

**Алгоритмы специализированной
медицинской помощи
больным сахарным диабетом**

Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой

(ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ ДОПОЛНЕННОЕ)

Москва, 2007 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Главный эндокринолог МЗ СР РФ
Академик РАН и РАМН

_____ И.И. ДЕДОВ

Коллектив авторов:

Дедов И.И.	акад. РАН и РАМН, директор ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии, главный эндокринолог МЗСР РФ
Шестакова М.В.	Проф., Директор Института диабета ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Александров Ан.А.	Проф., зав. отделением кардиологии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Галстян Г.Р.	Д.м.н., зав. отделением диабетической стопы ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Григорян О.Р.	Д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения репродукции ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Кураева Т.Л.	Проф., зав. отделением диабетологии Института детской эндокринологии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Липатов Д.В.	Д.м.н., зав. отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Майоров А.Ю.	К.м.н., ведущий научный сотрудник отделения обучения ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Миленькая Т.М.	Д.м.н., главный научный сотрудник отделения диабетической ретинопатии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Петеркова В.А.	Проф., директор Института детской эндокринологии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Токмакова А.Ю.	Д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической стопы ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Смирнова О.М.	Проф., зав. отделением дебюта сахарного диабета ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Суркова Е.В.	Д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения обучения ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Сухарева О.Ю.	К.м.н., научный сотрудник отделения диабетической нефропатии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии
Чугунова Л.А.	К.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической нефропатии ФГУ ЭНЦ РАМН
Шамхалова М.Ш.	К.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической нефропатии ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологии

СОДЕРЖАНИЕ

1. Определение сахарного диабета и его классификация
2. Диагностика сахарного диабета
3. Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете 1 и 2 типа
4. Определение степени тяжести сахарного диабета
5. Требования к формулировке диагноза при сахарном диабете
6. Сахарный диабет 1 типа:

- 6.1. Терапевтические цели при СД 1 типа
- 6.2. Лечение сахарного диабета 1 типа
- 6.3. Мониторинг
- 6.4. Показания к госпитализации больных СД 1 типа

7. Сахарный диабет 2 типа:

- 7.1. Терапевтические цели при СД 2 типа
- 7.2. Лечение сахарного диабета 2 типа
- 7.3. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений
- 7.4. Показания к госпитализации больных СД 2 типа

8. Обучение больных СД

9. Острые осложнения СД:

- 9.1. Диабетический кетоацидоз и кетоациidotическая кома.
- 9.2. Гиперосмолярная кома некетоациidotическая кома.
- 9.3. Лактациidotическая кома и лактацидоз
- 9.4. Гипогликемическая кома и гипогликемии

10. Диабетические микроангиопатии:

- 10.1. Диабетическая ретинопатия
- 10.2. Диабетическая нефропатия

11. Диабетические макроангиопатии:

- 11.1. Ишемическая болезнь сердца
- 11.2. Сердечная недостаточность:
- 11.3. Цереброваскулярные заболевания
- 11.4. Периферические макроангиопатии

12. Диабетическая полинейропатия

13. Синдром диабетической стопы

14. Сахарный диабет и артериальная гипертония

15. Беременность и сахарный диабет

16. Гестационный сахарный диабет

17. Контрацепция при сахарном диабете

18. Показатели гликемического контроля у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа

19. Сахарный диабет 2 типа в пожилом возрасте

20. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа

21. Хирургические вмешательства при сахарном диабете

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. (ВОЗ, 1999)

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1999)

Сахарный диабет типа 1 Аутоиммунный Идиопатический	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
Сахарный диабет типа 2	С преимущественной инсулино-резистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё
Другие типы сахарного диабета*	<ul style="list-style-type: none">● Генетические дефекты функции β-клеток● Генетические дефекты в действии инсулина;● Болезни экзокринной части поджелудочной железы;● Эндокринопатии;● Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями;● Инфекции;● Необычные формы иммунно-опосредованного диабета;● Другие генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом
Гестационный сахарный диабет	Возникает во время беременности

*Другие типы сахарного диабета:

- Генетические дефекты функции β -клеток:
 - MODY-1
 - MODY-2
 - MODY-3
 - MODY-4
 - Митохондриальная мутация ДНК
 - Другие
- Генетические дефекты в действии инсулина:
 - Резистентность к инсулину типа А
 - Лепречаунизм
 - Синдром Рабсона - Менденхолла
 - Липоатрофический диабет

- Другие
- Болезни экзокринной части поджелудочной железы:
 - Панкреатит
 - Травма/Панкреатэктомия
 - Неоплазии
 - Кистозный фиброз
 - Гемохроматоз
 - Фиброкалькулезная панкреатопатия
- Эндокринопатии:
 - Акромегалия
 - Синдром Кушинга
 - Глюкагонома
 - Феохромоцитомы
 - Тиреотоксикоз
 - Соматостатинома
 - Альдостерома
 - Другие
- Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями:
 - Вакор
 - Тиазиды
 - Пентамин
 - Дилантин
 - Никотиновая кислота
 - интерферон
 - Глюкокортикоиды
 - Тиреоидные гормоны
 - Диазоксид
 - Другие
- Инфекции:
 - Врожденная краснуха
 - Цитомегаловирус
 - Другие
- Необычные формы иммуноопосредованного диабета:
 - "Stiff-man"-синдром (синдром обездвиженности)
 - Антитела к рецепторам инсулина
 - Антитела к инсулину
 - Другие
- Другие генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом:
 - Синдром Дауна
 - Синдром Клайнфелтера
 - Синдром Тернера
 - Синдром Вольфрама
 - Атаксия Фридрейха
 - Хорея Гентингтона
 - Синдром Лоренса-Муна-Бидля
 - Миотоническая дистрофия
 - Порфирия
 - Синдром Прадера Вилли
 - Другие

2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена. (ВОЗ, 1999)

Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/%)			
	Цельная кровь		Плазма
	Венозная	Капиллярная	Венозная
Н О Р М А			
Натощак <i>или</i>	$\geq 3,3$ (≥ 59) $\geq 5,5$ (≥ 99)	$\geq 3,3$ (≥ 59) $\geq 5,5$ (≥ 99)	$\geq 4,0$ (≥ 72) < 6,1 (< 110)
Через 2 часа после ОГТТ	< 6,7 (<120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)
Сахарный диабет			
Натощак <i>или</i>	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 7,0$ (≥ 126)
Через 2 часа после ОГТТ <i>или</i>	$\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 11,1$ (≥ 200)
Случайное			

определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	$\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 11,1$ (≥ 200)
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак (если определяется)	$< 6,1$ (< 110)	$< 6,1$ (< 110)	$< 7,0$ (< 126)
Через 2 часа после ОГТТ	$\geq 6,7$ (≥ 120) $< 10,0$ (< 180)	$\geq 7,8$ (≥ 140) $< 11,1$ (< 200)	$\geq 7,8$ (> 140) $< 11,1$ (< 200)
Нарушенная гликемия натощак			
Натощак	$\geq 5,6$ (≥ 100) $< 6,1$ (< 110)	$\geq 5,6$ (≥ 100) $< 6,1$ (< 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110) $< 7,0$ (< 126)
<i>и</i> Через 2 часа (если определяется)	$\leq 6,7$ (120)	$< 7,8$ (140)	$< 7,8$ (140)

Гликемия натощак - означает уровень глюкозы крови утром перед завтраком после предварительного голодания в течение > 8 час.

ОГТТ - пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется до и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой. Нагрузка глюкозой соответствует:

- для взрослых - 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды. Выпить за 3 - 5 мин.
- для детей - 1.75 г глюкозы на кг массы тела (но не более 75 г). Выпить за 3 - 5 мин.

Диагноз СД должен быть подтвержден повторным определением гликемии в другие дни.

Исследование гликемии для диагностики СД НЕ ПРОВОДИТСЯ:

- на фоне острого заболевания
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы)
- у больных с циррозом печени

3. КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 и 2 ТИПА

Показатели		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
HbA1c (%)		$< 7,0$	7.1 – 7.5	$> 7,5$
Самоконтроль глюкозы в капиллярной крови ммоль/л (мг%)	Гликемия натощак	5,0-6,0 (90 – 109)	6.1 – 6.5 (110 – 120)	$> 6,5$ (> 120)
		7,5 - 8,0 (136 – 144)	8.1 – 9.0 (145 – 160)	$> 9,0$ (> 160)
	Гликемия перед сном	6,0-7.0 (110 – 126)	7.1 – 7.5 (127 – 135)	$> 7,5$ (> 135)

4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сахарный диабет легкой формы	СД 2 типа на диетотерапии без микро- и макрососудистых осложнений.
Сахарный диабет средней тяжести	СД 1 и 2 типа на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений:

	<ul style="list-style-type: none"> • Диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия (ДР 1), • Диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии, • Диабетическая полинейропатия
Сахарный диабет тяжелой формы	<ul style="list-style-type: none"> • Лабильное течение СД (частые гипогликемии и /или кетоацидотические состояния) • СД 1 и 2 типа с тяжелыми сосудистыми осложнениями: <ul style="list-style-type: none"> ○ Диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия (ДР 2-3) ○ Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности ○ Синдром диабетической стопы ○ Автономная полинейропатия ○ Постинфарктный кардиосклероз ○ Сердечная недостаточность ○ Состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения ○ Оклюзионное поражение нижних конечностей

5. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- Сахарный диабет 1 типа (2 типа) легкой формы (средней тяжести, тяжелой формы) в фазе компенсации (субкомпенсации, декомпенсации)
Или
Сахарный диабет вследствие ... (указать причину)
- Диабетические микроангиопатии :
 - ретинопатия (указать стадию на левом глазу (OS), на правом глазу (OD); состояние после лазерфотokoагуляции или оперативного лечения (если было) от ... г.
 - нефропатия (указать стадию).
- Диабетическая нейропатия (указать форму).
- Синдром диабетической стопы (указать форму).
- Диабетические макроангиопатии:
 - ИБС (указать форму)
 - Сердечная недостаточность (указать степень по NYHA)
 - Цереброваскулярные заболевания (указать какие)
 - Периферическая ангиопатия (указать тип и стадию)
- Артериальная гипертензия (указать степень)
- Дислипидемия (если есть)
- Сопутствующие заболевания.

6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.

6.1. Терапевтические цели при СД 1 типа

1. Показатели углеводного обмена

Показатели		Норма (без диабета)	Адекватный уровень	Неадекватный уровень
HbA1c (%) при норме 4,0-6,0		< 6,1	6,1-7,5	> 7,5
Самоконтроль глюкозы крови ммоль/л (мг%)	Натощак/ перед едой	4,0-5,0 (70-90)	5,1-6,5 (91-120)	> 6,5 (> 120)
	Через 2 часа после еды	4,0-7,5 (70-135)	7,6-9,0 (136-160)	> 9,0 (> 160)
	Перед сном	4,0-5,0 (70-90)	6,0-7,5 (110-135)	> 7,5 (> 135)

2. Показатели липидного обмена

Показатели, ммоль/л (мг%)	Риск сердечно-сосудистых осложнений			
	Целевые значения	Низкий	Умеренный	Высокий
Общий холестерин	< 4,4 (< 175)	< 4,8 (< 185)	4,8-6,0 (185-230)	> 6,0 (> 230)
ЛПНП холестерин	< 2,5 (< 100)	< 3,0 (< 115)	3,0-4,0 (115-155)	> 4,0 (> 155)

ЛПВП холестерин	Муж.	Жен.			
	> 1,0 (> 35)	> 1,2 (> 46)	> 1,2 (> 46)	1,0-1,2 (35-46)	< 1,0 (< 35)
Триглицериды	< 1,7 (< 150)		< 1,7 (< 150)	1,7-2,2 (150-200)	> 2,2 (> 200)

* Целевые значения показателей липидного обмена предложены NCEP III (США) (2001), приняты ВНОК (Россия) (2004)

3. Показатели контроля артериального давления

	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
Уровень АД (мм рт.ст.)	< 130 / 80	130 – 140 / 80-85	> 140 / 85

6.2. Лечение сахарного диабета 1 типа

- Диетотерапия
- Физические нагрузки
- Инсулинотерапия
- Обучение и самоконтроль

Рекомендации по диетотерапии:

- из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки)
- суточная калорийность должна покрываться за счёт
 - углеводов на 55-60%,
 - белков на 15-20% -
 - жиров на 20-25% -;
- ограничение насыщенных жирных кислот до 10%; замещение насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными (соотношение 1:1:1);
- у детей дошкольного возраста употребление насыщенных жиров не должно быть ограничено;
- необходимо документировать следующие продукты (считать хлебные единицы (ХЕ)) - зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые сорта овощей (картофель, кукуруза), фрукты и ягоды.

Рекомендации по режиму физических нагрузок:

Физические нагрузки всегда сугубо индивидуальны!

- физические упражнения повышают чувствительность к инсулину и снижают уровень гликемии, что может приводить к развитию гипогликемий
- риск гипогликемий повышается в течение физической нагрузки и в ближайшие 12-40 часов после периода длительных и тяжелых физических нагрузок
- при легких и умеренных физических нагрузках продолжительностью не более 1 часа требуется дополнительный прием углеводов до и после занятий спортом (15г легко усваиваемых углеводов на каждые 40 мин занятий спортом)
- при умеренных физических нагрузках продолжительностью более 1 часа и интенсивном спорте необходимо снижение дозы инсулина, действующего во время и в последующие 6-12 часов после физической нагрузки на 20-50%
- уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после физической нагрузки
- при декомпенсации заболевания, особенно в состоянии кетоацидоза, физические нагрузки противопоказаны

Инсулинотерапия СД 1 типа

Для лечения СД 1 типа и профилактики сосудистых осложнений в РФ применяются только **генноинженерные инсулины человека или аналоги инсулина человека**

Инсулины свиные и человеческие полусинтетические, полученные из свиных в настоящее время не используются

Перечень инсулинов рекомендуемых к применению у больных сахарным диабетом 1 типа

Инсулины	Перечень препаратов	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	<ul style="list-style-type: none"> • Хумалог (Лизпро) • НовоРапид (аспарт) • Апидра (Глулизин) 	через 15 мин	через 0,5-2 ч	3-4 часа
Короткого действия	<ul style="list-style-type: none"> • Актрапид НМ • Хумулин Регуляр • Инсуман 	через 30 мин	через 1-3 ч	6-8 часов

	рапид			
Средней продолжительности действия	● Протафан НМ	через 1,5 ч	через 4-12 ч	24 ч
	● Хумулин НПХ	через 1 ч	через 2-8 ч	18-20 ч
	● Инсуман базал	через 1 ч	через 3-4 ч	11-20 ч
Длительного действия (Аналоги инсулина человека)	● Лантус ● Детемир	через 1 ч	Нет	24-29 ч
		через 2 ч	10 -14 ч	16 - 24 ч

Рекомендуемые режимы инсулинотерапии

Перед завтраком	Перед обедом	Перед ужином	Перед сном
К (А) + П	К (А)	К (А)	П
К (А)	К (А)	К (А)	П
К (А) + П	К (А)	К (А) + П	-
К (А) + П	К (А) + П	К (А)	П
К (А) + Д	К (А)	К (А)	-
К (А)	К (А)	К (А)	Д

Примечания:

К-инсулин короткого действия

П-инсулин средней продолжительности действия

А-аналоги инсулина короткого действия: Хумалог, Аспарт, Апидра

Д-аналоги инсулина длительного действия: Лантус, Детемир

Ориентировочное распределение дозы инсулина:

- Перед завтраком и обедом - 2/3 суточной дозы
- Перед ужином и сном - 1/3 суточной дозы

Суточная потребность в инсулине

	Дебют диабета	“Медовый месяц”	Длительный диабет	Декомпенсация (кетозидоз)	Препубертат	Пубертат
Суточная потребность в инсулине (ед/кг массы тела)	0,5-0,6	< 0,4	0,7-0,8	1,0-1,5	0,6-1,0	1,0-2,0

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно на основании данных самоконтроля гликемии в течение суток.

Устройства для инъекций инсулина

Шприцы инсулиновые	● по 100 ед
Шприц-ручки	● Хумапен Люксура ● Хумапен Эрго ● Новопен ● Оптипен ● Оптиклик

Все дети, подростки, страдающие сахарным диабетом типа 1, а также беременные женщины, страдающие диабетом, больные с ослабленным зрением и ампутацией нижних конечностей вследствие диабета должны быть обеспечены инъекторами инсулина (шприц-ручками)!

Техника инъекций инсулина

- Инсулин короткого действия должен вводиться за 30 минут до приема пищи (при необходимости - за 40-60 мин);
- Инсулин ультракороткого действия вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости во время или сразу после еды;
- Инъекции инсулина короткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности действия - бедер или ягодиц;
- Инъекции инсулина рекомендуется делать глубоко в подкожную клетчатку через широко сжатую кожу под углом 45° или 90° в том случае, если подкожно-жировой слой толще, чем длина иглы;
- Рекомендуется ежедневная смена мест введения инсулина в пределах одной области в целях предупреждения развития липодистрофий;
- Перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру
- Инсулины продленного действия (суспензии) перед введением следует тщательно перемешать

6.3. Мониторинг больных сахарным диабетом 1 типа без осложнений

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии (3-4 р/день)	В дебюте заболевания и при декомпенсации - ежедневно!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Биохимический анализ крови: (белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Са)	1 раз в год
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год, через 5 лет от дебюта заболевания.
Контроль АД	При каждом посещении врача
ЭКГ	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, после 5 лет от начала заболевания; по показаниям чаще.
Консультация невропатолога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

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

6.4. Показания к госпитализации больных СД 1 типа

- Дебют сахарного диабета (для назначения и подбора инсулинотерапии и обучения больного правилам самоконтроля гликемии, режима питания, труда и т.п.)
- Диабетический кетоацидоз;
- Прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая);
- Прогрессирование сосудистых осложнений;
- Ургентные состояния: инфекции, интоксикации, показания к операции.

