

Министерство образования и науки РФ  
ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет  
Институт медицины, экологии и физической культуры  
Факультет последипломного медицинского и фармацевтического  
образования

Кафедра последипломного образования и семейной медицины

## УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Сахарный диабет. Клиника, диагностика, тактика ведения. Неотложные  
состояния

Ульяновск, 2016

Составители: И.Р.Керова, С.А.Прибылова, М.П.Хохлов, Т.С.Голубцова, Г.И. Милюкова, Н.А. Манина

Учебно-методическое пособие «Сахарный диабет. Клиника, диагностика, тактика ведения. Неотложные состояния» / ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Сост.: И.Р.Керова, С.А.Прибылова, М.П.Хохлов, Т.С.Голубцова, Г.И. Милюкова, Н.А. Манина. Ульяновск, 2016. 155 с.

В учебно-методическом пособии излагаются основы диагностики и ведения пациентов, страдающих сахарным диабетом. Описаны наиболее часто встречающиеся осложнения сахарного диабета, оптимальные методы лечения. Пособие позволит усвоению, закреплению и расширению знаний у студентов по нозологии «Сахарный диабет», развитию клинического мышления и правильного подхода к решению вопросов по диагностике и лечению пациентов.

Для студентов, обучающихся по специальности **080507.65** «Внутренние болезни», интернов, ординаторов по специальности «Терапия» и смежных специальностей

Рецензенты: канд. мед. наук, старший преподаватель Юдина Е.Е.,

канд. мед. наук, врач-эндокринолог эндокринологического отделения  
ГУЗ УОКБ Щипанова Е.В.

© ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный  
университет, 2016

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	2-4
1. Определение сахарного диабета и его классификация	4-7
2. Диагностика сахарного диабета	
2.1. Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013)	7-8
2.2. HbA1c как диагностический критерий СД	9
3. Терапевтические цели при сахарном диабете 1 и 2 типа	
3.1. Показатели контроля углеводного обмена (индивидуальные цели лечения)	9-10
3.2. Показатели контроля липидного обмена	11
3.3. Показатели контроля АД	11
4. Требования к формулировке диагноза при сахарном диабете	11
5. Сахарный диабет 1 типа	
5.1. Определение, описание, этиология, симптомы, диагностика	12
5.2. Лечение СД 1 типа	
5.2.1. Инсулинотерапия	12-13
5.2.2. Техника инъекций инсулина	13-14
5.2.3. Рекомендации по питанию	14
5.2.4. Рекомендации по физической активности	14-15
5.3. Мониторинг больных СД 1 типа без осложнений	15
6. Сахарный диабет 2 типа	
6.1. Определение, описание, этиология, симптомы, диагностика	16-17
6.2. Лечение СД 2 типа	
6.2.1. Рекомендации по диетотерапии	17-18
6.2.2. Рекомендации по физической активности	18-19
6.2.3. Медикаментозная терапия	19-22
6.3. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c	23-25
6.4. Комбинации сахароснижающих препаратов	25-26
6.5. Инсулинотерапия	26-28
6.6. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений	28-30
7. Обучение больных сахарным диабетом	30-31
8. Острые осложнения сахарного диабета	
8.1. Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)	31-36
8.2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние	36-39
8.3. Молочнокислый ацидоз (лактат-ацидоз)	39-40
8.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома	41-42
9. Диабетические микроангиопатии	
9.1. Диабетическая ретинопатия	42-44
9.2. Диабетическая нефропатия	45-48
10. Диабетические макроангиопатии	
10.1. Факторы риска	49-50
10.2. Ишемическая болезнь сердца	50-55

10.3. Острый коронарный синдром	55-62
10.4. Сердечная недостаточность	63-65
10.5. Цереброваскулярные заболевания	65-67
10.5. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей	67-70
11. Диабетическая нейропатия	71-76
12. Диабетическая нейроостеоартропатия	76-78
13. Синдром диабетической стопы	78-83
14. Сахарный диабет и артериальная гипертензия	84-92
15. Беременность и сахарный диабет	93-96
16. Гестационный сахарный диабет	96-97
17. Контрацепция при сахарном диабете	97-100
18. Сахарный диабет у детей и подростков	
18.1 Сахарный диабет 1 типа	101-103
18.2. Неиммунные формы сахарного диабета	103-110
18.3.Медико-генетическое консультирование семей больных сахарным диабетом	110
19. Сахарный диабет 2 типа в пожилом возрасте	111-113
20. Периоперационное ведение больных сахарным диабетом	113-119
21. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа	119-122
22. Приложения	123-149
Литература	150-153
Список сокращений	154

Число людей, страдающих диабетом, с 1980 года увеличилось почти в четыре раза. Распространенность этого заболевания растет во всем мире, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. Причины носят комплексный характер, однако этот рост отчасти связан с увеличением числа людей с избыточным весом и в том числе с ростом распространенности ожирения, а также с широким распространением проблемы низкого уровня физической активности населения.

Все типы диабета могут привести к осложнениям во многих органах и создать повышенный риск преждевременной смерти. В 2012 году диабет был непосредственной причиной смерти 1,5 миллиона человек во всем мире. Во многих случаях развитие диабета и связанных с ним осложнений можно предотвратить за счет здорового питания, регулярной физической активности, поддержания нормальной массы тела и отказа от употребления табака.

В апреле 2016 года ВОЗ опубликовала "Глобальный доклад о диабете", в котором содержится призыв к действиям по сокращению подверженности населения воздействию известных факторов риска развития диабета 2 типа и повышению качества и доступности медицинской помощи для больных всеми формами диабета.

### *Десять фактов про Диабет.*

#### **Факт 1: Во всем мире диабетом страдает около 422 миллионов человек**

Последние 30 лет распространенность диабета неуклонно растет вместе с распространенностью ожирения и избыточного веса. Особенно быстро распространенность диабета растет в странах с низким и средним уровнем дохода.

#### **Факт 2: Диабет — одна из главных причин смертности в мире**

В 2012 году диабет был непосредственной причиной смерти 1,5 миллиона человек во всем мире. За тот же год еще 2,2 миллиона случаев смерти было вызвано высоким уровнем глюкозы в крови, создающим повышенный риск сердечно-сосудистых и других заболеваний. Даже если уровень глюкозы в крови не настолько высок, чтобы констатировать диабет, высокий уровень глюкозы может причинить вред организму. Риск сердечно-сосудистых заболеваний растет вместе с ростом уровня глюкозы в крови.

#### **Факт 3: Существуют две основные формы диабета**

Диабет 1 типа связан с дефицитом выработки инсулина, а диабет 2 типа — с неэффективным использованием инсулина организмом. Диабет 2 типа поддается профилактике, тогда как причины и факторы риска развития диабета 1 типа по-прежнему неизвестны, и стратегии его профилактики до настоящего момента не принесли результатов.

#### **Факт 4: Третий тип диабета — гестационный диабет**

Для гестационного диабета характерна гипергликемия у беременных, при которой концентрация сахара в крови превышает норму, но не достигает значений, характерных для диабета. Женщины с гестационным диабетом подвержены повышенному риску развития осложнений во время беременности и родов. Кроме того, они и их дети подвержены большему риску возникновения диабета 2 типа в будущем.

#### **Факт 5: Диабет 2 типа более распространен чем диабет 1 типа**

На долю диабета 2 типа приходится большинство случаев заболевания диабетом во всем мире. Большой обхват талии и более высокий индекс массы тела (ИМТ) связывают с повышенным риском развития диабета 2 типа, хотя в зависимости от группы населения это отношение может проявляться в разной мере. Ранее редкие случаи заболевания детей диабетом сегодня становятся все более частым явлением во всем мире

#### **Факт 6: Люди, больные диабетом, могут прожить долгую и здоровую жизнь, если им поставлен диагноз и назначено правильное лечение**

Целый ряд недорогостоящих мероприятий может помочь людям, у которых диагностирован диабет, успешно справляться со своим недугом. К этим мероприятиям относятся: контроль уровня глюкозы в крови посредством комбинации соответствующего питания, физической активности и, при необходимости, лекарственной терапии; контроль кровяного давления и содержания жиров для сокращения риска сердечно-сосудистых заболеваний и других осложнений; регулярная диспансеризация на предмет выявления осложнений на глаза, почки и стопы в целях назначения своевременного лечения.

#### **Факт 7: Ранняя диагностика и начало лечения — отправная точка для благополучной жизни с диабетом**

Чем дольше человек живет с невыявленным диабетом, не получая лечения, тем более неблагоприятным будет исход. Элементарные средства, такие как измерение уровня глюкозы в крови, должны быть всегда в наличии в учреждениях первичной медико-санитарной помощи.

#### **Факт 8: Большинство случаев смерти от диабета происходит в странах с низким и средним уровнем дохода**

Как правило, в странах с низким доходом медработники первичного звена не имеют доступа к элементарным средствам, необходимым для помощи пациентам с диабетом в правильном ведении своей болезни. Доступ к основным лекарственным средствам (включая жизненно важный инсулин) и технологиям в странах с низким и средним уровнем дохода ограничен.

#### **Факт 9: Диабет — одна из основных причин слепоты, ампутации ног и почечной недостаточности**

Все типы диабета могут привести к осложнениям во многих органах и в целом создать повышенный риск преждевременной смерти. К числу возможных осложнений относятся инфаркт, инсульт, почечная недостаточность, ампутация ног (в результате развития инфицированных незаживающих язв на стопах), потеря зрения и поражения нервной системы

#### **Факт 10: Диабет 2 типа поддается профилактике**

30 минут умеренной физической активности каждый день и здоровое питание могут существенным образом сократить риск возникновения диабета 2 типа.

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

### *Другие специфические типы СД:*

• Генетические дефекты функции $\beta$ -клеток	— Транзиторный неонатальный диабет
--	------------------------------------



<p>- MODY-1</p> <p>- MODY-2</p> <p>- MODY-3</p> <p>- Очень редкие формы MODY (MODY-4, MODY-6, MODY-7, MODY-8, MODY-9)</p>	<p>— Перманентный неонатальный диабет</p> <p>— Мутация митохондриальной ДНК</p> <p>— Другие</p>
<p>• Генетические дефекты действия инсулина</p> <p>— Инсулинорезистентность типа А</p> <p>— Лепречаунизм</p>	<p>— Синдром Рабсона — Менденхолла</p> <p>— Липоатрофический диабет</p> <p>— Другие</p>
<p>• Заболевания экзокринной части поджелудочной железы</p> <p>— Панкреатит</p> <p>— Травма/ панкреатэктомия</p> <p>— Опухоли</p> <p>— Муковисцидоз</p>	<p>— Гемохроматоз</p> <p>— Фиброкалькулезная панкреатопатия</p> <p>— Другие</p>
<p>• Эндокринопатии</p> <p>— Акромегалия</p> <p>— Синдром Кушинга</p> <p>— Глюкагонома</p> <p>— Феохромоцитома</p>	<p>— Гипертиреоз</p> <p>— Соматостатинома</p> <p>— Альдостерома</p> <p>— Другие</p>
<p>• СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами</p> <p>— Никотиновая кислота</p> <p>— Глюкокортикоиды</p> <p>— Тиреоидные гормоны</p> <p>— <math>\alpha</math>-адреномиметики</p> <p>— <math>\beta</math>-адреномиметики</p> <p>— <math>\beta</math>-адреноблокаторы</p>	<p>— Тиазиды — Диазоксид</p> <p>— Дилантин</p> <p>— Пентамидин</p> <p>— Вакор</p> <p>— <math>\alpha</math>-интерферон</p> <p>— Другие</p>
<p>• Инфекции:</p> <p>— Врожденная краснуха</p> <p>— Цитомегаловирус</p> <p>— Другие</p>	
<p>• Необычные формы иммунологически</p>	<p>— «Stiff-man» — синдром (синдром</p>

опосредованного диабета — Антитела к инсулину — Антитела к рецепторам инсулина	«ригидного человека») — Аутоимунный полигландулярный синдром I и II типа — IPHX-синдром — Другие
Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД — Синдром Дауна — Атаксия Фридрейха — Хорея Гентингтона — Синдром Клайнфельтера — Синдром Лоренса-Муна-Бидля — Миотоническая дистрофия	— Порфирия — Синдром Прадера-Вилли — Синдром Тернера — Синдром Вольфрама — Другие

## 2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

### 2.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ДРУГИХ НАРУШЕНИЙ ГЛИКЕМИИ (ВОЗ, 1999–2013)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Норма		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ или Случайное определение	≥ 6,1	≥ 7,0
	≥ 11,1	≥ 11,1
	≥ 11,1	≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) и Через 2 часа после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	≥ 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
Норма у беременных		
Натошак		< 5,1
и Через 1 час после ПГТТ		< 10,0
и Через 2 часа после ПГТТ		< 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натошак		$\geq 5,1$ и $< 7,0$
и Через 1 час после ПГТТ		$\geq 10,0$
и Через 2 часа после ПГТТ		$\geq 8,5$ и $< 11,1$

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

Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

Натошак – означает уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов.

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 натошак 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 (или 1,925 г моногидрата глюкозы) на кг массы тела, но не более 75 г (82,5 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).

#### ***ПГТТ не проводится:***

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

## 2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень hbA1c  $\geq 6,5$  % (48 ммоль/моль).

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 % (42 ммоль/моль).

*Перевод HbA1c из % в ммоль/моль:*

$(\text{HbA1c \%} \times 10,93) - 23,5 = \text{HbA1c ммоль/моль}$

Перевод HbA1c из ммоль/моль в % :  $(0,0915 \times \text{HbA1c ммоль/моль}) + 2,15 = \text{HbA1c \%}$

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

### 3.1. 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 макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	< 6,5%	< 7,0%	< 7,5%
Есть тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%

*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.

Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП 3 ст. и выше, деменция.

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

### **Методы контроля уровня глюкозы крови**

Для самоконтроля уровня глюкозы крови рекомендуется применять глюкометры, предназначенные для индивидуального использования.

Для контроля уровня глюкозы крови в условиях лечебно-профилактических учреждений необходимо использовать глюкометры для профессионального применения (многопользовательские, госпитальные), обладающие более высокой точностью измерений по сравнению с индивидуальными глюкометрами и выдерживающие многократные циклы дезинфекции в соответствии с хорошо валидированными методами, представленными производителем. Многопользовательский глюкометр необходимо дезинфицировать после каждого измерения уровня глюкозы крови у каждого пациента дезинфицирующими средствами, обладающими фунгицидной, антибактериальной и противовирусной активностью, и не влияющими на функциональные свойства глюкометра.

