе
ОКС	— острый коронарный синдром
ПГТТ	— пероральный глюкозотолерантный тест
ПИР	— прямой ингибитор ренина
ПССП	— пероральные сахароснижающие препараты
ПУ	— протеинурия
СМ	— сульфонилмочевина
САД	— систолическое артериальное давление
СД	— сахарный диабет
СДС	— синдром диабетической стопы
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
ТГ	— триглицериды
ТсрО ₂	— транскутанное насыщение кислородом
ТТГ	— тиреотропный гормон
ФА	— физическая активность

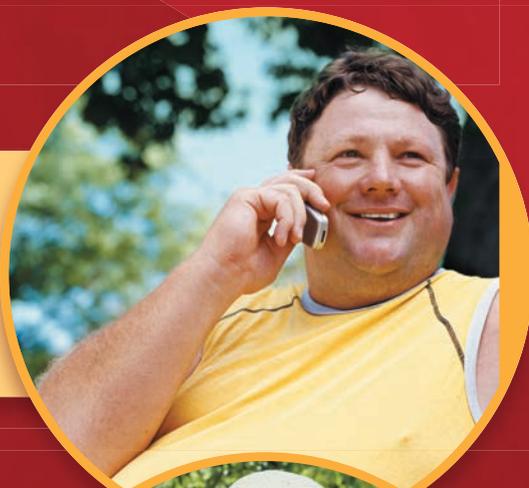
ХБП	–	хроническая болезнь почек
ХЕ	–	хлебная единица
ХЛВП	–	холестерин липопротеидов высокой плотности
ХЛНП	–	холестерин липопротеидов низкой плотности
ХПН	–	хроническая почечная недостаточность
ХСН	–	хроническая сердечная недостаточность
ЦВБ	–	цереброваскулярная болезнь
ЦВД	–	центральное венозное давление
ЧКВ	–	чрескожное вмешательство

Галвус и Галвус Мет

Контроль диабета 2 типа без гипогликемий
и увеличения массы тела¹

Для пациентов:

с активным образом жизни²



пожилых и имеющих
сопутствующие заболевания³⁻⁷



когда монотерапии метформином
уже недостаточно⁷

1. Ferranini E., et al. 52-week efficacy and safety of vildagliptin versus glimepiride in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on metformin monotherapy. *Diabetes Obes Metab.* 2009; 11: 157-166
2. Войчик Э.А. Терапия, основанная на инкретинах. Опыт применения Галвус и Галвус Мет в российской клинической практике: предварительные данные, Эффективная фармакотерапия. *Эндокринология* 2011; 4:30
3. Schweizer A., et al. Clinical experience with vildagliptin in the management of type 2 diabetes in patient population > = 75 years: pooled analysis from a database of clinical trials. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 13 (1):55-64, 2011
4. Pratley R.E., et al. Management of Type 2 Diabetes in Treatment-Naive Elderly Patients, *Diabetes Care* 30:3017-3022, 2007
5. Bosi E., et al. Effects of vildagliptin on glucose control over 24 weeks in patients with type 2 Diabetes inadequately controlled with metformin, *Diabetes Care* 2007; 30: 890-895
6. Rosenstock J., et al. Effects of the Dipeptidyl Peptidase-IV Inhibitor Vildagliptin on incretin hormones, Islet function and postprandial glycemia in subjects with impaired glucose tolerance, *Diabetes Care* 2008; 31: 30-35
7. Инструкция по применению препаратов Галвус и Галвус Мет