ТАБЛИЦА ПОДСЧЕТА ХЛЕБНЫХ ЕДИНИЦ (ХЕ)

1 хлебная единица = 10-12г углеводов

Молоко и жидкие молочные продукты		1 ХЕ =
1 стакан	Молоко	200 мл
1 стакан	Кефир	200 мл
1 стакан	Сливки	200 мл

Хлеб и хлебобулочные изделия		1 ХЕ =
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Ржаной хлеб	25 г
5 штук	Крекеры (сухое печенье)	15 г
15 штук	Солёные палочки	15 г
2 штуки	Сухари	15 г

1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г
-------------	---------------------	------

Макаронные изделия		1 ХЕ =
1- 2 ст. ложки в зависимости от формы изделия макароны*	Вермишель, лапша, рожки,	15 г

**имеются в виду несваренные. В вареном виде 1 ХЕ содержится в 2-4 ст. ложках продукта (50г) в зависимости от формы изделия*

Крупы, мука		1 ХЕ =
1 ст. ложка	Гречневая*	15 г
1/2 початка	Кукуруза	100 г
2 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
1 ст. ложка	Манная*	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
1 ст. ложка	Овсяная*	15 г
1 ст. ложка	Овсяные хлопья*	15 г
1 ст. ложка	Перловая*	15 г
1 ст. ложка	Пшено*	15 г
1 ст. ложка	Рис*	15 г

**-имеется в виду 1 ст. ложка сырой крупы; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках продукта (50 г). Итак, 2 ст. ложки любой каши = 1 ХЕ!*

Картофель		1 ХЕ =
1 штука величиной с крупное куриное яйцо	Картофель	65 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	75 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель	25 г

Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		1 ХЕ =
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	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, большой	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупный	Грейпфрут	170 г
1 штука, средняя	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупная	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	150 г
1 штука, небольшое	Манго	110 г
2-3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, крупный	Персик	120 г

4 штуки, средние	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	140 г
1 штука, средняя	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника, черная смородина	140 г
1 штука, среднее	Яблоко	90 г

6-8 ст. ложек ягод, таких как малина, смородина и т. д. в среднем соответствует 1 стаканчику (1 чайной чашке) этих ягод. Около 100 мл сока (без добавления сахара, 100% натуральный сок) содержит примерно 10 г углеводов.

Другие продукты		1 ХЕ =
1 штука, средняя	Котлета	
1 стакан	Квас	250 мл
1 стакан	Пиво	250 мл
	Мороженое	65 г
1 ст. ложка	Сахар-песок	10 г
2,5 куса	Сахар кусковой	10 г

Для усвоения 1 ХЕ (12 г глюкозы) требуется 1-2 ед. инсулина (в зависимости от индивидуальной чувствительности).

Ориентировочная потребность в ХЕ в сутки

Люди тяжелого физического труда с дефицитом массы тела	25-30 ХЕ
Люди, выполняющие среднетяжелую работу с нормальным весом	20-22 ХЕ
Люди с сидячей работой	15-18 ХЕ
Малоподвижные пациенты с умеренно избыточным весом	12-14 ХЕ
Пациенты с избыточным весом	10 ХЕ
Пациенты с ожирением	6-8 ХЕ

7. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

Нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью.

7.1 Терапевтические цели при СД 2 типа (риск развития микро- и макрососудистых осложнений)

1. Показатели углеводного обмена (European Diabetes Policy Group 1998-1999)

Показатель	Низкий риск Ангиопатии (целевые значения)	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
НbA1c (%)	≤ 6.5	> 6.5	> 7.5
Гликемия натощак/перед едой, ммоль/л (мг%)	≤ 6.0 (<110)	> 6.0 (≥ 110)	≥ 7.0 (≥ 125)
	≤ 5.5 (<100)	> 5.5 (≥ 100)	> 6.0 (≥ 110)
Постприандиальная гликемия (2 часа после еды), ммоль/л (мг%)	< 7.5 (<135)	≥ 7.5 (≥ 135)	> 9.0 (>160)
<ul style="list-style-type: none"> в плазме венозной крови цельная капиллярная кровь (самоконтроль) 			

капиллярной крови (самоконтроль)			
-------------------------------------	--	--	--

2. Показатели липидного обмена (European Diabetes Policy Group 1998-1999)

Показатель в сыворотке крови	Целевые значения *	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
Общий холестерин, ● ммоль/л ● мг%	< 4.5 < 175	< 4.8 < 185	4.8 – 6.0 185 – 230	> 6.0 > 230
ЛПНП-холестерин, ● ммоль/л ● мг%	< 2.5 < 100	< 3.0 < 115	3.0 – 4.0 115 – 155	> 4.0 > 155
ЛПВП-холестерин, ● ммоль/л ● мг%	Муж. > 1.0 >35 Жен > 1.2 > 46	> 1.2 > 46	1.0 – 1.2 35 – 46	< 1.0 < 35
Триглицериды, ммоль/л мг%	< 1.7 < 150	< 1.7 < 150	1.7 - 2.2 150 – 200	> 2.2 > 200

* Целевые значения показателей липидного обмена предложены NCEP III (США) (2001), приняты ВНОК (Россия) (2004)

3. Показатели контроля артериального давления

	Низкий риск Ангиопатии (целевые значения)	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
Уровень АД (мм рт.ст.)	< 130/80	> 130/80 - ≤ 140/85	> 140 / 85

7.2 Лечение СД 2 типа

- Диетотерапия
- Физические нагрузки
- Пероральные сахароснижающие препараты
- Инкретиномиметики
- Инсулинотерапия

Рекомендации по диетотерапии:

- При избыточной массе тела – низкокалорийная диета (< 1800 ккал)
- Ограничение легко усваиваемых углеводов (сахар и продукты, его содержащие, мед, фруктовые соки)
- Рекомендуемый состав пищи (% от общей энергетической ценности):
 - углеводы 45-65%
 - жиры 25-35% (из них насыщенных менее 10%)
 - белки 15-20% при сохраненной функции почек
- Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами
- Умеренное потребление некалорийных подсластителей (сахарозаменителей)
- Ограничение употребления соли до 3 г в сутки при артериальной гипертензии
- Алкогольные напитки: не более 20 г (в пересчете на чистый алкоголь) в день при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости

Соблюдение диеты является необходимой составной частью лечения больного СД 2 типа, вне зависимости от варианта сахароснижающей терапии!!!

ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ЖИВОТНЫХ БЕЛКОВ: МЯСО, РЫБА, ПТИЦА, ЯЙЦА, МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ

ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ УГЛЕВОДОВ: ХЛЕБ ИЗ МУКИ ГРУБОГО ПОМОЛА, КРУПЫ, ОВОЩИ, ФРУКТЫ

ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ ЖИРОВ:

- **НАСЫЩЕННЫХ:** МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ, ЖИВОТНЫЙ ЖИР
- **ПОЛИЕНАСЫЩЕННЫЕ:** РАСТИТЕЛЬНОЕ МАСЛО, РЫБА

Рекомендации по физической нагрузке:

- Физические нагрузки при СД 2 типа улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела и снижают риск ИБС
- Физические нагрузки должны быть индивидуализированы с учетом возраста больного, осложнений СД и сопутствующих заболеваний. Особое внимание при оценке состояния больного следует уделять ИБС, артериальной гипертонии, автономной и периферической нейропатии, диабетической ретинопатии
- При отсутствии противопоказаний рекомендуются нагрузки умеренной интенсивности, общей продолжительностью не менее 2,5 часов в неделю, не реже 3 раз в неделю (с перерывами не более 2 последовательных дней)
- Необходимо помнить, что у больных на инсулинотерапии или получающих секретогены (и крайне редко – другие сахароснижающие средства), физическая нагрузка может вызвать гипогликемию. Поэтому режим нагрузок необходимо отработать под контролем гликемии. Следует рекомендовать дополнительный прием углеводов при гликемии ниже 5,6 ммоль/л перед началом нагрузки. Длительные или интенсивные физические нагрузки могут потребовать коррекции дозы инсулина или секретогенов.
- При гликемии выше 13-15 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются.

Пероральные сахароснижающие препараты:

- Препараты сульфонилмочевины (СМ) - гликлазид (Диабетон МВ)
 - глибенкламид (Манинил 5, Манинил 3.5, Манинил 1.75)
 - глимепирид (Амарил)
 - гликвидон (Глюренорм)
 - глипизид GITS (Глибенез-ретард)
- Меглитиниды
 - репаглинид (Новонорм)
 - натеглинид (Старликс)
- Бигуаниды
 - метформин (Сиофор, Глюкофаж, Метформин ВМС)
- Тиазолидиндионы
 - пиоглитазон (Актос)
 - росиглитазон (Авандия)
- Ингибиторы β -глюкозидазы
 - акарбоза (Глюкобай)
- Комбинированные препараты
 - глибенкламид+метформин (глибомет, глюкованс)

Механизм действия пероральных сахароснижающих препаратов:

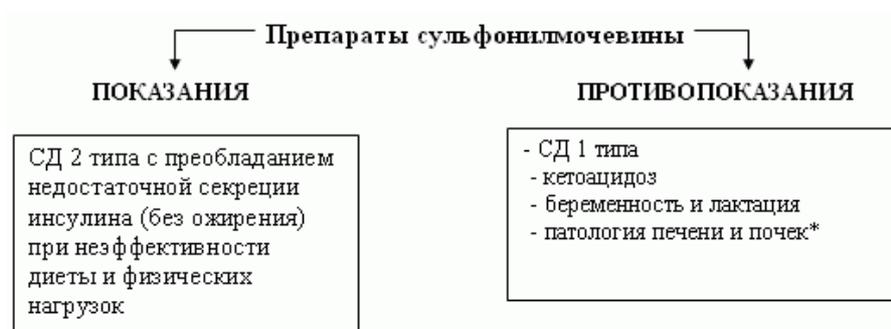
Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины	● Стимуляция секреции инсулина
Меглитиниды	● Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды	● Снижение продукции глюкозы печенью ● Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей
Тиазолидиндионы (глитазоны)	● Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей ● Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы α -глюкозидазы	● Снижение всасывания углеводов в кишечнике

Характеристика доз и приема пероральных сахароснижающих препаратов

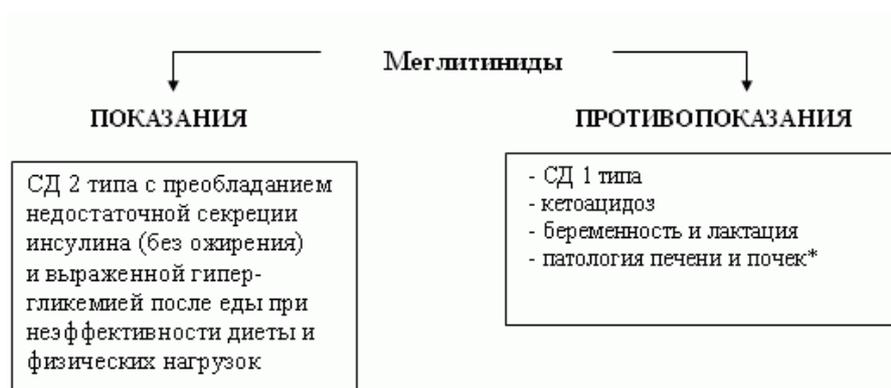
Препарат	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/день)	Длительность действия (часы)
СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНА:			
● глибенкламид	2,5 – 20	1 – 2	16 – 24
● глибенкламид микронизированный	1,75 – 14	1 – 2	16 – 24
● гликлазид МВ	30 – 120	1	24
● глипизид	2,5 – 30	1 – 2	12 – 24

<ul style="list-style-type: none"> • глипизид GITS • глимепирид • гликвидон 	5 – 20 1 – 8 30 – 120	1 1 1 – 3	24 24 8 – 12
МЕГЛИТИНИДЫ:			
<ul style="list-style-type: none"> • репаглинид • натеглинид 	0,5 – 16 120 – 480	3 – 4 3 – 4	3 – 4 3 – 4
БИГУАНИДЫ:			
<ul style="list-style-type: none"> • метформин 	500 – 3000	1 – 3	8 – 12
ТИАЗОЛИДИНДИОНЫ:			
<ul style="list-style-type: none"> • пиоглитазон • росиглитазон 	15 – 45 2 – 8	1 1 – 2	16 – 24 12 – 24
ИНГИБИТОРЫ α-ГЛЮКОЗИДАЗЫ			
<ul style="list-style-type: none"> • акарбоза 	150 - 300	3	6 – 8

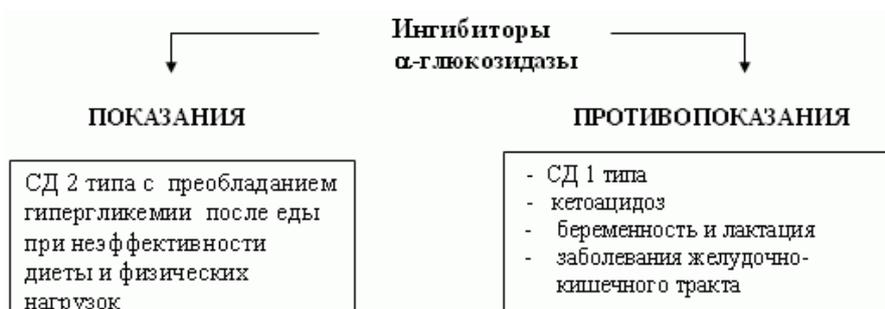
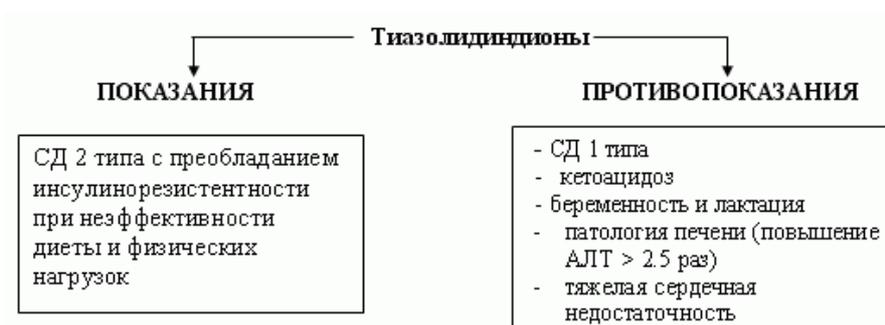
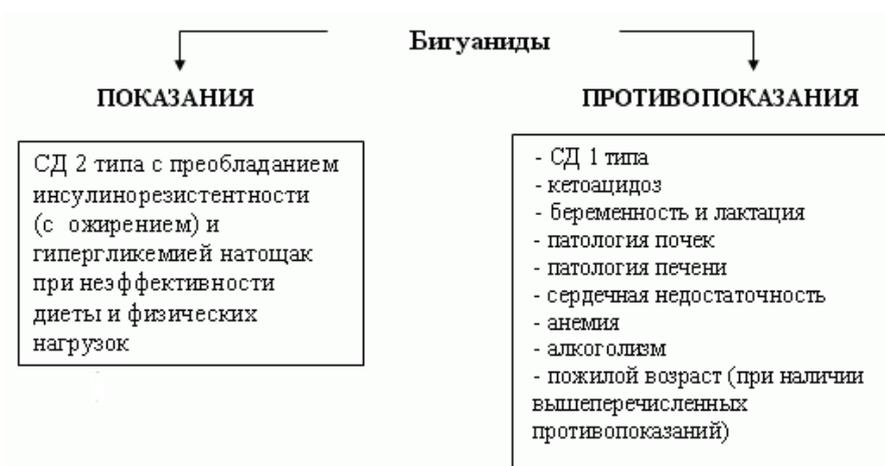
Показания и противопоказания к приему пероральных сахароснижающих препаратов



**При патологии почек разрешено применение гликвидона, гликлазида.*



**При патологии почек разрешено применение репаглинида.*



Сравнительная характеристика эффективности и переносимости пероральных сахароснижающих препаратов

Группы препаратов	HbA1c при монотерапии	Масса тела	Переносимость	Побочные эффекты
Сульфонилмочевина	1.5 - 2%	++	+++	Гипогликемия
Мегли-тиниды	1.5 - 2%	++	+++	Гипогликемия
Бигуаниды	1.8%	0 ↓	++	Лактацидоз, Жел.-киш. дискомфорт
Тиазолидиндионы	0.7 – 1.9%	+	+++	Гепатотоксичность
Ингибитор α-глюкозидазы	0.5 – 0.7%	↓	++ при титровании дозы	Жел.-киш. дискомфорт

ИНКРЕТИНОМИМЕТИКИ

Агонисты рецепторов глюкагоно-подобного полипептида-1 (ГПП-1)

- Эксенатид

Механизмы действия инкретиномиметиков

Эксенатид	• глюкозозависимое усиление секреции инсулина
	• восстановление первой фазы секреции инсулина
	• подавление секреции глюкагона
	• замедление опорожнения желудка
	• уменьшение потребления пищи

Характеристика доз и введения инкретиномиметиков

Препарат	Стартовая доза (мкг)	Кратность и время введения	Коррекция дозы
Агонист рецепторов ГПП - 1 • Эксенатид	5	2 раза в сутки в течение 60 мин перед утренним и вечерним приёмом пищи	Через 1 месяц после начала лечения дозу можно увеличить до 10 мкг два раза в сутки

Показания и противопоказания к приему инкретиномиметиков



РЕКОМЕНДОВАННЫЕ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ:

- Сульфонилмочевина + бигуаниды
- Сульфонилмочевина + тиазолидиндионы
- Сульфонилмочевина + эксенатид
- Бигуанид + эксенатид
- Сульфонилмочевина + бигуанид + эксенатид
- Меглитиниды + бигуаниды
- Меглитиниды + тиазолидиндионы
- Бигуаниды + тиазолидиндионы
- Акарбоза + любые сахароснижающие препараты

НЕДОПУСТИМЫЕ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ:

- Комбинация различных препаратов сульфонилмочевины
- Сульфонилмочевина + меглитиниды

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ СД 2 типа

Показания:

- Неэффективность диеты и максимальной дозы пероральных сахароснижающих препаратов (ПСП):
 - HbA1c > 7,5%
 - Гликемия натощак > 8 ммоль/л при ИМТ < 25 кг/м²
 - Кетоацидоз
- Оперативное вмешательство (возможен временный перевод на инсулинотерапию)

Цель инсулинотерапии:

- гликемия натощак < 6.5 ммоль/л гликемия
- через 2 часа после еды < 9 ммоль/л

Перечень инсулинов, рекомендуемых к применению у больных СД 2 типа

Инсулины	Перечень препаратов	Начало действия	Пик действия	Продолжительность действия
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	<ul style="list-style-type: none"> • Хумалог (Лизпро) • НовоРапид (Аспарт) • Апидра (Глулизин) 	через 15 мин	0,5-2 ч	3-4 ч
Короткого действия	<ul style="list-style-type: none"> • Актрапид НМ • Хумулин Регуляр • Инсуман рапид 	через 30 мин	1-3 ч	6-8 ч
Средней продолжительности действия	<ul style="list-style-type: none"> • Протафан НМ • Хумулин НПХ • Инсуман базал 	через 2 ч	6-10 ч	12 – 16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	<ul style="list-style-type: none"> • Лантус (Гларгин) • Левемир (Детемир) 	через 1 час	нет	24 – 29 ч
		через 2 часа	10-14	16 - 24 ч
Смешанные в различных пропорциях, в том числе с использованием аналогов инсулина ультракороткого действия	<ul style="list-style-type: none"> • Хумулин М3 • Хумалог Микс 25 • Микстард НМ (10-20-30-40-50) • Новомикс 30 • Инсуман Комб (15-25-50) 	Фармакокинетика зависит от пропорции смешиваемых инсулинов		

Перед переводом больного СД 2 типа на инсулинотерапию НЕОБХОДИМО:

- Обучить пациента методам самоконтроля;
- Предупредить о возможности гипогликемии и методах ее устранения;
- Пересмотреть принципы диетотерапии

Возможны 2 варианта перехода к инсулинотерапии:

Вариант 1 (комбинированная терапия)	Добавление инсулина к ПСП
Вариант 2 (монотерапия)	моноинсулинотерапия с отменой ПСП

КОМБИНАЦИЯ ИНСУЛИНА И ПЕРОРАЛЬНЫХ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ (ориентировочные дозы)

Этап	вид инсулина	стартовая доза	Время введения	коррекция дозы
1	Инсулин средней продолжительности действия	8 – 12 ед.	перед сном	коррекция дозы инсулина (+ 2-4 ед.) каждые 2-3 дня до достижения цели:
2	Инсулин средней продолжительности действия	8 – 12 ед.	Перед завтраком и перед сном	
3	Отмена ПСП и назначение смешанных инсулинов (30/70, 25/75)	12 ед.	Перед завтраком	гликемия: <ul style="list-style-type: none"> • натощак < 6.5 ммоль/л) • 2 часа после еды < 9 ммоль/л
		8 ед.	Перед ужином	

Переход от 1 этапа к последующим – в случае недостижения цели!