### *Соответствие HbA1c среднему уровню глюкозы в плазме крови за 3 месяца*

HbA1c, %	Глюкоза, ммоль/л	HbA1c, %	Глюкоза, ммоль/л	HbA1c, %	Глюкоза, ммоль/л
4	3,8	8	10,2	12	16,5
4,5	4,6	8,5	11,0	12,5	17,3
5	5,4	9	11,8	13	18,1
5,5	6,2	9,5	12,6	13,5	18,9
6	7,0	10	13,4	14	19,7
6,5	7,8	10,5	14,2	14,5	20,5
7	8,6	11	14,9	15	21,3
7,5	9,4	11,5	15,7	15,5	22,1

### 3.2. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Показатели	Целевые значения, ммоль/л	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	< 4,5	
Холестерин ЛНП	< 2,5	
Для лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями и/или ХБП С 3а и более	< 1,8	
Холестерин ЛВП	> 1,0	> 1,3
Триглицериды	< 1,7	

### 3.3. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (на фоне антигипертензивной терапии)

Показатель	Целевые значения, мм рт. ст.
Систолическое АД	> 120 и ≤ 140
При наличии ХБП А3	> 120 и ≤ 130
Диастолическое АД	> 70 и ≤ 85

## 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 правом глазу, на левом глазу);
  - состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от... года
  - нефропатия (указать стадию альбуминурии и хронической болезни почек)
- Диабетическая нейропатия (указать форму)
- Синдром диабетической стопы (указать форму)
- Диабетическая нейроостеоартропатия (указать стадию)
- Диабетические макроангиопатии:
  - ИБС (указать форму)
  - Хроническая сердечная недостаточность (указать функциональный класс)
  - Цереброваскулярные заболевания (указать какие)
  - Хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей (указать стадию)
- Сопутствующие заболевания, в том числе:
  - Артериальная гипертензия (указать степень, риск сердечно-сосудистых осложнений)
  - Дислипидемия

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  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности

### *Описание*

- ранее известен как инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД);
- для выживания пациентам необходимы пожизненные инъекции инсулина;
- обычно развивается у детей и подростков (хотя может развиваться и позднее в жизни);
- может сопровождаться такими тяжелыми симптомами, как кома или кетоацидоз;
- пациенты с этим типом диабета обычно не страдают от ожирения, но ожирение не исключается при этом диагнозе;
- пациенты подвергаются повышенному риску развития микрососудистых и макрососудистых осложнений.

### *Этиология*

- аутоиммунное разрушение  $\beta$ -клеток поджелудочной железы при присутствии определенных антител в крови;
- комплексное заболевание, вызываемое мутациями более чем в одном гене, а также факторами, связанными с окружающей средой.

### *Симптомы*

- учащенные мочеиспускания (полиурия), жажда (полидипсия), чувство голода (полифагия) и необъяснимая потеря веса;
- онемение конечностей, боль в ступнях (дизестезия), усталость и нечеткость зрения;
- рецидивирующие или тяжелые инфекции;
- потеря сознания или тяжелая тошнота/рвота (кетоацидоз) или кома. Кетоацидоз наиболее распространен при ДТ1.

### *Диагностика*

- диагноз ставится на основании классических симптомов гипергликемии и аномальных результатов анализа крови;
- у пациентов без классических симптомов диагноз может быть также поставлен на основании аномальных результатов двух анализов крови, сделанных в разные дни;

## 5.2. ЛЕЧЕНИЕ СД 1 ТИПА

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

### *5.2.1. 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,

длительного и сверхдлительного действия, при помповой инсулинотерапии – препараты ультракороткого действия);

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

### **Дозы инсулина**

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище, до достижения индивидуальных целевых показателей угле- водного обмена. Не существует ограничений в дозе инсулина.

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

#### **Рекомендованные устройства для введения инсулина**

Инсулиновые шприцы	• 100 ЕД/мл
Инсулиновые шприц-ручки	• 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

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)!

### **5.2.2. 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 продленного 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

### 5.2.3. Рекомендации по питанию

Общее потребление белков, жиров и 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

### 5.2.4. 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 гипогликемий 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 продленного 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.).

### **5.3. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ**

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4 раз ежедневно!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (СGM)	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, расчет СКФ)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль 2-3 раза в день
ЭКГ	1 раз в год
Осмотр ног и оценка чувствительности	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Проверка техники и 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.

### ***Описание***

- ранее назывался инсулинонезависимым сахарным диабетом (ИНЗСД);
- пациентам обычно не требуется пожизненное введение инсулина, они могут контролировать уровень глюкозы в крови с помощью одного лишь правильного питания и физической активности или в сочетании с пероральными лекарствами или с дополнительным введением инсулина;
- обычно (но не всегда) развивается в зрелом возрасте (и все в больших масштабах среди детей и подростков);
- связан с ожирением, пониженной физической активностью и нездоровым питанием;
- как и в случае диабета типа 1 пациенты подвергаются повышенному риску развития микрососудистых и макрососудистых осложнений.

### ***Этиология***

- связан с ожирением, пониженной физической активностью и нездоровым питанием (и почти во всех случаях включает инсулиновую резистентность);
- чаще развивается у людей с гипертонией, дислипидемией (аномальные уровни холестерина) и центральным типом ожирения и является одним из компонентов «метаболического синдрома»;
- часто бывает наследственным и является комплексным заболеванием, вызываемым мутацией более чем одного гена, а также факторами, связанными с окружающей средой.

### ***Симптомы***

- на протяжении ряда лет до постановки диагноза пациенты могут вообще не иметь симптомов или иметь незначительные симптомы;
- могут иметь место учащенные мочеиспускания (полиурия), жажда (полидипсия), чувство голода (полифагия) и необъяснимая потеря веса;
- могут также ощущаться онемение конечностей, боль в ступнях (дизестезия) и нечеткость зрения;
- могут происходить рецидивирующие или тяжелые инфекции;
- у пациентов может наблюдаться потеря сознания или кома, но реже, чем в случаях диабетом типа 1.

## *Диагностика*

- диагноз ставится на основании классических симптомов гипергликемии и аномальных результатов анализа крови;
- у пациентов без классических симптомов диагноз может быть также поставлен на основании аномальных результатов двух анализов крови, сделанных в разные дни;
- в большинстве районов (но не всегда в странах с ограниченными ресурсами) проводится еще один тест под названием HbA1C для приблизительного определения регуляции обмена за предшествующие 2-3 месяца и принятия надлежащих решений в отношении лечения; этот тест можно также использовать для диагностики диабета типа 2;
- у некоторых пациентов, не имеющих симптомов, диагноз ставится во время проведения «оппортунистического скрининга» групп высокого риска (во время регулярных визитов к врачу медицинский работник может определить, что пациент входит в группу повышенного риска развития диабета, и рекомендовать ему скрининг-тест).
- например, такие показатели, как возраст >45 лет, ИМТ >25 кг/м<sup>2</sup>, принадлежность к определенной этнической группе или наличие гипертонии могут указывать на необходимость скрининг-теста;
- в некоторых случаях о проведении скрининга просит сам пациент.

## **6.2. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА**

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

### **6.2.1. Рекомендации по питанию**

1. Питание должно быть частью терапевтического плана и способствовать достижению метаболических целей при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии. В то же время, поскольку питание является важной составляющей образа жизни и оказывает сильное влияние на качество жизни, при формировании рекомендаций по питанию должны учитываться персональные предпочтения. В целом речь идет не о жестких диетических ограничениях, которые трудно реализовать на долгосрочной основе, а о постепенном формировании стиля питания, отвечающего актуальным терапевтическим целям.
2. Всем пациентам с избыточной массой тела/ожирением рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью умеренного снижения массы тела. Это обеспечивает положительный эффект в отношении гликемического контроля, липидов и артериального давления, особенно в ранний период заболевания. Достижение снижения массы тела наиболее эффективно при одновременном применении физических нагрузок и обучающих программ.
3. Резкие, нефизиологические ограничения в питании и голодание противопоказаны.
4. Идеального процентного соотношения калорий из белков, жиров и углеводов для всех пациентов с СД не существует. Рекомендации формируются на основе анализа актуального образца питания и метаболических целей. Как правило,

полезным для снижения массы тела может быть максимальное ограничение жиров (прежде всего животного происхождения) и сахаров; умеренное (в размере половины привычной порции) – продуктов, состоящих преимущественно из сложных углеводов (крахмалов) и белков; неограниченное потребление – продуктов с минимальной калорийностью (в основном богатых водой и клетчаткой овощей).

5. Учет потребления углеводов важен для достижения хорошего гликемического контроля. Если пациент с СД 2 типа получает инсулин короткого действия, оптимальным подходом является обучение подсчету углеводов по системе «хлебных единиц». В других случаях может быть достаточно практически-ориентированной оценки.
6. С точки зрения общего здоровья, следует рекомендовать потребление углеводов в составе овощей, цельнозерновых, молочных продуктов, в противовес другим источникам углеводов, содержащих дополнительно насыщенные или транс жиры, сахара или натрий. Важно также включать в рацион продукты, богатые моно- и полиненасыщенными жирными кислотами (рыба, растительные масла).
7. Не доказана польза от употребления в виде препаратов витаминов (в отсутствие признаков авитаминоза),
8. антиоксидантов, микроэлементов, а также каких-либо пищевых добавок растительного происхождения при СД.
9. Допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.
10. Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 условной единицы для женщины 2 условных единиц для мужчин в сутки (но не ежедневно) при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости. Одна условная единица соответствует 15 г этанола, или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г вина, или 300 г пива. Употребление алкоголя увеличивает риск гипогликемии, в том числе отсроченной, у тех пациентов, которые получают секретагоги и инсулин. Необходимо обучение и постоянный контроль знаний о профилактике гипогликемий.

### **6.2.2. 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

### 6.2.3. 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 HbA1c, 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)(Мет)	• Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	• Снижение инсулинорезистентности мышечной ткани • Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидаз	• Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюко-гоноподобного пептида –1 (аГПП-1)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение массы тела
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона • Снижение продукции глюкозы печенью • Не вызывают замедления опорожнения желудка • Нейтральное действие на массу тела
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины) (иНГЛТ-2)	• Снижение реабсорбции глюкозы в почках • Снижение массы тела • Инсулиннезависимый механизм действия
Инсулины	• Все механизмы, свойственные

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
<b>Средства, влияющие на инсулинорезистентность</b>				
Метформин	1.0 – 2.0%	<ul style="list-style-type: none"> <li>низкий риск гипогликемии</li> <li>- не влияет на массу тела</li> <li>- улучшает липидный профиль</li> <li>- доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, ингибиторами ДПП-4)</li> <li>- снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 и ожирением</li> <li>- снижает риск развития СД 2 у лиц с НТГ</li> <li>-низкая цена</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- желудочно-кишечный дискомфорт</li> <li>- потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с СМ)</li> <li>- риск развития лактатацидоза (редко)</li> </ul>	Противопоказан при СКФ < 60 мл/мин, при печеночной недостаточности; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; выраженной декомпенсации СД; беременности и лактации.
Тиазолидиндионы (глитазоны) -пиоглитазон -росиглитазон	0.5 – 1.4%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон)</li> <li>- низкий риск гипогликемии</li> <li>- улучшение липидного спектра крови</li> <li>- потенциальный протективный эффект в отношении β-</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- прибавка массы тела</li> <li>- периферические отеки</li> <li>- увеличение риска сердечно-сосудистых событий (росиглитазон)</li> <li>- увеличение риска переломов трубчатых костей</li> </ul>	Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого функционального класса; ИБС в сочетании с приемом нитратов; в комбинации с инсулином; при беременности и

		клеток - снижение риска развития СД 2 у лиц с НТГ	у женщин - медленное начало действия - высокая цена	лактации.
<b>Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретогоги)</b>				
Ингибиторы ДПП-4 -ситаглиптин -вилдаглиптин -саксаглиптин	0.5 - 1,0%	- низкий риск гипогликемий -не влияют на массу тела - доступны в фиксированных комбинациях с метформинном - 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; выраженной декомпенсации СД; 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 информации по долгосрочной эффективности и безопасности - высокая цена	- желудочно-кишечный дискомфорт - формирование антител ( преимущественно на эксенатиде ) - потенциальный риск панкреатита у эксенатида (не подтвержден) -инъекционная форма введения - нет	Противопоказаны при почечной и печеночной недостаточности; выраженной декомпенсации СД; беременности и лактации
<b>Средства, блокирующие всасывание глюкозы</b>				
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; выраженной декомпенсации СД; беременности и лактации



## ИНСУЛИНЫ

Инсулин	1.5 – 3.5%	<ul style="list-style-type: none"><li>- высокая эффективность</li><li>- снижает риск микро- и макрососудистых осложнений</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- высокий риск гипогликемии</li><li>- прибавка массы тела</li><li>- требует частого контроля гликемии</li><li>- инъекционная форма</li><li>- относительно высокая цена</li></ul>	Нет противопоказаний, и ограничений в дозе.
---------	------------	--	--	---

### 6.3. СТРАТИФИКАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО HbA1c

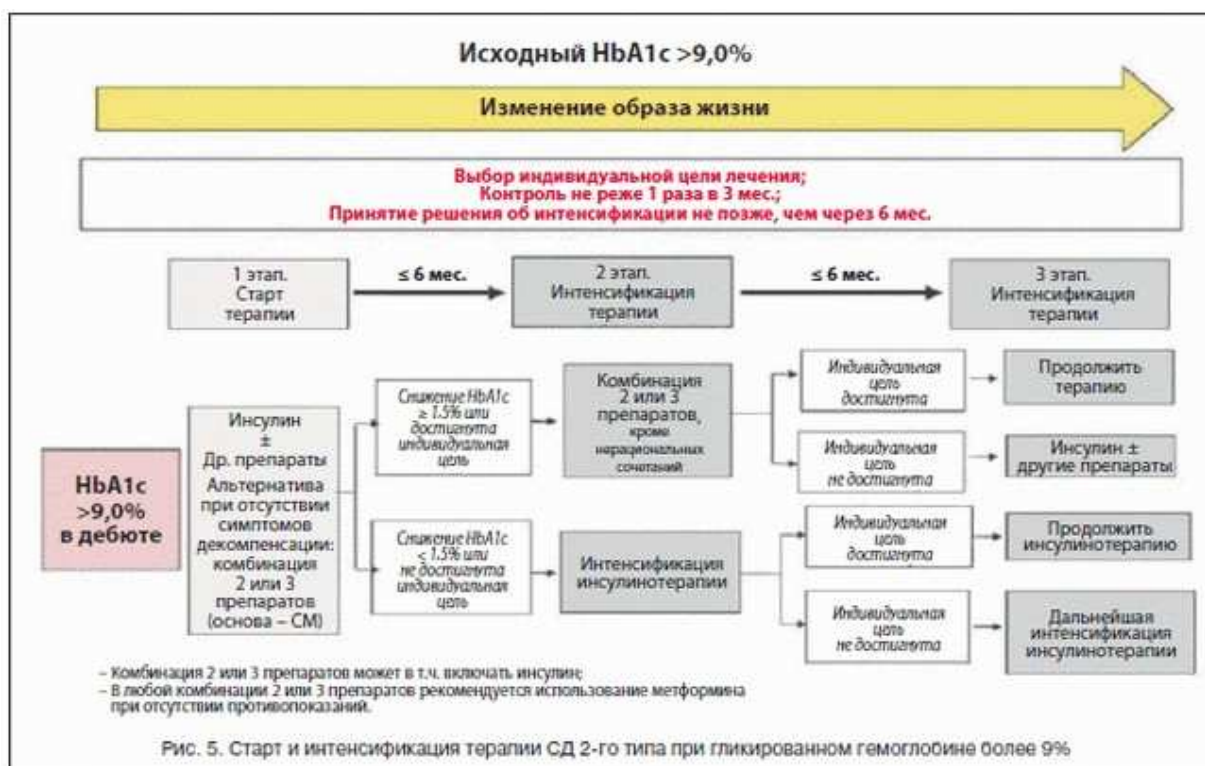
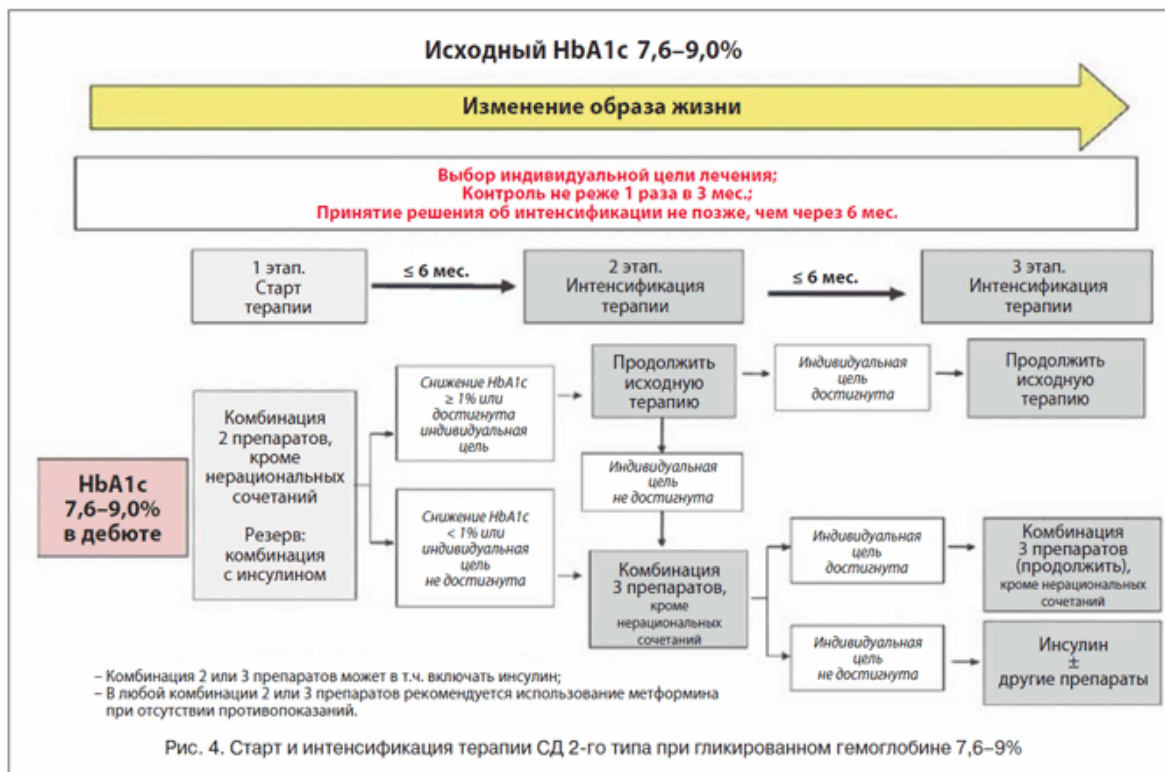
Исходный HbA1c 6,5–7,5%



