ЭНЦ
ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР

ISSN print 2072-0351
ISSN online 2072-0378

Научно-практический медицинский журнал

Сахарный диабет

Diabetes mellitus

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

«АЛГОРИТМЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»

8-й выпуск

СПЕЦВЫПУСК

http://dia.endojournals.ru

1'2017

**Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Российская ассоциация эндокринологов
ФГБУ Эндокринологический научный центр**

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

«АЛГОРИТМЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»

Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова

8-й выпуск

STANDARDS OF SPECIALIZED DIABETES CARE

Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY

8th Edition

**Москва
2017**

УДК 616.4 (083.13)
ББК 54.151.6 + 48.724.11

Д27 **Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом** / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой , А.Ю. Майорова. — 8-й выпуск. — М.: УП ПРИНТ; 2017.
ISBN 978-5-91487-090-1
DOI: 10.14341/DM20171S8

Данное издание содержит восьмой актуализированный выпуск клинических рекомендаций по стандартизации и оптимизации оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом во всех регионах России на основе доказательной медицины. Издание содержит обновленную информацию в соответствии с новыми данными и рекомендациями по лечению больных сахарным диабетом, а также результатах завершенных международных и отечественных рандомизированных клинических испытаний. В новом издании сохранен акцент на персонифицированный подход к выбору целей терапии контроля углеводного обмена, уровня артериального давления, обновлены позиции, касающиеся выбора сахароснижающих препаратов при лечении сахарного диабета 2 типа и его сосудистых осложнений, добавлен раздел о бариатрической хирургии как методе лечения сахарного диабета с морбидным ожирением.
Издание предназначено для практикующих врачей эндокринологов, диабетологов, терапевтов, педиатров и специалистов смежных специальностей, а также интернов, ординаторов и аспирантов соответствующих направлений.

УДК 616.4 (083.13)
ББК 54.151.6 + 48.724.11

Права на данное издание принадлежат коллективу авторов, а также организациям-разработчикам: ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, ОО «Российская ассоциация эндокринологов». Воспроизведение и распространение в каком-бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателей.

© Коллектив авторов, 2017.
© ФГБУ «Эндокринологический научный центр Минздрава России, 2017.
© ОО «Российская ассоциация эндокринологов», 2017.

ISBN 978-5-91487-090-1
DOI: 10.14341/DM20171S8

Рабочая группа по подготовке рекомендаций:

Дедов И. И.	акад. РАН, проф., директор ФГБУ ЭНЦ, главный эндокринолог Министерства здравоохранения РФ, президент Российской ассоциации эндокринологов
Шестакова М. В.	акад. РАН, проф., директор Института диабета ФГБУ ЭНЦ, зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Майоров А. Ю.	д. м. н., зав. отделением терапии диабета с референс-центром обучения ФГБУ ЭНЦ, доцент кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова , президент ОООИ «Российская диабетическая ассоциация»
Викулова О.К.	к.м.н., зав. отделением клинико-эпидемиологического мониторинга и регистра сахарного диабета ФГБУ ЭНЦ, доцент кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Галстян Г. Р.	проф., зав. отделением диабетической стопы ФГБУ ЭНЦ, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Кураева Т. Л.	проф., главный научный сотрудник детского отделения сахарного диабета ФГБУ ЭНЦ, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Петеркова В. А.	акад. РАН, проф., директор Института детской эндокринологии ФГБУ ЭНЦ, главный детский эндокринолог Министерства здравоохранения РФ, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Смирнова О. М.	проф., главный научный сотрудник отдела кардиологии и сосудистой хирургии ФГБУ ЭНЦ, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Старостина Е. Г.	проф. д. м. н., профессор кафедры эндокринологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского
Суркова Е. В.	д. м. н., главный научный сотрудник отделения терапии диабета с референс-центром обучения ФГБУ ЭНЦ
Сухарева О. Ю.	к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации ФГБУ ЭНЦ
Токмакова А. Ю.	д. м. н., главный научный сотрудник отделения диабетической стопы ФГБУ ЭНЦ
Шамхалова М. Ш.	д. м. н., зав. отделением диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации ФГБУ ЭНЦ
Ярек-Мартынова И. Р.	к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации ФГБУ ЭНЦ
Бешлиева Д.Д.	врач отдела кардиологии и сосудистой хирургии ФГБУ ЭНЦ
Бондаренко О.Н.	к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической стопы ФГБУ ЭНЦ
Волеводз Н.Н.	проф., зам. директора по научной и консультативно-диагностической работе ФГБУ ЭНЦ, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Григорян О. Р.	д. м. н., главный научный сотрудник отделения эндокринной гинекологии ФГБУ ЭНЦ, доцент кафедры эндокринологии и диабетологии педиатрического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Есаян Р. М.	к.м.н., зав. терапевтическим отделением ФГБУ НЦ «АГиП имени академика В.И. Кулакова»
Ибрагимова Л.И.	к.м.н., старший научный сотрудник центра «Диабет и беременность» ФГБУ ЭНЦ
Калашников В. Ю.	чл.-корр. РАН, д. м. н., зав. отделом кардиологии и сосудистой хирургии ФГБУ ЭНЦ
Липатов Д. В.	д. м. н., зав. отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГБУ ЭНЦ
Шестакова Е.А.	к.м.н., врач отдела кардиологии и сосудистой хирургии, руководитель пресс-службы ФГБУ ЭНЦ

Рекомендации рассмотрены и одобрены комитетом экспертов в следующем составе:

Аметов А.С.	проф., зав. кафедрой эндокринологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования
Анциферов М.Б.	проф., главный эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы, главный врач Эндокринологического диспансера г. Москвы, профессор кафедры эндокринологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования
Мкртумян А.М.	проф., зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии МГМСУ им. А.Е. Евдокимова
Петунина Н.А.	проф., зав. кафедрой эндокринологии Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
Халимов Ю.Ш.	проф., начальник кафедры военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, заместитель главного терапевта Министерства обороны РФ, главный эндокринолог комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга

Members of the Working Group:

Dedov I.	Vice-President of the Russian Academy of Sciences, Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, Director of Endocrinology Research Centre, Chief Endocrinologist of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, President of Russian Endocrinologists Association
Mayorov A.	PhD, Head of the Department of Diabetes Therapy with Education Reference Centre, Endocrinology Research Centre, Assistant Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, President of "Russian Diabetes Association"
Vikulova O.	Candidate of Medical Science, Head of the Department of Epidemiology and Diabetes Register, Endocrinology Research Centre, Assistant Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Galstyan G.	Professor, Head of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre, Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Kuraeva T.	Professor, Chief Researcher of the Department of Pediatric Diabetes, Endocrinology Research Centre, Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Peterkova V.	Fellow of the Russian Academy of Sciences, Director of Pediatric Endocrinology Institute, Endocrinology Research Centre, Chief Pediatric Endocrinologist of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Smirnova O.	Professor, Chief Researcher of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre, Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Starostina E.	PhD, Professor of the Chair of Endocrinology, Postgraduate Training Faculty, Moscow Regional Clinical and Research Institute
Surkova E.	PhD, Chief Researcher of the Department of Diabetes Therapy with Education Reference Centre, Endocrinology Research Centre
Sukhareva O.	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation, Endocrinology Research Centre
Tokmakova A.	PhD, Chief Researcher of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre
Shamkhalova M.	PhD, Head of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation
Yarek-Martynova I.	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation
Beshlieva D.	Physician of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre
Bondarenko O.	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre
Volevodz N.	Professor, Deputy of Director of Endocrinology Research Centre, Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Grigoryan O. PhD, Chief Researcher of the Department of Endocrinological Gynecology, Endocrinology Research Centre, Assistant Professor of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Faculty of Pediatrics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Esayan R. Candidate of Medical Sciences, Head of the Therapeutic Department, Obstetrician, Gynecology and Perinatology Research Centre n.a. V.I. Kulakov

Ibragimova L. Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Department "Diabetes and Pregnancy", Endocrinology Research Centre

Kalashnikov V. Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, PhD, Head of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre

Lipatov D. PhD, Head of the Department of Diabetic Retinopathy and Ophthalmic Surgery, Endocrinology Research Centre

Shestakova E. Candidate of Medical Science, Physician of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, head of the press-center of Endocrinology Research Centre

Reviewed and approved by the following experts:

Ametov A. Professor, Head of the Chair of Endocrinology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education

Antsiferov M. Professor, Chief Endocrinologist of Moscow, Head of Moscow Endocrinology Health Centre, Professor of the Chair of Endocrinology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education

Mkrtumyan A. Professor, Head of the Chair of Endocrinology and Diabetology, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Petunina N. Professor, Head of the Chair of Endocrinology, Institute of Professional Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Khalimov Yu. Professor, Chief of the Chair of Military Field Therapy, Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Deputy of Chief Therapeutist of the Ministry of Defence of the Russian Federation, Chief Endocrinologist of Health Care Committee of St-Petersburg Administration

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к восьмому выпуску 8
1. Определение сахарного диабета и его классификация 10
2. Диагностика сахарного диабета 11
2.1. Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999 – 2013) 11
2.2. HbA1c как диагностический критерий СД 12
3. Терапевтические цели при сахарном диабете 1 и 2 типа 12
3.1. Показатели контроля углеводного обмена (индивидуальные цели лечения) 12
3.2. Целевые уровни показателей липидного обмена 13
3.3. Целевые уровни показателей артериального давления 14
4. Требования к формулировке диагноза при сахарном диабете 14
5. Сахарный диабет 1 типа 14
5.1. Лечение СД 1 типа 14
5.1.1. Инсулинотерапия СД 1 типа 14
5.1.2. Техника инъекций инсулина 15
5.1.3. Рекомендации по питанию 16
5.1.4. Рекомендации по физической активности 16
5.2. Мониторинг больных СД 1 типа без осложнений 17
6. Сахарный диабет 2 типа 17
6.1. Лечение СД 2 типа 17
6.1.1. Рекомендации по питанию 17
6.1.2. Рекомендации по физической активности 18
6.1.3. Медикаментозная терапия 18
6.1.4. Стратификация лечебной тактики в зависимости от уровня HbA1c в дебюте 22
6.1.5. Инсулинотерапия 25
6.1.6. Техника инъекций сахароснижающих препаратов 27
6.2. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений 27
7. Обучение больных сахарным диабетом 28
8. Острые осложнения сахарного диабета 29
8.1. Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома) 29
8.2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС) 33
8.3. Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз) 35
8.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома 36
9. Диабетические микроангиопатии 37
9.1. Диабетическая ретинопатия 37
9.2. Диабетическая нефропатия 39
10. Диабетические макроангиопатии 45
10.1. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) 46
10.2. Цереброваскулярные заболевания 50
10.3. Заболевания артерий нижних конечностей 51
10.4 Тактика диагностики и лечения ишемической болезни сердца у больных СД и критической ишемией нижних конечностей 56
11. Хроническая сердечная недостаточность 57
12. Диабетическая нейропатия 58
12.1. Кардиоваскулярная автономная нейропатия 60
13. Диабетическая нейроостеоартропатия 62
14. Синдром диабетической стопы 64
15. Сахарный диабет и артериальная гипертензия 67
16. Беременность и сахарный диабет 72
17. Гестационный сахарный диабет 74
18. Контрацепция при сахарном диабете 76
19. Сахарный диабет у детей и подростков 79
19.1. Сахарный диабет 1 типа 79
19.2. Неиммунные формы сахарного диабета 81
19.3. Медико-генетическое консультирование семей больных сахарным диабетом 81
19.4 Переход пациента с сахарным диабетом из педиатрической во взрослую медицинскую службу 86

20. Сахарный диабет 2 типа в пожилом возрасте 87
21. Периоперационное ведение больных сахарным диабетом 89
22. Хирургическое лечение сахарного диабета 92
23. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа 94
24. Федеральный регистр больных сахарным диабетом 95
25. Приложения 97
Литература 108
Список сокращений 111

ПРЕДИСЛОВИЕ К ВОСЬМОМУ ВЫПУСКУ

Уважаемые коллеги!

Вашему вниманию представлен Восьмой актуализированный выпуск руководства «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом». Целью данного руководства является стандартизация и оптимизация оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом (СД) во всех регионах России на основе доказательной медицины.

Данное руководство регулярно обновляется в соответствии с новыми данными и рекомендациями по лечению больных СД, базирующимися на международном и отечественном опыте оказания помощи этим пациентам, включая рекомендации ВОЗ (2011, 2013), Международной диабетической федерации (IDF 2011, 2012, 2013), Американской диабетической ассоциации (ADA, 2012, 2017), Американской ассоциации клинических эндокринологов (AACE, 2017), Международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD, 2014), Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ, 2011, 2012, 2015), а также результатах завершенных международных (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS, SAVOR, TECOS, LEADER, EMPA-REG OUTCOME и др.) и отечественных рандомизированных клинических испытаний у больных СД, в которых участвовали многие российские клиники.

По последним данным, численность больных СД в мире за последние 10 лет увеличилась более, чем в 2 раза, и к концу 2015 года достигла 415 млн человек. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации к 2040 году СД будет страдать 642 млн человек. Столь стремительный рост заболеваемости СД послужил причиной принятия Резолюции ООН 61/225 от 20.12.2006 о сахарном диабете, а в 2011 году - Политической декларации ООН, обращенной к национальным системам здравоохранения, с призывом создавать многопрофильные стратегии в области профилактики неинфекционных заболеваний и борьбы с ними, где особое внимание привлечено к проблеме СД, как одной из ведущих причин инвалидизации и смертности населения.

В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечается значимый рост распространенности СД. По данным федерального регистра СД в РФ на окончание 2016 г. состояло на диспансерном учете 4.35 млн. человек (3,0% населения), из них: 92% (4 млн.) - СД 2 типа, 6% (255 тыс.) - СД 1 типа и 2% (75 тыс.) - другие типы СД. Однако эти данные недооценивают реальное количество пациентов, поскольку учитывают только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. Так, результаты масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION) подтверждают, что диагностируется лишь 50% случаев СД 2 типа. Таким образом, реальная численность пациентов с СД в РФ не менее 8-9 млн. человек (около 6% населения), что представляет чрезвычайную угрозу для долгосрочной перспективы, поскольку значительная часть пациентов остается не диагностированными, а, следовательно, не получают лечения и имеют высокий риск развития сосудистых осложнений.

Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения — нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

В новом издании Алгоритмов сохранен акцент на персонифицированный подход к выбору целей терапии контроля углеводного обмена, уровня артериального давления, обновлены позиции, касающиеся выбора сахароснижающих препаратов при лечении СД 2 типа и его сосудистых осложнений, добавлен раздел о бариатрической хирургии как методе лечения сахарного диабета с морбидным ожирением.

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

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

От имени рабочей группы

INTRODUCTION TO THE 8TH EDITION OF THE STANDARDS

Dear Colleagues!

We are glad to present the **8th Edition** of Standards of Diabetes Care. These evidence-based guidelines were designed to standardize and facilitate diabetes care in all regions of the Russian Federation.

The Standards are updated on the regular basis to incorporate new data and relevant recommendations from national and international clinical societies, including World Health Organization Guidelines (WHO, 2011, 2013), International Diabetes Federation (IDF, 2011, 2012, 2013), American Diabetes Association (ADA, 2012, 2017), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE, 2017), International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD, 2014) and Russian Association of Endocrinologists (RAE, 2011, 2012, 2015). Current edition of the "Standards" also integrates results of completed randomized clinical trials (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS, SAVOR, TECOS, LEADER, EMPA-REG OUTCOME, etc.), as well as findings from the national studies of diabetes mellitus (DM), conducted in close partnership with a number of Russian hospitals.

Latest data indicates that prevalence of DM in the world increased during the last decade more than two-fold, reaching some 415 million patients by the end of 2015. According to the current estimation by the International Diabetes Federation, 642 million patients will be suffering from DM by 2040. These observations resulted in the UN Resolution on Diabetes 61/225 passed on 20.12.2006, and in 2011 - UN Political Declaration, addressed to national health systems, calling for the establishment of multidisciplinary strategy in the prevention and control of non-communicable diseases, where special attention is drawn to the problem of diabetes as one of the leading causes of disability and mortality.

Like many other countries, Russian Federation experiences a sharp rise in the prevalence of DM. According to Russian Federal Diabetes Register, there are at least 4.35 million patients with DM in this country by the end of 2016 (3% of population) with 92% (4 million) — Type 2 DM, 6% (255 th) — Type 1 DM and 2% (75 th) — other types of DM. However, these results underestimates real quantity of patients, because they consider only registered cases. Results of Russian epidemiological study (NATION) confirmed that only 50% of Type 2 DM are diagnosed. So real prevalence of patients with DM in Russia is no less than 8-9 million patients (about 6% of population). This is a great long-term problem, because a lot of patients are not diagnosed, so they don't receive any treatment ant have high risk of vascular complications.

Severe consequences of the global pandemics of DM include its vascular complications: nephropathy, retinopathy, coronary, cerebral, coronary and peripheral vascular disease. These conditions are responsible for the majority of cases of diabetes-related disability and death.

Current edition of the "Standards" emphasizes the patient-oriented approach in making decisions on therapeutic goals, such as levels of glycaemia and blood pressure. It also features updated guidelines on the management of Type 2 DM and its vascular complications, added information about bariatric surgery as a method of treatment of DM with morbide obesity.

This text represents a consensus by the absolute majority of national experts, achieved through a number of fruitful discussions held at national meetings and forums. These guidelines are intended for endocrinologists and diabetologists, primary care physicians, cardiologists and other medical professionals involved in prevention and treatment of DM.

On behalf of the Working Group

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ

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

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

СД 1 типа • **Иммуноопосредованный** • **Идиопатический**	Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	• с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью **или** • с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Другие специфические типы СД	• Генетические дефекты функции β-клеток • Генетические дефекты действия инсулина • Заболевания экзокринной части поджелудочной железы • Эндокринопатии • СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами • Инфекции • Необычные формы иммунологически опосредованного СД • Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
Гестационный СД	Возникает во время беременности*

* Кроме манифестного СД

Другие специфические типы СД:

• **Генетические дефекты функции β-клеток**	
— MODY-1 — MODY-2 — MODY-3 — Очень редкие формы MODY (MODY-4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13)	— Транзиторный неонатальный СД* — Перманентный неонатальный СД* — Мутация митохондриальной ДНК — Другие
• **Генетические дефекты действия инсулина**	
— Инсулинорезистентность типа А — Лепречаунизм	— Синдром Рабсона — Менденхолла — Липоатрофический СД — Другие
• **Заболевания экзокринной части поджелудочной железы**	
— Панкреатит — Травма/ панкреатэктомия — Опухоли — Муковисцидоз	— Гемохроматоз — Фиброкалькулезная панкреатопатия — Другие
• **Эндокринопатии**	
— Акромегалия — Синдром Кушинга — Глюкагонома — Феохромоцитома	— Гипертиреоз — Соматостатинома — Альдостерома — Другие
• **СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами**	
— Никотиновая кислота — Глюкокортикоиды — Тиреоидные гормоны — α-адреномиметики — β-адреномиметики — β-адреноблокаторы — Тиазиды	— Диазоксид — Дилантин — Пентамидин — Вакор — α-интерферон — Другие (в т.ч. лечение ВИЧ, посттрансплантационный СД)

Окончание таблицы

• **Инфекции:** – Врожденная краснуха – Цитомегаловирус – Другие	

* Диагноз неонатального СД ставится в возрасте до 6 мес, некоторые формы в дальнейшем могут быть определены как MODY.

• **Необычные формы иммунологически опосредованного СД**	
– Антитела к инсулину – Антитела к рецепторам инсулина	– «Stiff-man» – синдром (синдром «ригидного человека») – Аутоиммунный полигландулярный синдром I и II типа – IPEX-синдром – Другие
Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД	
– Синдром Дауна – Атаксия Фридрейха – Хорея Гентингтона – Синдром Клайнфельтера – Синдром Лоренса-Муна-Бидля – Миотоническая дистрофия	– Порфирия – Синдром Прадера-Вилли – Синдром Тернера – Синдром Вольфрама – Другие

2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

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

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

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

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

*** При наличии классических симптомов гипергликемии.

Перевод глюкозы крови из ммоль/л в мг/дл:

ммоль/л × 18,02 = мг/дл

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

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

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

Правила проведения ПГТТ:

ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8—14 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30—50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250—300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной глюкозы (или 1,925 г моногидрата глюкозы) на кг массы тела, но не более 75 г (82,5 г). В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

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

ПГТТ не проводится:

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

2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД

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

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c ≥6,5% (48 ммоль/моль).

Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). ***Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0% (42 ммоль/моль). Согласно рекомендациям ВОЗ, уровень HbA1c 6,0-6,4% сам по себе не позволяет ставить какие-либо диагнозы , но не исключает возможности диагностики СД по уровнюглюкозы крови.***

Перевод HbA1c из % в ммоль/моль:

(HbA1c % × 10,93) — 23,5 = HbA1c ммоль/моль

Перевод HbA1c из ммоль/моль в % :

(0,0915 × HbA1c ммоль/моль) + 2,15 = HbA1c %

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

При стремительном развитии СД, например, в некоторых случаях СД 1 типа у детей, уровень HbA1c может не быть значимо повышенным, несмотря на наличие классических симптомов СД.

3. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА

3.1. ПОКАЗАТЕЛИ КОНТРОЛЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ)

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

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c*

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

ОПЖ — ожидаемая продолжительность жизни.

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

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

HbA1c, %***	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6,5	< 6,5	< 8,0
< 7,0	< 7,0	< 9,0
< 7,5	< 7,5	< 10,0
< 8,0	< 8,0	< 11,0

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

**- основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП С3 и выше, деменция.

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

Методы контроля уровня глюкозы крови

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

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

Для непрерывного мониторирования уровня глюкозы (CGM) существуют различные системы, в том числе работающие в режиме реального времени.

Соответствие HbA1c среднесуточному уровню глюкозы плазмы (ССГП) за последние 3 мес.
ССГП (ммоль/л) = 1.5944 × HbA1c (%) − 2.594

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

3.2. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

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

* ***Перевод из ммоль/л в мг/дл:***
Общий холестерин, холестерин ЛНП, холестерин ЛВП: ммоль/л × 38,6 = мг/дл.
Триглицериды: ммоль/л × 88,5 = мг/дл.

** или снижение холестерина ЛНП на 50% и более от исходного уровня при отсутствии достижения целевого уровня.

3.3. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Возраст	Систолическое АД, мм рт.ст.*	Диастолическое АД, мм рт.ст.*
≤ 70 лет	> 120 и ≤ 140	> 70 и ≤ 85
> 70 лет	> 120 и ≤ 150	> 70 и ≤ 90
Любой при наличии ХБП А3	> 120 и ≤ 130	> 70 и ≤ 85

* нижняя граница целевых показателей АД относится к лицам на антигипертензивной терапии.

4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ*

- **Сахарный диабет 1 типа (2 типа)** или **Сахарный диабет вследствие** (указать причину) или **Гестационный сахарный диабет**
- **Диабетические микроангиопатии:**
  - ретинопатия (указать стадию на правом глазу, на левом глазу);
  - состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от... года
  - нефропатия (указать стадию хронической болезни почек и альбуминурии)
- **Диабетическая нейропатия** (указать форму)
- **Синдром диабетической стопы** (указать форму)
- **Диабетическая нейроостеоартропатия** (указать стадию)
- **Диабетические макроангиопатии:**
  - **ИБС** (указать форму)
  - **Цереброваскулярные заболевания** (указать какие)
  - **Заболевания артерий нижних конечностей** (указать критическую ишемию)
- **Сопутствующие заболевания, в том числе:**
  - **Ожирение** (указать степень)
  - **Артериальная гипертензия** (указать степень, риск сердечно-сосудистых осложнений)
  - **Дислипидемия**
  - **Хроническая сердечная недостаточность** (указать функциональный класс)

* После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

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

5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

СД 1 типа — нарушение углеводного обмена, вызванное деструкцией β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности.

5.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 1 ТИПА

- Инсулинотерапия
- Обучение и самоконтроль

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

5.1.1. Инсулинотерапия СД 1 типа

Рекомендуемые режимы инсулинотерапии

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

- фоновый, или базальный (используются препараты средней продолжительности, длительного и сверхдлительного* действия, при помповой инсулинотерапии — препараты ультракороткого действия);
- пищевой, или прандиальный (используются препараты короткого и ультракороткого действия). Следует вычислить углеводной коэффициент - количество единиц инсулина на 1 ХЕ;

- коррекционный — для снижения повышенного уровня гликемии (используются препараты короткого и ультракороткого действия) . Следует вычислить фактор чувствительности к инсулину - на сколько ммоль/л снижает повышенный уровень глюкозы крови 1 ЕД инсулина.

* разрешен к применению с 1 года.

Дозы инсулина

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище, до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена. Ограничений в дозе инсулина не существует.

Характеристика препаратов инсулина, применяемых при СД 1 типа

(см. приложение 1)

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

Рекомендованные устройства для введения инсулина

Инсулиновые шприцы*	100 ЕД/мл
Инсулиновые шприц-ручки	• С шагом дозы 1 или 0,5 ЕД • Готовые к употреблению (предзаполненные инсулином) или со сменными инсулиновыми картриджами
Инсулиновые помпы (носимые дозаторы инсулина)	Устройства для постоянной подкожной инфузии инсулина, в том числе с постоянным мониторированием уровня глюкозы

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

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

5.1.2. Техника инъекций инсулина

- Инсулин короткого действия (ИКД) при близком к нормальному уровне гликемии вводится за 20 — 30 минут до приема пищи.
  Аналог инсулина ультракороткого действия при близком к нормальному уровне гликемии вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости можно вводить сразу после приема пищи.
  При повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендуется увеличивать интервал времени от инъекции ИКД или аналога инсулина ультракороткого действия до приема пищи.
- При выборе мест инъекций следует учитывать тип инсулина. Предпочтительное место введения человеческого ИКД - это живот, так как в этом месте всасывание инсулина самое быстрое. НПХ-инсулины должны вводиться в ягодицу или бедро, так как эти места имеют более медленную скорость всасывания. Готовые смеси инсулина (ИКД/НПХ) должны вводиться в живот с целью повышения скорости всасывания ИКД. Аналоги инсулина ультракороткого, длительного и сверхдлительного действия можно вводить во все места инъекций.
- Инсулин должен вводиться в здоровую подкожную клетчатку, следует избегать внутрикожных и внутримышечных инъекций, а также шрамов и участков липогипертрофии.
- Необходимо использовать 4-мм иглы для шприц-ручек /6-мм инсулиновые шприцы или самые короткие доступные иглы в целях минимизации риска внутримышечного введения. Инъекции инсулина 4-мм иглами для шприц-ручек можно делать под углом 90°, независимо от возраста, пола, ИМТ. Если пациенты должны использовать иглы длиной > 4 мм или шприцы, может понадобиться формирование кожной складки и/или угол наклона 45°, чтобы избежать внутримышечной инъекции.
- Всегда следует соблюдать правильное чередование мест инъекций, чтобы не допустить развития липогипертрофии, приводящей к нарушению всасывания инсулина и вариабельности гликемии. Важно вводить каждую последующую инъекцию на расстоянии минимум 1 см от предыдущей инъекции и использовать все возможные места для инъекций.
- Оптимальным методом инъекций является однократное использовани игл для шприц-ручек и шприцов.
- Канюлю при проведении помповой инсулинотерапии следует менять каждые 48 — 72 часа в целях минимизации риска возникновения нежелательных явлений и потенциального нарушения гликемического контроля. Места установки канюли чередуются по тому же принципу, что и места для обычных инъекций.

- Во избежание передачи инфекционных заболеваний инсулиновые шприц-ручки, картриджи для шприц-ручек и флаконы инсулина предназначены исключительно для индивидуального использования.
- Запас инсулина должен храниться при температуре +2-8°. Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используются для ежедневных инъекций, могут храниться при комнатной температуре (до +30°) в течение 1 месяца; перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру.
- НПХ-инсулины и готовые смеси инсулина (ИКД/НПХ) перед введением следует тщательно перемешать.