МОНОТЕРАПИЯ ИНСУЛИНОМ на фоне отмены ПСП (ориентировочные дозы)

схема	вид инсулина	стартовая доза	время введения	коррекция дозы
1	Смешанный инсулин (30/70, 25/75)	12 ед.	перед завтраком	коррекция дозы инсулина (+ 2-4 ед.) каждые 2-3 дня до достижения цели:
		8 ед.	перед ужином	
2	Инсулин средней продолжительности действия	8 ед	перед завтраком и перед сном	гликемия: <ul style="list-style-type: none"> • натощак < 6.5 ммоль/л) • 2 часа после еды < 9 ммоль/л
	Инсулин короткого действия	6 ед	перед основными приемами пищи	

7.3. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии (натощак и через 2 часа после еды)	В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно несколько раз в день! В дальнейшем зависит от возраста и вида сахароснижающей терапии: <ul style="list-style-type: none"> • на инсулинотерапии и в молодом возрасте ежедневно не менее 1-3 раз в сутки • на диете и таблетках в пожилом возрасте несколько раз в неделю в разное время суток
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3-4 месяца
Биохимический анализ крови (общий белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, К, Na, Са)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	Ежегодно 2 раза/год с момента диагностики диабета
Контроль АД	При каждом посещении врача
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
Консультация офтальмолога (прямая офтальмоскопия с расширенным зрачком)	Ежегодно 1 раз/год с момента диагностики диабета; по показаниям – чаще.
Консультация невролога	Ежегодно 1 раз/год с момента диагностики диабета
Рентгеноскопия грудной клетки	1 раз в год

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

7.4. Показания к госпитализации больных СД 2 типа

- Выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию
- Тяжелый кетоацидоз или кома (кетоацидотическая, гиперосмолярная, гипогликемическая)
- Прогрессирование сосудистых осложнений
- Обучение больного в «школе сахарного диабета» - госпитализация в дневной стационар

8. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД

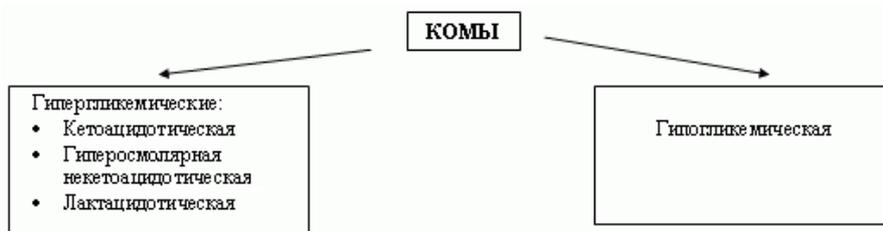
1. Обучение больных является интегрирующим компонентом лечебного процесса при СД. Оно должно обеспечивать

- 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.
 - Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Для группового обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных (см. ниже). Оптимальное количество больных в группе – 5-7. Индивидуальное обучение может проводиться с любым пациентом. Кроме того, оно показано некоторым особым категориям (см. ниже), а также желательно у детей и беременных женщин с СД. В ряде случаев к процессу обучения желательно привлекать родственников больных или их доверенных лиц.

ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ	
В ГРУППЕ	ИНДИВИДУАЛЬНОЕ
По специализированным структурированным программам для конкретного контингента больных: <ul style="list-style-type: none"> СД 1 типа СД 2 типа, не получающих инсулина СД 2 типа на инсулинотерапии СД 2 типа с сопутствующей артериальной гипертензией детей с СД и их родителей 	Для отдельных категорий больных: <ul style="list-style-type: none"> впервые выявленным СД 1 типа с выраженными стадиями осложнений СД с тяжелыми сопутствующими заболеваниями с существенными ограничениями в физической и умственной деятельности

- 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.
- Базой обучения может являться как стационар, так и поликлиника. Групповое обучение требует отдельного помещения, где может быть обеспечена тишина и достаточное освещение.
- Техническое оснащение:
 - Доска школьная или маркерная.
 - Глюкометры и тест-полоски.
 - Образцы препаратов и средства введения инсулина.
 - Доступные наглядные пособия (плакаты, карточки с изображением продуктов).
 - Весы для взвешивания продуктов.
- Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: диabetологом/эндокринологом, медицинской сестрой, при участии медицинского психолога. Подготовка специалистов по терапевтическому обучению должна проводиться в референс-центрах.

9. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



9.1 ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА:

- Абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

- Интеркуррентные заболевания
 - острые воспалительные процессы
 - обострения хронических заболеваний
 - инфекционные болезни
- Нарушения режима лечения:
 - пропуск или самовольная отмена инсулина пациентами (в том числе, с суицидальными целями)
 - ошибки в назначении или введении дозы инсулина
 - введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина неисправность в системах введения инсулина (шприц-ручках)
- Недостаточный контроль (и самоконтроль) уровня глюкозы крови
- Хирургические вмешательства и травмы
- Беременность
- Несвоевременная диагностика сахарного диабета, особенно 1 типа
- Неназначение инсулинотерапии по показаниям при длительно текущем сахарном диабете 2 типа
- Хроническая терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, диуретиками, половыми гормонами и т.д.)

ДИАГНОСТИКА:

Клиническая картина	<ul style="list-style-type: none">● Нарастающая сухость кожи и слизистых оболочек● Полиурия (впоследствии возможна олигурия и анурия)● Жажда● Слабость, адинамия● Головная боль● Отсутствие аппетита, тошнота, рвота● Сонливость● Запах ацетона в выдыхаемом воздухе● Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля● В 30-50% случаев - «абдоминальный синдром», т.е. клиника «острого живота» (боли в животе, частая рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики, возможен лейкоцитоз и повышение активности амилазы)
Общий клинический анализ крови	<ul style="list-style-type: none">● Лейкоцитоз (не всегда указывает на инфекцию)
Общий анализ мочи	<ul style="list-style-type: none">● Глюкозурия● Кетонурия● Протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none">● Гипергликемия● Гиперкетонемия● Повышение азота мочевины (непостоянно)● Повышение креатинина (непостоянно; возможны артефакты вследствие перекрестного реагирования с кетоновыми телами при использовании некоторых лабораторных методов)● Уровень Na^+ чаще нормальный, реже снижен или повышен● Уровень K^+ чаще нормальный, реже снижен, у больных с почечной недостаточностью может быть повышен
КЩС	<ul style="list-style-type: none">● Декомпенсированный метаболический ацидоз

ЛЕЧЕНИЕ:

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ – УСТРАНЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, БОРЬБА С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ И ГИПОВОЛЕМИЕЙ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И КЩС, ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Анализ глюкозы крови
2. Анализ мочи на ацетон
3. Инсулин короткого действия 20 ед. в/м
4. 0.9% раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/час.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный контроль:

1. Экспресс-анализ глюкозы крови – 1 раз в час до снижения гликемии до 13-14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа
2. Анализ мочи на ацетон (при возможности – кетоновые тела в сыворотке) – 2 раза в сутки впервые 2 суток, затем 1 раз в сутки
3. Общий анализ крови и мочи – исходно, затем 1 раз в 2-3 суток
4. Натрий, калий в плазме – 2 раза в сутки
5. Креатинин сыворотки – исходно, затем 1 раз в 3 суток
6. Газоанализ и рН капиллярной крови – 1-2 раза в сутки до нормализации КЩС
7. Почасовой контроль диуреза (постоянный мочевого катетер) до устранения дегидратации или до восстановления сознания и произвольного мочеиспускания

Регидратация:

- 0.9% раствор хлорида натрия (при уровне Na^+ плазмы < 150 мэкв/л)
- 0.45% раствор хлорида натрия (гипотонический) (при уровне Na^+ плазмы \geq 150 мэкв/л)
- При гликемии ниже 14 ммоль/л - 5-10% раствор глюкозы (предпочтительно 10%), возможно вместе с физ. раствором
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или центральное венозное давление ниже 4 мм водн. ст.)

Скорость регидратации :

- 1-й час – 1000 мл физ. раствора
- 2-й и 3-й час – по 500 мл физ. раствора
- последующие часы – по 300-500 мл физ. раствора*

* Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя центрального венозного давления или по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более, чем на 500 – 1000 мл.

Инсулинотерапия – режим малых доз:

- В 1-й час: 10-14 ед. инсулина короткого действия в/в струйно

Приготовление раствора инсулина для одномоментного в/в введения: в «резинку» инфузионной системы: необходимое количество единиц инсулина короткого действия набрать в инсулиновый шприц и добрать до 1 мл 0.9% раствором хлорида натрия, вводится в течение 1 минуты

- В последующие часы (до снижения гликемии до 14 ммоль/л) – инсулин короткого действия по 4-8 ед. в час (в среднем, 6 ед. в час) в/в непрерывно с помощью перфузора (инфузомата) или 1 раз в час в «резинку» инфузионной системы

Приготовление раствора инсулина для перфузора: 50 ед. инсулина короткого действия + 2 мл 20% сывороточного альбумина человека, довести общий объем смеси до 50 мл с помощью 0.9% раствора хлорида натрия

Приготовление раствора для в/в капельного введения инсулина (менее предпочтительно, чем использование перфузора или введение «в резинку», см. ниже): на каждые 100 мл 0.9% раствора хлорида натрия - 10 ед. инсулина короткого действия + 2 мл 20% сывороточного альбумина человека (инфузия со скоростью 40 – 80 мл в час, что не совпадает со скоростью инфузии жидкости для регидратации и требует установки отдельной в/в системы).

В отсутствие 20% сывороточного альбумина человека сорбция инсулина на стекле и пластике во флаконе и инфузионных системах составляет от 10% до 50%, что затрудняет контроль и коррекцию введенной дозы. Следовательно, при невозможности использовать 20% альбумин человека введение инсулина лучше осуществлять в «резинку» инфузионной системы, как указано выше.

- Если через 2-3 часа после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снижается, вдвое увеличить дозу инсулина в последующий час
- Скорость снижения гликемии – не более 5.5 ммоль/л в час и не ниже 13-14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении - опасность синдрома осмотического дисбаланса и отека мозга)
- При гликемии ниже 14 ммоль/л – по 3-4 ед. инсулина короткого действия в/в в «резинку» на каждые 20 г вводимой глюкозы (200 мл 10% или 400 мл 5% раствора глюкозы).

Внутримышечное или подкожное введение инсулина малоэффективно из-за ухудшения всасывания (нарушение микроциркуляции). Внутримышечное введение инсулина может применяться при невозможности проведения внутривенной инсулинотерапии, по следующей схеме:

- начальная доза – 20 ед. инсулина короткого действия в/м
- последующее введение – по 6 ед. инсулина короткого действия 1 раз в час
- После стабилизации уровня гликемии на уровне не выше 10-12 ммоль/л, нормализации КЩС, восстановления сознания и стабилизации АД – перевод на подкожную дробную терапию инсулином короткого действия (каждые 4-5 часов, дозы в зависимости от уровня гликемии); в дополнение к инсулину короткого действия, возможно введение фонового (продолжительного инсулина) в дозах 10-12 ед. 2 раза в сутки с первого дня после перевода на подкожную инсулинотерапию.

Восстановление электролитных нарушений:

Ввиду высокого риска быстрого развития гипокалиемии, в/в капельное введение препаратов калия начинают одновременно с началом инсулинотерапии из расчета:

K ⁺ плазмы (мэкв/л)	Скорость введения KCl (граммов в час)		
	при pH < 7.1	при pH > 7.1	без учета pH, округленно
< 3	3	1.8	3
3 - 3.9	1.8	1.2	2
4 - 4.9	1.2	1.0	1.5
5 - 5.9	1.0	0.5	1.0
> 6	Препараты калия не вводить		

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

Коррекция метаболического ацидоза:

Этиологическим лечением метаболического ацидоза при кетоацидотической коме является инсулинотерапия.

Показания к введению бикарбоната натрия строго ограничены:

- pH крови менее 7.0 или уровень стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л

Без определения pH/КЩС рутинное введение бикарбоната противопоказано.

Питание пациента после выведения из кетоацидотической комы:

- После улучшения состояния пациента, восстановления сознания, способности глотать, при отсутствии тошноты и рвоты

показано дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов, умеренным количеством белков (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением инсулина короткого действия в дозе 4-8 ед. на прием пищи. Через 1-2 суток после начала приема пищи, в отсутствие обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, больной может быть переведен на обычное питание (ст. 9).

9.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ:

- Выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

- Состояния, вызывающие дегидратацию:
 - рвота, диарея (особенно часто при инфекционных заболеваниях, о. панкреатите)
 - применение диуретиков
 - нарушение концентрационной функции почек
 - кровотечения
 - ожоги
 - сопутствующий несахарный диабет
 - неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде)
- Состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность:
 - интеркуррентные заболевания
 - хирургические вмешательства и травмы
 - хроническая терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, половыми гормонами и т.д.)
 - терапия аналогами соматостатина (октреотид)
- Пожилой возраст

ДИАГНОСТИКА:

Клиническая картина	<ul style="list-style-type: none"> ● Выраженная сухость кожи и слизистых оболочек ● Выраженная полиурия (впоследствии возможна олигурия и анурия) ● Выраженная жажда ● Слабость, адинамия ● Сниженный тургор кожи ● Мягкость глазных яблок при пальпации ● Сонливость ● Запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует ● Дыхание Куссмауля отсутствует ● Полиморфная неврологическая симптоматика (речевые нарушения, нистагм, парезы, параличи, судороги и т.д.), нередко доминирующая в клинической картине исчезающая после устранения гиперосмолярности. <p>Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ОШИБОЧНОГО назначения мочегонных ВМЕСТО РЕГИДРАТАЦИИ</p>
Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none"> ● Выраженная гипергликемия (как правило, выше 30 ммоль/л) ● Отсутствие кетонемии ● Нормальные показатели КЩС ● Гипернатриемия
Расчет осмолярности плазмы	<p>Осмолярность плазмы (мосмоль/л) =</p> $= 2 \times (\text{Na}^+ \text{ мэкв/л} + \text{K}^+ \text{ мэкв/л}) + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)} + 0.03 \times \text{общий белок (г/л)}$ <p>Показатели мочевины и общего белка можно не учитывать (сокращенная формула).</p> <p>Норма: 285 – 300 мсмоль/л</p>
Анализ мочи	<ul style="list-style-type: none"> ● Массивная глюкозурия ● Ацетонурии нет

ЛЕЧЕНИЕ:

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ – БОРЬБА С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ И ГИПОВОЛЕМИЕЙ, УСТРАНЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА, ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Регидратация:

- При уровне $\text{Na}^+ > 165$ мэкв/л введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с 2% раствора глюкозы

- При уровне Na^+ 145-165 мэкв/л регидратацию проводят 0.45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия
- При снижении уровня Na^+ до < 145 мэкв/л регидратацию продолжают 0.9% раствором хлорида натрия

Скорость регидратации:

- 1-й час – 1000-1500 мл физ. раствора
- 2-й и 3-й час – по 500-1000 мл физ. раствора
- последующие часы – по 250-500 мл физ. раствора*

* Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя центрального венозного давления или по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более, чем на 500 – 1000 мл.

Инсулинотерапия:

Проводится по тем же принципам, что и при диабетической кетоацидотической коме, но, с учетом высокой чувствительности к инсулину при данном виде комы и следующих особенностей:

- В начале инфузионной терапии инсулин совсем не вводят или вводят в малых дозах (около 2 ед. инсулина короткого действия в час в/в «в резинку» инфузионной системы)
- Если через 4-5 часов от начала инфузионной терапии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения диабетической кетоацидотической комы
- При одновременном начале регидратации 0.45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия и ошибочном введении более высоких доз инсулина (6-8 и более ед. в час) возможно катастрофически быстрое снижение осмолярности и создание обратного осмотического градиента с развитием необратимого отека легких и отека мозга). Оптимальная скорость снижения осмолярности – не более 10 мсмоль/час.

Восстановление дефицита калия:

Проводится по тем же принципам, что при диабетической кетоацидотической коме.