\*СМ кроме глибенкламида

Комбинация 2 или 3 препаратов может в том числе включать инсулин;

В любой комбинации 2 и 3 препаратов рекомендуется использование метформина при отсутствии противопоказаний.

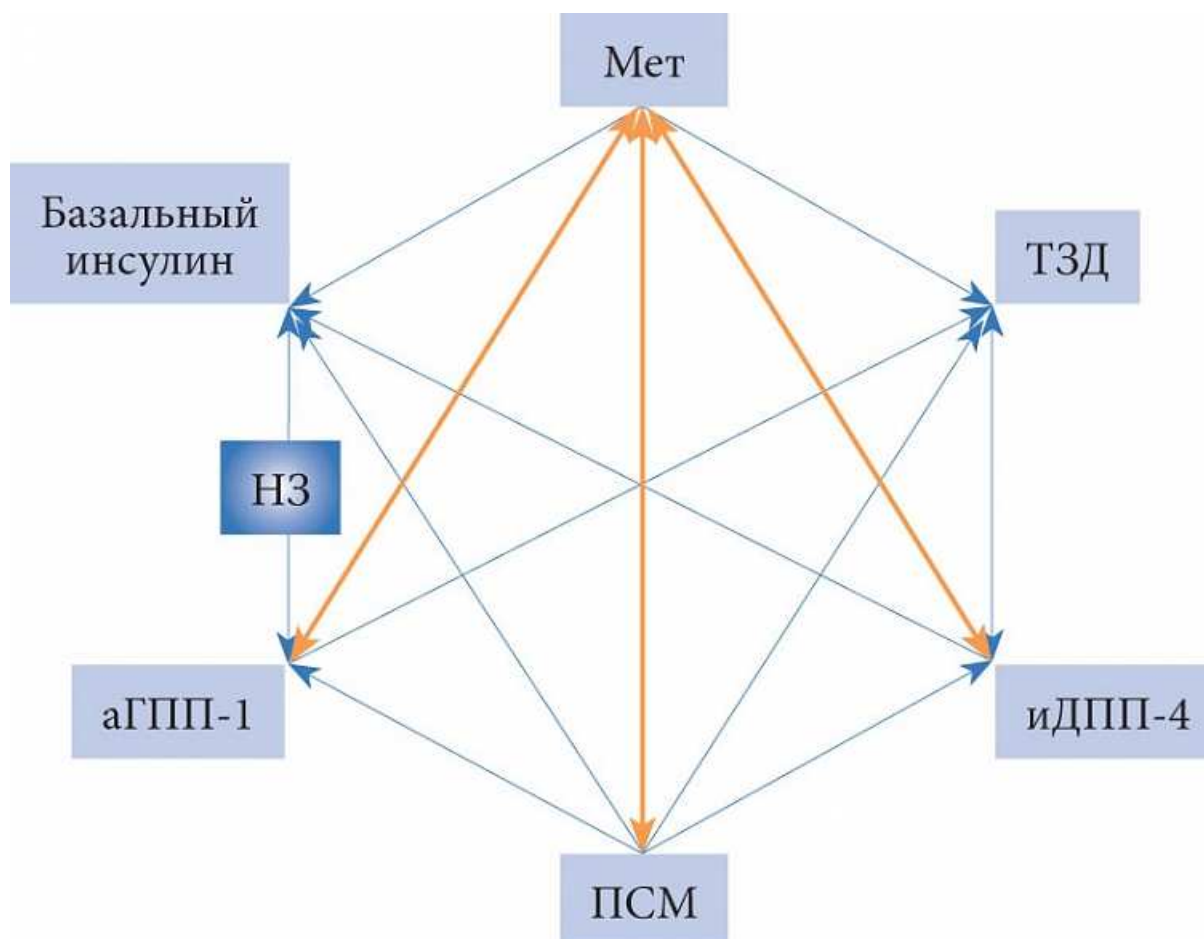


Комментарий. Данная ситуация характеризует наличие выраженной глюкозотоксичности, для снятия которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ПССП). Если в «дебюте» заболевания определяется уровень HbA1c более 9 %, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта – комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов, воздействующих на различные механизмы развития гипергликемии.

Эффективным считается темп снижения HbA1c  $\geq 1,5\%$  за 6 мес. Наблюдения.

#### 6.4. КОМБИНАЦИИ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

##### *Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов*



Мет – метформин, ТЗД – тиазолидиндион,  
иДПП-4 – ингибитор дипептидилпептидазы-4,  
ПСМ – производное сульфонилмочевины,  
аГПП-1 – аналог глюкагоноподобного пептида-1,  
НЗ – незарегистрированная комбинация.

Комментарий. В случае назначения комбинации 3 сахароснижающих препаратов следует проверить рациональность сочетания каждого препарата с двумя другими. При необходимости интенсификации лечения очередность назначения сахароснижающих средств не регламентируется и должна определяться индивидуально. У лиц, получающих в составе комбинированной терапии базальный инсулин, можно продолжить интенсифицировать лечение посредством присоединения других сахароснижающих препаратов (при условии рационального сочетания всех средств, используемых в комбинации).

В РФ с 2014 г. зарегистрированы препараты класса глифлозинов – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2): Дапаглифлозин и Эмпаглифлозин.

Регистрация препарата Канаглифлозин ожидается в 2015 г.

Для Дапаглифлозина зарегистрировано применение в комбинации с метформином (регистрация применения в комбинации с другими сахароснижающими средствами ожидается в 2015 г.).

### *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

Рис. 7. Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

## 6.5. 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"> <li>• Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций</li> <li>• Уровень HbA1c выше целевого на 1.0 – 1.5%</li> <li>• Гипергликемия натощак</li> </ul>	<p>Базальный аналог инсулина 1 раз в день + ПССП</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Размеренный образ жизни</li> <li>• Низкая физическая активность</li> <li>• Живёт один</li> <li>• Не может справиться с интенсивным режимом инсулинотерапии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций</li> <li>• Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1.5%</li> <li>• Постпрандиальная гипергликемия</li> </ul>	<p>Двухфазный аналог инсулина 2 раза в день ± ПССП</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Активный образ жизни</li> <li>• Физические нагрузки, занятия спортом</li> <li>• Мотивация к самоконтролю</li> <li>• Способность справиться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1.5%</li> <li>• Гипергликемия натощак и после еды</li> </ul>	<p>Базис - болюсный режим (базальный аналог инсулина + прандиальный аналог инсулина)</p>

### **Показания для интенсификации инсулинотерапии:**

- Отсутствие достижения индивидуальных целей терапии на предшествующем режиме инсулинотерапии в течение 3-х мес.;
- Дальнейшее титрование дозы в одной инъекции ограничена из-за большой однократной дозы (увеличении риска развития гипогликемии);
- Режим питания предполагает необходимость интенсификации инсулинотерапии.

### **Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа**

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

## **6.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ**

<b>Показатель</b>	<b>Частота обследования</b>
Самоконтроль гликемии	<p>В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно несколько раз!</p> <p>В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- на интенсифицированной инсулинотерапии: ежедневно не менее 3 раз</li><li>- 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</li></ul>

	сутки) в неделю - на диетотерапии: 1 раз в неделю в разное время суток
HbA1c	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, Х-ЛПВП, Х-ЛПНП, 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 $\geq 2$ 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 инсулин, 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 желательно 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 <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен или повышен K <sup>+</sup> 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
pH артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (мэкв/л)	15 – 18	10 - 15	< 10

Кетоновые тела в моче	+	++	+++
в сыворотке	□	□□	□□□
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/к

---

## 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/час.

### 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 часа.
- 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<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> 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. раздел 9.2).
- Биохимия сыворотки: мочевины, креатинина, хлоридов, бикарбоната, желательного лактата - исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и рН (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**

**Инсулиноterapia – режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем режим больших доз):**

#### **Внутривенная (в/в) инсулиноterapia:**

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) инсулиноterapia (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствии 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**

<b>Динамика гликемии</b>	<b>Коррекция дозы инсулина</b>
Отсутствие снижения в первые 2-3	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0.2 ед/кг), проверить адекватность гидратации

часа	
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 ежедневно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы  $\square$  11-12 ммоль/л и рН > 7.3 переходят на п/у введение ИКД каждые 4 –6 часов в сочетании с ИПД 2 раза в сутки.

### Регидратация:

#### Растворы:

- 0.9% NaCl (при уровне скорректированного  $\text{Na}^+$  плазмы < 145 мэкв/л; при более высоком  $\text{Na}^+$  - см. раздел 9.2)
- При уровне глюкозы плазмы  $\square$  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 часа, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 часов. Общий объем инфузии в первые 12 часов 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 часа терапии.

Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часовой диурез более, чем на 0.5 – 1 л.

### Восстановление электролитных нарушений:

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

K <sup>+</sup> плазмы (мэкв/л)	Скорость введения KCl (граммов в час)		
	при рН < 7.1	при рН > 7.1	без учета рН, 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: рН крови < 7.0 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. При рН 6.9 – 7.0 вводят 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2% раствора в/в медленно за 1 час), при более низком рН - 8 г бикарбоната (400 мл 2% раствора за 2 часа).

**Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!**

**Критерии разрешения ДКА:** уровень глюкозы плазмы < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат  $\square$  18 мэкв/л, венозный рН  $\square$  7.3, анионная разница  $\square$  12 мэкв/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 несахарный 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. Запах ацетона и дыхания Куссмауля нет.

**Особенность клиники ГГС - полиморфная неврологическая симптоматика** (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, 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 РЕГИДРАТАЦИИ**

**Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика**

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 - инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); ацетонурии 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 <sup>+</sup> повышен* Уровень K <sup>+</sup> нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен
КЩС	<b>Ацидоза нет: pH &gt; 7.3, бикарбонат &gt; 15, анионная разница &lt; 12</b>

\*Необходим расчет скорректированного Na<sup>+</sup> .

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

**2 (Na<sup>+</sup> мэкв/л + K<sup>+</sup> мэкв/л) + 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/час.

### В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

#### *Лабораторный мониторинг:*

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного  $\text{Na}^+$  (для выбора раствора для инфузии):

скорректированный  $\text{Na}^+$  = измеренный  $\text{Na}^+$  + 1.6 (глюкоза – 5.5) / 5.5.

2. Желательно - уровень лактата (частое сочетанное 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  $\text{Na}^+$ :
- При скорректированном  $\text{Na}^+$  >165 мэкв/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2% глюкозы
- При скорректированном  $\text{Na}^+$  145-165 мэкв/л: регидратацию проводят 0.45% (гипотоническим) NaCl
- При снижении скорректированного  $\text{Na}^+$  до < 145 мэкв/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 часовой диурез 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/час, максимум 4 ед/час в/в. Техника в/в введения инсулина – см. раздел 9.1.
- Если через 4-5 часов от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня  $\text{Na}^+$  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 ( $\square$  6-8 ед/час), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

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

#### **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 ( $\square$  10) 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	<p><b>Лактат &gt; 4.0 ммоль/л, реже 2.2 - 4 ммоль/л</b></p> <p>Гликемия: любая, чаще гипергликемия</p> <p>Часто - повышение креатинина, гиперкалиемия</p>
КЩС	<p>Декомпенсированный метаболический ацидоз:</p> <p>pH &lt; 7.3, уровень бикарбоната в сыворотке <math>\square</math> 18 мэкв/л, анионная разница <math>\square</math> 10-15 мэкв/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)</p>

## 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. раздел 9.1), 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<sub>2</sub> (цель: pCO<sub>2</sub> 25-30 мм рт. ст.)
- Введение бикарбоната натрия - только при 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<sub>2</sub>, 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 гипопитарная 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 быстроусвояемых углеводов: сахар (3-5 кусков, лучше растворить), или мед или варенье (1 – 1.5 столовых ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3 г).

Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленноусвояемых 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 20 – 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**

<b>Немодифицируемые</b>	<b>Модифицируемые</b>
Длительность СД	Гипергликемия (HbA1c)
Генетические факторы	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
<b>Непролиферативная</b>	<p>Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги.</p> <p>Макулопатия* (экссудативная, ишемическая, отечная)</p>
<b>Препролиферативная</b>	<p>Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, колебания калибра), множество мягких и твердых экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), более крупные ретинальные геморрагии.</p>
<b>Пропролиферативная</b>	<p>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</p>
<b>Терминальная</b>	<p>Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы.</p> <p>Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки.</p>

\* - макулопатия может быть на любой стадии ДР.

## ДИАГНОСТИКА

Обязательные методы	Дополнительные методы
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Определение остроты зрения (визометрия)</li> <li>2. Измерение внутриглазного давления (тонометрия)</li> <li>3. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела</li> <li>4. Офтальмоскопия при расширенном зрачке</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Фотографирование глазного дна</li> <li>2. Флюоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки</li> <li>3. УЗИ при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике</li> <li>4. Электрофизиологические методы исследования функционального состояния зрительного нерва и нейронов сетчатки</li> <li>5. Осмотр угла передней камеры глаза (гониоскопия)</li> <li>6. Измерение полей зрения (периметрия)</li> <li>7. Оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки.</li> </ol>

## ЛЕЧЕНИЕ

1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС)
2. Витрэктомия с эндолазеркоагуляцией
3. Медикаментозная терапия: интравитреальное введение ранибизумаба (Луцентис)\* ( монотерапия или в сочетании с ЛКС)

\* - препарат Луцентис зарегистрирован для лечения неоваскулярной (влажной) формы возрастной макулярной дегенерации и диабетического макулярного отека.