5.1.3. Рекомендации по питанию

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

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

5.1.4. Рекомендации по физической активности

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

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

- **Временные противопоказания к ФА:**
  - уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);
  - гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).
- **Осторожность и дифференцированный подход к выбору вида ФА при:**
  - занятиях видами спорта, при которых трудно купировать гипогликемию (подводное плавание, дельтапланеризм, серфинг и т.д.);
  - нарушении распознавания гипогликемии;
  - дистальной нейропатии с потерей чувствительности и вегетативной нейропатии (ортостатическая гипотония);
  - нефропатии (возможность повышения АД);

– непролиферативной (возможность повышения АД), препролиферативной (противопоказана ФА с резким повышением АД, бокс, ФА высокой интенсивности и продолжительности) и пролиферативной ДР (то же плюс бег, поднятие тяжестей, аэробика; ФА с вероятностью травмы глаза или головы мячом, шайбой и т. д.).

5.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4 раз ежедневно!
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGM)	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевина, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертонии — самоконтроль 2-3 раза в день
ЭКГ	1 раз в год
Осмотр ног и оценка чувствительности	Не реже 1 раза в год, по показаниям — чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям — чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

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

6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

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

6.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА

- Питание
- Физическая активность
- Сахароснижающие препараты
- Обучение и самоконтроль
- Хирургическое лечение (бариатрия) при морбидном ожирении (см. главу 22)

6.1.1. Рекомендации по питанию

1. Питание должно быть частью терапевтического плана и способствовать достижению метаболических целей при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии. В то же время, поскольку питание является важной составляющей образа жизни и оказывает сильное влияние на качество жизни, при формировании рекомендаций по питанию должны учитываться персональные предпочтения.
   В целом речь идет не о жестких диетических ограничениях, которые трудно реализовать на долгосрочной основе, а о постепенном формировании стиля питания, отвечающего актуальным терапевтическим целям.

2. Всем пациентам с избыточной массой тела/ожирением рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью умеренного снижения массы тела. Это обеспечивает положительный эффект в отношении гликемического контроля, липидов и артериального давления, особенно в ранний период заболевания. Достижение снижения массы тела наиболее эффективно при одновременном применении физических нагрузок и обучающих программ.
3. Резкие, нефизиологические ограничения в питании и голодание противопоказаны.
4. Идеального процентного соотношения калорий из белков, жиров и углеводов для всех пациентов с СД не существует. Рекомендации формируются на основе анализа актуального образца питания и метаболических целей.

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

6.1.2. Рекомендации по физической активности

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

- Дополнительные факторы, ограничивающие ФА при СД 2 типа: ИБС, болезни органов дыхания, суставов и др.
- Риск ИБС требует обязательного проведения ЭКГ (по показаниям — нагрузочных проб и т.д.) перед началом программы ФА.

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

6.1.3. Медикаментозная терапия

Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

- Основа лечения — изменение образа жизни: рациональное питание и повышение физической активности (см. разделы 6.1.1. и 6.1.2.).
- Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного уровня HbA1c, выявленного при постановке диагноза СД 2 типа.

- Персонализация выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы (см. таблицу на стр. 35).
- Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню HbA1c осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения HbA1c.
- Изменение (интенсификация) сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т. е. при отсутствии достижения индивидуальных целей HbA1c) выполняется не позднее чем через 6 мес.

Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (СМ)	• Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	• Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)(Мет)	• Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани • Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы α-глюкозидаз	• Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида — 1 (аГПП-1)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение массы тела
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона • Снижение продукции глюкозы печенью • Не вызывают замедления опорожнения желудка • Нейтральное действие на массу тела
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины) (иНГЛТ-2)	• Снижение реабсорбции глюкозы в почках • Снижение массы тела • Инсулиннезависимый механизм действия
Инсулины	• Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

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

Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Средства, влияющие на инсулинорезистентность				
Бигуаниды — метфомин — меформин пролонгированного действия	1,0 — 2,0 %	— низкий риск гипогликемии — не влияет на массу тела — улучшает липидный профиль — доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, и ДПП-4) — снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 типа и ожирением — снижает риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ — потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с СМ) — низкая цена	— желудочно-кишечный дискомфорт — риск развития лактатацидоза (редко) — риск развития дефицита витамина B12 при длительном применении	Противопоказан при СКФ < 45 мл/мин /1,73 м^2, при печеночной недостаточности; остром коронарном синдроме; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; беременности и лактации. Препарат должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур, больших оперативных вмешательств.

Продолжение таблицы

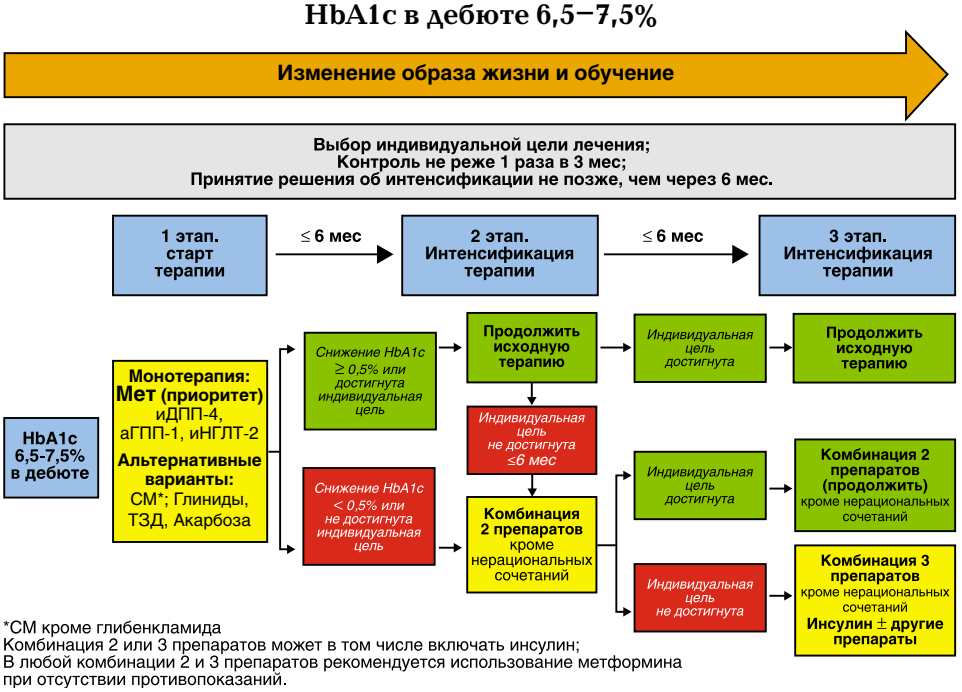
Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Тиазолидиндионы — пиоглитазон — росиглитазон	0,5 — 1,4 %	— снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон) — низкий риск гипогликемии — улучшение липидного спектра крови — потенциальный протективный эффект в отношениии β-клеток — снижают риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ	— прибавка массы тела — периферические отеки — увеличение риска переломов трубчатых костей у женщин — медленное начало действия — высокая цена	Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого функционального класса; остром коронарном синдроме; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетоацидозе; в комбинации с инсулином (за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности); при беременности и лактации.
Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретагоги)				
Препараты сульфонилмочевины — гликлазид — гликлазид МВ — глимепирид — гликвидон — глипизид — глипизид ретард — глибенкламид	1,0 — 2,0 %	— быстрое достижение сахароснижающего эффекта — опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений — нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ) — низкая цена	— риск гипогликемии — быстрое развитие резистентности — прибавка массы тела — нет однозначных данных по сердечно-сосудистой безопасности, особенно в комбинации с метформином	Противопоказаны при почечной (кроме гликлазида, глимепирида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Глиниды — репаглинид — натеглинид	0,5 — 1,5 %	— контроль постпрандиальной гипергликемии — быстрое начало действия — могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания	— риск гипогликемии (сравним с СМ) — прибавка массы тела — применение кратно количеству приемов пищи — высокая цена	Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Средства с инкретиновой активностью				
Ингибиторы ДПП-4 — ситаглиптин — вилдаглиптин — саксаглиптин — линаглиптин — алоглиптин — гозоглиптин	0,5 — 1,0 %	— низкий риск гипогликемий — не влияют на массу тела — доступны в фиксированных комбинациях с метформином — потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	— потенциальный риск панкреатитов (не подтвержден) — высокая цена	Возможно применение на всех стадиях ХБП, включая терминальную с соответствующим снижением дозы (линаглиптин без снижения дозы). С осторожностью при тяжелой печеночной недостаточности (кроме саксаглиптина, линаглиптина), сердечной недостаточности; противопоказаны при кетоацидозе; беременности и лактации.
Агонисты рецепторов ГПП-1 — эксенатид — эксенатид пролонгированного действия — лираглутид — ликсисенатид — дулаглутид	0,8 — 1,8 %	— низкий риск гипогликемии — снижение массы тела — снижение АД — снижение общей и сердечно-сосудистой смертности у лиц с подтвержденными ССЗ (лираглутид#) — потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	— желудочно-кишечный дискомфорт — формирование антител (преимущественно на эксенатиде) — потенциальный риск панкреатита (не подтвержден) — инъекционная форма введения — высокая цена	Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
# исследования сердечно-сосудистой безопасности других препаратов класса аГПП-1 продолжаются				

Окончание таблицы

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Средства, блокирующие всасывание глюкозы в кишечнике				
Ингибиторы альфа-глюкозидаз — акарбоза	0,5 — 0,8 %	— не влияют на массу тела — низкий риск гипогликемии — снижают риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ	— желудочно-кишечный дискомфорт — низкая эффективность — прием 3 раза в сутки	Противопоказан при заболеваниях ЖКТ; почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Средства, ингибирующие реабсорбцию глюкозы в почках				
Ингибиторы НГЛТ-2 — дапаглифлозин — эмпаглифлозин — канаглифлозин	0,8-0,9%	— низкий риск гипогликемии — снижение массы тела — эффект не зависит от наличия инсулина в крови — умеренное снижение АД — снижение общей и сердечно-сосудистой смертности, частоты госпитализаций по поводу ХСН у лиц с подтвержденными ССЗ(эмпаглифлозин#)	— риск урогенитальных инфекций — риск гиповолемии — риск кетоацидоза — высокая цена	Противопоказаны при кетоацидозе, беременности, лактации, снижении СКФ: < 60 мл/мин /1,73 м^2 (дапаглифлозин) < 45 мл/мин /1,73 м^2 (эмпаглифлозин и канаглифлозин). Требуется осторожность при назначении: — в пожилом возрасте (см. инструкцию к применению) — при хронических урогенитальных инфекциях — при приеме мочегонных средств Препарат должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур, больших оперативных вмешательств.
# исследования сердечно-сосудистой безопасности других препаратов класса иНГЛТ-2 продолжаются				
ИНСУЛИНЫ				
Инсулины - человеческие - аналоги	1,5 — 3,5 %	— выраженный сахароснижающий эффект — снижает риск микро- и макрососудистых осложнений	— высокий риск гипогликемии — прибавка массы тела — требует частого контроля гликемии — инъекционная форма — относительно высокая цена	Нет противопоказаний и ограничений в дозе.

6.1.4. Стратификация лечебной тактики в зависимости от уровня HbA1c в дебюте

HbA1c в дебюте 6,5–7,5%



*СМ кроме глибенкламида
Комбинация 2 или 3 препаратов может в том числе включать инсулин;
В любой комбинации 2 и 3 препаратов рекомендуется использование метформина при отсутствии противопоказаний.

Комментарий: в этой клинической ситуации начинать лечение можно с монотерапии. Метформин назначается как препарат первого ряда. При непереносимости (или противопоказаниях к метформину) могут быть назначены в качестве монотерапии средства с минимальным риском гипогликемий (иДПП-4, аГПП-1, иНГЛТ-2); при наличии ожирения и артериальной гипертензии предпочтительны аГПП-1 и иНГЛТ-2 в связи с эффективным снижением массы тела и уровня систолического АД. иНГЛТ-2 оказывают сахароснижающий эффект независимо от наличия инсулина в крови, однако не должны использоваться при состояниях с выраженной инсулиновой недостаточностью. При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуется начало терапии с альтернативных классов сахароснижающих препаратов. Эффективным считается темп снижения HbA1c $\geq$ 0,5% за 6 мес. наблюдения.

HbA1c в дебюте 7,6–9,0%

Комбинация 2 или 3 препаратов может в том числе включать инсулин;
В любой комбинации 2 и 3 препаратов рекомендуется использование метформина при отсутствии противопоказаний.

Комментарий. В данной ситуации начинать лечение рекомендуется с комбинации 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития болезни.

Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий. Кроме того, с целью персонализации терапии при выборе различных комбинаций сахароснижающих препаратов необходимо учитывать доминирующую клиническую проблему (см. таблицу на стр. 35).

Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 1,0 % за 6 мес. наблюдения.

HbA1c в дебюте > 9,0%

Комбинация 2 или 3 препаратов может в том числе включать инсулин;
В любой комбинации 2 и 3 препаратов рекомендуется использование метформина при отсутствии противопоказаний.

Комментарий. Данная ситуация характеризует наличие выраженной глюкозотоксичности, для снятия которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ПССП), в дальнейшем возможна отмена инсулинотерапии. Если в «дебюте» заболевания определяется уровень HbA1c более 9 %, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта — комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов, воздействующих на различные механизмы развития гипергликемии. Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 1,5% за 6 мес. наблюдения.

Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов

	Метформин	иДПП-4	СМ/ глиниды	ТЗД	иНГЛТ-2	аГПП-1	Базальный инсулин#	Инсулин короткого действия#
Метформин		+	+	+	+	+	+	+
иДПП-4	+		+	+	+	НР	+	НР
СМ/глиниды	+	+		+	+	+	+	НР
ТЗД	+	+	+		+	+	НР*	НР*
иНГЛТ-2	+	+	+	+		+**	+	+
аГПП-1	+	НР	+	+	+**		+	НР
Базальный инсулин#	+	+	+	НР*	+	+		+
Инсулин короткого действия#	+	НР	НР	НР*	+	НР	+	

\+ рациональная комбинация;
НР нерациональная комбинация;
* за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности;
** не внесена в инструкцию;
\# включая аналоги инсулина

Комментарий. В каждом случае следует учитывать показания, противопоказания и ограничения в инструкциях конкретных сахароснижающих препаратов.