Ввиду возможности сочетанного развития кетоацидотического и гиперосмолярного состояния, лабораторный контроль при обоих типах ком проводится одинаково, а расчет осмолярности плазмы осуществляется в каждом случае индивидуально

9.3. ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА И ЛАКТАЦИДОЗ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛАКТАЦИДОЗА:

Связанный с тканевой гипоксией	Не связанный с тканевой гипоксией		
	Тип А	Тип В1	Тип В2
Кардиогенный шок	Резко и длительно декомпенсированный сахарный диабет	Бигуаниды	Гликогеноз 1 типа (болезнь Гирке – дефицит Г6ФДГ)
Эндотоксический, гиповолемический шок, отравление угарным газом	Нарушение функции почек или печени	Парентеральное введение фруктозы, сорбита, ксилита в больших количествах	Метилмалоновая ацидемия
Анемия	Злокачественные новообразования	Салицилаты	
Феохромоцитома	Гемобласты	Метанол Этанол	
Эпилепсия	Инфекционные заболевания	Цианиды	

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ:

- Повышенное образование лактата (прием бигуанидов, выраженная декомпенсация сахарного диабета, диабетический кетоацидоз, ацидоз другого генеза)
- Снижение клиренса лактата (поражение паренхимы печени, злоупотребление алкоголем)
- Одновременное снижение клиренса лактата и бигуанидов (нарушение функции почек, внутривенное введение рентгеноконтрастных средств)
- Тканевая гипоксия (хроническая сердечная недостаточность, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии [фолиево-, В12- и железodefицитные])
- Сочетанное действие нескольких факторов, ведущих к накоплению лактата (острый стресс, выраженные поздние осложнения диабета, возраст > 65 лет, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований).
- Беременность.

ДИАГНОСТИКА:

Клиническая картина	<ul style="list-style-type: none"> ● Стойкие боли в мышцах, не купирующиеся приемом анальгетиков ● Боли в сердце, не купирующиеся приемом антиангинальных препаратов ● Боли в животе ● Слабость, адинамия ● Головная боль ● Тошнота, рвота ● Артериальная гипотония ● Сонливость, переходящая в состояние оглушенности, ступора и комы ● Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля
Биохимический анализ крови и КЩС	<ul style="list-style-type: none"> ● Гиперлактатемия ● Декомпенсированный метаболический ацидоз ● «Анионный разрыв»: $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) > 16$ мэкв/л, а $HCO_3^- < 18$ мэкв/л.

ЛЕЧЕНИЕ:

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ – УМЕНЬШЕНИЕ ПРОДУКЦИИ ЛАКТАТА, УДАЛЕНИЕ ИЗБЫТКА ЛАКТАТА И БИГУАНИДОВ (если применялись), БОРЬБА С ШОКОМ, ВОССТАНОВЛЕНИЕ КЩС, УСТРАНЕНИЕ ПРОВОЦИРУЮЩЕГО ФАКТОРА

Уменьшение продукции лактата:

- введение инсулина короткого действия по 2-5 ед. в час в/в в «резинку» инфузионной системы или с помощью перфузора с 5% раствором глюкозы по 100 – 250 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись):

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ.

Восстановление КЩС:

- Искусственная гипервентиляция (ИВЛ) для устранения избытка CO₂
- Введение щелочей (бикарбоната натрия) с крайней осторожностью, в малых дозах (не более 50 мл 8.5% раствора бикарбоната натрия однократно) (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата).

Борьба с шоком и гиповолемией:

- По общим принципам интенсивной терапии, с использованием коллоидных плазмозаменителей и вазопрессоров.

9.4. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА И ГИПОГЛИКЕМИИ

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:

- Нарушение диеты (пропуск своевременного приема пищи или недостаточное содержание в ней углеводов)
- Передозировка инсулина или препаратов сульфонилмочевины, в том числе, с суицидальной целью
- Прием алкоголя
- Физические нагрузки (незапланированные или без принятия соответствующих мер профилактики гипогликемии)
- Нарушение функции печени и почек
- Неимение при себе легкоусвояемых углеводов для незамедлительного купирования легкой гипогликемии

ДИАГНОСТИКА:

Клиническая картина:	<ul style="list-style-type: none"> ● Адренергические симптомы: тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, усиленная потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность ● Нейроглюкопенические симптомы: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, парестезии, чувство страха, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможности судороги, преходящие парезы и параличи.
----------------------	--

Анализ крови	<ul style="list-style-type: none"> Гликемия ниже 2.8 ммоль/л (при коме – как правило, ниже 2.2 ммоль/л)
--------------	--

ЛЕЧЕНИЕ:

Легкая гипогликемия (без потери сознания и не требующая помощи другого лица)	<p>Прием легкоусвояемых (простых углеводов) в количестве 1-2 ХЕ: сахар (4-5 кусков, лучше растворить в воде или в чае), или мед или варенье (1 – 1.5 столовых ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада (пепси-колы, фанты), или 4-5 больших таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде «конфеты»), или 2-4 шоколадные конфеты.</p> <p>Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленноусвояемых углеводов (кусоч хлеба, 2 столовых ложки каши и т.д.).</p>
Тяжелая гипогликемия (с потерей сознания или без нее, но потребовавшая помощи другого лица)	<ul style="list-style-type: none"> До приезда врача потерявшего сознание пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!) В/в струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл, до полного восстановления сознания Альтернатива – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона в (может быть осуществлено родственником больного) При отсутствии восстановления сознания после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5-10%-раствора глюкозы и транспортировать больного в стационар Если гипогликемическая кома вызвана передозировкой пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у больных старческого возраста или при сопутствующем нарушении функции почек, в/в капельное введение 5-10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько необходимо для нормализации уровня гликемии

10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим микроангиопатиям относятся:

- Диабетическая ретинопатия
- Диабетическая нефропатия

10.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

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

Классификация ДР (формулировка диагноза):

Стадия ДР	Характеристика изменений сосудов сетчатки
1. Непролиферативная	Микроаневризмы, геморрагии, твердые экссудативные очаги Макулопатия (экссудативная, ишемическая, отечная)
2. Препролиферативная	Множество ретинальных геморрагий, мягкие и твердые экссудативные очаги, неравномерный калибр сосудов, интравитреальные микрососудистые аномалии
3. Пропролиферативная	Рост новообразованных сосудов и фиброзной ткани в области диска зрительного нерва, в парацентральных зонах, ретинальные, преретинальные кровоизлияния

Осложнения пролиферативной стадии ДР:

- Гемофтальм
- Тракционная и тотальная пролиферативно-экссудативная отслойка сетчатки

- Вторичная рубцовая глаукома
- Субатрофия глазного яблока

Диагностика ДР:

Офтальмологические методы диагностики ДР	
Обязательные	Дополнительные
1. Определение остроты зрения (визометрия)	1. Фотографирование глазного дна
2. Измерение внутриглазного давления (тонометрия)	2. Флюоресцентная ангиография сосудов сетчатки
3. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела	3. УЗИ при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике
4. Офтальмоскопия при расширенном зрачке	4. Электрофизиологические методы исследования для определения функционального состояния зрительного нерва и сетчатки
5. Измерение полей зрения (периметрия)	5. Гониоскопия (осмотр угла передней камеры глаза)

Группы риска развития ДР:

- Больные СД 1 (в возрасте > 18 лет) при длительности диабета более 3-х лет
- Больные СД 1 дети (в возрасте < 18 лет) вне зависимости от длительности заболевания
- Больные СД 2 вне зависимости от длительности диабета

Скрининг ДР

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог-диабетолог
Обязательные офтальмологические методы обследования	Офтальмолог
Определение стадий ретинопатии	Офтальмолог
Выбор специфического метода лечения	Офтальмолог

Частота осмотра офтальмологом в зависимости от стадии ДР

Стадия ДР	Частота осмотра
ДР нет	1 раз в год
Непролиферативная ДР, без макулопатии	2 раза в год
Непролиферативная ДР с макулопатией	3 раза в год
Препролиферативная ДР	3-4 раза в год
Пролиферативная ДР	Немедленно при первом выявлении, затем 3-4 раза в год
ДР любой стадии во время беременности	1 раз в триместр

ЛЕЧЕНИЕ ДР:

1. КОМПЕНСАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ($HbA1c \leq 7,0\%$)
2. ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ (локальная, фокальная, панретинальная)
3. ЛАЗЕР – И КРИОКОАГУЛЯЦИЯ (в проекции цилиарного тела)
4. ВИТРЕКТОМИЯ С ЭНДОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЕЙ

Показания к лазерной фотоккоагуляции (определяет офтальмолог):

Стадия ДР	Изменения на глазном дне	Методика	Сроки проведения от момента диагностики
Непролиферативная	Расширение капилляров, выраженная извитость мелких сосудов в парамакулярной области. Наличие твердых	Локальная и/или фокальная	Не позднее 2 месяцев При макулопатии – срочно или в

	экссудатов, отек сетчатки. Макулопатия		течение нескольких недель
Препролиферативная	Множество ретинальных геморрагий, множество микроаневризм в парамакулярной области, микроаневризмы в других участках. Извитость сосудов, неравномерное расширение вен с перетяжками. Мягкие экссудаты	Фокальная и/или панретинальная	Немедленно или в течение нескольких недель
Пролиферативная	Рост новообразованных сосудов в плоскости сетчатки. Начальный фиброз без тракции сетчатки. Ретинальные, преретинальные кровоизлияния	Панретинальная	Немедленно или в течение нескольких недель

Противопоказания к лазерной фотокоагуляции (определяет офтальмолог):

- помутнение преломляющих сред (катаракта, кровоизлияние в стекловидное тело, помутнение роговицы)
- отслойка сетчатки
- выраженный фиброз
- ригидный зрачок (не расширяющийся при воздействии мидриатических средств)

Относительные противопоказания: артериальная гипертензия, болезни крови, закрытоугольная глаукома

Показания к криокоагуляции (определяет офтальмолог):

- Рубеозная глаукома
- Передняя пролиферация сосудов сетчатки (в области радужки , хрусталика, угла передней камеры глаза)

Показания к витрэктомии (определяет офтальмолог):

- Интенсивное, длительно нерассасывающееся кровоизлияние в стекловидное тело (более 4 - 6 месяцев)
- Отслойка сетчатки
- Старые фиброзные изменения в стекловидном теле

Относительные противопоказания: рубеоз радужки, помутнение роговицы, хрусталика, ригидный зрачок

Противопоказания: общее тяжелое состояние пациента

Обучение больных методам самоконтроля гликемии – обязательное условие профилактики и успешного лечения осложнений сахарного диабета! Диагностика ДР на ранних стадиях и своевременно проводимое лечение дают возможность остановить развитие и прогрессирование ДР у больных СД.

Применение ангиопротекторов при ДР – малоэффективно и не рекомендуется

10.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

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

Классификация ДН (формулировка диагноза):

- Стадия микроальбуминурии
- Стадия протеинурии, с сохранной азотовыделительной функцией почек
- Стадия хронической почечной недостаточности

Диагностика ДН (обязательные методы исследования):

- Исследование микроальбуминурии (МАУ)
- Исследование протеинурии (в общеклиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки)
- Исследование осадка мочи (эритроциты, лейкоциты)
- Исследование креатинина и мочевины сыворотки крови
- Исследование скорости клубочковой фильтрации (СКФ)

Методы исследования микроальбуминурии:

- тест-полоски «Микраль-тест» (Хоффман ля Рош)
- иммунохимические методы (Хоффман ля Рош, Конне и др.)
- прибор DCA-2000+ (Байер)
- прибор Nусо Card рефлектметр

Диагностические показатели альбуминурии

	Альбуминурия		Концентрация альбумина в моче (мг/л)	Соотношение альбумин/креатинин мочи (мг/ммоль)
	В утренней порции (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 (муж.) 3,5 – 25,0 (жен.)
Протеинурия	≥ 200	≥ 300	≥ 200	> 25

Определение соотношения альбумин/креатинин мочи - наиболее достоверный показатель

Методы исследования скорости клубочковой фильтрации:

- проба Реберга-Тареева (по клиренсу эндогенного креатинина за сутки): норма 80 – 120 мл/мин
- расчетный метод по формуле Кокрофта - Голта:

Для мужчин (норма 100-150 мл/мин):

$$СКФ = \frac{1,23 \times [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)}]}{\text{креатинин крови (мкмоль/л)}}$$

Для женщин (норма 85-130 мл/мин):

$$СКФ = \frac{1,05 * [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)}]}{\text{креатинин крови (мкмоль/л)}}$$

Характеристика уровня СКФ (по DOQI, 2002)

Уровень	СКФ (мл/мин/л)
1. Нормальный или повышенный	≥ 90
2. Незначительно сниженный	60-89
3. Умеренно сниженный	30-59
4. Значительно сниженный	15-29
5. Терминальный	< 15 или диализ

*Группы риска развития ДН
(нуждающиеся в проведении ежегодного скрининга на наличие МАУ и СКФ)*

Категории больных	Начало скринирования
Больные СД 1, заболевшие в постпубертатном возрасте	Через 5 лет от дебюта диабета далее - ежегодно
Больные СД 1, заболевшие в раннем детском возрасте	Через 5 лет от дебюта диабета 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

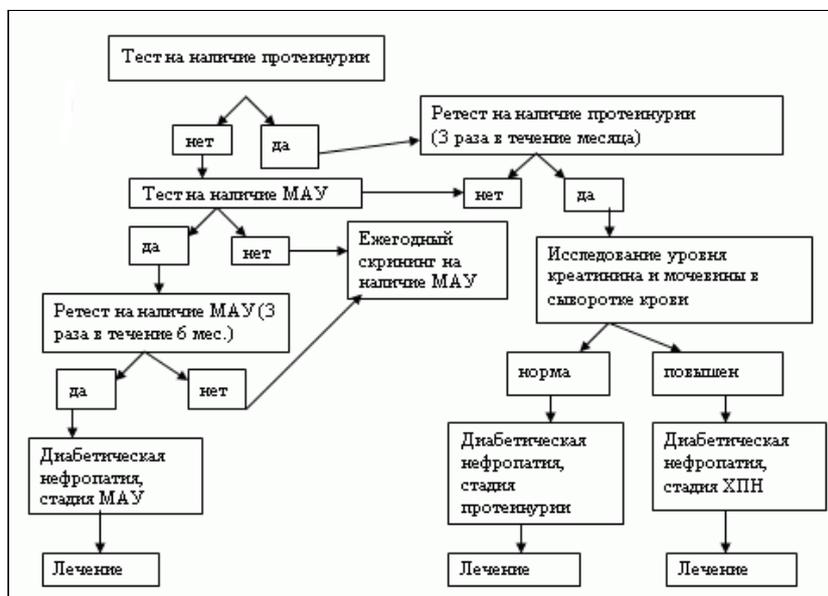
Скрининг ДН

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог-диабетолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог-диабетолог
Определение клинической формы нефропатии	Эндокринолог-диабетолог
Выбор специфического метода лечения:	

- стадия микроальбуминурии
- стадия протеинурии
- стадия ХПН:
 - консервативная
 - терминальна

- Эндокринолог-диабетолог
- Эндокринолог-диабетолог
 - Эндокринолог+нефролог
 - Нефролог

Последовательность скрининга ДН



Мониторинг больных СД в зависимости от стадии диабетической нефропатии

Стадии нефропатии	Мониторирование	Частота исследований
Микроальбуминурия	НbA1c	1 раз в 3 мес.
	Альбуминурия	1 раз в 6 мес.
	Уровень АД	1 раз в мес. при норм. Значении Ежедневно при повыш. Значении
	Креатинин и мочевины сыворотки	1 раз в год
	СКФ	1 раз в год
	Липиды сыворотки	1 раз в год при норм. знач. 1 раз в 3 мес. при лечении статинами
	ЭКГ+нагрузочные тесты (при необходимости)	1 раз в год
	Глазное дно	Рекомендации окулиста
	Осмотр стоп	При каждом посещении врача
Протеинурия	НbA1c	1 раз в 3 мес.
	Общий Нb и Hct крови	1 раз в 6 мес. (чаще при начале лечения эритропозтином)
	Протеинурия	1 раз в 6 мес.
	Уровень АД	Ежедневно (утро-вечер)
	Креатинин и мочевины сыворотки	1 раз в 6 мес.
	сыворотки	1 раз в 6 мес.
	СКФ	1 раз в 6 мес.
	Альбумин сыворотки	1 раз в 6 мес. при норм. значении
Липиды сыворотки	1 раз в 3 мес. при лечении статинами	

	ЭКГ+нагрузочные тесты, (ЭХОКГ)	Рекомендации кардиолога (не реже 1 раза в 12 мес.)
	Глазное дно	Рекомендации окулиста (не реже 1 раза в 12 мес.)
	Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	Осмотр стоп	При каждом посещении врача
ХПН	НbA1c	1 раз в 3 мес.
	Общий Нb и Hct крови	1 раз в месяц (чаще при начале лечения эритропозтином)
	Протеинурия	1 раз в мес.
	Уровень АД	Ежедневно (утро-вечер)
	Креатинин, мочевина и калий сыворотки	1 раз в месяц (чаще – при начале лечения АПФ-ингибиторами или антагонистами рецепторов ангиотензина II (АРА)
	СКФ	1 раз в месяц
	Альбумин сыворотки	1 раз в месяц
	Кальций плазмы(общий и ионизированный) и фосфор	1 раз в месяц
	Паратгормон	1 раз в 6 мес.
	Липиды сыворотки	1 раз в 3 мес.
	ЭКГ+ нагрузочные тесты, ЭХОКГ	Рекомендации кардиолога (не реже 1 раза в 3 мес.)
	Глазное дно	Рекомендации окулиста (не реже 1 раз в 3 мес.)
	Осмотр стоп	При каждом посещении врача
	Консультация невролога	1 раз в 6 мес.
	Маркеры гепатита	1 раз в 6 мес.