### Показания к лазеркоагуляции сетчатки

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

- 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 витрэктомии (определяет офтальмолог)

- 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 <sup>2</sup> )	Больные СД	
	С признаками поражения почек (по анализам мочи и/или данным визуализирующих методов исследования)	Без признаков поражения почек
≥ 90	1	0
89 – 60	2	0
59 – 30	3	3
29 – 15	4	4
< 15 или диализ	5	5

### 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"><li>• Микроальбуминурия (МАУ), предпочтительно в утренней порции мочи</li><li>• Протеинурия (в общем клиническом</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов</li></ul>



<p>анализе мочи и в моче, собранной за сутки)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Осадок мочи</li> <li>• Креатинин, мочеви́на, калий сыворотки</li> <li>• Расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.</li> </ul>
--	---

### 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

### Методы расчета СКФ

- Формула Кокрофта-Голта\*:

$$\text{СКФ (мл/мин)} = [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)}] / 72 \times \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)} \times 0,85 \text{ (для женщин)}$$

- Формула MDRD:

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 186 \times (\text{креатинин сыворотки})^{-1,154} \times (\text{возраст})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)} \times 1,210 \text{ (для представителей негроидной расы)}$$

- Формула Шварцта (для детей)\*:

$$\text{СКФ (мл/мин)} = 4,3 \times \text{рост (м)} / \text{креатинин сыворотки}$$

- Формула Коунахана (для детей):

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 3,8 \times \text{рост (м)} / \text{креатинин сыворотки}$$

\* Величину СКФ, рассчитанную по формулам Кокрофта-Голта и Шварцта, необходимо приводить к стандартной площади поверхности тела 1,73 м<sup>2</sup> (см. номограмму в приложении № 6)

## 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

ПРЕПАРАТЫ	СТАДИЯ ХБП
• Метформин	• 1 – 2
• Глибенкламид ( в т.ч. микронизированный)	• 1 – 2
• Гликлазид и гликлазид МВ	• 1 – 4
• Глимепирид	• 1 – 3
• Глимепирид	• 1 – 4
• Гликвидон	• 1 – 4
• Глипизид и глипизид ГИТС	• 1 – 4
• Репаглинид	• 1 – 3
• Натеглинид	• 1 – 3
• Пиоглитазон	• 1 – 4
• Росиглитазон	• 1 – 4
• Ситаглиптин	• 1 – 3
• Вилдаглиптин	• 1 – 3
• Саксаглиптин	• 1 – 4
• Эксенатид	• 1 – 3
• Лираглутид	• 1 – 3
• Акарбоза	• 1 – 2
• Инсулины	• 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 не достаточно.

### **Показания к началу заместительной почечной терапии**

#### **у больных СД и ХПН**

- СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>
- Гиперкалиемия (> 6.5 мэкв/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**

- 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**

- 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**

- Целевой уровень гемоглобина крови:  $\geq 11,0$  г/дл, но  $\leq 12,0$  г/дл
- 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:**

- Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
- Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)
- Хронические облитерирующие заболевания периферических артерий

В основе диабетических макроангиопатий лежит атеросклероз сосудов

## 10.1 ФАКТОРЫ РИСКА

Общие для популяции	Специфические для СД
Курение	Гипергликемия
Артериальная гипертония	Гиперинсулинемия
Ожирение	Инсулинорезистентность
Дислипидемия	Диабетическая нефропатия
Гиперкоагуляция	Длительность СД
Злоупотребление алкоголем	
Гипертрофия левого желудочка	
Менопауза	
Малоподвижный образ жизни	
Наследственная предрасположенность	
Возраст	
Мерцательная аритмия*	

\* фактор риска ЦВБ

### Стратификация риска сердечно-сосудистых заболеваний

Факторы риска	Уровень АД (мм рт.ст.)				
	Нормальный 120-129/ 80-84	Высокий нормальный 130-139/90-99	Степень 1 140-150/90-99	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-	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск

<b>мишеней</b>					
<b>Ассоциированные клинические состояния</b>	<b>Высокий риск</b>	<b>Очень высокий риск</b>	<b>Очень высокий риск</b>	<b>Очень высокий риск</b>	<b>Очень высокий риск</b>

Адаптировано из рекомендаций Европейского общества гипертензиологов (2003 г)

## 10.2. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**ИБС - поражение миокарда вследствие тканевой ишемии**

### **КЛАССИФИКАЦИЯ (ВОЗ, с дополнениями ВНОК 2007 г.)**

#### 1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца )

- Внезапная коронарная смерть с успешной реанимацией
- Внезапная коронарная смерть (летальный исход)

#### 2. Стенокардия

- Стенокардия напряжения
  - Впервые возникшая стенокардия напряжения
  - Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса)
- Нестабильная стенокардия
- Вазоспастическая стенокардия

#### 3. 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 биомаркерам

**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

#### 4. Постинфарктный кардиосклероз

#### 5. Нарушения сердечного ритма

#### 6. Сердечная недостаточность

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИБС ПРИ СД**

1. Одинаковая частота развития ибс у мужчин и у женщин
2. Высокая частота безболевых (“немых”) форм ИБС и инфаркта миокарда
3. Высокий риск “внезапной смерти”
4. 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  $\geq 45$  лет, женщин  $\geq 50$  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 (Х-ЛПНП  $> 5,0$  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.

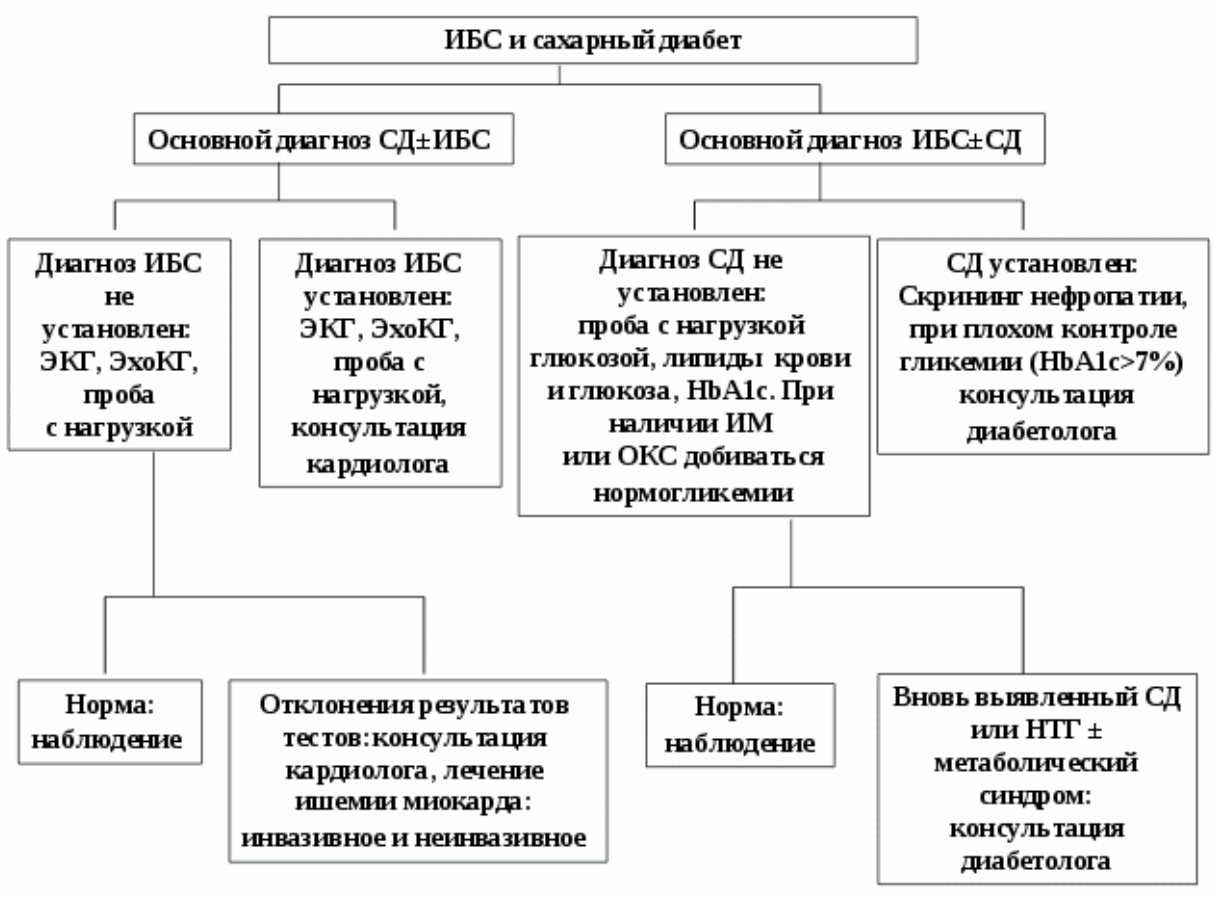
### Диагностика ИБС

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,	1. Эхо-кардиография, стресс-эхокардиография:

<p>велозргометрия)</p> <p>2. Рентгенография грудной клетки (размеры сердца)</p>	<p>2. Рентгеноангиографические методы исследования.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• коронарная ангиография.</li> <li>• левожелудочковая ангиография (вентрикулография).</li> </ul> <p>3. Радионуклидные методы исследования.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• сцинтиграфия миокарда</li> <li>• радионуклидная вентрикулография</li> </ul>
---	--

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

**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

## 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 ХЛПНП**

### Показания к назначению статинов

(всегда – в дополнение к мероприятиям по изменению образа жизни:

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

**Цели гиполипидемической терапии – см. раздел 3.2.**

Если указанные цели не достигаются, несмотря на использование максимально переносимых доз статинов, то удовлетворительным результатом терапии считается снижение концентрации ХЛПНП 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-сосудистый 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
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Бета-блокаторы (ББ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижают частоту и выраженность сердечно-сосудистых осложнений (повторные ИМ) и смертность у больных СД, перенесших ИМ.</li> <li>• Предпочтительны селективные бета-1-блокаторы</li> <li>• Сочетанные альфа-1, бета-1, бета-2 ББ (карведилол) оказывают дополнительные благоприятные эффекты у лиц с периферической макроангиопатией, инсулино-резистентностью и, возможно, с частыми гипогликемиями</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Нитраты</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Не увеличивают продолжительность жизни больных СД с ИБС, за исключением благоприятного эффекта дилтиазема у больных с ИМБП ST</li> <li>• Длительно-действующие АК и нитраты могут быть добавлены к ББ или использоваться как препараты выбора для симптоматического лечения стенокардии у больных с противопоказаниями к ББ.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Блокаторы кальциевых каналов (БКК)</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингибиторы АПФ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Уменьшают риск развития сердечно-сосудистых осложнений у</li> </ul>

	больных СД с ИБС
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Миокардиальные цитопротекторы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Могут использоваться как вспомогательные препараты, в дополнение к перечисленным выше</li> <li>• Действие на клинические исходы (сердечно-сосудистые осложнения, смертность) не доказано</li> </ul>

### Особенности пероральной сахароснижающей терапии у больных СД с ИБС

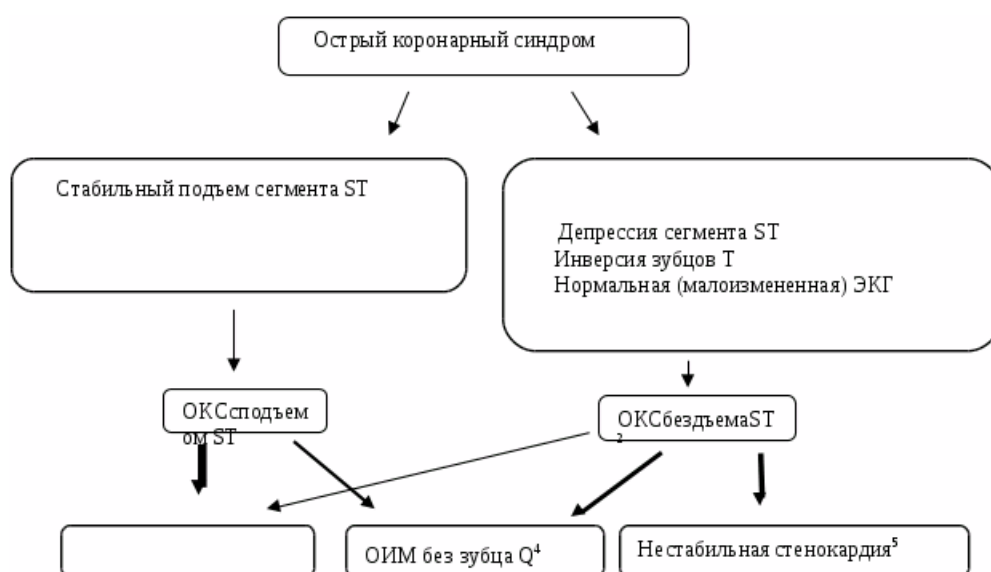
- Избегать риска гипогликемии (преимущество выбора у препаратов с низким риском гипогликемии)
- Метформин – противопоказан при сердечной недостаточности III-IV классов по NYHA
- Препараты выбора среди ПСМ - глимепирид и гликлазид
- Росиглитазон противопоказан больным СД и ИБС.

### 10.3. 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.

#### Исходы ОКС



**Диагностика ОКС, стратификация риска и выбор лечения осуществляется на основании:**

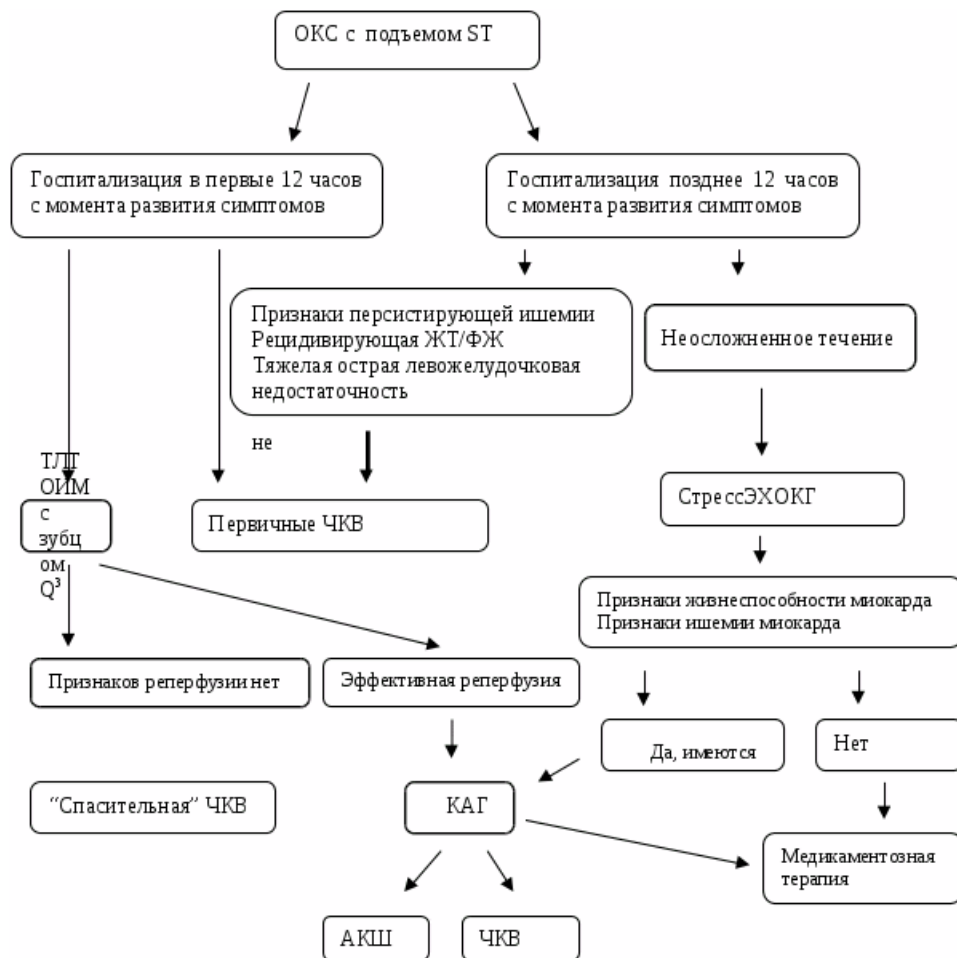
- анализа болевого синдрома в грудной клетке и/или его эквивалентов
- оценки изменений на ЭКГ
- оценки уровня маркеров некроза миокарда.