В случае назначения комбинации 3 сахароснижающих препаратов следует проверить рациональность сочетания каждого препарата с двумя другими.

При необходимости интенсификации лечения очередность назначения сахароснижающих средств не регламентируется и должна определяться индивидуально. У лиц, получающих в составе комбинированной терапии инсулин, можно продолжить интенсифицировать лечение посредством присоединения других сахароснижающих препаратов (при условии рационального сочетания всех средств, используемых в комбинации). С целью персонализации терапии при выборе различных комбинаций сахароснижающих препаратов необходимо учитывать доминирующую клиническую проблему (см. таблицу на стр. 35).

Комбинации 2 препаратов, относящихся к одному классу (например 2 препарата СМ) являются нерациональными.

Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

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

* за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности

ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОМИНИРУЮЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОБЛЕМЫ

Проблема	Рекомендованы (приоритет)	Безопасны/нейтральны	Не рекомендованы
Подтвержденные сердечно-сосудистые заболевания[1] (кроме сердечной недостаточности)	• иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин[2]) • аГПП-1 (лираглутид)	• метформин • СМ • иДПП-4 • аГПП-1 • иНГЛТ-2[3] • ТЗД • акарбоза • инсулины	• СМ (глибенкламид)
Сердечная недостаточность	• иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин[2])	• метформин • иДПП-4 • аГПП-1 • иНГЛТ-2[3] • акарбоза • инсулины (осторожность на старте)	• СМ (глибенкламид) • ТЗД • иДПП-4 (саксаглиптин)
ХБП С 1-3а (СКФ ≥ 45 мл/мин/1,73 м^2)	• иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин[2]) • СМ (гликлазид МВ) • аГПП-1 (лираглутид)	• метформин • СМ • ТЗД • иДПП-4 • аГПП-1 • иНГЛТ-2[3] (дапаглифлозин не рекомендован при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м^2) • инсулины • акарбоза	• СМ (глибенкламид при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м^2)
ХБП С 3б-5 (СКФ < 45 мл/мин/1,73 м^2)		• иДПП-4 • инсулины	• СМ (глибенкламид) • метформин • иНГЛТ-2 • аГПП-1 (при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м^2) • ТЗД • акарбоза • иДПП-4 (гозоглиптин)
Ожирение	• метформин • аГПП-1 • иНГЛТ-2	• иДПП-4 • акарбоза	Вызывают прибавку массы тела (но при клинической необходимости должны быть назначены без учета этого эффекта) • СМ • ТЗД • инсулины

[1] Имеется ввиду наличие хотя бы одного из следующих заболеваний и/или состояний: ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, ИБС с поражением одного или нескольких коронарных сосудов); ишемический или геморрагический инсульт в анамнезе; заболевания периферических артерий (с симптоматикой или без).

[2] По данным исследования EMPA-REG OUTCOME.

[3] Исследования сердечно-сосудистых и почечных аспектов безопасности других препаратов класса иНГЛТ-2 продолжаются.

6.1.5. Инсулинотерапия

С момента установления диагноза больные СД 2 типа должны быть осведомлены о возможном назначении инсулина с учетом прогрессирующего течения заболевания.

Показания:

- у лиц с впервые выявленным СД 2 тип а — при уровне HbA1c > 9% и наличии выраженной клинической симптоматики декомпенсации (возможно временное назначение инсулинотерапии);
- у лиц с анамнезом СД 2 типа — при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне лечения оптимальными дозами других сахароснижающих препаратов или их комбинаций;
- при наличии противопоказаний к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов;
- при кетоацидозе;
- при необходимости оперативного вмешательства, острых интеркуррентных и обострениях хронических заболеваний, сопровождающихся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

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

Перед плановым переводом больного на инсулинотерапию НЕОБХОДИМО:

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

Общие рекомендации по выбору режима инсулинотерапии при СД 2 типа

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
• Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии • Размеренный образ жизни • Низкая физическая активность • Живет один • Не может справляться с интенсивным режимом инсулинотерапии	• Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого на 1,0 — 1,5% • Гипергликемия натощак	• Аналог инсулина длительного действия 1 — 2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + ПССП / аГПП-1 • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день + ПССП / аГПП-1
	• Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5% • Гипергликемия натощак и после еды	• Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия 1-2 раза в день ± ПССП* • Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день ± ПССП* • Готовая комбинация аналога инсулина сверхдлительного действия и аналога инсулина ультракороткого действия 1-2 раза в день ± ПССП*

Окончание таблицы

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
• Активный образ жизни • Физические нагрузки, занятия спортом • Мотивация к самоконтролю • Способность справляться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций	• Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5% • Гипергликемия натощак и после еды	• Аналог инсулина длительного действия 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2 -3 раза в день + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП *

* кроме нерациональных комбинаций

Показания для интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа:

- отсутствие достижения индивидуальных целей терапии на предшествующем режиме инсулинотерапии в течение 3—6 мес.;
- дальнейшее титрование дозы в одной инъекции ограничено из-за большой однократной дозы (увеличение риска развития гипогликемии);
- режим питания предполагает необходимость интенсификации инсулинотерапии.

Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа

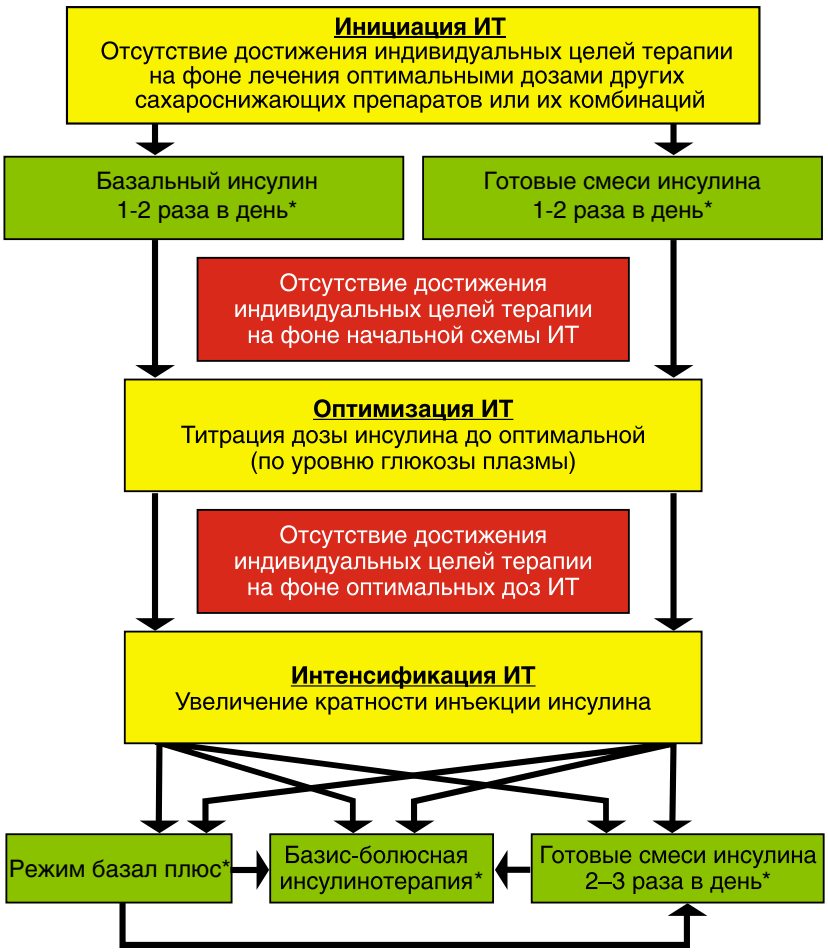
Режим	Схема
Базис-болюсный режим	• Аналог инсулина длительного действия 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2 -3 раза в день + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина	• Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* • Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим многократных инъекций перед едой	• Аналог инсулина ультракороткого действия или инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим базал плюс	• Аналог инсулина длительного действия 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог инсулина ультракороткого действия 1 раз в день перед приемом пищи, содержащим наибольшее количество углеводов ± ПССП*

* кроме нерациональных комбинаций

Дозы инсулина

Дозы инсулина индивидуальны, увеличение проводится постепенно, до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена. Ограничений в дозе инсулина не существует.

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



* Любой режим ИТ может сочетаться с другими сахароснижающими препаратами, кроме нерациональных комбинаций

6.1.6. Техника инъекций сахароснижающих препаратов

- Техника инъекций инсулина не отличается от описанной для СД 1 типа (см. раздел 5.1.2).
- Пациенты, использующие аГПП-1, должны следовать уже установленным рекомендациям по технике инъекций инсулина (относительно длины иглы, выбора и чередования мест инъекций).

6.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации — ежедневно несколько раз! В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии: — на интенсифицированной инсулинотерапии: не менее 4 раз ежедневно; — на пероральной сахароснижающей терапии и/или агонистах рецепторов ГПП-1 и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю; — на готовых смесях инсулина: не менее 2 раз в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю; — на диетотерапии: 1 раз в неделю в разное время суток

Окончание таблицы

Показатель	Частота обследования
HbA1c	1 раз в 3 месяца
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGM)	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	2 раза в год
Микроальбуминурия	2 раза в год
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевая кислота, мочевина, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	Не менее 1 раза в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертонии — самоконтроль 2-3 раза в день
ЭКГ	1 раз в год
ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии > 2 факторов риска)	1 раз в год
Консультация кардиолога	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Оценка чувствительности стоп	Не реже 1 раза в год, по показаниям — чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям — чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год

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

7. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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

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

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

- Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Оптимальное количество больных в группе – 5–7. Групповое обучение требует отдельного помещения, в котором могут быть обеспечены тишина и достаточное освещение.
- Индивидуальное обучение может проводиться с любым пациентом. Кроме того, оно показано некоторым особым категориям больных: с впервые выявленным СД 1 типа, с выраженными стадиями осложнений СД, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и/или существенными ограничениями в физической и умственной деятельности. Индивидуальное обучение также может быть целесообразно у детей и беременных женщин с СД. В ряде случаев к процессу обучения желательно привлекать родственников больных или их доверенных лиц.
- Школы диабета создаются на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу. В каждом эндокринологическом отделении стационара создается 1 школа. В амбулаторно-поликлиническом учреждении, в том числе центре эндокринологии и диабетологии, 1 школа создается на 2500 взрослых и 100 детей больных СД. При меньшем количестве больных 1 школа создается на несколько амбулаторно-поликлинических учреждений.
- Штатная численность медицинского персонала: в каждой школе выделяется 1 ставка врача-эндокринолога (диабетолога) и 1 ставка медицинской сестры. Дополнительные ставки (психолог, диетолог, эндокринолог, диабетолог, медицинская сестра) устанавливаются руководителем лечебно-профилактического учреждения, в составе которого создана школа, исходя из потребностей, объема проводимой работы и численности обслуживаемого населения.
- Базисное техническое оснащение школы диабета:
  – структурированные программы обучения с набором наглядных пособий (плакаты, карточки с изображением продуктов);
  – доска школьная или маркерная;
  – глюкометры и тест-полоски;
  – образцы препаратов и средства введения инсулина;
  – весы для взвешивания продуктов.
- Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: эндокринологом (диабетологом), медицинской сестрой. При имеющейся возможности желательно участие клинического психолога и диетолога.

8. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

8.1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией (≥ + +), метаболическим ацидозом (pH < 7,3) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

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

Клиническая картина

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

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	**Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция**
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na^+ чаще нормальный, реже снижен или повышен K^+ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП ≥С3 может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	**Степень тяжести ДКА**		
	легкая	**умеренная**	**тяжелая**
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
Калий сыворотки	> 3.5	> 3.5	<3.5 до начала лечения
pH артериальной крови[1]	<7.3	<7.25	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (мэкв/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	+ +	+ + +
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Эффективная осмоляльность сыворотки (мосмоль/кг)[2]	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница[3]	> 10	> 12	> 14
САД, мм рт. ст.			<90
ЧСС			>100 или < 60
Нарушение сознания	Ясное	Ясное или сонливость	Сопор или кома

[1] Если pH определяется в капиллярной или венозной крови, следует учесть, что он на 0.05 – 0.1 ниже, чем в артериальной.

[2] Расчет см. раздел 8.2 Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.

[3] Анионная разница = $(Na^+) - (Cl^- + HCO3^-)$ (ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

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

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

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

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии — ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела — 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na^+, K^+ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4—6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности (см. раздел 8.2).
- Биохимический анализ крови: мочевина, креатинин, хлориды, бикарбонат, желательно лактат — исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости — чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1—2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования:

— почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия

— поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

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

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,1 - 0,15 ед/кг реальной массы тела в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9% раствором NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2—3 мин). Если болюсная доза инсулина не вводится, то начальная скорость непрерывной инфузии должна составлять 0,1 - 0,15 ед/кг/ч.

2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг /ч в одном из вариантов:

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

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

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

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

Динамика ГП	Коррекция дозы инсулина
Если в первые 2-3 часа ГП не снижается минимум на 3 ммоль от исходной	• Удвоить следующую дозу ИКД • Проверить адекватность гидратации
Если ГП снижается на 3—4,5 ммоль/л/ч	• Продолжать в той же дозе
Если скорость снижения ГП ~5 ммоль/л/ч	Следующую дозу ИКД уменьшить вдвое
При снижении ГП до 13-14 ммоль/л	
Если скорость снижения ГП >5 ммоль/л/ч	• Следующую дозу ИКД пропустить • Продолжать ежечасное определение гликемии

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне ГП ≤ 11-12 ммоль/л и pH > 7,3 переходят на п/к введение ИКД каждые 4 — 6 ч в сочетании с инсулином продленного действия (ИПД).