Лечение ДН:

Стадия ДН	Принципы лечения
Стадия микроальбуминурии	<ul style="list-style-type: none"> ● оптимальная компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7,0 %) ● применение ингибиторов АПФ или АРА в субпрессорных дозах при нормальном АД и в среднетерапевтических дозах – при повышении АД > 130/80 мм.рт.ст - постоянно; противопоказаны в период беременности. ● гликозаминогликаны (Сулодексид) - 2 курса в год ● коррекция дислипидемии (если есть) ● диета с умеренным ограничением животного белка (не более 1 г белка на 1 кг массы тела)
Стадия протеинурии	<ul style="list-style-type: none"> ● оптимальная компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7,0 %) ● поддержание АД на уровне 130/80 мм рт.ст.; препараты первого ряда выбора - ингибиторы АПФ или АРА - постоянно; противопоказаны в период беременности ● гликозаминогликаны (Сулодексид) - 2 курса в год ● коррекция дислипидемии (если есть) - постоянно ● ограничение животного белка до 0,8 г белка/кг МТ) - постоянно ● избегать применения нефротоксических средств (контрасты, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты) ● эритропозтин при подтвержденной почечной анемии (Hb < 110 /л).
Стадия ХПН	<ul style="list-style-type: none"> ● компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7,0 %) ● поддержание АД на уровне 130/80 мм рт.ст.; препараты первого ряда выбора - ингибиторы АПФ или АРА (при

<ul style="list-style-type: none"> консервативная стадия 	<p>уровне креатинина крови более 300 мкмоль/л – осторожно). Рекомендуется комбинированная антигипертензивная терапия.</p> <ul style="list-style-type: none"> ограничение животного белка до 0,8 г/кг МТ - постоянно коррекция дислипидемии (если есть) - постоянно лечение почечной анемии (эритропоэтин) – при уровне Hb < 110 г/л (под контролем АД, Hb, Hct, тромбоцитов крови, железа и ферритина сыворотки) коррекция гиперкалиемии коррекция фосфорно-кальциевого обмена энтеросорбция эритропоэтин при подтвержденной почечной анемии (Hb < 110 г/л)
<ul style="list-style-type: none"> терминальная стадия 	<ul style="list-style-type: none"> гемодиализ перитонеальный диализ трансплантация почки

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению у больных с диабетической нефропатией на стадии протеинурии и начальной стадией ХПН (креатинин сыворотки крови до 250 мкмоль/л)

- Гликвидон (Глюренорм)
- Гликлазид (Диабетон МВ)
- Репаглинид (Новонорм)
- Глимепирид (Амарил)
- Глюкобай (Акарбоза)
- Баета (Эксенатид)
- Инсулины

Показания к началу заместительной почечной терапии у больных СД и ХПН:

- СКФ менее 15 мл/мин
- Калий сыворотки > 6.5 мэкв/л
- Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМОДИАЛИЗ

Преимущества	Недостатки
<ul style="list-style-type: none"> Очень эффективен Частое медицинское наблюдение в диализном центре Нет потери белка с диализатом 	<ul style="list-style-type: none"> Риск для больных с прогрессирующими заболеваниями сердца Часто возникает необходимость во множественных сосудистых доступах Риск ишемии руки Риск гипотонии во время сеанса гемодиализа Преддиализная гиперкалиемия Склонность к гипогликемии Риск ишемии нижних конечностей

ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ

Преимущества	Недостатки
<ul style="list-style-type: none"> Хорошая сердечно-сосудистая толерантность Нет необходимости в артерио-венозном доступе Хороший контроль калия в плазме Хороший контроль глюкозы, особенно при интраперитонеальном введении инсулина, менее выраженная гипогликемия 	<ul style="list-style-type: none"> Перитониты, инфекция выходного отверстия, тоннельная инфекция - несколько чаще, чем у больных без диабета Потеря белка с диализатом Осложнения, связанные с повышением внутрибрюшного давления (усугубление гастропареза, грыжи, подтекание диализата) Сложность проведения процедуры при потере зрения

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

Преимущества	Недостатки
<ul style="list-style-type: none"> полное излечение от почечной недостаточности на период функционирования трансплантата стабилизация ретинопатии обратное развития полинейропатии 	<ul style="list-style-type: none"> необходимость оперативного вмешательства риск отторжения трансплантата трудность обеспечения метаболического контроля при

<ul style="list-style-type: none"> лучшая реабилитация лучшая выживаемость 	<ul style="list-style-type: none"> приеме стероидных препаратов высокий риск инфекционных осложнений вследствие приема цитостатиков повторное развитие диабетического гломерулосклероза в трансплантированной почке
--	--

Контроль гликемии у больных СД на диализе

Целевой уровень HbA1c составляет:

- 7.0% - для молодых больных без выраженных сердечно-сосудистых осложнений;
- 7.5 –8.0 % - для больных с тяжелой патологией сосудов сердца и сетчатки

Контроль АД у больных СД на диализе

Целевой уровень АД у больных СД до диализа и между сеансами диализа не должен отличаться от рекомендованных для всей популяции в целом (120/80 – 140/90 мм рт.ст.). Препаратами первого ряда выбора (как и в додиализный период) остаются ингибиторы АПФ и АРА.

Почечная анемия у больных СД на диализе

- Целевое значение Hb крови 110 г/л
- Целевое значение гематокрита (Hct) 33-36%
- Препарат выбора – рекомбинантный эритропоэтин человека.

Обучение больных методам самоконтроля гликемии и АД – обязательное условие профилактики и успешного лечения осложнений сахарного диабета!

11. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

диабетическим макроангиопатиям относятся:

- ишемическая болезнь сердца
- цереброваскулярные заболевания
- периферические ангиопатии

11.1 ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Поражение миокарда вследствие тканевой ишемии

Клиническая классификация ИБС:

- Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
- Стенокардия.
 - Стенокардия напряжения I, II, III, IV функциональный класс.
 - Спонтанная стенокардия (вариантная стенокардия, стенокардия Принцметала).
- Инфаркт миокарда.
 - Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда.
 - Мелкоочаговый инфаркт миокарда (нетрансмуральный инфаркт, возможный инфаркт, инфаркт без зубца Q, субэндокардиальный инфаркт).
- Постинфарктный кардиосклероз.
- Нарушения сердечного ритма.
- Сердечная недостаточность.

Факторы риска развития ИБС у больных сахарным диабетом

Общее для всей популяции	Специфические для диабета
<ol style="list-style-type: none"> Артериальная гипертония Ожирение Гиперлипидемия Гиперкоагуляция Гипертрофия левого желудочка Курение Злоупотребление алкоголем Менопауза Малоподвижный образ жизни Наследственная отягощенность по ИБС 	<ol style="list-style-type: none"> Гипергликемия Гиперинсулинемия Инсулинорезистентность Диабетическая нефропатия (микроальбуминурия, протеинурия)

Диагностика ИБС:

- Обязательные методы обследования
 1. Электрокардиография (ЭКГ) в покое и после нагрузочных тестов
 2. Рентгеноскопия грудной клетки (размеры сердца)
- Дополнительные методы (в условиях кардиологического или оснащенного необходимым оборудованием стационара)
 1. Стресс-эхокардиография;
 2. Рентгеноангиографические методы исследования.
 - 2.1. Коронарная ангиография.
 - 2.2. Левожелудочковая ангиография (вентрикулография).
 3. Радионуклидные методы исследования
 - 3.1. Сцинтиграфия миокарда с ²⁰¹Tl.
 - 3.2. Радионуклидная вентрикулография.
 - 3.3. Сцинтиграфия миокарда ^{99m}Tc-пирофосфатом

Показания к проведению кардиологических нагрузочных тестов у больных сахарным диабетом:

- наличие типичных и атипичных кардиальных жалоб;
- подозрения на ишемические изменения на ЭКГ покоя;
- окклюзия периферических или каротидных артерий;
- увеличение физической активности в возрасте > 35 лет;
- наличие двух и более факторов риска развития ИБС
- наличие автономной нейропатии

Алгоритм кардиологического обследования больного сахарным диабетом



Клинические особенности ИБС у больных сахарным диабетом:

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

Скрининг ИБС у больных СД

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог-диабетолог
Обязательные методы исследования	По назначению эндокринолога-диабетолога/кардиолога
Дополнительные методы исследования	По назначению кардиолога
Определение клинической формы ИБС	Кардиолог
Коррекция факторов риска: <ul style="list-style-type: none"> ● артериальной гипертонии ● гиперлипидемии 	<ul style="list-style-type: none"> ● эндокринолог-диабетолог /кардиолог ● эндокринолог-диабетолог /кардиолог

- ожирения
- Специфическое лечение ИБС (Нитропрепараты, тромболитики и др.)

- эндокринолог-диабетолог
- Кардиолог

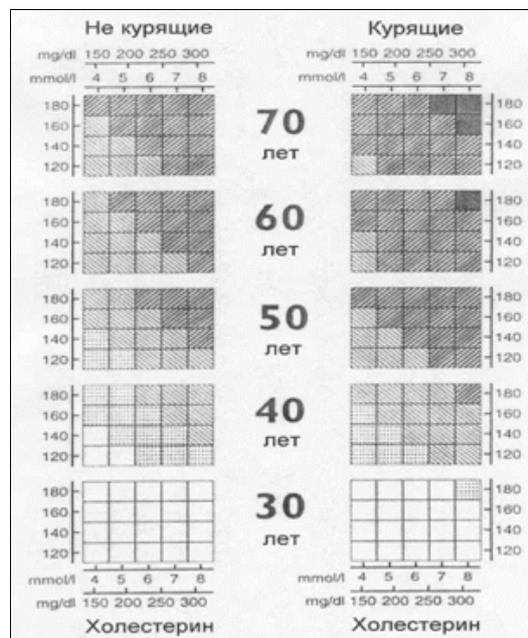
Профилактика ИБС

профилактику сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ - ДИАБЕТОЛОГ и КАРДИОЛОГ!

Профилактика заключается в устранении факторов риска:

- рекомендации по ведению здорового образа жизни:
 - прекращение курения,
 - оптимальный режим физических нагрузок
- коррекция АД (цель < 130/80 мм рт.ст.)
- коррекция дислипидемии
- снижение веса

Диаграмма коронарного риска Первичная профилактика ИБС Женщины с сахарным диабетом Риск ИБС



По оси ординат – уровень систолического артериального давления (мм. рт. ст.) [Atherosclerosis 1998]

Лечение ИБС

- Антиангинальные препараты
 - Нитраты и нитроподобные средства
 - β-адреноблокаторы
 - АПФ-ингибиторы
 - Антагонисты кальция
- Гиполипидемические препараты
- Аспирин (125 – 325 мг/сутки) (при длительном применении рекомендуется прием кишечнорастворимой формы)
- При неэффективности лекарственной терапии рекомендовано хирургическое лечение ИБС

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДИСЛИПИДЕМИЯ

Нарушения липидного обмена, остающиеся у больных СД 2 типа после компенсации углеводного обмена:

- гипертриглицеридемия
- повышение уровня «малых, плотных» ЛПНП
- снижение концентрации ЛПВП

Выбор гиполипидемической терапии у взрослых больных сахарным диабетом:

1. **Цель: снижение повышенного холестерина-ЛПНП.**
 1. Ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы (статины).
 2. Секвестранты желчных кислот.
2. **Цель: повышение холестерина-ЛПВП.**

1. Изменение образа жизни: снижение веса, увеличение физической активности, отказ от курения
 2. Медикаментозное воздействие проблематично, за исключением применения никотиновой кислоты, которая относительно противопоказана при сахарном диабете.
3. **Цель: снижение гипертриглицеридемии.**
1. Контроль уровня глюкозы крови.
 2. Фибраты Статины (умеренно эффективны в высоких дозах у больных с гипертриглицеридемией в сочетании с высоким уровнем холестерина-ЛПНП)
4. **ЦЕЛЬ: коррекция сочетанной гиперлипидемии**
1. Улучшение контроля глюкозы крови + статины.
 2. Улучшение контроля глюкозы крови плюс + статины + фибраты
 3. Улучшение контроля глюкозы крови + секвестранты + фибраты
 4. Улучшение контроля глюкозы крови +статины + никотиновая кислота (контроль уровня глюкозы должен осуществляться особенно тщательно).

Рекомендации по применению аспирина у больных сахарным диабетом:

Диагноз ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом делает необходимым назначение им **аспирина**.

Рекомендации по применению аспирина у больных сахарным диабетом:

- Используйте кишечнорастворимые формы аспирина в дозе 75-300 мг/сутки
- Больным с аллергией на аспирин, склонностью к кровотечениям и с клинически активными формами печеночных заболеваний применение аспирина противопоказано.
- Аспирин не стоит применять больным моложе 21 года из-за повышенного риска развития у них синдрома Reye.

При непереносимости аспирина он может быть заменен на клопидогрель. По эффективности воздействия на риск возникновения инфаркта, инсульта и сердечно-сосудистой смертности 325мг аспирина равны 75 мг клопидогреля

Факторы, улучшающие переносимость аспирина:

- Прием низких доз аспирина
- Преимущественное использование микрокапсулированных форм, особенно кишечнорастворимого аспирина
- Использование растворимых форм
- Прием «хорошо нейтрализованных» форм
- Борьба с *Helicobacter pylori*
- Одновременное использование гастропротекторов

Сахароснижающие сульфаниламиды и ИБС:

- Производные сульфонилмочевины (ПСМ) могут широко использоваться в лечении больных СД 2 типа , не вызывая серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы
- У больных СД 2 типа, при осложненном течении ИБС, предпочтительнее применять ПСМ, оказывающие наименьший эффект на метаболическую адаптацию миокарда к ишемии

Рекомендуемые дозы АСПИРИНА:

- Для профилактики инсульта после появления первых предвестников: 100-300 мг/ сутки
- Для предотвращения повторного инфаркта миокарда в постинфарктный период и при стенокардии: 100-300 мг/сутки
- Для предотвращения тромбоза коронарных сосудов у больных с множественными факторами риска: 100 мг/сутки или 300 мг/через день

При ишемической болезни сердца предпочтительнее использовать гликлазид и глимепирид

11.2. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- клинический синдром, характеризующийся систолической, диастолической или комбинированной дисфункцией миокарда.

*Клиническая КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
(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.	Средней степени тяжести сердечная недостаточность.
IV	Больные с заболеванием сердца, у которых выполнение даже мини-мальной физической нагрузки вызывает	Тяжёлая сердечная недостаточность.

дискомфорт.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

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

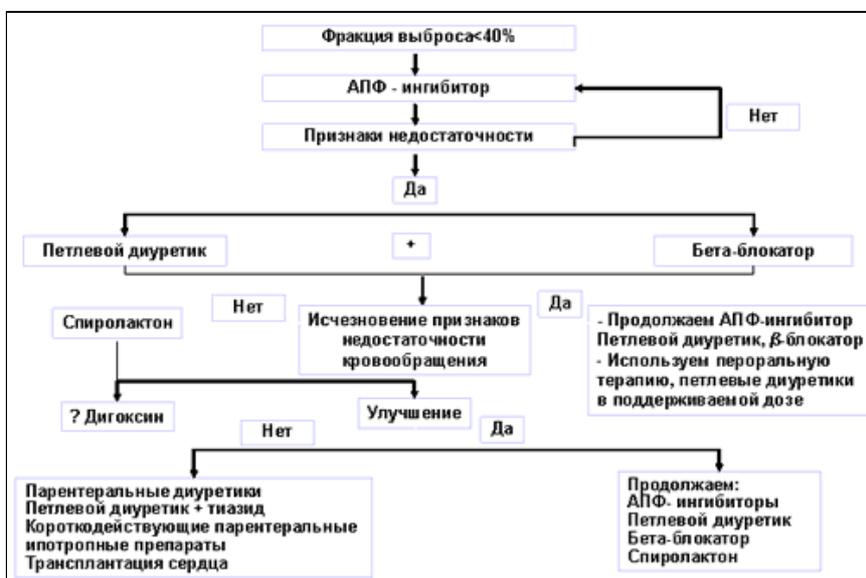
ДИАГНОСТИКА:

Тактика лечения определяется кардиологом!

Препараты выбора:

- Диуретики
- АПФ-ингибиторы
- Бета-блокаторы
- Антагонисты кальция
- Сердечные гликозиды

Схема лечения сердечной недостаточности



Ингибиторы АПФ и сердечная недостаточность

Все больные с клиническими признаками сердечной недостаточности со сниженной функцией левого желудочка должны получать ингибиторы АПФ при отсутствии противопоказаний и плохой их переносимости

Доказанная эффективность ингибиторов АПФ при недостаточности кровообращения:

- Улучшение симптомов недостаточности кровообращения,
- Предотвращение прогрессирующей дисфункции миокарда,
- Уменьшение смертности.

Ингибиторы АПФ у больных с сердечной недостаточностью могут повышать риск развития гипогликемических состояний, что может потребовать коррекции дозы сахароснижающих препаратов.

ТИАЗОЛИДИНДИОНЫ (ГЛИТАЗОНЫ) ПРОТИВОПОКАЗАНЫ БОЛЬНЫМ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ III-IV КЛАССА ПО NYHA

12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая полинейропатия представляет собой комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате сахарного диабета.

Классификация (формулировка диагноза)

Поражение периферической нервной системы

- диабетическая полинейропатия:
 - сенсорная (симметричная)
 - моторная (симметричная)
 - сенсомоторная (симметричная)
- диабетическая мононейропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов)
- автономная (вегетативная) нейропатия:
 - кардиоваскулярная форма
 - гастроинтестинальная форма
 - урогенитальная форма
 - нарушение распознавания гипогликемии
 - другие

Диагностика диабетической полинейропатии

Поражение периферической нервной системы диагностируется следующими методами:

ФОРМА НЕЙРОПАТИИ	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	
		ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ (при возможности)
СЕНСОРНАЯ	Нарушения чувствительности: • вибрационной	Градуированный камертон 128 Гц на латеральной поверхности 1-й плюсневой кости	Биотензиометр
	• температурной	Касание теплым / холодным предметом	
	• болевой	Покалывание тупой стороной иглы	
	• тактильной	Касание монофиламентом массой 10 г плантарной поверхности стопы	
	• проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах стопы при положении больного лежа с закрытыми глазами	
МОТОРНАЯ	• мышечная слабость • мышечная атрофия	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография
АВТОНОМНАЯ	• кардиоваскулярная форма	<ul style="list-style-type: none"> • ортостатическая гипотония (снижение АД > 30 мм Hg при перемене положения тела больного с горизонтального на вертикальное) • отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и урежения его на выдохе • проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании) 	<ul style="list-style-type: none"> • Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения АД); • Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток < 14 уд/мин); • ЭКГ при пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR < 1.2)
	гастроинтестинальная форма	<ul style="list-style-type: none"> • Чередование эпизодов диареи и констипации; гастропарез; 	Обследование гастроэнтеролога

		дискинезия желчных путей	
	урогенитальная форма	<ul style="list-style-type: none"> отсутствие позывов к мочеиспусканию, клиника эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция 	Обследование уролога
	нераспознаваемая гипогликемия	больной не чувствует характерных для гипогликемии проявлений	

Группы риска развития диабетической полинейропатии:

- Больные СД 1 типа с удовлетворительным контролем диабета спустя 3 года от дебюта заболевания
- Больные СД 2 типа с момента диагностики диабета

Скрининг диабетической полинейропатии

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог-диабетолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог-диабетолог (невропатолог)
Определение клинической формы нейропатии	Эндокринолог-диабетолог (невропатолог)
Выбор специфического метода лечения : <ul style="list-style-type: none"> периферической автономной 	<ul style="list-style-type: none"> невропатолог (эндокринолог) эндокринолог и врачи других специальностей (психоневролог, кардиолог, гастроэнтеролог, уролог и др.)