**Анализ уровня маркеров некроза миокарда**

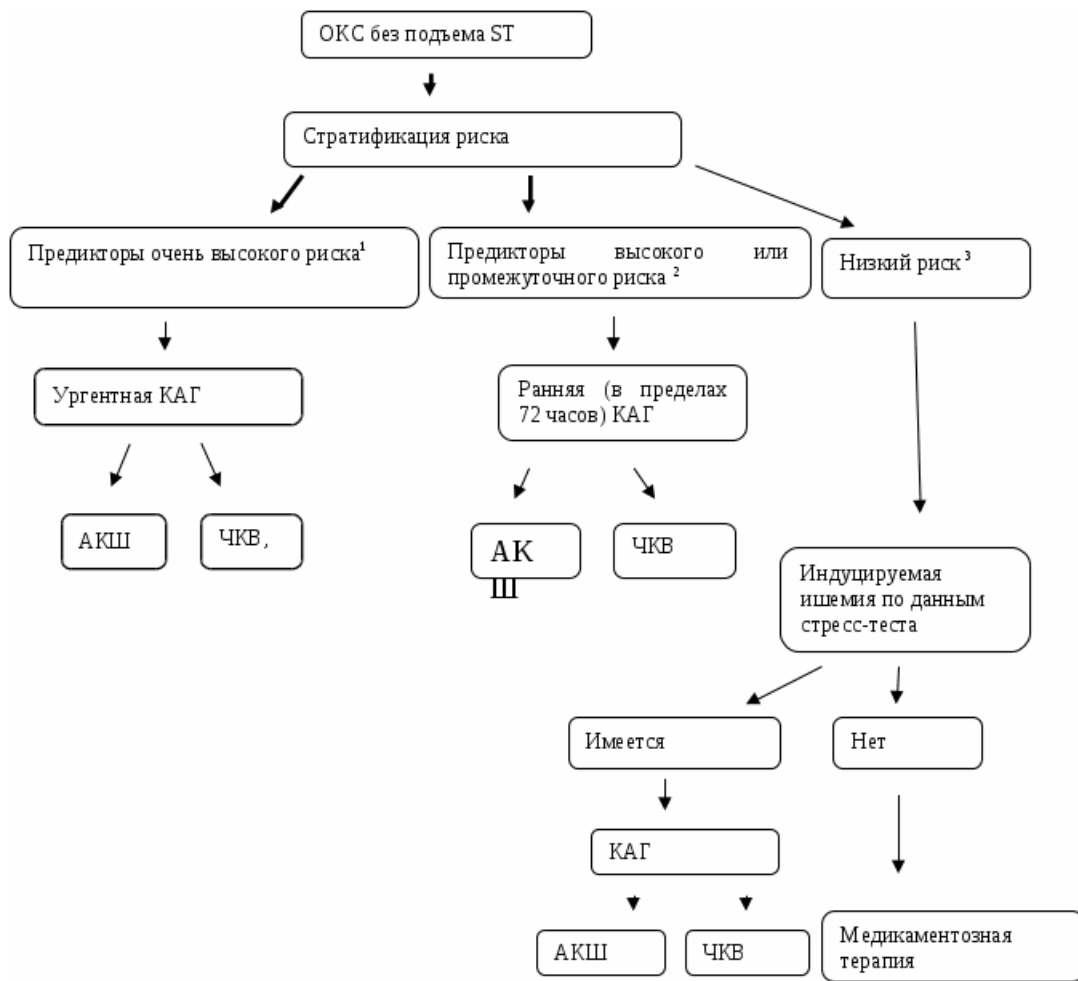
Маркер	Время повышения уровня маркера в крови, час	Время достижения максимальной концентрации маркера в крови, час	Время восстановления до нормальной величины
Миоглобин	1-6	6-7	24 часа
Тропонин I	3-12	24	5-10 сут
Тропонин T	3-12	12-48	5-14 сут
(МВ-КФК)	3-12	24	48-72 часа

- 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 ОИМ.

## Алгоритм ведения пациентов с ОКС с подъемом ST



# Алгоритм ведение пациентов с ОКС без подъема сегмента ST



### 1. Предикторы высокого риска (ИМ или смерть)

- рефрактерная стенокардия
- рецидивирующая стенокардия, сопровождающаяся депрессией сегмента ST/ST-T="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/ST-T="более 0.05мВ, в том числе бессимптомная
- сахарный диабет
- хроническая почечная недостаточность (СКФ < 60 мл/мин/м<sup>2</sup>)
- ФВ ЛЖ 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 гликемии 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 крови 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 крови 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 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 часа)

- Методику приготовления раствора инсулина, введения и дозирования в зависимости от гликемии – см. в разделе 9
- 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 ПСМ или глинидами, при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии. Следует подчеркнуть, что из производных сульфонилмочевины 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, аспирин в дозе 75-162 мг в сутки длительно, в комбинации с клопидогрелом 75 мг/сут на срок 1-12 месяцев
- Для пациентов с ОКС с подъемом ST, у которых было выполнено стентирование, двойная дезагрегантная терапия (аспирин+клопидогрел) с применением клопидогрела не менее 12 месяцев
- Для пациентов с ОКС без подъема ST, у которых было выполнено стентирование с применением голуметаллических стентов, аспирин в дозе 162-325 в сутки не менее 1 месяца, в последующем – в дозе 75-162 мг длительно в комбинации с клопидогрелом 75 мг/сут на срок не менее 12 месяцев
- Для пациентов с ОКС без подъема ST, у которых было выполнено стентирование с применением стентов с лекарственным покрытием:

- при применении сиролимус-покрытых стентов - аспирин в дозе 162-325 в сутки не менее 3 месяцев;

- при применении паклитаксель-покрытых стентов - аспирин в дозе 162-325 в сутки не менее 6 месяце, в последующем – в дозе 75-162 мг длительно, в комбинации с клопидогрелом 75 мг/сут на срок не менее 12 месяцев.

- Для пациентов с ОКС с подъемом ST/без подъема 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%
- $\beta$ -АБ 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 ХС ЛПНП, при отсутствии противопоказаний
- Для пациентов с ОКС без подъема ST- БМКК при неэффективности, плохой переносимости или наличии противопоказаний к  $\beta$ -АБ

## 10.4. 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.	Лёгкая 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	Тяжёлая сердечная недостаточность

### ФАКТОРЫ РИСКА ХСН ПРИ СД

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

## ДИАГНОСТИКА

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

## 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

**Схема лечения сердечной недостаточности применяется преимущественно при ХСН в сочетании с мерцательной аритмией**

### Особенности пероральной сахароснижающей терапии у больных СД с ХСН

- ХСН любого функционального класса по НУНА 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.

## 10.5. 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 с продолжительностью более 24 часов.

### **Классификация острых нарушений мозгового кровообращения (МКБ-10)**

- Субарахноидальное кровоизлияние
- Внутримозговое кровоизлияние
- Инфаркт мозга
- Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт
- Преходящие нарушения мозгового кровообращения или транзиторные ишемические атаки

### **Характеристика острых нарушений мозгового кровообращения**

<b>Субарахноидальное кровоизлияние</b>	Разрыв сосуда мозга и кровоизлияние в субарахноидальное пространство (вследствие разрыва врожденной или приобретенной аневризмы мозговых сосудов)
<b>Внутримозговое кровоизлияние</b>	Кровоизлияние в вещество мозга, возникающее вследствие разрыва внутримозгового сосуда или повышенной проницаемости сосудистой стенки
<b>Инфаркт мозга</b>	Развивается в связи с расстройством кровообращения в сосудах мозга и характеризуется некрозом участка мозга.
<b>Преходящие нарушения мозгового кровообращения, или транзиторные ишемические атаки</b>	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 (МКБ-10)**

- 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 определяется неврологом / психиатром.
- Наиболее общеупотребительной 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
<b>I.</b> Бессимптомная	Боли отсутствуют
<b>II.</b> Боли при нагрузке	Перебегающая хромота (выраженность определяется дистанцией безболевой ходьбы в метрах)
<b>III.</b> Боли в покое	Боль постоянная
<b>IV.</b> Трофические нарушения	Некрозы мягких тканей Гангрена

Классификация ишемии нижних конечностей Фонтейна-Покровского не всегда применима при СД, так как не учитывает сопутствующую диабетическую нейропатию, препятствующую развитию болевого синдрома - перебегающей хромоты:

- При сочетании диабетической макроангиопатии нижних конечностей с диабетической полинейропатией болевой синдром /перебегающая 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 степень	Симптомов нет, пальпаторно: пульсация сохранена <b>ЛПИ* 0,9-1,0, или</b> <b>Пальце-плечевой индекс &lt; 0,6, или</b> ТсрО <sub>2</sub> > 60 мм рт. ст.
2 степень	Есть симптомы, перемежающаяся хромота <b>ЛПИ &lt; 0.6, или</b> <b>Систолическое давление в пальцевой артерии &gt; 30 мм рт. ст., или</b> <b>ТсрО<sub>2</sub> &gt; 30 мм рт.ст.</b>
3 степень	Вне зависимости от клинических проявлений: Систолическое давление в артериях голени < 50 мм рт. ст., <b>или</b> в пальцевой артерии < 30 мм рт. ст., <b>или</b> ТсрО <sub>2</sub> < 30 мм рт. ст.

\* лодыжечно-плечевой индекс

### ДИАГНОСТИКА

Метод	Характеристика и показания к применению
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пальпация периферических артерий</li> </ul>	Отсутствие пульсации при стенозе > 90% просвета артерии
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аускультация периферических артерий</li> </ul>	Систолический шум в проекции артерии при стенозе > 75%
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ультразвуковая доплерография и доплерометрия с подсчетом ЛПИ (соотношение систолического АД в артерии стопы и систолического АД в плечевой артерии)</li> </ul>	ЛПИ < 0.8

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дуплексное и триплексное ультразвуковое сканирование артерий нижних конечностей</li> </ul>	<p>Проводится:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• всем больным СД из групп риска макроангиопатии нижних конечностей</li> <li>• при ЛПИ &gt;1,2</li> </ul> <p>при длительно незаживающих раневых дефектах</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей с субтракцией</li> </ul>	<p>Выполняется в условиях стационара для определения тактики лечения</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• МСКТ и МР ангиография артерий нижних конечностей</li> </ul>	<p>Выполняется в условиях стационара для определения тактики лечения</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Транскутанная оксиметрия (ТсрО<sub>2</sub>)</li> </ul>	<p>Проводится:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• при ЛПИ &gt;1,2</li> <li>• для диагностики критической ишемии конечности</li> <li>• для оценки эффективности проведенного ангиохирургического вмешательства</li> </ul>

**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 ( $HbA1c \leq 7\%$ )
- Коррекция АД (целевое значение:  $< 130/80$  мм рт.ст.)
- Коррекция дислипидемии (целевые значения: общий холестерин  $< 4,5$  ммоль/л, холестерин-ЛНП  $< 1,8$  ммоль/л, триглицериды  $< 1,7$  ммоль/л)
- Снижение массы тела на  $\geq 5\%$  от исходной

## ЛЕЧЕНИЕ

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

\*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

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

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

### СТАДИИ

- I. Доклиническая
- II. Клинических проявлений
- III. 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.

## ДИАГНОСТИКА

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы		
		Обязательные	Дополнительные	
<b>Сенсорная</b>	Нарушения чувствительности:			
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• вибрационной</li> </ul>	Градуированный камертон (128 Гц) на медиальной поверхности 1-й плюсневой кости	Биотезиометр	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• температурной</li> </ul>	Касание теплым / холодным предметом с разницей в 1 <sup>0</sup> C (Тип-Терм)		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• болевой</li> </ul>	Покалывание неврологической иглой		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тактильной</li> </ul>	Касание монофиламентом (массой 10 г) подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1 пальца		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• проприоцептивной</li> </ul>	Пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении больного лежа с закрытыми глазами		
<b>Моторная</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мышечная слабость</li> <li>• Мышечная атрофия</li> </ul>	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография*	

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
Автономная (вегетативная)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Кардиоваскулярная форма</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ортостатическая проба (снижение АД <math>\geq 30</math> мм рт. ст. при перемене положения тела с горизонтального на вертикальное)</li> <li>Отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и его урежения на выдохе более чем на 10 уд/мин.</li> <li>Проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании) более чем на 10 уд/мин.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения)</li> <li>Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток <math>\leq 14</math> уд/мин)</li> <li>ЭКГ в пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR <math>\leq 1.2</math>)</li> </ul>

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гастроинтестинальная форма</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Опрос и осмотр (дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея; ощущение переполнения желудка; боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Рентгенография желудочно-кишечного тракта</li> <li>Эзофагогастродуоденоскопия</li> <li>Сцинтиграфия желудка</li> <li>Электрогастрография</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Урогенитальная форма</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Опрос и осмотр (отсутствие позывов к мочеиспусканию, проявления эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Урофлоуметрия</li> <li>УЗИ мочевого пузыря (объем остаточной мочи)</li> <li>УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов полового члена</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Нераспознаваемая гипогликемия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Опрос и анализ дневника самоконтроля гликемии (больной не чувствует проявлений гипогликемии)</li> </ul>	

\* 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:**

- Балл симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS) (см. приложение № 5)
- Визуально-аналоговую шкалу (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)
<b>Антидепрессанты:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗН)</li> <li>• трициклические антидепрессанты (ТЦА)</li> </ul>	<p>Высоко специфичное ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина</p> <p>Ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина</p>	<p>Дулоксетин (60 мг/сутки)</p> <p>Амитриптилин (25-150 мг/сутки)</p>
Противосудорожные средства	Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Прегабалин (150-600 мг/сутки)</li> <li>• Габапентин (300-3600 мг/сутки)</li> <li>• Карбамазепин (200-800 мг/сутки)</li> </ul>
Опиаты	Блокада $\mu$ -опиоидных рецепторов	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Трамадол (100-400 мг/сутки)</li> </ul>

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Препараты местного действия	Местно-раздражающее	• Капсаицин
	Местно-обезболивающее	• 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. острая
2. 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

### Диагностика

Стадия нейроостеоартропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
<b>Острая</b>	Проявления диабетической нейропатии (см. выше)		

Стадия нейроостеоартроп атии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При осмотре-отек и гиперемия пораженной стопы, локальная гипертермия</li> </ul>	Инфракрасная термометрия пораженной и непораженной конечности (градиент температуры >2 °С свидетельствует об острой стадии ДОАП)	МР-томография стопы (выявление отека мягких тканей в зоне пораженного сустава)
<b>Хроническая</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При осмотре – характерная деформация стопы и/или голеностопного сустава</li> </ul>	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 остеоартропатия (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	Кожа бледная или цианотичная, атрофична, часто трещины

давления на стопах	
Специфичная для СД деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов	Деформация пальцев, стопы носит не специфичный 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	Перемежающаяся 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
<i>Обязательные</i> методы исследования	
Измерение ЛПИ*	ЛПИ < 0,9*
<i>Дополнительные</i> методы исследования	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий</li> </ul>	Отсутствие окрашивания при исследовании в режиме цветного дуплексного картирования
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Рентгенконтрастная ангиография с субтракцией</li> </ul>	Дефект контуров, дефект наполнения
<ul style="list-style-type: none"> <li>• МСКТ- и МР- ангиография</li> </ul>	Дефект контуров, дефект наполнения
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Транскутанная оксиметрия</li> </ul>	ТерО <sub>2</sub> < 35 мм рт. ст.