Регидратация

Растворы:

- 0,9% раствор NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы < 145 ммоль/л; при более высоком Na^+ — см. раздел 8.2).
- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5—10% раствор глюкозы (+ 3—4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии — систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9% раствором NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5—10% массы тела, или 50-100 мл/кг реальной массы тела. Возмещение этого объема жидкости должно быть распределено на 48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости (не более 5% массы тела). Начальная скорость регидратации с помощью 0.9% раствора NaCl: в 1-й час - 1-1.5 л, или 15 — 20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от гидратации, диуреза и центрального венозного давления (ЦВД): при ЦВД< 4 см водн. ст. вводится 1 л жидкости в час, при ЦВД 5 -12 см водн. ст. — 0.5 л/ч, выше 12 см водн. ст. — 250 — 300 мл/ч.

Восстановление электролитных нарушений

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

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

Если уровень K^+ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в ч.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА — инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: pH крови ≤ 6,9 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. Обычно вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2% раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза - не более 8 г бикарбоната (400 мл 2% раствора за 2 ч).

Без определения pH/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

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

Питание

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

Частая сопутствующая терапия

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

Особенности лечения ДКА у детей и подростков см. раздел 19.1.

8.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)

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

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы:

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

Клиническая картина:

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

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

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание

ОШИБОЧНОГО назначения мочегонных ВМЕСТО РЕГИДРАТАЦИИ.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	**Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция**
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, кетонемии нет Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень Na^+ повышен* Уровень K^+ нормальный, реже снижен, при ХБП≥С3 может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: pH > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

* Необходим расчет скорректированного Na+.

Расчет осмолярности плазмы (норма 285-295 мосмоль/л):
2 (Na^+, ммоль/л + K^+, ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л

ЛЕЧЕНИЕ

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

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:
1. Экспресс-анализ ГП и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9% раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг
Как при ДКА, со следующими особенностями:
1. Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии):
скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + 1,6 (глюкоза − 5,5) / 5,5.

2. *Желательно − уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).*
3. Коагулограмма (минимум — протромбиновое время).

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

Терапевтические мероприятия

Регидратация
Как при ДКА, со следующими особенностями:
- в первый час — 1 л 0,9% раствора NaCl, затем — в зависимости от уровня Na^+:
  - ✧ при скорректированном Na^+ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 5% раствора глюкозы;
  - ✧ при скорректированном Na^+ 145—165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) раствором NaCl;
  - ✧ при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9% раствор NaCl.
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9% раствора NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час — 1—1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час — по 0,5—1 л, затем по 0,25—0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5—1 л).

Особенности инсулинотерапии:
- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах — 0,5—2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в. Техника в/в введения инсулина — см. раздел 8.1.
- Если через 4—5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45% (гипотоническим) раствором NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (≥ 6—8 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

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

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

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

8.3. МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ)

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

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

Провоцирующие факторы при СД

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

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

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

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты

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

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии
Лабораторный и инструментальный мониторинг:
проводится, как при ДКА, с более частым мониторированием уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

- ИКД по 2 – 5 ед/ч в/в (техника в/в введения — см. раздел 8.1), 5 % раствор глюкозы по 100 — 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

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

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25 – 30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия — только при pH < 7,0, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 % раствора однократно, в/в

медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO, образующегося при в/в введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

8.4. ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

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

Биохимическое определение гипогликемии:

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

* Единого определения гипогликемии не существует.

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

Провоцирующие факторы

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

Клиническая картина

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

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

ЛЕЧЕНИЕ

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1 — 1,5 столовых ложки), или 100 — 200 мл фруктового сока, или 100 — 200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3 — 4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом (по 13 г).

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

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

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).
- В/в струйно ввести 40 — 100 мл 40 % раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива — 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % раствора глюкозы — начать в/в капельное введение 5 — 10 % раствора глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5 — 10 % раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

9. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим микроангиопатиям относятся:

- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

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

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

9.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Диабетическая ретинопатия (ДР) — микрососудистое осложнение СД, характеризующееся поражением сетчатки в результате ишемии, повышения проницаемости и эндотелиальной дисфункции сосудов, приводящее к значительному снижению зрения вплоть до его полной потери.

Классификация

Стадии ДР	Характеристика изменений на глазном дне
Непролиферативная	Микроаневризмы, мелкие интраретинальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. Диабетический макулярный отек* (ДМО)
Препролиферативная	Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, «петли»), множество мягких и твердых экссудатов, интраретинальные микрососудистые аномалии (ИРМА), крупные ретинальные геморрагии. ДМО.
Пролиферативная	Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния (гемофтальм), образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации. ДМО.
Терминальная	Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубеозной глаукомы. Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки. ДМО.

* ДМО встречается на любой стадии ДР. Он может быть ишемическим, тракционным и без тракционного синдрома.

Офтальмологическое обследование пациента

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

Этапность диагностики и лечения ДР

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

Частота офтальмологического осмотра в зависимости от стадии ДР

Стадия ДР	Частота осмотра
ДР нет	Не менее 1 раза в год
Непролиферативная ДР	Не менее 2 раз в год
Непролиферативная ДР с макулопатией	По показаниям, но не менее 3 раз в год
Препролиферативная ДР	3-4 раза в год
Пролиферативная ДР	По показаниям, но не менее 3-4 раза в год
Терминальная ДР	По показаниям
Регресс после ЛКС	По показаниям, но не менее 3-4 раз в год

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС).
2. Медикаментозная терапия: интравитреальное введение анти-VEGF (vascular endothelial growth factor) препаратов — ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов (ранибизумаб и афлиберцепт) и пролонгированного импланта дексаметазона (Озурдекс) как монотерапии, так и в сочетании с последующей ЛКС.
3. Витрэктомия с эндолазеркоагуляцией.

Показания к лазеркоагуляции сетчатки

Абсолютные	• Пролиферативная ДР • Витреальные и преретинальные кровоизлияния
Относительные	• Неоваскуляризация угла передней камеры глаза • Неоваскуляризация радужной оболочки
Возможные	• Препролиферативная ДР • Клинически значимый макулярный отек

- При наличии экстренных показаний для ЛКС она должна проводиться **ВНЕ ЗАВИСИМОСТИ** от уровня компенсации углеводного обмена. Экстренность ЛКС определяет офтальмолог.
- Снижение гликемии при необходимости следует осуществлять постепенно и одномоментно с выполнением ЛКС.

Показания к антиангиогенной терапии и введению пролонгированного импланта дексаметазона:

ДМО (по данным толщины сетчатки при ОКТ) со снижением зрения.

Показания к витрэктомии

- Интенсивное, длительно не рассасывающееся кровоизлияние в стекловидное тело (более 4-6 месяцев)
- Тракционная отслойка сетчатки или тракционный синдром (по данным ОКТ)
- Старые фиброзные изменения стекловидного тела
- Рецидивирующий макулярный отек с тракционным синдромом.

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

Собственно ДР составляет 75-80% от всей глазной патологии у пациентов с СД.

Остальные 20-25% приходятся на осложненную диабетическую катаракту, вторичную неоваскулярную глаукому, хронические блефариты, конъюктивиты, увеиты, иридоциклиты и транзиторные нарушения зрения.

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

9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

Диабетическая нефропатия (ДН) – специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового гломерулосклероза, приводящего к развитию терминальной почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация).

СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК (ХБП) У БОЛЬНЫХ СД

СКФ (мл/мин/1,73 м^2)	Определение	Стадия
> 90	Высокая и оптимальная	С1
60 – 89	Незначительно сниженная	С2
45 – 59	Умеренно сниженная	С3а
30 – 44	Существенно сниженная	С3б
15 – 29	Резко сниженная	С4
< 15	Терминальная почечная недостаточность	С5

Классификация ХБП по уровню альбуминурии

Категория	А/Кр мочи		СЭА (мг/24 часа)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
А1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
А2	3 – 30	30 – 300	30 – 300	Умеренно повышена
А3	>30	>300	>300	Значительно повышена*

Примечание: СЭА – скорость экскреции альбумина, А/Кр – отношение альбумин/креатинин, *включая нефротический синдром (экскреция альбумина >2200 мг/24 час [А/Кр>2200 мг/г; >220 мг/ммоль])

ДИАГНОСТИКА

Обязательные методы исследования	Дополнительные методы исследования
• Измерение отношения альбумин/креатинин (Альб/Кр) в утренней порции мочи • Протеинурия в общем клиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки • Осадок мочи • Креатинин, мочевина, калий сыворотки • Расчет СКФ	• Дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов • Ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.

Диагноз ДН в соответствии с классификацией ХБП

- ДН, ХБП С1 (2, 3 или 4) А2
- ДН, ХБП С1 (2, 3 или 4) А3
- ДН, ХБП С5 (лечение заместительной почечной терапией)
- ДН, ХБП С3 или С4 (при СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м^2 даже при отсутствии признаков поражения почек) независимо от уровня альбуминурии

Методы расчета СКФ

Формула Кокрофта-Голта*:

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

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

Формула MDRD**:

$$\text{СКФ (мл/мин/1.73 м}^2) = 175 \times [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)} \times 0.0113]^{-1,154} \times$$
$$\times [\text{возраст (лет)}]^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)} \times$$
$$\times 1,212 \text{ (для представителей негроидной расы)}$$

Формула CKD-EPI**:

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

k — 0,7 для женщин и 0,9 для мужчин, α — (−0,329) для женщин и (−0,411) для мужчин

$$\text{креатинин (мкмоль/л)} = \text{креатинин (мг/дл)} \times 88,4$$

Формула Швартца (для детей)*:

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

Формула Коунахана (для детей):

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

* Величину СКФ, рассчитанную по формулам Кокрофта-Голта и Швартца, необходимо приводить к стандарт площади поверхности тела 1,73 м^2 (см. номограмму в приложении 5).
Формула CKD-EPI лучше соотносится с референтыми методами определения СКФ.
** Калькулятор для расчета можно на сайтах. http://www.mdrd.com, http://www.nkdep.nih.gov
При беременности, ожирении и дефиците массы тела (ИМТ>40 и <15 кг/м^2), вегетарианстве, миодистрофии пара- и квадриплегии, ампутации конечностей, трансплантации почки определение СКФ проводится клиренсовыми методами.

Скрининг ДН
(показан ежегодный скрининг ДН с определением МАУ и СКФ)

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

Этапность диагностики и лечения ДН

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог, диабетолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, диабетолог
Определение клинической стадии нефропатии	Эндокринолог, диабетолог

Окончание таблицы

Выбор специфического метода лечения: • ХБП С1 — 2 • ХБП С3 — 4 • ХБП С5	 — Эндокринолог, диабетолог — Эндокринолог, диабетолог, нефролог — Нефролог

Комбинированный риск сердечно-сосудистых событий и терминальной почечной недостаточности у больных ХБП в зависимости от категории СКФ и альбуминурии

				Альбуминурия**		
				A1	A2	A3
				Норма или незначительно повышена	Умеренно повышена	Значительно повышена
				<30 мг/г <3 мг/ммоль	30 — 300 мг/г 3 — 30 мг/ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль
Категории СКФ (мл/мин/1,73 м²)	С1	Высокая или оптимальная	≥ 90	Низкий*	Умеренный	Высокий
	С2	Незначительно снижена	60 — 89	Низкий*	Умеренный	Высокий
	С3а	Умеренно снижена	45 — 59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
	С3б	Существенно снижена	30 — 44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
	С4	Резко снижена	15 — 29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
	С5	Терминальная почечная недостаточность	< 15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

Примечание:

* низкий риск — как в общей популяции, в отсутствии признаков повреждения почек категории СКФ С1 или С2 не удовлетворяют критериям ХБП.

**Альбуминурия — определяется отношение альбумин/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи, СКФ — рассчитывается по формуле CKD-EPI.

МОНИТОРИНГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДН

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С1-2 А2 или А3	• HbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия	1 раз в 6 мес.
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин и мочевина сыворотки	1 раз в год
	• СКФ	1 раз в год
	• Липиды сыворотки	1 раз в год при нормальных значениях; 1 раз в 3 мес. при лечении статинами
	• Гемоглобин • Железо сыворотки • Ферритин сыворотки • Насыщение трансферрина железом • С-реактивный белок	1 раз в год
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации окулиста
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача

Окончание таблицы

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С3 А2 или А3 (или ХБП С3 без других признаков поражения почек)	• HbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия	1 раз в 6 мес.
	• АД	Ежедневно (утро, вечер)
	• Креатинин и мочевина сыворотки	1 раз в 6 мес.
	• СКФ	1 раз в 6 мес.
	• Альбумин сыворотки	1 раз в 6 мес.
	• Липиды сыворотки	1 раз в 6 мес. при нормальных значениях, 1 раз в 3 мес. при лечении статинами
	• Гемоглобин • Железо сыворотки • Ферритин сыворотки • Насыщение трансферрина железом	1 раз в 6 мес. (чаще — в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	• С-реактивный белок	1 раз в 6 мес.
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации окулиста
	• Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача
ХБП С4 А2 или А3 (или ХБП С4 без других признаков поражения почек)	• HbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия	1 раз в мес.
	• АД	Ежедневно (утро, вечер)
	• Креатинин, мочевина и калий сыворотки	1 раз в мес. (чаще — в начале лечения ИАПФ или БРА)
	• СКФ	1 раз в мес.
	• Альбумин сыворотки	1 раз в мес.
	• Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор	1 раз в 3 мес.
	• Липиды сыворотки	1 раз в 3 мес.
	• Гемоглобин • Железо сыворотки • Ферритин сыворотки • Насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. при начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	• С-реактивный белок	1 раз в 3 мес.
	• Паратгормон	1 раз в 3 мес.
	• Денситометрия	1 раз в год
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации окулиста
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача
	• Консультация невролога	1 раз в 6 мес.
	• Маркеры вирусных гепатитов	1 раз в 6 мес.