Лечение диабетической полинейропатии

Лечение диабетической полинейропатии:

- Компенсация сахарного диабета ($HbA_{1c} < 7\%$).
- Препараты тиоктовой кислоты 600 мг на 150,0 мл 0,9% NaCl в/в кап. N15, затем препараты тиоктовой кислоты 600 мг/утром перорально перед едой – 2 месяца; 2 курса в год.
- Антиконвульсанты 200-600 мг 1-3 раза в день - постоянно.
- Жирорастворимые формы витаминов группы В 100-300 мкг 1-3 раза в сутки перорально – 3 месяца, 2 курса в год.
- Трициклические антидепрессанты 5-25 мг 1-3 раза в день.
- Антидепрессанты-селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин) – 60 мг 1-2 раза в день.
- Симптоматическая терапия болевого синдрома и судорог (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики)

Лечение диабетической автономной нейропатии :

- компенсация сахарного диабета ($HbA_{1c} < 7\%$)
- симптоматическая терапия в соответствии с рекомендациями врачей других специальностей (кардиолога, гастроэнтеролога, уролога и др.)

Профилактика диабетической нейропатии – поддержание длительной стойкой компенсации сахарного диабета.

13. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

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

Классификация (формулировка диагноза)

- Нейропатическая форма

- предъязвенные изменения и язва стопы
 - диабетическая остеоартропатия (сустав Шарко)
2. Нейроишемическая форма
 3. Ишемическая форма

Классификация раневых дефектов при синдроме диабетической стопы

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 в процесс костной ткани
3	Глубокая язва с вовлечением в процесс костной ткани, наличием признаков остеомиелита
4	Ограниченная гангрена (пальца или стопы)
5	Гангрена всей стопы

Определение критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом:

Снижение показателей систолического давления в артериях голени ниже 90 мм Hg (при отсутствии признаков медиокальциноза артерий голени) и/или давления в артерии 1 пальца ниже 50 мм Hg и/или уровня насыщения тканей кислородом ниже 20 мм Hg.

Диагностика синдрома диабетической стопы

- Сбор анамнеза
- Осмотр нижних конечностей
- Оценка неврологического статуса
- Оценка состояния артериального кровотока
- Рентгенография стоп и голеностопных суставов в 2-х проекциях
- Бактериологическое исследование раневого экссудата

● Анамнез

<i>Нейропатическая форма</i>	<i>Ишемическая форма</i>
Длительное течение диабета	Гипертония и/или дислипидемия
(или/и)	(или/и)
Наличие в анамнезе трофических язв стоп, ампутаций стоп, деформаций стоп, ногтевых пластинок	Наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний, атеросклеротического поражения сосудов головного мозга
Злоупотребление алкоголем	Злоупотребление курением

● Осмотр нижних конечностей

<i>Нейропатическая форма</i>	<i>Ишемическая форма</i>
Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах	Цвет кожи бледный или цианотичный, кожа атрофична, часто трещины
Деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов специфична	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
Характерно отсутствие субъективной симптоматики	Переменяющаяся хромота

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

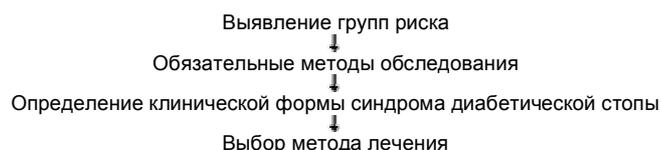
Методы	Признаки поражения
Обязательные методы исследования	
Измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ)	ЛПИ < 0,9
Дополнительные методы исследования	
(при возможности)	
Дуплексное ультразвуковое сканирование артерий	Отсутствует окрашивание при исследовании в режиме цветного дуплексного картирования
Рентгенконтрастная ангиография	Дефект контуров, наполнения
Транскутанная оксиметрия	$T_{cpO_2} < 30$ мм Нг

- **Бактериологическое исследование раневого экссудата** для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

Группы риска развития синдрома диабетической стопы

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений снижения функции периферической нервной системы
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. Одиноким и пожилым пациентам
7. Злоупотребляющим алкоголем
8. Курильщики

Скрининг синдрома диабетической стопы



При отсутствии факторов риска развития синдрома диабетической стопы – обследование 1 раз в год.

Лечение синдрома диабетической стопы

Лечение нейропатической формы с предъязвенными изменениями и язвой стопы:

- Компенсация углеводного обмена ($HbA_{1c} < 7\%$)
- Разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка)
- Удаление участков гиперкератоза и/или первичная обработка раневого дефекта
- Антибиотикотерапия при наличии признаков инфекции и раневых дефектах 2 ст. и глубже
- Использование современных атравматических перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса

Повязки:

Стадия экссудации	Стадия грануляции	Стадия эпителизации
Альгинаты, нейтральные атравматические повязки	Нейтральные атравматические, губчатые/ гидрополимерные повязки Промогран	Нейтральные атравматические повязки, полупроницаемые пленки Промогран

Лечение нейропатической формы синдрома диабетической стопы с остеоартропатией:

- Компенсация углеводного обмена ($HbA_{1c} < 7\%$)
- Разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка) на острой и подострой стадиях
- Антибиотикотерапия 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
- Бифосфонаты (памидроновая к-та 90 мг в/в капельно -3 курса в год, аледроновая к-та 10 мг в сутки – 3 курса в год, этидроновая к-та 20 мг/кг веса в сутки – 3 курса в год)

Повязки:

Стадия экссудации	Стадия грануляции	Стадия эпителизации
Альгинаты, нейтральные атравматичные повязки	Нейтральные атравматичные, Губчатые/гидрополимеры	Нейтральные атравматичные повязки

Лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы:

- Консервативная терапия:
 - Компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7%) ;
 - Отказ от курения!
 - Коррекция артериальной гиперонии
 - Лечение дислипидемии
 - Купирование явлений ишемии конечности:
 1. Деагреганты (под контролем коагулограммы и состояния глазного дна)
 2. Антикоагулянты (под контролем коагулограммы и состояния глазного дна)
 3. Препараты простагландина E (20-60 мг в/в капельно медленно на 250-400мл 0,9% р-ра NaCl №20 – 2-3 курса в год)
- Реконструктивная операция на артериях в условиях ангиохирургического стационара и/или чрезкожная баллонная ангиопластика
- При наличии раневых дефектов – антибактериальная терапия

Повязки:

До устранения явлений ишемии	После устранения явлений ишемии
Атравматичные пленки с 10% повидон-йодом или ионами серебра	Смотри выше
NB ! При наличии признаков ишемии – избегать применения мазевых повязок.	

Профилактика синдрома диабетической стопы:

- поддержание длительной стойкой компенсации углеводного обмена (гликированный гемоглобин < 7%)
- обучение больных правилам ухода за ногами
- раннее выявление больных, входящих в группу риска синдрома диабетической стопы
- ношение ортопедической обуви
- посещение кабинета диабетической стопы (Частота посещения определяется индивидуально, в зависимости от совокупности факторов риска и тяжести состояния)

14. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Классификация артериальной гипертонии по уровню артериального давления (ВОЗ, 1999)

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

Степень АГ можно определить в случае нелеченой или впервые выявленной АГ. 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.

МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ:

Обязательные: Разовое измерение АД по методу Короткова	<ul style="list-style-type: none"> ● После не менее 5 минут отдыха пациента и не ранее, чем через 1 час после употребления кофе или курения ● В положении сидя с опорой спины, манжетка на уровне сердца (нижний край на 2 см выше локтевого сгиба); ● Нагнетание воздуха в манжетку быстро до уровня, превышающего исчезновение тонов Короткова приблизительно на 20 мм рт. ст. Скорость понижения – около
--	--

	<p>2 мм рт. ст. в секунду</p> <ul style="list-style-type: none"> Измерения не менее 3-х раз с интервалом 2 мин. Оценивают среднее значение всех измерений 							
Дополнительные: Суточное мониторирование АД	<ul style="list-style-type: none"> В норме - двухфазный ритм АД (ночное снижение). Суточный индекс (СИ) = <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 10px auto;"> $\frac{((\text{дневное АД} - \text{ночное АД}) \times 100\%)}{\text{дневное АД}}$ </div> <p>Типы суточных кривых (в зависимости от величины СИ):</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <tr> <td>«Диппер» 10-20%</td> <td>благоприятный прогноз</td> </tr> <tr> <td>«Нон-диппер» <10%</td> <td rowspan="2">риск сердечно-сосудистых осложнений</td> </tr> <tr> <td>«Найт-пикер» <0 %</td> </tr> <tr> <td>«Овер-диппер»>20%</td> <td>риск гипоперфузии сердца и головного мозга ночью</td> </tr> </table>	«Диппер» 10-20%	благоприятный прогноз	«Нон-диппер» <10%	риск сердечно-сосудистых осложнений	«Найт-пикер» <0 %	«Овер-диппер»>20%	риск гипоперфузии сердца и головного мозга ночью
«Диппер» 10-20%	благоприятный прогноз							
«Нон-диппер» <10%	риск сердечно-сосудистых осложнений							
«Найт-пикер» <0 %								
«Овер-диппер»>20%	риск гипоперфузии сердца и головного мозга ночью							

Целевое значение АД при сахарном диабете

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

Уровень АД > 130/ 80 мм рт.ст. в сочетании с сахарным диабетом несет в себе **ВЫСОКИЙ РИСК** развития сосудистых осложнений (нефропатии, ретинопатии, макроангиопатий) и требует обязательной медикаментозной коррекции.

Нефармакологические методы коррекции АД:

- ограничение употребления поваренной соли до 3 г/сутки (пищу не солить!)
- снижение массы тела (при ИМТ > 25 кг/м²)
- умеренное употребление алкоголя (не более 20 г/сутки в пересчете на спирт)

Современные группы антигипертензивных препаратов

Группа	Препараты
ДИУРЕТИКИ:	
• тиазидные	Гидрохлортиазид
• петлевые	буметанид, фуросемид, этакриновая кислота
• тиазидоподобные	индапамид, ксипамид, хлорталидон
• калийсберегающие	альдактон, спиронолактон
β - БЛОКАТОРЫ	
• неселективные (β1,β2)	пропранолол, надолол, пиндолол, талинолол, тимолол
• кардиоселективные (β1)	атенолол, метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол, ацебуталол, целипролол
• неселективные (β1, β2) с блокадой α1-адренорецепторов	арведилол, лабеталол
α -БЛОКАТОРЫ	доксазозин, празозин
АНТАГОНИСТЫ Са	
• дигидропиридиновые	нифедипин, нифедипин-ГИТС, фелодипин, амлодипин, лацидипин
• недигидропиридиновые	верапамил, дилтиазем
ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА (АПФ)	каптоприл, эналаприл, периндоприл, рамиприл, фосиноприл, квинаприл, трандолаприл
АНТАГОНИСТЫ АНГИОТЕНЗИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ	лосартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан, эпросартан
ПРЕПАРАТЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО	

ДЕЙСТВИЯ	клонидин (клофелин), метилдофа (допегит) моксонидин, рилменидин
• агонисты α_2 -рецепторов • агонисты I_2 -имидазолиновых рецепторов	
КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ	Оптимальные комбинации: иАПФ+диуретик, АРА+диуретик, ББ + диуретик, иАПФ+ АК

Сравнительная характеристика антигипертензивных препаратов в отношении их органопротективного эффекта при СД

Группа препаратов	Кардиопротективный эффект	Нефропротективный эффект
Диуретики	+++	+
β -блокаторы	+++	++
α -блокаторы	+/-	+/-
Антагонисты Са (дигидропиридины)	+	+/-
Антагонисты Са (недигидропиридины)	++	+++
Ингибиторы АПФ	+++	+++
Антагонисты ангиотензиновых рецепторов	+++	+++
Препараты центрального действия	++	+/?

Общие рекомендации по лечению больных СД с АГ:

Диуретики

- Диуретики являются неотъемлемой составной частью лечения АГ при СД, учитывая объемзависимый характер АГ и высокую соль-чувствительность больных СД.
- Монотерапия АГ при СД диуретиками малоэффективна; наиболее эффективны комбинации малых доз тиазидных диуретиков (< 12.5 мг) с ингибиторами АПФ или бета-блокаторами.
- Тиазидные диуретики в малых дозах (< 12.5 мг/сутки) не вызывают значимых метаболических нарушений (гипергликемии, дислипидемии, гипокалиемии), поэтому их применение безопасно не только у больных СД, но и у лиц с АГ без СД.
- Тиазидные диуретики снижают риск фатального и не фатального инфаркта миокарда и инсульта у больных с АГ в целом, в том числе у пациентов с СД 2 типа.
- Тиазидные диуретики противопоказаны у больных с хронической почечной недостаточностью.
- 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-ретард) оказывают нефропротективное действие и не противопоказаны при диабетической нефропатии.
- Калийсберегающие и осмотические диуретики при СД не применяются.

Бета-блокаторы (ББ)

- Бета-блокаторы являются обязательным компонентом 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 ;
- Бета-блокаторы способны маскировать развитие гипогликемии и затруднять выход из гипогликемического состояния. Эти препараты следует с осторожностью назначать больным СД с нарушенным распознаванием гипогликемии;
- Неселективные бета-блокаторы, не имеющие сосудорасширяющей активности (пропранолол), повышают риск развития СД 2 типа вследствие усиления инсулинорезистентности периферических тканей и развития дислипидемии, поэтому их следует избегать в лечении больных СД и групп риска развития СД 2 типа;
- Селективные β_1 -блокаторы в меньшей степени оказывают негативные метаболические эффекты, а ББ с сосудорасширяющей активностью (небиволол, карведилол) способны улучшать показатели углеводного и липидного обмена и повышать чувствительность тканей к инсулину, в связи с чем этим препаратам следует отдавать предпочтение при лечении больных СД или групп риска развития СД 2 типа.
- Селективные β_1 -блокаторы оказывают нефропротективный эффект, замедляя темп снижения СКФ и снижая экскрецию белка с мочой.

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.

- Сердечная недостаточность является противопоказанием для назначения АБ.

Антагонисты Са (АК)

- АК в средних терапевтических дозах обладают метаболической нейтральностью, т.е. не влияют на углеводный и липидный обмены и не повышают риска развития СД 2 типа.
- Дигидропиридины короткого действия в средних и высоких дозах повышают риск сердечно-сосудистой и общей смертности, в связи с чем их не следует назначать больным СД с ИБС (особенно при нестабильной стенокардии, в остром периоде инфаркта миокарда, больным с сердечной недостаточностью);
- Дигидропиридины длительного действия безопасны у больных с СД и ИБС, но уступают ингибиторам АПФ в профилактике инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Поэтому эти препараты должны входить в состав комбинированной терапии (с ингибиторами АПФ или ББ) для достижения целевого уровня АД и обеспечения кардиопротективного эффекта;
- АК (дигидро- и недигидропиридины) показаны как препараты первого ряда 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 АК группы недигидропиридинов (верапамил, дилтиазем), поскольку они обладают выраженной нефропротективной активностью. АК группы дигидропиридина не оказывают нефропротективного действия и должны применяться только в комбинации с блокаторами РАС (иАПФ или АРА).

Ингибиторы АПФ (иАПФ)

- иАПФ не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмены, снижают инсулинорезистентность периферических тканей. Доказана профилактическая роль иАПФ в отношении развития СД 2 типа;
- иАПФ являются препаратами первого ряда выбора для лечения сердечной недостаточности любой степени тяжести, в том числе у больных с СД;
- иАПФ являются препаратами первого ряда выбора для лечения диабетической нефропатии, поскольку обладают специфическим нефропротективным действием, не зависящем от их антигипертензивного эффекта. У больных СД 1 и 2 типа с целью нефропротекции иАПФ назначают при выявлении микроальбуминурии и протеинурии даже при нормальном уровне АД;
- Терапию иАПФ следует проводить под контролем уровня АД, креатинина и калия сыворотки крови (особенно при наличии ХПН);
- На стадии ХПН при развитии гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина сыворотки крови > 30% от исходных значений иАПФ следует отменить;
- При лечении иАПФ требуется обязательное соблюдение низосолевой диеты (менее 3 г в сутки);
- Требуется осторожность в лечении иАПФ пожилых больных с распространенным атеросклерозом (учитывая опасность наличия двустороннего стеноза почечных артерий).
- иАПФ противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий, при беременности и лактации.