\* лодыжечно-плечевой индекс имеет диагностическое значение только в отсутствие медиокальциноза артерий

- Определение критической ишемии нижних конечностей у больных СД
- 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 атравматичных 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 атравматичные повязки, атравматичные повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро)	Нейтральные атравматичные, атравматичные повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро), губчатые / гидрополимерные повязки, повязки на основе коллагена	Нейтральные атравматичные повязки, полупроницаемые пленки

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

- Компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7%)
- Разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка) на острой и подострой стадиях. Длительность использования повязки – 6 месяцев, 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 атравматичные повязки, атравматичные повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро)	Нейтральные атравматичные, атравматичные повязки с антисептиками (повидон-йод, ионизированное серебро), повязки на основе коллагена, губчатые/гидрополимерные	Нейтральные атравматичные 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, фондапаринукс) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна
- Препараты простагландина E1

#### 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 повидон-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 ( $HbA1c \leq 7\%$ )
- 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 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)	$\geq 180$	и/или	$\geq 110$
Изолированная систолическая АГ	$\geq 140$	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

<b>Обязательные:</b> Клиническое измерение АД по методу Короткова	<ul style="list-style-type: none"><li>• После <sup>3</sup> 5 минут отдыха и не ранее, чем через 1 час после употребления кофе, крепкого чая и 30 минут после курения</li><li>• В положении сидя с опорой спины, манжетка на уровне сердца (нижний край на 2 см выше локтевого сгиба)</li><li>• Нагнетание воздуха в манжетку быстро до уровня, превышающего исчезновение тонов Короткова примерно на 20 мм рт. ст.</li></ul>
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Скорость снижения давления в манжетке – не более 2 мм рт. ст. в секунду</li> <li>• Измерения не менее 2-х раз с интервалом не менее 1 мин. на каждой руке. Оценивают среднее значение всех измерений</li> <li>• При окружности плеча &gt; 32 см следует пользоваться широкой манжетой</li> </ul>
<p>Дополнительные:</p> <p>Суточное мониторирование АД (основное показание – трудности в достижении целевых значений АД)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• В норме - двухфазный ритм АД (ночное снижение).</li> </ul> <p>Суточный индекс (СИ) = <math>\frac{\text{дневное АД} - \text{ночное АД}}{\text{дневное АД}} \times 100\%</math></p> <p>Типы суточных кривых в зависимости от величины СИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>} <ul style="list-style-type: none"> <li>• «Диппер» 10-20% благоприятный прогноз</li> </ul> </li> <li>• «Нон-диппер» &lt; 10% риск сердечно-сосудистых <ul style="list-style-type: none"> <li>} <ul style="list-style-type: none"> <li>• «Найт-пикер» &lt; 0 % осложнений</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• «Овер-диппер» &gt; 20% риск ночной гипоперфузии <ul style="list-style-type: none"> <li>} <ul style="list-style-type: none"> <li>сердца и головного мозга</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

**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/м<sup>2</sup>)
- Употребление алкоголя не более 30 г/сутки для мужчин и 20 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 <sup>2</sup> )	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 АГ 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
<u>Диуретики</u> : <ul style="list-style-type: none"><li>• Тиазидные и тиазидоподобные</li><li>• Петлевые</li><li>• Калийсберегающие (антагонисты альдостерона)</li></ul>	Гидрохлортиазид, хлорталидон, индапамид, ксипамид  Буметанид, фуросемид, этакриновая кислота, торасемид  Альдактон, спиронолактон
Блокаторы кальциевых каналов (БКК) <ul style="list-style-type: none"><li>• Дигидропиридиновые (БКК-ДГП)</li><li>• Недигидропиридиновые (БКК-НДГП)</li></ul>	Нифедипин, нифедипин-гитс, фелодипин, амлодипин , исрадипин, лацидипин  Верапамил, верапамил–ср, дилтиазем
<u>β - блокаторы (ББ)</u> <ul style="list-style-type: none"><li>• Неселективные (β1, β2)</li><li>• Кардиоселективные (β1)</li><li>• Сочетанные (β1, β2 и α1)</li></ul>	Пропранолол , надолол, пиндолол, тимолол, соталол  Атенолол, метопролола тартрат, метопролола сукцинат (XR), бисопролол, бетаксоллол, небиволол, ацебуталол, целипролол, эсмолол, талинолол  Карведилол, лабеталол

### **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ группы антигипертензивных препаратов (применение в составе комбинированной терапии)**

α-блокаторы (АБ)	Доксазозин, празозин
Препараты центрального действия <ul style="list-style-type: none"><li>• Агонисты α2-рецепторов</li></ul>	Клонидин , метилдопа  Моксонидин, рилменидин

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Агонисты I2-имидазолиновых рецепторов</li> </ul>	
Прямые ингибиторы ренина (ПИР)	Алискирен

### Оптимальные комбинации антигипертензивных препаратов

<ul style="list-style-type: none"> <li>• ИАПФ+ тиазид,</li> <li>• ИАПФ + тиазидоподобный диуретик,</li> <li>• ИАПФ+ БКК,</li> <li>• БРА + тиазид,</li> <li>• БРА + БКК,</li> <li>• БКК + тиазид,</li> <li>• БКК-ДГП + ББ</li> </ul>
---

### 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 низкосолевого рациона (< 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 зависящем 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 ( $\leq 12.5$  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 ( $\leq 6.25$  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 с ХПН и с подагрой.
- Петлевые диуретики показаны при сочетании АГ с отечным синдромом; эффективны (в отличие от тиазидов) при хронической почечной недостаточности. 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, 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  $\beta_1$ -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  $\beta_1$ -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);
- 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 только 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 II-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
- Монотерапия агонистами II-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.

**Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов**

<b>ИАПФ</b>	<b>БРА</b>	<b>ББ</b>	<b>БКК-ДГП</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ХСН</li> <li>- Дисфункция ЛЖ</li> <li>- ИБС</li> <li>- Диабетическая или недиабетическая нефропатия</li> <li>- ГЛЖ</li> <li>- Атеросклероз сонных артерий</li> <li>- Протеинурия/МАУ</li> <li>- Мерцательная аритмия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ХСН</li> <li>- Перенесенный ИМ</li> <li>- Диабетическая нефропатия</li> <li>- Протеинурия/МАУ</li> <li>- ГЛЖ</li> <li>- Мерцательная аритмия</li> <li>- Непереносимость ИАПФ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ИБС</li> <li>- Перенесенный ИМ</li> <li>- ХСН</li> <li>- Тахиаритмии</li> <li>- Глаукома</li> <li>- Беременность</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ИСАГ (пожилые)</li> <li>- ИБС</li> <li>- ГЛЖ</li> <li>- Атеросклероз сонных и коронарных артерий</li> <li>- Беременность</li> </ul>
<p><b>БКК-НГДП</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ИБС</li> <li>- Атеросклероз сонных артерий</li> <li>- Суправентрикулярные тахиаритмии</li> </ul>	<p><b>Диуретики тиазидные</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ИСАГ (пожилые)</li> <li>- ХСН</li> </ul>	<p><b>Диуретики (антагонисты альдостерона)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ХСН</li> <li>- Перенесенный ИМ</li> </ul>	<p><b>Диуретики петлевые</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Терминальная стадия ХПН</li> </ul>

## 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"><li>• Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС)</li><li>• Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза</li><li>• Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Высокая перинатальная смертность</li><li>• Врожденные пороки развития</li><li>• Неонатальные осложнения</li><li>• Риск развития СД 1 типа в течение жизни:<ul style="list-style-type: none"><li>• около 3 % - при СД 1 типа у матери</li><li>• около 5% - при СД 1 типа у отца</li></ul></li><li>• более 30% - при СД 1 типа у обоих родителей</li></ul>

### Зачатие нежелательно при:

- Уровне HbA1c > 7%
- Тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л, клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, 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
  - HbA1c  $\leq$  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
  - HbA1c  $\leq$  6.0%
- Контроль кетонурии, особенно при раннем гестозе и после 28-30 недели беременности (повышение потребности в инсулине и риска диабетического кетоацидоза)
- Контроль HbA1c не реже 1 раза в триместр
- Фолиевая кислота 500 мкг в сутки до 12 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
  - 1-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. ГЕСТАЦИОННЫЙ 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/м<sup>2</sup>
- 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 а 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 плазмы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови

Натощак или Через 2 часа после ПГТТ или Случайное определение	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
	$\geq 7,8$	$\geq 7,8$
	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$

\* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

### **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, Четвёртое издание, 2009 г.)*

### **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.	

### Суммарная таблица:

Состояние	КОК	Иньекции	Кольцо Пластырь	ПОК*	Импланты	Сп-ВМС	ЛНГ-ВМС
<b>И</b> = Начало, <b>П</b> = Продолжение							
а) СД во время беременности в анамнезе	1	1	1	1	1	1	1
б) Без поражения сосудов							
(i) инсулинозавис	2	2	2	2	2	1	2

имый							
(ii) инсулин озависи мый	2	2	2	2	2	1	2
с) Нефропа тия / ретиноп атия / нейропа тия	3/4	3/4	3/4	2	2	1	2
d) Другие сосудист ые осложне ния или продолж ительно сть заболева ния СД > 20 лет	3/4	3/4	3/4	2	2	1	2

\* ПОК – оральные контрацептивы, содержащие только прогестаген.

### **Выбор метода контрацепции**

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ, БОЛЬНОЙ СД	МЕТОД КОНТРАЦЕПЦИИ	
	ТАБЛЕТИРОВАННЫЕ	МЕХАНИЧЕСКИЕ, МЕСТНЫЕ, ХИРУРГИЧЕСКИЕ
Больные СД 1 типа в состоянии компенсации и субкомпенсации без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Контрацептив с динамическим режимом дозирования (Клайра) и трехфазные оральные контрацептивы (Триквилар, Три – Мерси)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Вагинальные гормональные контрацептивы – «НоваРинг»</li> <li>•Внутриматочная контрацепция (безусые медьсодержащие внутриматочные спирали –</li> </ul>

Больные СД 2 типа в состоянии компенсации и субкомпенсации	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)	ВМС;  ЛНГ – ВМС «Мирена»)
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	•Гестаген – содержащие ВМС –  «Мирена»
Больные СД 1 типа в декомпенсации 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 :

- 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 и углеводного обмена	ГП перед едой, ммоль/л	ГП после еды, ммоль/л	ГП перед сном/ночью, ммоль/л	НвA1c, %
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.
- У подростков со стабильным течением СД 2 типа исследование HbA1c следует проводить от 2 до 4 раз в год, поскольку потребность в инсулине у них развивается быстрее, чем у взрослых.

#### 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**

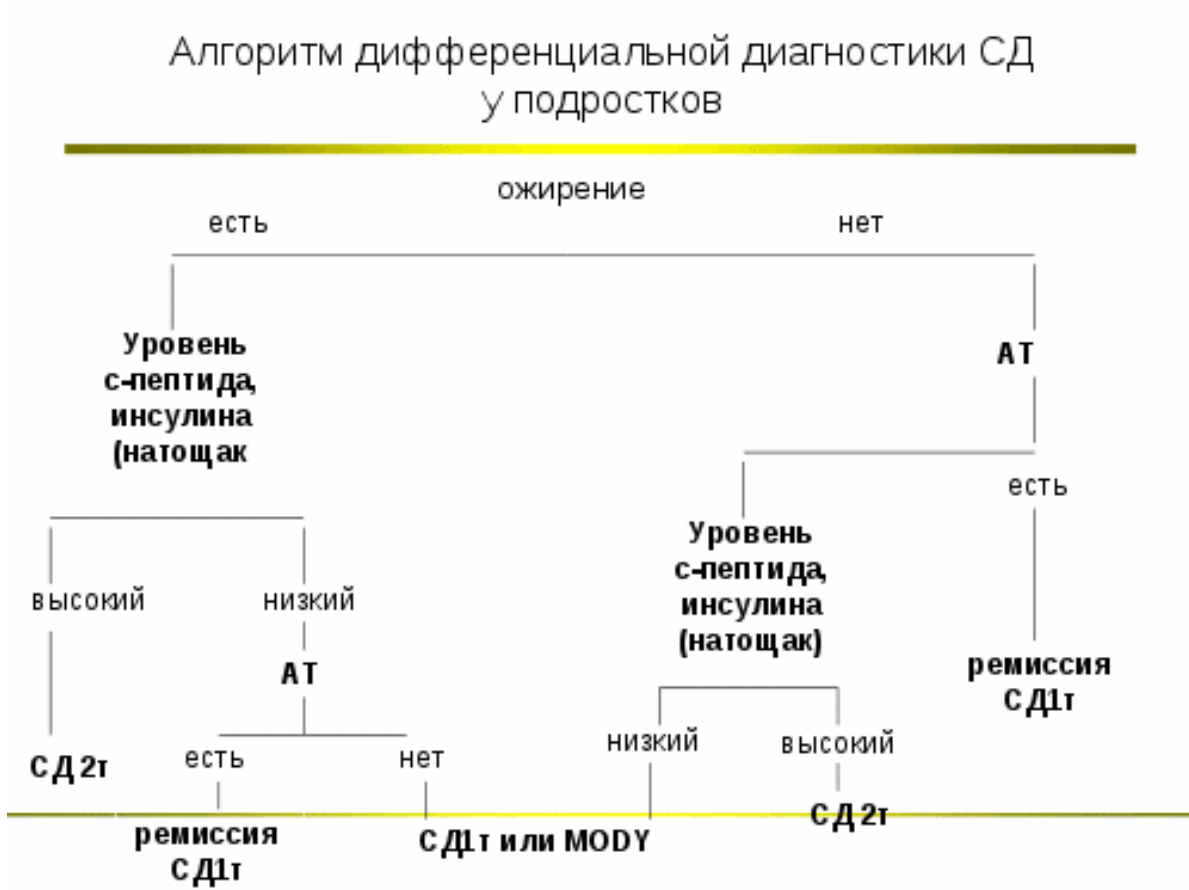
Неиммунные формы СД («СД не 1 типа») составляют до 10% всех случаев СД у детей и подростков:

- 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.