ЛЕЧЕНИЕ ДН

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А2	• Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Умеренное ограничение животного белка (не более 1,0 г/кг идеальной массы тела в сутки) • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; противопоказаны при беременности • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и ≤ 130/85 мм рт. ст.) • Гликозаминогликаны (сулодексид) при отсутствии противопоказаний • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур

Окончание таблицы

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А3	• Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки) • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; противопоказаны при беременности • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и ≤ 130/85 мм рт. ст.) • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур • Контроль статуса питания
ХБП С4	• Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки) • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; уменьшение дозы при СКФ<30 мл/мин/1,73 м^2 • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и ≤ 130/85 мм рт. ст) • Коррекция гиперкалиемии • Коррекция дислипидемии • Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур • Контроль статуса питания
ХБП С5	• Гемодиализ • Перитонеальный диализ • Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

ПРЕПАРАТЫ	СТАДИЯ ХБП
Метформин	С 1 – 3а
Глибенкламид (в т. ч. микронизированный)	С 1 – 2
Гликлазид и гликлазид МВ	С 1 – 4*
Глимепирид	С 1 – 4*
Гликвидон	С 1 – 4
Глипизид и глипизид ретард	С 1 – 4*
Репаглинид	С 1 – 4
Натеглинид	С 1 – 3*
Пиоглитазон	С 1 – 4
Росиглитазон	С 1 – 4
Ситаглиптин	С 1 – 5*
Вилдаглиптин	С 1 – 5*
Саксаглиптин	С 1 – 5*
Линаглиптин	С 1 – 5
Алоглиптин	С 1 – 5*
Гозоглиптин	С1 – 3а
Эксенатид	С 1 – 3
Лираглутид	С 1 – 3
Ликсисенатид	С 1 – 3
Дулаглутид	С 1 – 3

Окончание таблицы

Акарбоза	С 1 — 3
Дапаглифлозин	С 1 — 2
Эмпаглифлозин	С 1 — 3а
Канаглифлозин	С 1 — 3а
Инсулины, включая аналоги	С 1 — 5*

Примечания

* При ХБП С 3б - 5 необходима коррекция дозы препарата.
Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С 1-2 до С 3-5, что требует снижения дозы инсулина.

Показания к началу заместительной почечной терапии у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью

- СКФ < 15 мл/мин/1,73 м^2
- Гиперкалиемия (> 6,5 ммоль/л), не корригируемая консервативными методами лечения
- Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких
- Нарастание белково-энергетической недостаточности

Целевые значения HbA1c у пациентов с СД на диализе:

- Менее 8,0 %

Контроль АД у пациентов с СД на диализе

- Целевой уровень АД у больных СД до диализа и между сеансами диализа не отличается от рекомендованного для всей популяции диализных больных в целом — менее 140/90 мм рт. ст.
- Препаратами первого ряда (как и в додиализный период) остаются ингибиторы АПФ или БРА

Почечная анемия у пациентов с СД на диализе

- Целевой уровень гемоглобина крови: ≥ 110 г/л, но ≤ 115 г/л
  У некоторых пациентов возможно индивидуализация терапии для поддержания концентрации гемоглобина выше 115 г/л, но нее больше 130 г/л
- Лечение средствами, стимулирующими эритропоэз (эпоэтин-альфа, эпоэтин-бета, метоксиполиэтиленгликоль эпоэтин-бета, эпоэтин-омега, дарбэпоэтин-альфа,) и препаратами железа (пероральными и парентеральными)
  Целевой уровень ферритина≤ 500 нг/мл, насыщение трансферрина железом (НТЖ) ≤30%

Минеральные и костные нарушения при ХБП у пациентов с СД на диализе

Целевые значения: Паратгормон — 150—300 пг/мл; Фосфор — 1,13—1,52 ммоль/л; Общий кальций — 2,10—2,37 ммоль/л; Произведение Ca × P = Менее 4,44 ммоль^2/л^2

Лечение фосфатсвязывающими препаратами, метаболитами витамина D и их аналогами, селективными активаторами рецепторов витамина D, кальцимиметиками

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ У ПАЦИЕНТОВ С СД

Наличие СД не является противопоказанием к трансплантации органов (почки или почки в сочетании с поджелудочной железой). Заблаговременно до трансплантации необходимо детальное обследование пациентов.

Изолированная трансплантация поджелудочной железы нецелесообразна для лечения СД!

ПРОФИЛАКТИКА ПОЧЕЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С СД И ХБП

При проведении исследований с внутривенным введением йодосодержащих рентгеноконтрастных препаратов необходимо:

- Избегать применения высокоосмолярных препаратов
- Использовать минимально возможную дозу рентгеноконтрастного препарата
- Отменить метформин, нестероидные противовоспалительные средства иНГЛТ-2, иАПФ, БРА, диуретики (по возможности), потенциально нефротоксичные препараты за 48 ч до процедуры
- Адекватная гидратация пациента с использованием физиологического раствора до, во время и после проведения исследования (1 мл/кг/ч)
- Оценить СКФ через 48 — 96 часов после исследования

Возможно применение гадолиниевых препаратов на основе макроциклических хелатных комплексов для пациентов с СКФ<30 мл/мин/1,73 м^2 (ХБП С 4). Применение этих препаратов при СКФ <15 мл/мин/1,73м^2 (ХБП С 5) не рекомендуется (риск развития нефрогенного системного фиброза) и допустимо только в случаях крайней необходимости при отсутствии альтернативных методов исследования.

10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

СД является одним из основных факторов, влияющих на раннее развитие и быстрое прогрессирование атеросклероза артерий.

Атеросклеротическое поражение крупных и средних артерий при СД принято называть макроангиопатиями.

К основным диабетическим макроангиопатиям относятся:

1. ишемическая болезнь сердца (ИБС),
2. цереброваскулярные заболевания,
3. заболевания артерий нижних конечностей

Перечисленные заболевания не являются непосредственно осложнениями СД, однако СД приводит к раннему развитию, увеличивает тяжесть, ухудшает течение, видоизменяет клинические проявления этих заболеваний.

Стратификация сердечно-сосудистого риска

- В настоящее время сердечно-сосудистый риск в общей популяции оценивается по шкале SCORE.
- У больных СД использование этой, или других шкал, в том числе, специально разработанных для больных СД, не рекомендуется.
- Больные СД и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) или с поражением органов мишеней (протеинурией) или большими факторами риска (курение, выраженная гиперхолестеринемия, выраженная артериальная гипертензия) относятся к крайне высокому сердечно-сосудистому риску
- Большинство остальных больных СД (за исключением молодых больных СД 1 типа без больших факторов риска) относятся к высокому сердечно-сосудистому риску.

Основной задачей у больных СД в профилактике ССЗ является модификация образа жизни и контроль факторов риска.

Основные задачи лечения у больных СД:

- Изменение образа жизни
- Контроль веса
- Отказ от курения
- Сбалансированная диета
- Регулярные физические тренировки
- достижение целевых показателей:

- АД
- уровня ХЛНП
- уровня гликемии и гликированного гемоглобина

У пожилых больных с длительно существующим СД или низкой ожидаемой продолжительностью жизни или тяжелыми сопутствующими заболеваниями целевые показатели лечения, прежде всего гликемии, могут быть не столь строгие.

10.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

СД является независимым фактором риска ССЗ. Наличие СД повышает риск развития ИБС в 2-4 раза. К возрасту старше 40 лет у 40-50% больных СД возникает, по меньшей мере одно ССЗ. Более половины пациентов на момент верификации диагноза СД 2 типа уже страдают ИБС. Течение ИБС зависит от длительности СД. ИБС во многих случаях протекает бессимптомно. Часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий. Имеется большая вероятность рестеноза в месте имплантации стента. Смертность при развитии острого коронарного синдрома (ОКС) у больных СД выше в 2-3 раза.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИБС ПРИ СД

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

ДИАГНОСТИКА

Оценка факторов риска, влияющих на развитие ИБС при СД

- Семейный анамнез по ИБС (<65 женщина и <55 мужчина родственник).
- Вес и перераспределение жира, оценка анамнеза, ИМТ (ожирение ≥30 кг/м^2) и окружность талии (абдоминальное ожирение — > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин)
- Физическая активность — оценивается в настоящее время и в прошлом.
- Дислипидемия (снижение ХЛВП и повышение ТГ).
- Артериальная гипертензия (более 140/85 мм рт.ст.).
- Табакокурение — на текущий момент, в прошлом и интенсивность.
- Альбуминурия — уровень креатинина плазмы (СКФ) и анализ мочи на альбумин
- СД — возраст пациента на момент дебюта гипергликемии, наследственность по СД, сосудистые осложнения, уровень глюкозы плазмы натощак, уровень HbA1c

Диагностика ИБС

Обследование больных для верификации ИБС в целом аналогично диагностическим подходам у больных без СД с соответствующими показаниями к тестам с физической нагрузкой, оценке миокардиальной перфузии и коронарной ангиографии.

Обязательные методы обследования	Дополнительные методы обследования
• Электрокардиография (ЭКГ)	• Пробы с физической нагрузкой: тредмил тест, велоэргометрия • Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (сцинтиграфия) миокарда с нагрузкой. • Стресс-эхокардиография (с нагрузкой, с добутамином) • МСКТ • Коронарография

Показания к проведению нагрузочных проб

- Дифференциальная диагностика ИБС
- Определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке
- Оценка эффективности лечебных мероприятий (антиангинальных препаратов)
- Оценка прогноза

Инструментальная диагностика

Проведение рутинного скрининга ИБС у пациентов СД 2 типа без клинических проявлений ИБС нецелесообразно.

Скрининг для выявления безболевой ишемии миокарда может быть проведен у части пациентов СД и высоким риском.

ЛЕЧЕНИЕ

Модификация образа жизни при СД и ИБС

Рекомендации:

- Прекращение курения
- У лиц без СД и с СД общее содержание жиров в питании следует снизить <35%, насыщенных жиров <10% и мононенасыщенных жиров >10% от общей калорийности
- Содержание пищевых волокон должно быть >40 г/день (или 20 г/1000 ккал/ день)
- Любая диета с ограничением калорийности может быть рекомендована для снижения избыточной массы тела
- Умеренная физическая нагрузка ≥150 мин/неделю
- Аэробные упражнения и тренировки на сопротивление, возможны их комбинации для предотвращения развития СД 2 типа и контроля СД

Гликемический контроль при СД и ИБС

Целевые значения показателей углеводного обмена у пациентов с ССЗ и СД должны быть индивидуализированы.

- Строгий контроль гипергликемии снижает риск микрососудистых осложнений и в значительно меньшей степени влияет на развитие и прогрессирование макрососудистых заболеваний.
- Целевой уровень при снижении гликемии устанавливается индивидуально с учетом длительности СД, возраста и сопутствующих заболеваний
- Необходимо стараться поддерживать целевой уровень гликемического контроля, чтобы снизить риск микрососудистых осложнений как при СД 1 типа, так и СД 2 типа
- Целевой уровень гликемического контроля следует поддерживать с целью профилактики ССЗ при СД 1 типа и СД 2 типа
- Базис-болюсный режим инсулинотерапии в комбинации с частым мониторингом глюкозы рекомендуется для оптимизации контроля глюкозы при СД 1 типа
- Метформин может быть применен в качестве первой линии терапии у лиц с СД 2 типа после оценки почечной функции

Кардиоваскулярная безопасность гипогликемизирующих препаратов при СД и ИБС

- У больных СД, страдающих ССЗ, применение иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин) уменьшает общую и сердечно-сосудистую смертность (исследования сердечно-сосудистой безопасности других препаратов этого класса продолжаются). При лечении такой категории больных иНГЛТ-2 следует назначать как можно раньше, особенно у больных с сопутствующей сердечной недостаточностью (СН).
- Тиазолидиндионы противопоказаны при наличии СН.
- иДПП-4 безопасны у больных с ССЗ. При развитии СН использовать иДПП4 следует с осторожностью.
- аГПП-1 лираглутид приводит к снижению общей и сердечно-сосудистой смертности у лиц с подтвержденными атеросклеротическими ССЗ, исследования сердечно-сосудистой безопасности других препаратов этого класса продолжаются.

Специальные предостережения

Гипогликемия. Интенсивное снижение уровня гликемии повышает частоту тяжелых гипогликемий в 3-4 раза при СД 1 типа и СД 2 типа. Это может способствовать при краткосрочных гипогликемиях возникновению аритмии и при длительных гипогликемиях — ССЗ и когнитивных расстройств, включая риски деменции.

Цели гликемического контроля у пожилых пациентов должны быть менее строгими, чем у молодых и индивидуальны. Уровень HbA1c < 7,5 — 8,0% может быть приемлемым, учитывая невозможность самоконтроля, когнитивные, психологические особенности, экономический статус.

Контроль артериального давления

(см. главу Сахарный диабет и артериальная гипертензия)

Дислипидемия

- У больных СД часто наблюдается сочетанное повышение уровней холестерина и триглицеридов.
- Лечение гиперхолестеринемии один из главных механизмов снижения сердечно-сосудистого риска как у больных СД 2 типа, так и при СД 1 типа.
- Все пациенты СД старше 40 лет вне зависимости от наличия факторов риска и более молодые пациенты с ХБП или множественными факторами риска должны получать терапию статинами с целью снижения уровня ХЛНП.
- У больных СД очень высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 1,8 ммоль/л, или снижения уровня ХЛНП по крайней мере на 50% от исходного
- У больных СД высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 2,5 ммоль/л, или снижения уровня ХЛНП по крайней мере на 50% от исходного
- Больным СД с недостаточным снижением уровня ХЛНП на фоне терапии статинами следует рассмотреть возможность назначения эзетимиба.
- Терапия фибратами у больных СД не приводит к снижению сердечно-сосудистых осложнений.
- У больных СД старше 85 лет назначение статинов требует специальных показаний.

Антиагрегантная терапия

- Терапия ацетилсалициловой кислотой не показана больным СД без ССЗ.
- Ацетилсалициловая кислота в дозе 75-150 мг рекомендована для вторичной профилактики.
- У больных с толерантностью к ацетилсалициловой кислоте рекомендуется прием клопидогреля.
- У больных с ОКС рекомендуется прием блокаторов рецепторов P2Y12 (клопидогрел, прасугрел, тикагрелол) в течение года. У пациентов с ОКС после чрескожного вмешательства (ЧКВ) предпочтителен прием прасугрела и тикагрелола.