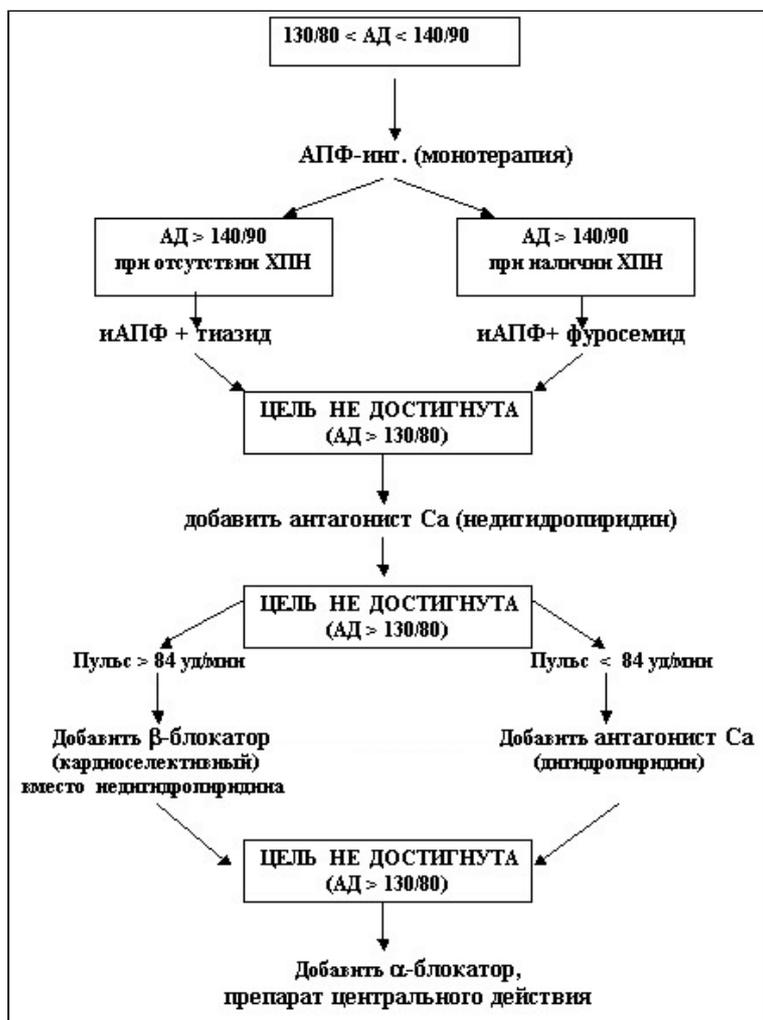
Антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА)

- АРА не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмены, снижают инсулинорезистентность периферических тканей. Доказана профилактическая роль АРА в отношении развития СД 2 типа;
- АРА являются препаратами обладающими максимальной способностью уменьшать гипертрофию левого желудочка сердца (по сравнению с другими антигипертензивными препаратами);
- АРА являются препаратами первого ряда выбора (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 при выявлении любой стадии нефропатии: микроальбуминурии, протеинурии и ХПН;
- Терапию АРА следует проводить под контролем уровня АД, креатинина и калия сыворотки крови (особенно при наличии ХПН);
- На стадии ХПН при развитии гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина сыворотки крови > 30% от исходных значений терапию АРА следует отменить;
- АРА противопоказаны при наличии двустороннего стеноза почечных артерий, при беременности и лактации.
- АРА обладают наилучшей переносимостью по сравнению с другими антигипертензивными препаратами и иАПФ.

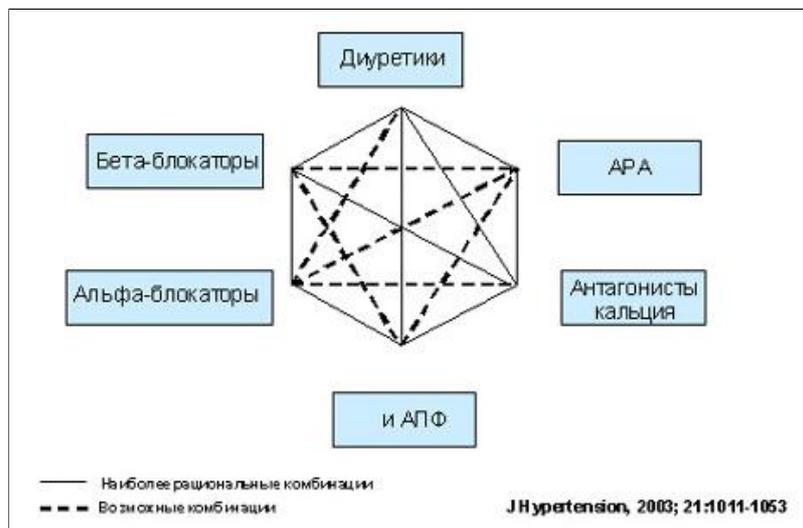
Препараты центрального действия

- Препараты центрального действия старого поколения (клонидин, α -метилдопа и др.) не рекомендуется применять у больных СД в связи с высокой частотой развития нежелательных побочных явлений;
- Препараты центрального действия из группы агонистов I 1 -имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин) не оказывают побочного действия, характерного для препаратов старого поколения, и обладают благоприятным метаболическим профилем действия: снижают инсулинорезистентность, гипергликемию, нейтральны по отношению к липидному обмену. В связи с этим их можно рекомендовать для лечения АГ у больных с метаболическим синдромом и СД 2 типа;
- Монотерапия агонистами I 1 -имидазолиновых рецепторов эффективна у 40 – 50% больных, в связи с чем рекомендуется применение этих препаратов в составе комбинированной терапии с другими антигипертензивными средствами;
- Наличие органопротективных свойств препаратов нуждается в дополнительном изучении в ходе рандомизированных клинических испытаний.

Схема выбора антигипертензивной терапии у больных СД



Комбинации антигипертензивных препаратов (ESH, ESC guidelines, 2003)



15. Беременность и сахарный диабет

Беременность, развившаяся на фоне сахарного диабета, несет в себе риск для здоровья матери и плода.

Факторы риска для матери, страдающей СД:

- Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС)

- Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза
- Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие)

Факторы риска для плода:

- Высокая перинатальная смертность
- Врожденные аномалии развития (выше в 2-4 раза)
- Неонатальные осложнения
- Риск развития сахарного диабета
 - 2 % - если диабет 1 типа у матери
 - 6,1% - если диабет 1 типа у отца

Противопоказания к беременности (медицинские показания к прерыванию беременности)

(определяют эндокринолог-диабетолог и акушер-гинеколог)

- Тяжелая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, суточной протеинурией 3,0 г и более, креатинином крови более 120 ммоль/л, артериальной гипертонией
- Тяжелая ишемическая болезнь сердца
- Прогрессирующая пролиферативная ретинопатия

Беременность нежелательна при:

(определяют эндокринолог-диабетолог и акушер-гинеколог)

- Возрасте женщины старше 38 лет
- В ранний период беременности $HbA_{1c} > 7\%$
- Развитии диабетического кетоацидоза на ранних сроках беременности
- Наличии диабета у обоих супругов
- Сочетании сахарного диабета с резус-сенсibilизацией у матери
- Сочетании СД и активного туберкулеза легких
- Наличии хронического пиелонефрита
- Наличии в анамнезе у больных с хорошо компенсированным во время беременности СД повторных случаев гибели или рождения детей с пороками развития
- Низких социально-бытовых условиях

Тактика при планировании беременности (до зачатия)

(определяет эндокринолог-диабетолог)

- Информация о риске для матери и плода
- Планирование беременности
- **Идеальная компенсация за 3-4 месяца до зачатия :**
 - гликемия натощак 3,5-5,5 ммоль/л,
 - гликемия через 2 часа после еды – 5,0-7,8 ммоль/л,
 - $HbA_{1c} < 6,5\%$
- Тщательное ведение периконцепционного периода (фолиевая кислота (400 мкг в день); йодид калия (150 мкг в день))
- Использование только высокоочищенных человеческих инсулинов
- Соблюдение диеты, богатой витаминами, железом
- Лечение ретинопатии
- Антигипертензивная терапия (отменить ингибиторы АПФ !)
- Прекращение курения

Тактика в период беременности

(определяют эндокринолог-диабетолог и акушер-гинеколог)

- Соблюдение адекватной диеты
- Калорийность: 1 триместр – 30 ккал/кг МТ
 - 2-3 триместр – 35-38 ккал/кг МТ
 - Белки – 15%
 - Жиры – 30%
 - Углеводы – 55% (в основном сложные)
 - Потребление белка 1,5-2,0 г/кг
- Интенсивная инсулинотерапия высокоочищенными человеческими инсулинами
- Регулярный самоконтроль гликемии. Цель:
 - гликемия натощак 3,5-5,5 ммоль/л
 - гликемия после еды 5,0 – 7,8 ммоль
- Контроль HbA_{1c} каждый триместр. Цель – до 6,5%
- Наблюдение окулиста – осмотр глазного дна 1 раз в триместр
- Наблюдение гинеколога и диабетолога (при каждом посещении измерение веса, АД, альбуминурии):
 - до 34 недель беременности – каждые 2 недели
 - после 34 недель – еженедельно
- Антенатальная оценка состояния плода (акушер-гинеколог)

Антенатальная оценка состояния плода

Срок беременности, недели	Исследования
7-10	УЗИ (жизнеспособность плода)

16	Определение альфа-фетопротеина
18	УЗИ (пороки развития)
24	УЗИ роста плода каждые 4 недели
28	Кардиотокография (КТГ), при позднем гестозе – КТГ регулярно через 1-2 нед.
38	Ежедневно КТГ, определение зрелости легких методом УЗИ

Необходимые госпитализации

(определяют эндокринолог-диабетолог и акушер-гинеколог)

- в раннем сроке беременности (обследование, решение вопроса о сохранении беременности, проведение профилактического лечения, компенсация СД, прохождение «школы диабета»)
- при сроке беременности 21-24 недели
- при сроке 35-36 недель (для тщательного наблюдения за плодом, лечения акушерских и диабетических осложнений, выбора срока и метода родоразрешения)

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

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

Антигипертензивная терапия во время беременности:

ПОКАЗАНЫ	ДОЗА	ПРИМЕЧАНИЯ
Метилдопа (Допегит)	По 250мг 3 раза/день	Безопасен для плода
Атенолол	50-100 мг/день	Брадикардия новорожденных, задержка роста плода
Нифедипин (Коринфар)	По 10 мг 3 раза/день	Необходимы контролируемые исследования
Фуросемид	По строгим показаниям:	<ul style="list-style-type: none"> • отек легких • сердечная недостаточность • острая почечная недостаточность

Тактика родоразрешения

(определяет акушер-гинеколог)

- оптимальный срок 38-40 недель
- оптимальный метод – программированные роды через естественные родовые пути с тщательным контролем гликемии во время и после родов
- показания к кесареву сечению:
 - общепринятые в акушерстве
 - наличие выраженных или прогрессирующих осложнений диабета и беременности
 - тазовое предлежание плода

Тактика после родов

(определяет эндокринолог)

- снижение потребности в инсулине
- грудное вскармливание (предупредить о возможном развитии гипогликемии !)
- контроль компенсации, осложнений, веса, АД
- контрацепция 1.0-1.5 года

16. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Факторы риска развития ГСД:

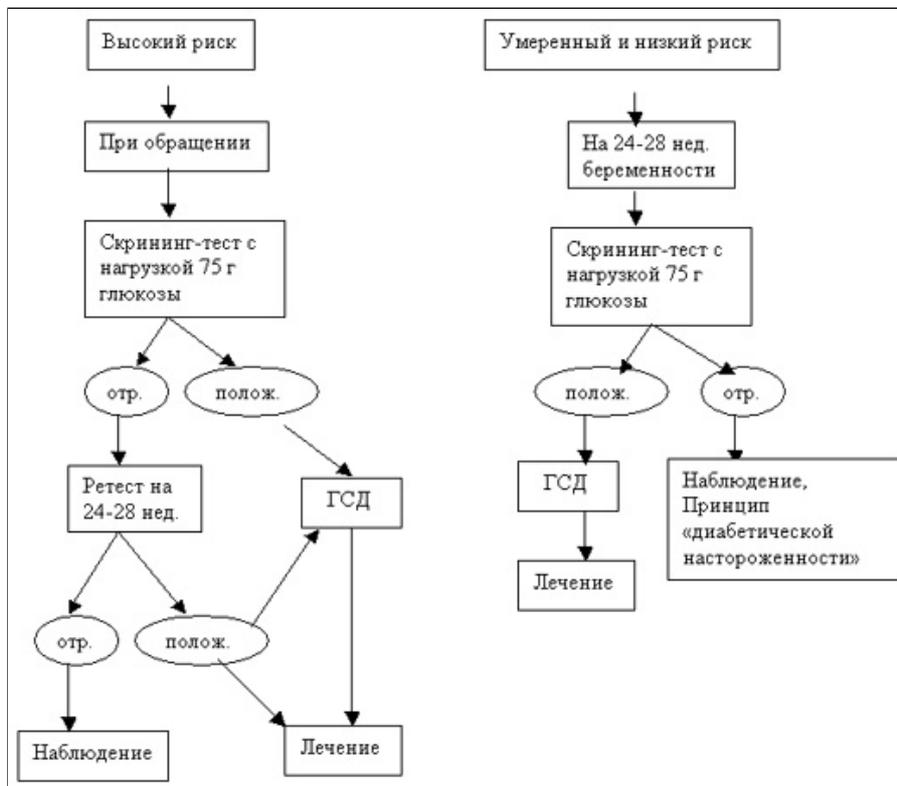
- Избыточный вес (> 20% от идеального)
- СД 2 типа у близких родственников
- ГСД в анамнезе
- Нарушенная толерантность к глюкозе
- Глюкозурия во время предшествующей или данной беременности
- Гидрамнион и/или крупный плод в анамнезе
- Рождение ребенка весом более 4500 г или мертворождение в анамнезе

- Быстрая прибавка веса во время данной беременности
- Возраст женщины старше 30 лет

Группы риска:

- Высокий риск - наличие НТГ или > 3 других факторов риска
- Умеренный риск – нет НТГ, наличие 1 - 2 факторов риска
- Низкий риск – нет факторов риска

Диагностика и скрининг ГСД



Критерии выявления ГСД на основании ПТТГ

Нагрузка	Натошак	Через 1 час	Через 2 часа
С 75 г глюкозы	> 7,0 ммоль/л	--	> 7,8 ммоль/л

Лечение ГСД:

• Диета

- Калорийность 25-30 ккал/кг МТ
- Углеводы 35-40%
- Белки 20-25%
- при уровне гликемии натошак > 5,3 ммоль/л и через 2 часа после еды > 6,7 ммоль/л на фоне соблюдения диеты.

Критерии компенсации углеводного обмена:

- Гликемия натошак 3,5-5,5 ммоль/л
- Гликемия после еды 5,0-7,8 ммоль/л
- HbA_{1c} < 6.5%

• Таблетированные сахароснижающие препараты ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

• Дальнейшее ведение и лечение беременных с ГСД – как и при манифестном СД

Тактика после беременности:

- Реклассификация состояния углеводного обмена матери на 45-60 день после родов
- При нормальных цифрах гликемии – повторные обследования 1 раз в год.
При выявлении нарушенной толерантности к углеводам – 1 раз в 3 месяца.
- Планирование последующей беременности

17. КОНТРАЦЕПЦИЯ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Медицинские критерии приемлемости методов контрацепции
(Всемирная организация здравоохранения, 2000 г.)

Характеристика категории	N	Приемлемость метода
Заболевания/состояния, при которых нет ограничений к использованию метода	1	Метод может использоваться без ограничений
Заболевания/состояния, при которых преимущества от использования метода в целом превышают теоретический или подтвержденный риск	2	В целом метод применим
Заболевания/состояния, при которых теоретический или подтвержденный риск обычно превышает преимущества от использования метода	3	Применение метода обычно не рекомендуется, но возможно в тех случаях когда метод является наиболее подходящим
Заболевания/состояния, наличие которых делает применение метода недопустимо рискованным для здоровья	4	Метод не следует использовать

Применение комбинированных оральных контрацептивов (КОК)

КОК			
а) гестационный диабет в анамнезе	1	Это состояние не влияет на приемлемость данного метода контрацепции; нет необходимости ограничивать применение КОК	
б) без сосудистых изменений		Хотя КОК могут изменять толерантность к глюкозе, основной проблемой является повышение риска развития сосудистых осложнений, включая артериальные тромбозы	
1) инсулинонезависимый	2		
2) инсулинозависимый	2		
в) нефропатия/ ретинопатия/нейропатия	3/4	Должна быть проведена тщательная оценка тяжести состояния	
г) другие сосудистые осложнения или течение диабета более 20 лет	3/4	Должна быть проведена тщательная оценка тяжести состояния	
Внутриматочные контрацептивы			
	Медь-содержащие	ЛНГ-ВМС	
а) гестационный диабет в анамнезе	1	1	Это состояние не влияет на приемлемость данного метода контрацепции; нет необходимости ограничивать применение ВМС
б) без сосудистых изменений	1	2	Применение ЛНГ-ВМС теоретически может незначительно влиять на метаболизм углеводов и липидов, хотя доказательств практически нет
1) инсулинонезависимый	1	2	
2) инсулинозависимый	1	2	
в) нефропатия/ ретинопатия/нейропатия	1	2	
г) другие сосудистые осложнения или течение диабета более 20 лет	1	2	

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"> Трехфазные оральные контрацептивы – ОК (Триквилар, Тризистон, Три – Мерси) 	<ul style="list-style-type: none"> Вагинальные гормональные контрацептивы
Больные СД 2 типа в	<ul style="list-style-type: none"> Низкодозированные 	<ul style="list-style-type: none"> Внутриматочная контрацепция (безусые)

состоянии компенсации и субкомпенсации	комбинированные ОК, содержащие 20 – 30 мкг этинилэстрадиола (Логест, Мерсилон, Новинет) • Прогестагены последнего поколения (Дезогестрел, Норгестимат, Гестоден)	медьсодержащие внутриматочные спирали – ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена»)
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	• Контрацептивные гормональные кольца, содержащие стероиды • Гестаген – содержащие ВМС «Мирена»)
Больные СД 1 типа в декомпенсации и/или с выраженными сосудистыми осложнениями	Не показаны	Механические и химические (спринцевания, пасты)
Больные СД 1 типа, имеющие 2 и более детей и/или тяжелое течение основного заболевания	Не показаны	Добровольная хирургическая стерилизация

Больным сахарным диабетом не рекомендуются следующие методы контрацепции:

- Прогестагены (у больных СД 1 типа)
- Влагалищная диафрагма
- Ритмический метод контрацепции

18. ПОКАЗАТЕЛИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

(ISPAD Consensus Guidelines, 2000)

Уровень контроля	Идеальный (недиабетический)	Оптимальный	Субоптимальный	Высокий риск (требуется вмешательство)
Клиническая оценка				
Повышенный уровень гликемии	Не бывает	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез, плохая прибавка веса, плохая посещаемость школы	Нечеткое зрение, болезненные судороги, отставание в росте, запоздалый пубертат, инфекции кожи и гениталий, признаки сосудистых осложнений
Низкий уровень гликемии	Не бывает	Несколько легких гипогликемий, нет тяжелых	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания ± судороги)	
Биохимическая оценка¹				
Гипогликемия перед едой или натощак (ммоль/л)	3,6-6,1	4,0-7,0 ²	> 8,0	> 9,0
Гликемия после еды (ммоль/л)	4,4-7,0	5,0-11,0	11,1-14,0	>14,0
Гликемия ночью ³ (ммоль/л)	3,6-6,0	Не < 3,6	< 3,6 или > 9,0	< 3,0 или > 11,0
HbA1c (%)	< 6,05	< 7,6	7,6-9,0	> 9,0
¹ Эти цели, основанные на популяционных исследованиях, должны корректироваться в соответствии с индивидуальными обстоятельствами. Различные цели могут быть применены к различным индивидуумам, таким как маленькие дети, больные с тяжелыми гипогликемиями в анамнезе, с нарушением распознавания гипогликемий./				

² Если гликемия натощак утром < 4 ммоль/л, рассмотрите вероятность ночной гипогликемии

³ Эти цифры основываются на клинических исследованиях, но не существует строго доказанных рекомендаций

Суточное количество ХЕ зависит от возраста и пола ребенка:

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

Потребность в инсулине в детском возрасте

Суточная потребность в инсулине	Препубертат	Пубертат
(ед/кг массы тела)	0,6-1,0	1,0-2,0

После пубертатного "скачка в росте" потребность в инсулине обычно снижается и соответствует потребности в период препубертата.