### 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 имеют 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  $\geq 33$  ммоль/л
- Осмолярность сыворотки  $\geq 330$  мосм/л
- Умеренный ацидоз – бикарбонаты  $\geq 15$  ммоль/л

- Умеренная кетонурия  $\leq 15$  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	$(\text{ИРИ баз.} \times \text{ГПК баз.}) / 22,5$	$< 3,4$
Индекс Саго	$\text{ГПК баз.} / \text{ИРИ баз.}$	$> 0,3$
Индекс Matsuda (по результатам ПГТТ):	$10\,000 / (\text{ИРИ баз.} \times \text{ГПК баз.} \times \text{ИРИ ср.} \times \text{ГП ср.}) - 1/2$	$> 3,4$

Скрининг детей на СД 2 типа

Частота	Каждые 2 года, начиная с 10-летнего возраста
Группы риска, в которых проводится скрининг	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Избыточная масса тела (ИМТ <math>\geq 85</math> перцентили)</li> <li>- Наличие СД 2 типа у родственников 1 и 2 степени родства</li> <li>- Принадлежность к этнической группе с высокой распространенностью СД 2 типа</li> </ul>
Метод	Определение гликемии натощак, при необходимости – пероральный глюкозотолерантный тест.

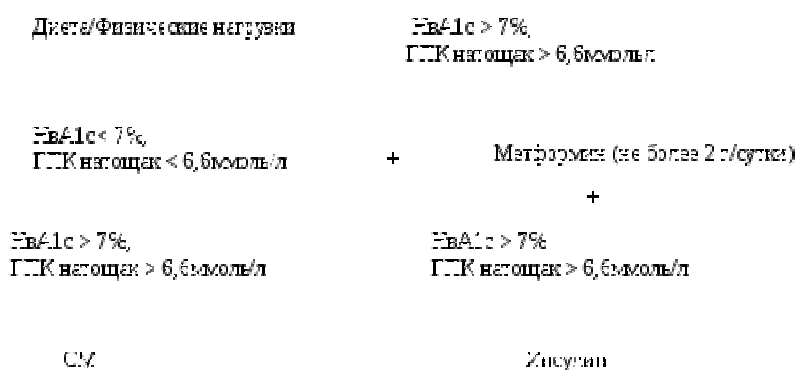
## Особенности течения СД 2 типа у детей и подростков

- 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 ГПК: натощак < 7 ммоль/л через 2 часа после еды < 9 ммоль/л HbA1c < 7%
Методы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гипокалорийная диета, физические нагрузки</li><li>• Метформин (не более 2000 мг в сутки)</li><li>• Препараты сульфонилмочевины</li><li>• Инсулин</li></ul>

### Алгоритм лечения СД 2 типа у детей



### Мониторинг углеводного обмена

- Самоконтроль гликемии должен включать определение уровня ГПК 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 и при каждом последующем визите.
- Дислипидемия исследуется при установлении диагноза, скрининг проводится после стабилизации метаболических показателей.
- Анализ течения пубертата, менструальных нарушений и наличия абструктивного апное во сне – при установлении пубертата и регулярно впоследствии.

### Моногенные формы сахарного диабета

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

##### Характеристики:

- Дисфункция  $\beta$ -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 сульфонилмочевинным препаратам.
- Наличием 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 и характеризующийся 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 (IREX-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 гене KCNIII – Kir 6.2 и SUR1*, поскольку до **90% пациентов с этой мутацией могут быть успешно переведены с инсулина на ПСМ, 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
- Умеренная глюкоза 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 <i>WES1</i>	6 лет (5-8)	Да	Низкий	Атрофия диска зрительного нерва, тугоухость, несахарный диабет, поражение мочевыделительной системы и ЦНС
Роджерса	АРН <i>SLC19A2</i>		Да. В начале забол. – чувств. к тиамину	Низкий	Мегалобластическая анемия, сенсорная глухота
MODY5	АДН <i>HNF-1<math>\beta</math></i>	После 10 лет	Да	Умеренно снижен	Поликистоз почек, аномалии внутренних половых органов, ранняя недиабетическая протеинурия

Лепречау- низм	АДН Инсулин. рецептора	Врожден- ный	Да	Очень высокий	Измененные черты лица, большие гениталии, низкий вес и рост, Acantosis nigricans, редко выживают до 6 мес
Рабсона- Менделхо- лла	АДН Инсулин. рецептора	Врожден- ный	Да	Очень высокий	Выраженная задержка роста, ненормальн ое расположен ие зубов, Acantosis nigricans, СПЯ
Инсулинор езистентно сть, тип А	АДН Инсулин. рецептора	Подрост- ковый	Да	Очень высокий	Инсулиноре зистентност ь без избытка массы тела, Acantosis nigricans, СПЯ
Липодистр офия	Тотальная – сеипин и AGPAT2 (АДН), частичная – АС и PPARG (АДН)	Врожденная или в подростково м возрасте	Да. На ранних стадиях м.б. эффектив. Метфор-мин	Высокий	Потеря подкожно- жировой ткани – частичная или тотальная. СПЯ.
Альстрема	АРН ALSM 1	После 10 лет	Эффекти- вен метфор- мин	От высокого до очень высокого	Ожирение, светобоязнь, дистрофия сетчатки – до 1 года, тугоухость, м.б. страя кардиомиоп атия



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 САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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*

<b>Родственная связь по отношению к пробанду с СД</b>	<b>Риск</b>
Один sibс	5%
Два sibса	10-12%
Потомки отцов с СД	6,1%
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. раздел 2 «Диагностика СД»).
- Среди лиц в возрасте  $\geq 60$  лет следует активно проводить скрининг для выявления СД: измерение гликемии натощак и гликемии через 2 часа после еды или ПГТТ.

### 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 постпрандиальной 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 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 7.1).

- 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 (ПСМ) пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличения риска гипогликемии по мере старения:

- прием ПСМ начинают с доз в половину меньших, чем в более молодом возрасте
- повышение доз ПСМ осуществляется медленнее

### **Инсулинотерапия в пожилом возрасте**

- В целом, не отличается от схем, предложенных для больных СД 2 типа (см. раздел 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:

<b>Осложнение</b>	<b>Причины и провоцирующие факторы</b>
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:***

1. Гликемия, кетонурия, перед плановыми операциями – HbA1c
2. Степень гидратации (АД, диурез), КЩС (как минимум, рН и бикарбонат), K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>
3. Сердечно-сосудистая система (перед средними и большими операциями):
  - ЭКГ, АД; перед плановыми операциями при высоком риске ИБС - обследование по стандартному алгоритму (см. раздел ИБС)
  - Подробный анамнез и ортостатические пробы для диагностики диабетической вегетативной нейропатии сердечно-сосудистой системы
4. Почки и мочевыводящие пути: креатинин, протеинурия, СКФ, сбор анамнеза для диагностики вегетативной нейропатии мочевого пузыря
5. Желудочно-кишечный тракт: сбор анамнеза для диагностики диабетической вегетативной нейропатии (гастропарез, энтеропатия).
6. Офтальмоскопия с расширением зрачка.
7. Коагулограмма.

**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

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 осложнения, 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 сульфонил-мочевины или глиниды	Прием в обычной дозе	Уменьшение дозы вдвое
Другие ПСП	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
<i>Малые операции и инвазивные диагностические процедуры</i>	
<p>Диета</p> <p>ПСП</p> <p>Инсулин</p>	<p>Определять гликемию каждые 3-4 часа</p> <p>Определять гликемию каждые 3-4 часа. Возобновить прием ПСП перед первым приемом пищи</p> <p>До операции - не завтракать, ввести 50% обычной утренней дозы ИПД. До и во время операции - инфузия 5% глюкозы, определять гликемию ежечасно.</p>
<i>Операции средней тяжести</i>	
<p>Диета</p> <p>ПСП</p> <p>Инсулин</p>	<p>В/в инфузия 5% глюкозы, до первого приема пищи, определять гликемию каждые 2-3 часа.</p> <p>В/в инфузия 5% глюкозы до первого приема пищи, определять гликемию ежечасно. Инсулин иметь наготове. Возобновить прием ПСП перед первым приемом пищи</p> <p>До и во время операции - инфузия 5%-10% глюкозы, определять гликемию ежечасно. Инсулинотерапия:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- вариант 1: перед операцией - 50% (СД2) или 80 – 100% (СД1) обычной утренней дозы ИПД</li> <li>- вариант 2: непрерывная в/в инфузия инсулина, определять гликемию ежечасно (алгоритм см. далее).</li> </ul>
<i>3. Большие оперативные вмешательства с последующим парентеральным питанием</i>	
<p>Диета</p>	<p>Парентеральное питание. Определять гликемию ежечасно, инсулин иметь наготове.</p>
<p>ПСП или инсулин</p>	<p>До и во время операции - инфузия 5%-10% глюкозы, определять гликемию ежечасно. Инсулинотерапия - как при</p>

операциях средней тяжести.

**При исходной декомпенсации для периоперационного управления гликемией желателен 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 «ДКА»). В отсутствие инфузomата ИКД вводится в/в капельно (недостатки метода см. в разделе «ДКА»).
- **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	Глюкоза плазмы	Ед/час	Глюкоза плазмы	Ед/час	Глюкоза плазмы	Ед/час
< 3.9	Не вводить	< 3.9	Не вводить	< 3.9	Не вводить	< 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
> 6.1 –	0.5	> 6.1 –	1	>6.1–6.6	2	> 6.1 –	3



6.6		6.6				6.6	
6.7 – 8.3	1	6.7 – 8.3	1.5	6.7 – 8.3	3	6.7 – 8.3	5
> 8.3 – 9.9	1.5	> 8.3 – 9.9	2	>8.3–9.9	4	> 8.3 – 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
>13.3–14.9	3	>13.3–14.9	5	>13.3–14.9	8	>13.3–14.9	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
>18.3-19.9	4	>18.3-19.9	8	>18.3-19.9	14	>18.3	28
> 20	6	> 20	12	> 20	16		

\* 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<sup>+</sup> до и после операции. При нормальной функции почек и нормальном К<sup>+</sup> - по 18-20 мл 4% раствора КСI 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 ПСП, переводить с инсулина на ПСП/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:

- Возраст  $\geq 45$  лет
- Избыточная масса тела и ожирение ( $\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$  \*)
- Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2)
- 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 75г глюкозы

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой взрослый	С ИМТ $>25$ кг/м <sup>2</sup> + 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"><li>• Обязательно должны учитываться следующие факторы: абдоминальное ожирение (окружность талии &gt;94см у мужчин и &gt;80 см у женщин), семейный анамнез СД, возраст &gt;45 лет, артериальная гипертония и другие сердечно-сосудистые заболевания, гестационный СД, использование препаратов, способствующих гипергликемии или прибавке массы тела.</li><li>• Возможно применение простых опросников (пример см. в приложении №9)</li></ul>
Оценка степени риска	<ul style="list-style-type: none"><li>• Измерение уровня глюкозы:<ul style="list-style-type: none"><li>- Определение гликемии натощак</li><li>- ПГТТ с 75г глюкозы при необходимости (особенно при гликемии 6.1-6.9 ммоль/л натощак)</li></ul></li><li>• Оценка других сердечно-сосудистых факторов риска, особенно у лиц с предиабетом</li></ul>
Уменьшение степени риска	<p>Активное изменение образа жизни:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• 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.</li><li>• 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).</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"><li>• Медикаментозная терапия возможна, если не удастся достичь желаемого снижения массы тела и/или нормализации показателей углеводного обмена одним изменением образа жизни.</li><li>• 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 ИМТ <math>&gt;30</math> кг/м<sup>2</sup> и глюкозой плазмы натощак <math>&gt;6.1</math> ммоль/л.</li><li>• В случае хорошей переносимости также может быть рассмотрено применение Акарбозы*</li></ul>
--	---

\*(препарат утвержден в РФ для проведения профилактики СД 2-го типа)

## 22. ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1.

Характеристика препаратов инсулина (Майоров А.Ю., исправлено)

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"> <li>·Актрапид НМ</li> <li>·Хумулин Регуляр</li> <li>·Инсуман Рапид ГТ</li> <li>·Биосулин Р</li> <li>·Инсуран Р</li> <li>·Генсулин Р</li> <li>·Ринсулин Р</li> <li>·Росинсулин Р</li> <li>·Хумодар Р</li> </ul>	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"> <li>·Протафан НМ</li> <li>·Хумулин НПХ</li> <li>·Инсуман Базал ГТ</li> </ul>	через 2 ч	через 6-10 ч	12-16 ч

		<ul style="list-style-type: none"> <li>·Инсуран НПХ</li> <li>·Биосулин Н</li> <li>·Генсулин Н</li> <li>·Ринсулин НПХ</li> <li>·Росинсулин Р</li> <li>·Хумодар Б</li> </ul>			
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин	Лантус	через 1-2 ч	не выра-жен	до 24 ч
	Инсулин детемир	Левемир			
Смеси** инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов*	Инсулин двухфазный человеческий генно-инженерный	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Хумулин М3</li> <li>·Инсуман Комб 25 ГТ</li> <li>·Биосулин 30/70</li> <li>·Генсулин М30</li> <li>·Хумодар К25-100</li> </ul>	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т.е. в смеси они действуют отдельно		
Смеси*** ультракоротких аналогов инсулина и протаминированных аналогов инсулина*	Двухфазный инсулин лизпро	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Хумалог Микс 25</li> <li>·Хумалог Микс 50#</li> </ul>	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ инсулинов, т.е. в смеси они действуют отдельно		
	Двухфазный инсулин аспарт	<ul style="list-style-type: none"> <li>·НовоМикс 30</li> <li>·НовоМикс 50</li> <li>·НовоМикс 70</li> </ul>			

\* 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.

## Приложение 2.

### Замена продуктов по системе хлебных единиц (Майоров А.Ю., исправлено)

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

Группы и единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
<i>Хлеб и хлебобулочные изделия*</i>		
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 \*

\* - 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



<b>Группы и единицы измерения</b>	<b>Продукты</b>	<b>Количество на 1 ХЕ</b>
-----------------------------------	-----------------	---------------------------

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).