Антитромботическая терапия при ИБС не зависит от наличия СД

Реваскуляризация миокарда

- Цель реваскуляризации миокарда заключается в устранении миокардиальной ишемии, независимо от наличия или отсутствия СД.
- Необходимость проведения ревакуляризации миокарда должна быть определена индивидуально в каждом конкретном клиническом случае.
- У пациентов с СД и многососудистым поражением коронарных артерий необходим комплексный междисциплинарный подход к реваскуляризации миокарда, учитывающий тяжесть поражения коронарного русла, общее состояние больного, наличие сопутствующих осложнений СД.
- У больных с ОКС с подъемом сегмента ST предпочтительнее проведение первичной баллонной ангиопластики со стентированием, чем тромболитической терапии.
- У больных с ОКС без подъема сегмента ST ранняя инвазивная стратегия лечения обладает преимуществом перед консервативной тактикой лечения.
- У больных со стабильными формами ИБС и многососудистым поражением коронарных артерий и/или признаками ишемии миокарда реваскуляризация миокарда позволяет уменьшить риск развития сердечно-сосудистых осложнений.
- У больных со стабильной ИБС и многососудистым поражением коронарных артерий и приемлемым хирургическим риском АКШ обладает преимуществом перед ЧКВ.
- У больных СД предпочтительнее использовать стенты, выделяющие лекарство, чем голо-металлические стенты.
- У больных, получающих метформин, его следует отменить за 48 часов до вмешательства и оценивать азотовыделительную функцию почек 2-3 дня после выполнения ЧКВ.
- Антитромботическая терапия при ЧКВ не отличается у больных с СД и без СД.
- У больных с СД риск рестеноза коронарных артерий выше после ЧКВ.

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

Гипергликемия, выявляемая у пациентов с ОКС без предшествующего СД, называется транзиторной гипергликемией. В этой ситуации решить вопрос о наличии СД или транзиторной гипергликемии позволяет измерение HbA1c. Вопрос проведения в этих случаях гипогликемизирующей терапии решается в зависимости от клинической ситуации, однако при повышении глюкозы плазмы более 10,0 ммоль/л назначение сахароснижающей терапии является безусловно необходимым.

Контроль гликемии

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

Целевые уровни гликемии

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

— Глюкоза плазмы перед едой в течение суток 6,5—7,8 ммоль/л

— При наличии медицинских, организационных факторов, препятствующих достижению строгого контроля гликемии, допустимо ее периодическое повышение до 10,0 ммоль/л

— Необходимо избегать снижения глюкозы плазмы менее 6,0 ммоль/л

Методы достижения целевых уровней гликемии

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

Сахароснижающая терапия при ОКС

Тиазолидиндионы и бигуаниды при развитии ОКС должны быть немедленно отменены.

- Больные СД с ОКС с низким риском смерти/ИМ, у которых клинические и инструментально-лабораторные признаки ОКС ликвидируются на этапе поступления в клинику, могут находиться на терапии препаратами СМ или глинидами, при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии. Следует подчеркнуть, что из производных СМ наиболее опасным с точки зрения развития гипогликемий является глибенкламид, а наименее — гликлазид МВ и глимепирид.
- Метформин противопоказан любым больным СД и ОКС из-за риска развития лактатацидоза при развитии тканевой гипоксии и неизученного влияния на ранние и отдаленные клинические исходы ОКС.
- Тиазолидиндионы могут вызывать задержку жидкости, способствуя тем самым развитию застойной сердечной недостаточности.
- Безопасность аГПП-1 и иДПП-4 изучается.
- Наличие у больного СД 2 типа ОКС не является показанием к переводу на инсулинотерапию. Многие больные могут продолжать проводимую ранее сахароснижающую терапию. Показания к назначению инсулина в целом такие же, как у больных без ОКС.

Показания для инсулинотерапии у больных СД и ОКС

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

Тактика инсулинотерапии у больных СД с ОКС

- Наиболее оптимальным методом быстрого и управляемого достижения компенсации углеводного обмена является непрерывная внутривенная инфузия инсулина (НВИИ) короткого действия, при необходимо-

сти — с инфузией глюкозы (5, 10, 20 % раствор в зависимости от уровня гликемии и объема вводимой жидкости).

- Для обеспечения безопасного и эффективного управления гликемией методика НВИИ и глюкозы проводится через раздельные инфузионные системы, по стандартному протоколу, обученным персоналом.
- НВИИ (и глюкозы) проводится на фоне ежечасного определения гликемии (после стабилизации гликемии — каждые 2 ч).
- Методику приготовления раствора инсулина, введения и дозирования в зависимости от гликемии — см. в разделах 8.1 и 21.
- Больные СД с ОКС без нарушения сознания и других перечисленных выше осложнений, способные самостоятельно принимать пищу, могут находиться на п/к интенсифицированной инсулинотерапии, при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии.

10.2. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевания и патологические состояния, приводящие к нарушениям кровообращения в головном мозге

Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими.

Острое нарушение мозгового кровообращения, или инсульт, — наиболее тяжелая форма сосудистой патологии мозга, развивающаяся остро или подостро и сопровождающаяся очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматикой с продолжительностью более 24 часов.

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

- Для уточнения конкретной формы и степени тяжести хронических нарушений мозгового кровообращения необходимо углубленное обследование неврологом и/или психиатром
- Обусловлены диффузными или очаговыми органическими изменениями головного мозга сосудистого генеза
- Проявляются неврологическими симптомами и различной степенью когнитивных нарушений, вплоть до развития деменции

- Первым этапом диагностического поиска при подозрении на когнитивные нарушения / деменцию является объективизация когнитивных расстройств с помощью нейропсихологических методов исследования. Объем и выбор конкретных тестов определяется неврологом / психиатром.
- Наиболее общеупотребительной является шкала MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса).

Факторы риска инсульта

Немодифицируемые:	Модифицируемые:
• возраст • пол • семейный анамнез	• Артериальная гипертензия • Сахарный диабет • Курение • Злоупотреблением алкоголем • Фибриляция предсердий • Употребление наркотических и психотропных средств • Прием пероральных контрацептивов • Мигрень • Гипергомоцистеинемия

Факторы риска инсульта специфические для СД

- Гипергликемия
- Гипогликемия
- Альбуминурия
- Снижение СКФ
- Инсулинорезистентность

ДИАГНОСТИКА

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

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ/ДИАБЕТОЛОГ

- достижение индивидуальных целевых показателей углеводного обмена.

Целевой диапазон гликемии у больных с нарушениями мозгового кровообращения окончательно не определен, однако при выборе схемы лечения следует избегать гипогликемий, как острых — провоцирующих развитие нарушений сердечного ритма, так и хронических, повышающих риски деменции и когнитивных расстройств;

- здоровый образ жизни (отказ от курения, регулярная физическая активность);
- снижение массы тела;
- коррекция АД (целевой уровень САД > 120 и ≤140, ДАД > 70 и ≤ 85 мм рт. ст.;
- коррекция дислипидемии:
  см. раздел Дислипидемия при лечении ИБС;
- профилактика гиперкоагуляции и тромбоза:
  см. раздел Антиагрегантная терапия при лечении ИБС.

Показания к инсулинотерапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

- любая степень нарушения сознания
- дисфагия
- парентеральное питание, питание через зонд
- стойкое повышение уровня гликемии более 10 ммоль/л

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проводится в специализированном неврологическом стационаре

10.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей — заболевание артерий нижних конечностей (ЗАНК), возникшее при СД.

Клиническая характеристика ЗАНК у пациентов с СД:

- Раннее начало и быстрое прогрессирование атеросклеротических изменений;
- Высокая распространенность сопутствующей ИБС и цереброваскулярных заболеваний;
- Высокая распространенность у пациентов с ИМТ >30 кг/м^2;
- Малосимптомное течение ЗАНК, вследствие сопутствующей диабетической полинейропатии, характеризуется стертым, атипичным или отсутствующим болевым синдромом/перемежающейся хромоты;
- Трофические нарушения мягких тканей нижних конечностей могут развиваться на любой стадии течения ЗАНК;
- Высокая постампутационная смертность;

Классификации ишемии нижних конечностей Фонтейна-Покровского и Рутерфорда, рекомендуемые для определения клинической стадии ЗАНК у больных с атеросклерозом, не отражают степень тяжести хронической артериальной недостаточности у лиц с СД, так как не учитывают их малоподвижный образ жизни и сопутствующую диабетическую нейропатию.

Особенности поражения артерий нижних конечностей у пациентов с СД:

- мультисегментарный, симметричный и диффузный характер изменений;
- преобладает дистальный тип атеросклеротического поражения с вовлечением берцовых артерий и артерий стопы;
- типичной особенностью диабетической макроангиопатии является медиакальциноз (склероз Менкеберга) подколенной и берцовых артерий, являющийся следствием автономной нейропатии;
- преобладание протяженных артериальных окклюзий над стенозами;
- неудовлетворительный коллатеральный кровоток на стопе вследствие подавленного артериогенеза (и процесса новообразования коллатеральных сосудов)

ДИАГНОСТИКА

Для пациентов с ЗАНК характерно несвоевременное обращение за медицинской помощью, нередко на стадии трофических изменений мягких тканей стопы, обусловленное сопутствующей диабетической полинейропатией. Поэтому всем пациентам с подозрением на ЗАНК показано объективное обследование и инструментальная оценка периферического кровотока.

Физикальный осмотр

➢ Ежегодный осмотр пациентов с СД и факторами риска ЗАНК с оценкой симптомов/признаков ЗАНК, пальпацией периферических артерий

Неинвазивные гемодинамические тесты

➢ Ультразвуковая допплерография и допплерометрия с подсчетом ЛПИ (соотношение систолического АД в артериях стопы и систолического АД в плечевой артерии). Снижение ЛПИ ниже порогового значения 0,9 означает наличие ЗАНК

➢ Измерение пальцевого систолического давления и пальце-плечевого индекса (ППИ). Снижение ППИ ниже порогового значения 0,75 означает наличие ЗАНК

➢ Значения ЛПИ в пределах 0,0-1,3, ППИ<0,75 и трехфазная форма допплеровской кривой исключают ЗАНК у пациентов с СД

Ни один из имеющихся рутинных неинвазивных тестов не является абсолютным критерием диагностики ЗАНК у пациентов с СД. Рекомендуется комбинированное применение прикроватных тестов.

Методы визуализации

➢ Главная задача визуализации — выявление поражения артериального русла с целью последующего восстановления кровотока с применением эндоваскулярного и/или открытого хирургического лечения.

➢ Особое внимание следует уделять оценке окклюзирующих поражений в артериях голени и стопы, поскольку именно эти сегменты подвержены наиболее выраженным морфологическим изменениям у пациентов с СД.

1. Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий нижних конечностей (УЗДС).

Показания:

Все пациенты с СД из группы риска ЗАНК (все пациенты с СД2 типа и СД1 типа с длительностью заболевания более 20 лет)

Преимущества:

- Оценка характера внутрисосудистых образований и функциональных параметров артериального кровотока;
- Высокая чувствительность и специфичность УЗДС позволяет проведение реваскуляризации артерий нижних конечностей у большинства пациентов с СД без дополнительного применения других методов визуализации;
- Доступность и низкая стоимость;

- Неинвазивность и безопасность;
- Возможность многократного применения.

Недостатки:

- Зависимость от оператора;
- Большая длительность исследования;
- Невозможность одновременной визуализации всего артериального русла;
- Наличие труднодоступных для визуализации артериальных сегментов.

Учитывая мультифокальный характер атеросклеротического поражения всем пациентам с ЗАНК показано проведение УЗДС брахиоцефальных артерий.

2. Магнитнорезонансная ангиография (МРА)

Показания:

Пациенты с ЗАНК перед проведением реваскуляризации

Преимущества:

- Возможность быстрого получения оптимального изображения артериального русла от аорты до стопы;
- Кальциноз артериальной стенки не влияет на число артефактов МР-изображения.
- Низкий риск нефротоксичности и отсутствие лучевой нагрузки.

Ограничения:

- Эффект наложения вен может ухудшать качество изображения артерий голеней;
- Сильное магнитное поле исключает применение МРА у больных с водителями ритма, нейростимуляторами, внутримозговыми шунтами, кохлеарными имплантантами и т.д., а также у больных с клаустрофобией.
- Возможна полная или частичная потеря сигнала от стентов вследствие эффекта экранирования;
- Риск системного нефрогенного фиброза (редко);
- Высокая стоимость исследования и невозможность многократного применения.

3. Мультиспиральная компьютерная ангиография

Показания: Пациенты с ЗАНК перед проведением реваскуляризации.

Преимущества:

- Возможность быстрого получения оптимального изображения артериального русла от аорты до стопы;
- Оценка характера внутрисосудистых образований.

Ограничения:

- Неудовлетворительное изображение кальцинированных артерий голеней;
- Риск контраст-индуцированной нефропатии и лучевая нагрузка;
- Высокая стоимость оборудования и невозможность многократного применения.

4. Рентгенконтрастная ангиография (РКАГ)

Показания: Пациенты с ЗАНК перед реваскуляризацией при неэффективности или невозможности применения неинвазивных методов визуализации.

Преимущества:

- Возможность быстрого получения оптимального изображения артериального русла от аорты до стопы;

Ограничения:

- Инвазивность
- Риск контраст-индуцированной нефропатии и лучевая нагрузка;
- Риск послеоперационных осложнений и летальности у больных с ССЗ

- Невозможность оценки сосудистой стенки и функциональных параметров кровотока
- Неудовлетворительное контрастирование артерий дистальнее места окклюзии
- Невозможность многократного применения.

Предпочтительно применение диагностической РКАГ в качестве первого этапа эндоваскулярного вмешательства.

Методы оценки микроциркуляции

1. **Транскутанная оксиметрия**

Показания:

Оценка тяжести ишемии конечности у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК, прогноза заживления язв, эффективности консервативного лечения и исходов реваскуляризации, определение уровня ампутации конечности

Преимущества:

- Неинвазивность
- Отсутствие влияние кальциноза и окклюзий артерий нижних конечностей на результаты исследования

Ограничения:

- Отек мягких тканей и тяжелая инфекция на стопе
- Сердечно-легочная недостаточность, анемия

2. **Измерение перфузионного давления кожи** - кровяного давления, необходимого для восстановления капиллярного кровотока после индуцированной окклюзии.