Особенности осложнений сахарного диабета 1 типа у детей и подростков

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

- декомпенсация диабета с кетозом
- фебрильная температура
- инфекция мочевыводящих путей
- интенсивная физическая нагрузка
- повышенная подвижность почек
- у подростков в период интенсивного роста - ортостатическая протеинурия, которая исключается путем исследования мочи на протеинурию, 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 процесса – лучезапястных, локтевых суставов, шейного отдела позвоночника и др. В основе развития ОПС лежит гипергликозилирование коллагена. Развивается при длительности диабета более 3-5 лет, в основном в препубертатном и пубертатном возрасте. Диагностика – визуальная путем складывания кистей рук ладонной поверхностью внутрь. Наблюдается у длительно декомпенсированных пациентов, высоко ассоциировано с другими осложнениями диабета, а также задержкой физического развития и катарактой. Методы терапии отсутствуют.

Сахарный диабет 2 типа

В последнее десятилетие диабет 2 типа регистрируется не только у молодых лиц, но и у пациентов пубертатного и препубертатного возраста. Манифестация мягкая, чаще асимптоматическая.

Группы повышенного риска

- ожирение
- отягощенная по СД 2 типа наследственность, особенно у родственников 1 ст. родства
- низкая масса тела при рождении
- клинические симптомы инсулинорезистентности: акантозис nigrikans , с-м поликистоза яичников.

Имеются сообщения о быстром развитии и прогрессировании сосудистых осложнений при СД 2 типа, развившемся в детском возрасте.

Цели лечения:

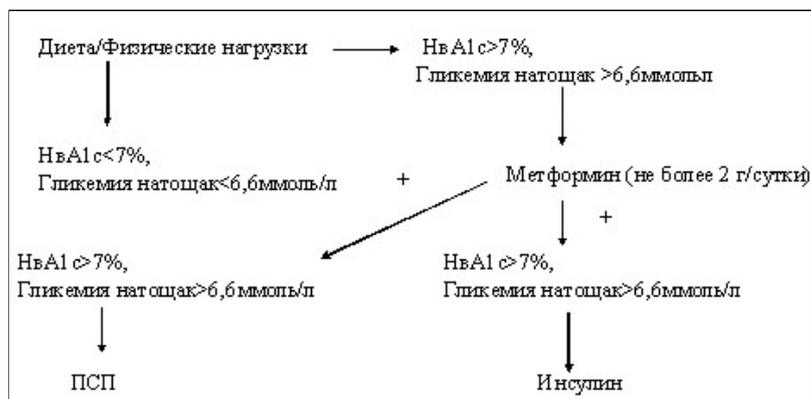
- уровень гликемии натощак – 7 ммоль/л,
- уровень гликемии через 2 часа после еды – 9 ммоль/л,
- Hb A1c – ниже 7%.

Лечение:

- субкалорийная диета, физические нагрузки

- метформин (не более 2000 мг в сутки)
- сульфонилмочевинные препараты
- инсулин

Алгоритм лечения СД 2 типа у детей



МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ СД

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

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

Родственная связь по отношению к пробанду с диабетом	Риск
Один sibс	5%
Два sibса или sibс-родитель	10-12%
Родители	5%
Потомки отцов с диабетом	6,1%
Потомки матерей с диабетом	2%
Возраст матери при рождении ребенка старше 25 лет	1,1%
Возраст матери при рождении ребенка моложе 25 лет	3,6%
Потомки двух больных диабетом родителей	более 30%
Монозиготные близнецы	30-50%
Дизиготные близнецы	5%
Наличие диабета у sibса и потомка	30%

Индивидуализация риска СД 1 типа у каждого конкретного члена семьи проводится по результатам HLA -типирования.

Предрасполагающие и протекторные к развитию СД 1 типа гаплотипы в русской популяции.

HLA-гаплотип	DRB1	DQA1	DQB1
Предрасполагающий	4	301	302
Предрасполагающий	17	501	201
Протекторный	11	501	301
Протекторный	15	102	602-8
Протекторный	13	103	602-8
Протекторный	13	501	301

Риск развития сахарного диабета у родственников, носителей предрасполагающих гаплотипов, составляет около 20%. Наличие иммунологических маркеров СД 1 типа (ICA, GADA, IAA) свидетельствует о наличии аутоиммунного процесса против бета-клеток. Риск развития диабета тем выше, чем больше количество выявляемых антител и выше их титр.

Исследование секреции инсулина в условиях в/в глюкозотолерантного теста показано у лиц с высоким генетическим и иммунологическим риском развития СД 1 типа. Оно позволяет обнаружить снижение 1 фазы секреции инсулина.

Протокол проведения внутривенного глюкозо-толерантного теста.

Подготовка. В течение 3 дней обследуемый получает неограниченную диету, содержащую минимум 150 г углеводов, и имеет нормальную физическую активность. Необходимо избегать тяжелых физических нагрузок за 1 день до проведения теста. Проведение теста должно быть отложено у лиц с интеркуррентными заболеваниями.

Исключение приема пищи минимально – за 10 часов, но не более чем за 16 часов. Разрешается прием воды, но не допускается курение.

Время начала теста (инъекции глюкозы) – от 7.30 до 10 часов.

Количество глюкозы – 0,5 г/кг массы, но не более 35 г.

Концентрация **вводимой внутривенно глюкозы** – 25%.

Растворитель – физиологический раствор.

Время введения – 3 мин. ± 15 сек.

Нулевая точка – конец введения раствора глюкозы.

Минимальное количество забора крови для исследования – 2 исходных, +1, +3, +5, +10 мин.

Используется обычная игла с катетером для внутривенных манипуляций, которая промывается физраствором после введения глюкозы.

В большинстве случаев сниженный инсулиновый ответ предшествует манифестации СД 1 типа за 1-1,5 г. Однако часть обследуемых с низким инсулиновым ответом могут длительное время не иметь нарушений углеводного обмена.

Критерии оценки ВВГГТ (инсулиновая секреция на 1+3 мин.):

А. Сибсы и потомки

Возраст 4 – 7 лет: < 60 мкЕд/мл

Возраст > 8 лет: < 100 мкЕд/мл

В. Родители (< 45 лет): < 60 мкЕд/мл

Ступенчатый комплексный анализ 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

Возрастные изменения толерантности к глюкозе характеризуются следующими тенденциями:

После 50 лет за каждые последующие 10 лет :

- Гликемия натощак увеличивается на 0.055 ммоль/л (1 мг%)
- Гликемия через 2 часа после еды увеличивается на 0.5 ммоль/л (10 мг%)

Диагностика СД 2 типа в пожилом возрасте

- Диагностические критерии СД в пожилом возрасте **не отличаются** от принятых ВОЗ (1999 г.) для всей популяции в целом (см. «Диагностические критерии СД»).
- Лицам в возрасте > 60 лет следует **активно** проводить скрининг на выявление СД:
 - измерение гликемии натощак и гликемии через 2 часа после еды или тест толерантности к глюкозе.

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

Клинические особенности:

- Бессимптомное течение (отсутствие специфических жалоб на сухость во рту, жажду, полиурию и др.);
- Преобладание неспецифических жалоб (слабость, нарушение памяти и др.);
- Клиническая картина микро- и макроангиопатий в «дебюте» СД;
- Сочетанная полиорганная патология.

Лабораторные особенности:

- Отсутствие гипергликемии натощак у 60% больных;
- Преобладание изолированной постпрандиальной гипергликемии у 50-70% больных;
- Повышение почечного порога для глюкозы с возрастом (глюкозурия появляется при гликемии > 12-13 ммоль/л).

Психосоциальные особенности:

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

Цели лечения больных СД 2 типа в пожилом возрасте

(зависят от средней ожидаемой продолжительности жизни больного, сохранности когнитивных функций, общего соматического статуса и способности проводить регулярный самоконтроль гликемии)

Критерии оптимальной компенсации СД 2 типа в пожилом возрасте

- Не отличаются от критериев для общей популяции
- Возможно поддержание стойкой субкомпенсации при значительном ограничении ожидаемой продолжительности жизни, тяжелых сопутствующих заболеваниях

Показатели	Средняя ожидаемая продолжительность жизни	
	Более 10 - 15 лет	Менее 5 лет*
Гликемия натощак (ммоль/л)	< 6.5	< 8
Гликемия 2 часа после еды (ммоль/л)	< 8.0	
HbA _{1c} (%)	< 7.0	< 8

* Эти рекомендации являются обобщенными и ориентировочными и должны быть индивидуализированы для каждого конкретного больного в зависимости от его физического и ментального статуса

Сахароснижающая терапия СД 2 типа в пожилом возрасте

- Диета + физические нагрузки;
- Пероральные сахароснижающие препараты;
- Инкретиномиметики;
- Инсулин или комбинированная терапия.

• Диета:

Требования к диете не отличаются от таковых у лиц молодого возраста.

Настаивать на соблюдении диеты необходимо в случае высокой ожидаемой продолжительности жизни.

• Физические нагрузки:

Должны быть строго индивидуализированы в соответствии с общим физическим состоянием больного и тяжестью осложнений и сопутствующих заболеваний. Рекомендуются прогулки по 30-60 мин ежедневно или через день.

• Таблетированные сахароснижающие препараты:

Требования к таблетированным сахароснижающим препаратам у больных СД 2 типа пожилого возраста:

- Минимальный риск гипогликемии
- Отсутствие нефротоксичности
- Отсутствие гепатотоксичности
- Отсутствие кардиотоксичности
- Отсутствие взаимодействия с другими препаратами
- Удобство в применении

Рекомендуемые таблетированные сахароснижающие препараты в пожилом возрасте:

- Гликвидон (Глюренорм)
- Гликлазид (Диабетон МВ)
- Глимепирид (Амарил)
- Глибенкламид (Манинил микронизированная форма)
- Репаглинид (Новонорм)
- Натеглинид (Старликс)
- Метформин (Сиофор, Глюкофаж)*
- Пиоглитазон (Актос)
- Розиглитазон (Авандия)
- Глюкобай (Акарбоза)

* - с осторожностью, с учетом сопутствующих заболеваний, увеличивающих риск лактат-ацидоза и с контролем уровня лактата не реже 2-х раз в год

Инкретиномиметики в пожилом возрасте

- Эксенатид (Баета) – коррекции дозы не требуется

Инсулинотерапия в пожилом возрасте

Рекомендуемые режимы инсулинотерапии (моно- и комбинированной)

Схема	Перед завтраком	Перед обедом	Перед ужином	Перед сном
1.	СМ	-	СМ	ПИ
2.	СМ	-	-	Лантус
3.	Глинид	Глинид	Глинид	ПИ, Лантус
4.	Метформин	-	Метформин	ПИ, Лантус
5.	Тиазолидиндион	-	-	ПИ, Лантус
6.	ПИ	-	-	ПИ
7.	Микст 30/70 или 25/75	-	Микст 30/70 или 25/75	-
8.	КИ + ПИ	КИ	КИ	ПИ
9.	КИ	КИ	КИ	Лантус

Примечания:

«СМ» – препараты сульфонилмочевины

«КИ» - инсулин короткого действия или ультракороткого действия

«ПИ» - инсулин средней продолжительности действия

Схема № 9 допустима только при сохранении когнитивных функций пожилого пациента, после обучения основным правилам инсулинотерапии и самоконтроля уровня гликемии.

20. ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Факторы риска развития СД 2:

- Возраст ≥ 45 лет;
- Избыточный вес (ИМТ ≥ 25 кг/м²);
- Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2);
- Привычно низкая физическая активность;
- Ранее определявшиеся нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе;
- Гестационный сахарный диабет или рождение крупного плода в анамнезе;
- Артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм.рт.ст.);
- Холестерин ЛПВП $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л;
- Синдром поликистозных яичников;
- Сосудистые поражения в анамнезе.

Предиабет:

- Нарушенная гликемия натощак
- Нарушенная толерантность к глюкозе

Скрининг в группах риска для активного выявления СД 2 и предиабета:

Группа риска	Частота обследования	Используемые тесты
• Лица старше 45 лет;	Не реже 1 раза в 3 года;	<ul style="list-style-type: none"> • Уровень гликемии натощак; • ОГТ с 75 г глюкозы
• Сочетание 3х и более факторов риска;	Не реже 1 раза в 3 года;	
• Лица с предиабетом, особенно с избыточным весом;	1 раз в 1-2 года	

Немедикаментозные рекомендации для лиц с предиабетом :

- Регулярная физическая нагрузка умеренной интенсивности (не менее 150 мин в неделю);
- Снижение веса (у лиц с ожирением на 5-7% массы тела в год) – особое внимание уделяется изменению питания:
 - Снижение потребления жиров до 25% от суточной калорийности рациона;
 - Употребление пищи, богатой клетчаткой.

Лекарственные препараты, возможные для использования с целью первичной профилактики у лиц с НТГ:

- Акарбоза;
- Метформин.

*Препарат утвержден МЗ РФ для проведения профилактики СД.

21. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

При поступлении больного с СД в хирургический стационар необходимо:

1. Назначить дату операции
2. Установить тесное сотрудничество между анестезиологом, хирургом и эндокринологом
3. Оптимизировать гликемический профиль (абсолютная компенсация не всегда оправдана, из-за возможности развития относительной гипогликемии)
4. Выполнить вспомогательные исследования (ЭКГ, рентгеноскопию органов грудной клетки, контроль электролитов)

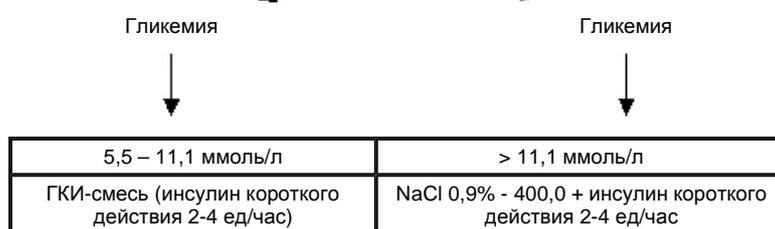
Экстренные и срочные операции:

Предоперационная подготовка:

- При СД 2 типа - Отмена ранее применяемых таблетированных сахароснижающих препаратов и перевод на инсулинотерапию
- При СД 1 типа - смена схемы инсулинотерапии

Во время операции :

Постоянная инфузия инсулина короткого действия под контролем гликемии и калия крови каждый час



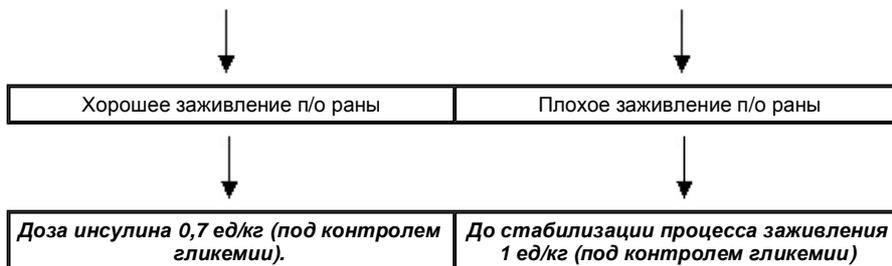
Оптимизация гликемии
(абсолютная компенсация опасна развитием относительной гипогликемии)

За 20 – 30 мин до операции и 3 – 4 сут после: глюкоза 5% - 400,0 + ИКД 1 ед/кг в/в кап – 2–4 ед/час, К Cl 10 ммоль. Инфузия заканчивается через 30 – 60 мин после первого ужина. За первые 10 часов необходимо ввести 25 – 75 мг гидрокортизона.

Интраоперационная гликемия должна быть 8,5 – 11,0 ммоль/л. Контроль гликемии, калия каждый час во время операции и 5 – 8 часов после неё. Далее каждые 3 часа 3 – 4 суток. У пациентов с СД высок риск эндогенного инфицирования, поэтому необходимо интраоперационное введение антибиотиков.

Послеоперационное ведение больных :

На 3 – 4 сутки после операции: дробная инсулинотерапия
(или *после* первого ужина)



Если больной до операции принимал таблетированные сахароснижающие препараты, то отменить инсулин и назначить препараты под контролем эндокринолога.

Операции при состоянии больного в прекоме или в коме:

К операции приступать только по витальным показаниям, не ранее 4 – 6 часов после

выведение из прекомы или комы.
 Интраоперационный и послеоперационный период, как при экстренных и срочных операциях

Плановые операции:

Малые операции		
Компенсация гликемии (HbA1c < 9,0 %)		
СД тип 1		СД тип 2
Можно ужинать	Нельзя ужинать	Отмена таблетированного сахароснижающего препарата суточного действия за 5 – 7 дней до операции
Обычная доза инсулина	<ul style="list-style-type: none"> Отмена ИКД Уменьшение ИПД 	Назначение сахароснижающего препарата короткого действия
В день операции ГКИ-смесь		В день операции отмена утренней дозы сахароснижающего препарата
Послеоперационный период, как при экстренных и срочных операциях		Операцию проводить утром натощак (мониторирование гликемии каждые 2 часа)
		В послеоперационном периоде назначение сахароснижающего препарата короткого действия с первым приемом пищи
		Если во время операции нельзя обойтись без введения глюкозы, то применять ГКИ-смесь

Методы инсулинотерапии

Есть риск развития гиперволемии	Нет риска развития гиперволемии
↓	↓
(под контролем ЦВД, гликемии, калия) р-р глюкозы 10% + ИКД 15 – 20 ед, 2 – 4 ед/час + К Сl 10 ммоль в/в кап.	<p>А. Перфузор (2-х системный аппарат) (Под контролем гликемии, калия) 1. р-р глюкозы 5%-100,0 /час 2. ИКД 2-4 ед/час</p> <p>Б. ГКИ-смесь: р-р глюкозы 5%-500,0 + ИКД 10 – 15 ед 2 – 4 ед/час + КС l – 10 ммоль в/в кап. 5 часов</p>