<b><i>Картофель</i></b>		
-------------------------	--	--

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
--	-------------------------	------

<b><i>Молоко и жидкие молочные продукты</i></b>		
---	--	--

1 стакан	Молоко	250 мл
----------	--------	--------

1 стакан	Кефир	250 мл
----------	-------	--------

1 стакан	Сливки	250 мл
----------	--------	--------

	Йогурт натуральный	200 г
--	--------------------	-------

<b><i>Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)</i></b>		
---	--	--

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
---------------------	-----------	-------

Группы и единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
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

Группы и единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
	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 (Майоров А.Ю., исправлено)

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**:	25 – 30
Тяжелый физический труд	20 – 22
Среднетяжелый физический труд	16 - 18
Работа «сидячего» типа	12 - 15
Малоподвижный образ жизни	
Пациенты с избыточной массой тела или ожирением	20 – 25
Тяжелый физический труд	15 – 17
Среднетяжелый физический труд	11 – 16
Работа «сидячего» типа	не менее 10
Малоподвижный образ жизни	
Пациенты с дефицитом массы тела	25 – 30

\* В пределах каждой категории мужчины обычно потребляют ХЕ ближе 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 (Майоров А.Ю., исправлено)**

<b>Группа препаратов</b>	<b>Международное непатентованное название</b>	<b>Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)</b>	<b>Суточная доза (мг)</b>	<b>Кратность приема (раз/ сутки)</b>	<b>Длительность действия (часы)</b>
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

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/ сутки)	Длительность действия (часы)
	Гликлазид с модифицированным высвобождением	·Диабетон МВ (30) ·Глидиаб МВ (30) ·Диабефарм МВ (30) ·Гликлада (30) ·Диабеталон г (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	Глибенез ретард (5; 10)	5 - 20	1	24

<b>Группа препаратов</b>	<b>Международное непатентованное название</b>	<b>Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)</b>	<b>Суточная доза (мг)</b>	<b>Кратность приема (раз/ сутки)</b>	<b>Длительность действия (часы)</b>
Глиниды (меглитиниды)	Репаглинид	НовоНорм (0,5; 1; 2)	0,5 - 16	3-4	3-4
	Натеглинид	Старликс (60; 120; 180)	120 - 480	3-4	3-4

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/ сутки)	Длительность действия (часы)
Бигуаниды	Метформин	<ul style="list-style-type: none"> <li>·Сиофор (500; 850; 1000)</li> <li>·Глюкофаж (500; 850; 1000)</li> <li>·Багомет (500; 850)</li> <li>·Глиформин (250; 500; 850; 1000)</li> <li>·Глиформин а таблетки (250)</li> <li>·Метфогамма (500; 850; 1000)</li> <li>·Метформин (500)</li> <li>·Метформин-Рихтер (500; 850)</li> <li>·Метоспанин (500)</li> <li>·НовоФормин (500; 850)</li> <li>·Форметин (500; 850; 1000)</li> <li>·Формин Плива (850; 1000)</li> <li>·Софамет (500; 850)</li> </ul>	500 - 3000	1-2	Около 12



Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/ сутки)	Длительность действия (часы)
	Метформин пролонгированного действия	·Глюкофаж лонг (500) ·Метадиен (500)	500-3000	1-2	12-24
Тиазолидин дионы (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	Эксенатид	Баета (5, 10 мкг), для п/к инъекций	10 - 20 мкг	2	12

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/ сутки)	Длительность действия (часы)
петида -1	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)	-	1-2	16-24
		·Глюкованс (2,5/500; 5/500)			
		·Багомет Плюс (2,5/500; 5/500) ·Глюкофаст (2,5/400)			
	Гликлазид + метформин	Глимекомб (80/400)	-	1-2	16-24
	Росиглитазон + метформин*	Авандамет (1/500; 2/500; 2/1000; 4/1000)	-	1-2	12-24

<b>Группа препаратов</b>	<b>Международное непатентованное название</b>	<b>Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)</b>	<b>Суточная доза (мг)</b>	<b>Кратность приема (раз/ сутки)</b>	<b>Длительность действия (часы)</b>
	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)

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

#### **Интерпретация результата:**

*3 - 4 балла – умеренная нейропатия*

*5 - 6 баллов – выраженная нейропатия*

*7 - 9 баллов – тяжелая нейропатия*

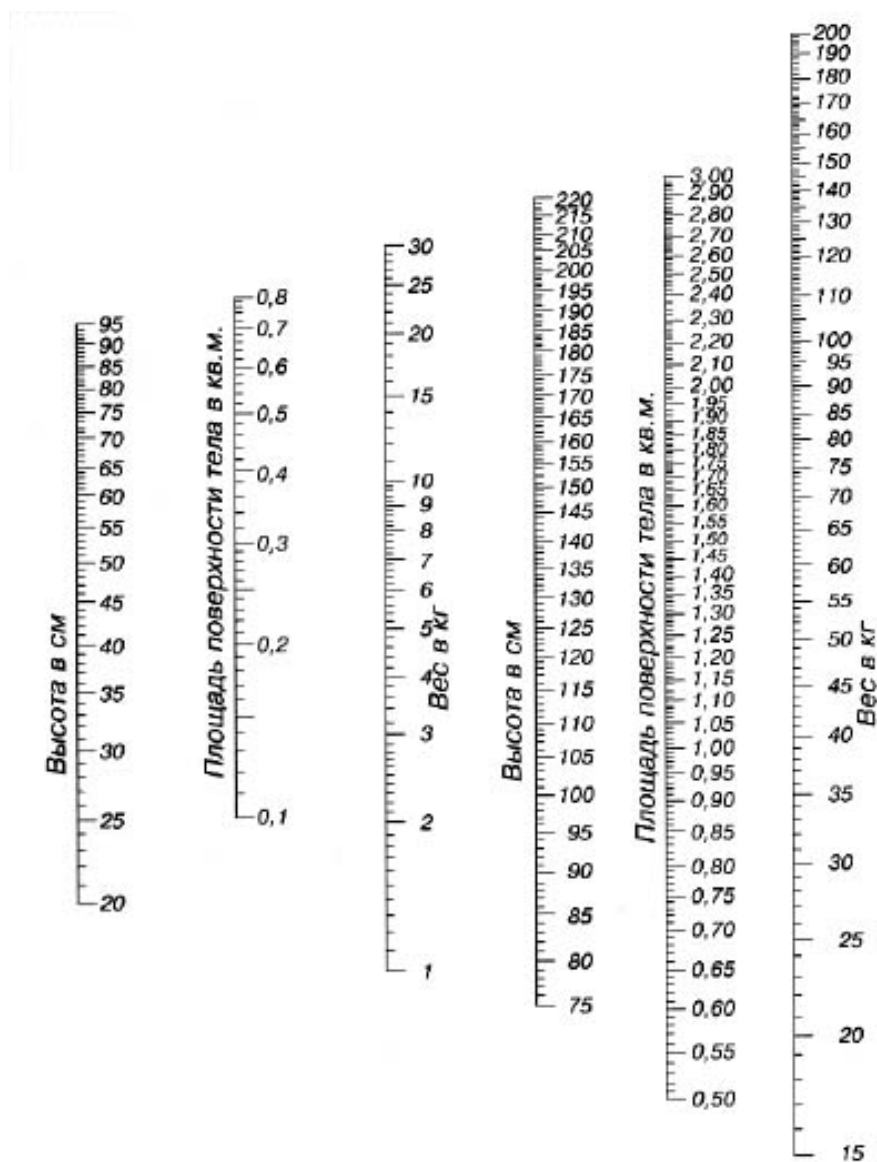
### Приложение 6.

**Номограмма для вычисления площади поверхности тела по росту и весу (используется для расчета истинной СКФ)**

*Инструкция к применению*

*Соединить линейкой шкалы с ростом и весом 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 м<sup>2</sup> и деленная на полученную по номограмме площадь поверхности тела конкретного человека.*



## Приложение 7.

### Категории препаратов в соответствии со степенью безопасности применения во время беременности <sup>1</sup>

#### Категория А:

- Контролируемые исследования у беременных женщин не выявили риск 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 к человеку 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** \_\_\_\_\_

	<b>Когнитивная сфера</b>	<b>Баллы</b>
<b>1</b>	<b>Ориентировка во времени</b>	<b>0-5</b>
	<i>Назвать дату (число, месяц, год, день недели, время года)</i>	
	<i>Самостоятельно названо все правильно</i>	<b>5</b>
	<i>Один неправильный ответ или ответ с заданным вопросом «Какого месяца», «какого года», «какой день недели»</i>	<b>4</b>
	<i>Два неправильных ответа</i>	<b>3</b>
	<i>Три неправильных ответа</i>	<b>2</b>
	<i>Четыре неправильных ответа</i>	<b>1</b>
	<i>Нет попытки отвечать</i>	<b>0</b>
	<b>Балл</b>	
<b>2</b>	<b>Ориентировка в месте</b>	<b>0-5</b>
	<i>Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж или палата)</i>  <i>Каждая ошибка или отсутствие ответа снижает оценку на 1 балл</i>	
	<b>Балл</b>	

	<b>Когнитивная сфера</b>	<b>Баллы</b>
<b>3</b>	<b>Восприятие</b>  <i>Повторить три слова: карандаш, дом, копейка (1 слово в секунду)</i>	<i>0-3</i>
	<i>3 правильно повторенных слова</i>	<i>3</i>
	<i>2 правильно повторенных слова</i>	<i>2</i>
	<i>1 правильно повторенное слово</i>	<i>1</i>
	<i>нет ответа или все неправильно</i>	<i>0</i>
	<i>В дальнейшем предъявляются слова снова, пока больной их не запомнит. Но учитывается только результат первого повторения</i>	
	<b>Балл</b>	
<b>4</b>	<b>Концентрация внимания</b>  <i>Серийный счет (от 100 отнять 7) – и так 5 раз.  За неправильный ответ вычитается один балл. За каждое правильное вычитание начисляется 1 балл</i>	<i>0-5</i>
	<b>Балл</b>	
<b>5</b>	<b>Память</b> <i>Припомните 3 слова, которые называлась ранее (п.3)</i>	<i>0-3</i>



	<i><b>Когнитивная сфера</b></i>	<i><b>Баллы</b></i>
	<i>3 правильно названных слова</i>	<i>3</i>
	<i>2 правильно названных слова</i>	<i>2</i>
	<i>1 правильно названное слова</i>	<i>1</i>
	<i>нет ответа или все неправильно</i>	<i>0</i>
	<i><b>Балл</b></i>	
<b>6</b>	<i><b>Речь</b></i>	
	<i><b>6.1 Называние.</b></i> <i>Показывается ручка, спрашивается «Что это такое?», аналогично - часы)</i>	<i>0-2</i>
	<i>2 правильных ответа</i>	<i>2</i>
	<i>1 правильный ответ</i>	<i>1</i>
	<i>нет правильных ответов</i>	<i>0</i>
	<i><b>Балл</b></i>	
	<i><b>6.2 Повторите предложение: "Никаких если, и или но"</b></i>	<i>0-1</i>
	<i>Правильно</i>	<i>1</i>
	<i>Неправильно</i>	<i>0</i>
	<i><b>Балл</b></i>	

	<b>Когнитивная сфера</b>	<b>Баллы</b>
	<b>6.3</b> 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
	<b>Балл</b>	
	<b>6.4 Чтение:</b>	
	Дается больному 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 больной действительно закрывает глаза)	1
	Неправильно	0
	<b>Балл</b>	
	<b>6.5</b> Письмо.  Испытуемого просят придумать и написать какое-нибудь предложение	0-1

	<b>Когнитивная сфера</b>	<b>Баллы</b>
	<i>Правильно (написанное предложение является осмысленным и правильным в грамматическом отношении)</i>	<i>1</i>
	<i>Неправильно</i>	<i>0</i>
	<b>Балл</b>	
	<b>6.6 Рисунок (образец ниже)</b>	<i>0-1</i>
	<i>Этот рисунок следует перерисовать на нелинованной бумаге</i>	
	<i>правильно</i>	<i>1</i>
	<i>неправильно</i>	<i>0</i>
	<i>(Учитывается правильное построение рисунка, пятиугольники с соединенными линиями, фигуры действительно пересекаются)</i>	
	<b>Балл</b>	
	<b>Общий балл</b>	
	<b>Примечание :</b> <i>максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов</i>	

### **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?

#### Вопросник для пациентов\*

#### Инструкция:

- Ответьте на все 8 вопросов вопросника.
- 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 вопросник Вашему врачу/медсестре и попросите их объяснить Вам результаты вопросника.

#### 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)<sup>2</sup> = \_\_\_\_\_ кг/м<sup>2</sup>

- Менее 25 кг/м<sup>2</sup> 0 баллов
- 25-30 кг/м<sup>2</sup> 1 балл
- Больше 30 кг/м<sup>2</sup> 3 балла

#### 3. Окружность талии

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

##### Мужчины

- < 94см
- 94-102см
- > 102см

##### Женщины

- < 80см
- 80-88 см
- > 88 см

#### 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 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	Вероятность развития СД 2
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 сахара в крови. Вы должны изменить свой образ жизни. Не исключено, что Вам понадобятся и лекарства для снижения уровня сахара в крови.

- Если Вы набрали более 20 баллов: по всей вероятности у Вас есть сахарный диабет 2 типа. Вы должны проверить уровень сахара крови и постараться его нормализовать. Вы должны изменить свой образ жизни и Вам понадобятся и лекарства для контроля уровня 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 сахара крови, массы тела и уменьшения неблагоприятного прогноза заболевания может понадобиться лекарственная терапия.

\* /webdata/docs/FINDRISC\_English.pdf

## ***Приложение 10.***

### ***Нормативные документы для работы с пациентами, страдающими сахарным диабетом.***

- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 декабря 2012 г. № 1581н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при инсулиннезависимом сахарном диабете"
- Приказ Минздрава 1552н от 24.12.2012 об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при инсулинзависимом сахарном диабете
- Приказ Минздрава России от 12.11.2012 N 908н (ред. от 25.03.2014) "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "детская эндокринология"
- Приказ Минздравсоцразвития РФ от 29.10.2007 N 672 "Об организации деятельности мобильного лечебно-профилактического модуля для оказания эндокринологической специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом"
- Приказ Минздрава России от 28.12.2012 N 1620н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при сахарном диабете с синдромом диабетической стопы (критическая ишемия)"
- Приказ Минздрава России от 24.12.2012 N 1434н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при сахарном диабете с синдромом диабетической стопы (без критической ишемии)"
- Приказ Минздрава России от 09.11.2012 N 751н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при сахарном диабете с синдромом диабетической стопы"
- Приказ Минздрава России от 09.11.2012 N 707н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при инсулинзависимом сахарном диабете"
- Приказ Минздрава России от 12.11.2012 N 899н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "эндокринология"

## ЛИТЕРАТУРА

- Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. 7-й выпуск. Москва .2015
- Глобальный доклад по диабету ВОЗ, 2016 г.
- Дедов И.И., Шестакова М.В. Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при СД 2 типа (клинические рекомендации). Сахарный диабет. Спецвыпуск 2010. Стр. 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 на ЭКГ. Российские рекомендации. Москва 2007. [www.cadriosite.ru](http://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](http://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
- 2014 USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. United States Renal Data System. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2014:188–210.
- 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.
- Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H et al. *Lancet Global Health* 2013;1:e339-e349
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation, 2006.
- Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization, Geneva, 1999. Report Number: WHO/NCD/NCS/99.2.
- Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. World Health Organization, 2013. Report Number: WHO/NMH/MND/13.2.
- Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. Emerging Risk Factors Collaboration. Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio et al. *Lancet*. 2010; 26;375:2215-2222.
- 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.
- Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable diseases 2013-2020 - на английском языке World Health Organization, Geneva, 2013.
- 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.

- Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. Mathers CD, Loncar D. *PLoS Med*, 2006, 3(11):e442.
- 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
- ГН – нарушенная гликемия натощак
- 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 STYLE="– инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
- ИМП STYLE="– инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
- ИМТ – индекс массы тела
- ИПД –инсулин среднего (длительного) действия
- ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия
- 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  
НМГ –низкомолекулярный гепарин  
НС –нестабильная стенокардия  
НСД –неонатальный сахарный диабет  
НТГ –нарушенная толерантность к глюкозе  
НФГ –нефракционированный гепарин  
ОКС –острый коронарный синдром  
ПГТТ –пероральный глюкозотолерантный тест  
ПИР –прямой ингибитор ренина  
ПСМ – препараты сульфонилмочевины  
ПУ -протеинурия  
САД –систолическое артериальное давление  
СДС – синдром диабетической стопы  
СКФ –скорость клубочковой фильтрации  
ТГ -триглицериды  
ТСРО<sub>2</sub> – транскутанное насыщение кислородом  
ТТГ – тиреотропный гормон  
ФА – физическая активность  
ХБП –хроническая болезнь почек  
ХЕ –хлебные единицы  
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