Показания:

Оценка тяжести ишемии конечности у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК

Преимущества:

- Простой, воспроизводимый, не требует много времени
- Применим у пациентов после ампутации пальцев
- Не зависит от кальциноза артерий нижних конечностей и в меньшей степени, чем другие тесты зависит от отека мягких тканей

Ограничения:

- Тяжелая инфекция на стопе

3. **Флуоресцентная ангиография (ФАГ) с индоцианином зеленым.**

Показания: оценка перфузии мягких тканей стопы у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК.

Преимущества:

- Возможность оценки перфузии мягких тканей стопы на большой площади;
- Определение жизнеспособности тканей стопы в ходе хирургического лечения и в исходе реваскуляризации конечности;
- Отсутствие влияние кальциноза и окклюзий артерий на результаты исследования

Ограничения:

- аллергическая реакция на йод;
- наличие инфекционного процесса в тканях стопы.

Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК)
характеризуется одним из двух следующих критериев:

Постоянная боль в покое, требующая регулярного приема анальгетиков в течение двух недель и более и/или

Трофическая язва или гангрена пальцев или стопы, возникшие на фоне хронической артериальной недостаточности

- *В отсутствии трофических нарушений покровных тканей систолическое давление в артериях голени < **50** мм рт. ст или на уровне пальца < **30** мм рт.ст, tcpO2 < **25** мм рт.ст., перфузионное давление кожи < **40** мм рт.ст.*

- *При наличии язвы или гангрены диагноз КИНК предполагается при лодыжечном давлении < **70** мм рт. ст или пальцевом давлении < **50** мм рт. ст.*

Алгоритм диагностики ЗАНК у пациентов с СД

Данные осмотра и анамнеза:
- Клинические симптомы/признаки ЗАНК
- Пальпация пульса на артериях нижних конечностей

Неинвазивные тесты:
- Оценка допплеровского сигнала на обеих артериях стопы
- Измерение ЛПИ и ППИ

↓

ЗАНК вероятно, если:
- Жалобы на перемежующуюся хромоту или боль в покое
- Пульсация на обеих артериях стоп ослаблена или не определяется
- Допплеровский сигнал монофазный, двухвазный или отсутствует на одной или обеих артериях стоп
- ЛПИ<0,9
- ППИ<0,75

↓

Оценка тяжести ишемии конечности

↓

Умеренная ишемия нижней конечности:
Пульс на стопе ослаблен или не определяется
Пальцевое давление ≥30 мм рт.ст. tcpO2 ≥25 мм рт.ст.
Перфузионное давление ≥40 ммрт.ст.
ЛПИ ≥0,5

Критическая нижней ишемия конечности:
Пульс на стопе не определяется
Пальцевое давление <30 мм рт.ст.
tcpO2 <25 мм рт.ст.
Перфузионное давление <40 ммрт.ст.
ЛПИ <0,5

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ / ДИАБЕТОЛОГ!

Профилактика заключается в устранении факторов риска:

- Отказ от курения!
- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
- Коррекция АД (целевое значение: САД > 120 и ≤140, ДАД > 70 и ≤ 85 мм рт. ст.)
- Коррекция дислипидемии (целевые значения: ХЛНП < 2,5 ммоль/л (у лиц с очень высоким риском ХЛНП < 1,8 ммоль/л), триглицериды < 1,7 ммоль/л)
- Снижение массы тела на ≥ 5% от исходной

ЛЕЧЕНИЕ

Коррекция факторов риска атеросклероза	• Достижение или поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена • Антиагреганты (ацетилсалицловая кислота 75-100 мг/день) • Гиполипидемическая терапия (статины, фибраты) под контролем липидов, креатинина, трансаминаз сыворотки крови)
Лечение перемежающейся хромоты	• Антиагреганты (ацетилсалицловая кислота 75-100 мг/день или клопидогрел 75 мг/день) • Гиполипидемическая терапия (статины, фибраты) • Селективный ингибитор фосфодиэстеразы III (цилостазол 100-200 мг/день)
Лечение критической ишемии конечности	• Эндоваскулярная или хирургическая реваскуляризация конечности • Гибридные сосудистые операции • Двойная антиагрегантная терапия*: (ацетилсалицловая кислота 75-100 мг/день и клопидогрел 75 мг/день) • Гиполипидемическая терапия (статины, фибраты)

* Двойная антиагрегантная терапия в течение не менее 1 месяца, далее монотерапия антиагрегантом

- При лечении ЗАНК использование вазадилататоров не показано.
- Необходимы дальнейшие исследования антикоагулянтов с точки зрения их соотношения стоимости/эффективности и риска кровотечения.
- По этическим соображениям, до сих пор не проведены рандомизированные клинические исследования, сравнивающие эффективность простаноидов и хирургическое/эндоваскулярное восстановление кровотока у пациентов с ЗАНК. Тем не менее, возможно назначение простаноидов (алпростадил, илопрост) до и после реваскуляризации конечности с целью улучшения перфузии мягких тканей.
- Необходимо изучение клеточной терапии и терапевтического ангиогенеза.

Такие методы непрямой реваскуляризации как поясничная симпатэктомия и «реваскуляризирующая» остеотрепанация в настоящее время признаны неэффективными и устаревшими методами лечения.

Прямая реваскуляризация — оптимальный метод купирования ишемии и может быть выполнен у всех больных СД и ЗАНК при наличии специфических клинических симптомов, соответствующей морфологической картины и отсутствии противопоказаний.

КИНК представляет наиболее важное показание для интервенционного вмешательства у больных СД!

Эндоваскулярная реваскуляризация — приоритетный метод восстановления кровотока по артериям нижних конечностей у пациентов с СД и КИНК в сравнении с шунтирующими операциями и относится к категории среднего хирургического риска (1-5%).

При подготовке к ангиохирургическому вмешательству любого объема необходимо тщательно контролировать состояние почек. СКФ оценивается накануне и через сутки после вмешательства. В качестве подготовки для снижения риска контрастиндуцированной нефропатии рекомендовано внутривенное капельное введение физиологического раствора объемом 500-1000 мл накануне реваскуляризации и после ее проведения.

Пациенты с КИНК и терминальной стадией ХБП на лечении программным гемодиализом характеризуются наиболее тяжелым и быстро прогрессирующим течением ЗАНК.

10.4 ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СД И КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

- Больные СД и КИНК априорно имеют высокий риск наличия ИБС.
- Прогноз больных СД и КИНК во многом определяется тяжестью ИБС.
- У больных СД и КИНК важно определить не само наличие ИБС, а выявить острые формы ИБС или тяжелую ишемию миокарда.

Трудность диагностики ИБС у больных СД и КИНК определяется несколькими факторами:

1. Ограничением физической активности
2. Болями, иногда сильными, в пораженной конечности
3. Наличием диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатии

Баллонная ангиопластика артерий нижних конечностей относится к операциям среднего риска.

У всех больных СД и КИНК следует определить срочность проведения операции на конечности, предикторы операционного риска, оценить необходимость проведения коронарографии и реваскуляризации миокарда.

Предикторы операционного риска у больных СД и КИНК

ПРЕДИКТОРЫ ВЫСОКОГО РИСКА
- ИМ в последние 4 недели
- нестабильная стенокардия или признаки ишемии миокарда на ЭКГ
- стенокардия ФК III и IV
- декомпенсированная сердечная недостаточность
- тяжелый клапанный порок сердца
- жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма сердца

ПРЕДИКТОРЫ СРЕДНЕГО РИСКА
- ИМ более 4 недель назад
- стенокардия ФК I и II
- компенсированная сердечная недостаточность
- ХБП ≥ С 3
- цереброваскулярная болезнь

ПРЕДИКТОРЫ НИЗКОГО РИСКА
Отсутствие факторов высокого и среднего риска при любом возрасте, уровне АД, несинусовым ритме и наличие патологических изменений на ЭКГ

ПРЕДИКТОРЫ МИНИМАЛЬНОГО РИСКА
У больного нет гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (по данным коронароангиографии) или проведена реваскуляризация миокарда за последний год и с того времени отсутствует симптоматика ИБС

- при выявлении высокого риска операцию следует отложить
- при выявлении среднего и низкого риска — необходимо оценить выраженность ишемии миокарда
- при минимальном риске - возможно проведение операции

11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — клинический синдром, характеризующийся типичными жалобами (одышка, отеки лодыжек, усталость и другие), которые могут сопровождаться клиническими симптомами (повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, периферические отеки), вызванный нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки.

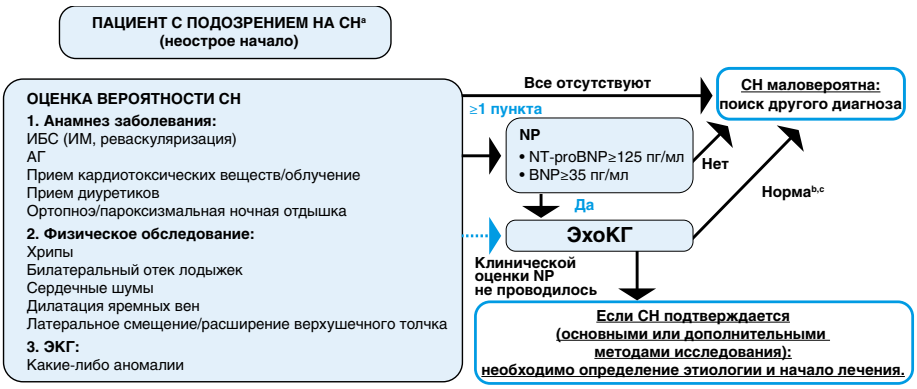
ИБС — наиболее частая причина ХСН, однако существует множество других заболеваний и состояний, приводящих к развитию ХСН.

СД может вызывать развитие ХСН независимо от наличия или отсутствия ИБС за счёт развития кардиопатии.

Выделяют три формы ХСН: с нарушенной фракцией выброса (ФВ) (<40%), умеренно нарушенной ФВ (40-49%) и сохраненной ФВ (≥50%)

Принципы диагностики и лечения ХСН идентичны у пациентов с и без СД.

Диагностический алгоритм при ХСН



Примечания: [a] — пациенты с симптомами, типичными для СН, [b] — нормальный объем и функция желудочков и предсердий, [c] — учитываются другие причины повышения NP.
Сокращения: BNP — натрийуретический пептид B-типа, NT-proBNP — N-концевой про-B тип натрийуретического пептида, АГ — артериальная гипертония, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, СН — сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Основные группы лекарственных препаратов для лечения ХСН

- Ингибиторы АПФ
- Антагонисты рецепторов ангиотензина II

- Антагонисты минералкортикоидных рецепторов (эплеренон, спиронолактон)
- Бета-блокаторы (бисопролол, карведилол, метопролол сукцинат)
- Ингибитор неприлизина (сакубитрил) в комбинации с антагонистом рецепторов ангиотензина II (валсартан)
- Блокаторы if- каналов (ивабрадин)
- Диуретики (петлевые, тиазидные, калий-сберегающие)
- Гидралазин
- Нитраты
- Дигоксин

Особенности сахароснижающей терапии у больных СД с ХСН

- Отсутствуют данные о положительном влиянии строгого контроля гликемии на сердечно-сосудистые события у больных СД с ХСН.
- Метформин безопасен при лечении больных СД с ХСН с сохранённой ФВ и может быть препаратом выбора у пациентов со сниженной ФВ, однако он противопоказан больным с тяжелой почечной или печёночной недостаточностью из-за риска развития лактат-ацидоза.
- Инсулин приводит к задержке натрия и способен усугубить задержку жидкости, что может привести к нарастанию ХСН.
- Препараты сульфонилмочевины также могут усугублять ХСН и должны использоваться с осторожностью.
- Тиазолидиндионы приводят к задержке натрия и воды, увеличивая риск прогрессирования ХСН, в связи с чем их назначение не рекомендуется у больных с ХСН.
- иДПП-4 не уменьшают и даже могут увеличивать риск сердечно-сосудистых событий и тяжесть ХСН.
- аГПП-1 не увеличивают госпитализацию по поводу ХСН у больных СД.
- иНГЛТ-2 эмпаглифлозин у больных СД предотвращает развитие и уменьшает тяжесть ХСН, а также увеличивает выживаемость. В настоящее время нет данных, что эффект влияния этого препарата можно экстраполировать на весь класс.

12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

КЛАССИФИКАЦИЯ

Симметричная нейропатия	Асимметричная нейропатия
• Дистальная сенсорная и сенсомоторная нейропатия • Диабетическая нейропатия длинных нервных волокон* • Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия*	• Мононейропатия • Множественная мононейропатия • Радикулопатия • Поясничная плексопатия или радикулоплексопатия • Хроническая демиелинизирующая полирадикулонейропатия

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

СТАДИИ

I. Доклиническая.
II. Клинических проявлений.
III. Осложнений.

ГРУППЫ РИСКА

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

Этапность диагностики и лечения

Мероприятия	Кто выполняет
Выявление групп риска	Эндокринолог, диабетолог

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

ДИАГНОСТИКА

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	**Дополнительные**
Сенсорная	Нарушения чувствительности		
	• Вибрационной	Градуированный камертон (128 Гц) на медиальной поверхности головки 1-й плюсневой кости	Биотезиометр
	• Температурной	Касание теплым / холодным предметом (ТипТерм)	
	• Болевой	Покалывание неврологической иглой	
	• Тактильной	Касание монофиламентом (массой 10 г) подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1 пальца	
	• Проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении больного лежа с закрытыми глазами	
Моторная	• Мышечная слабость • Мышечная атрофия	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография*
Автономная (вегетативная)	• Кардиоваскулярная форма	См. раздел 12.1 КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ	
	• Гастроинтестинальная форма	• Опрос и осмотр (дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея; ощущение переполнения желудка; боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота)	• Рентгенография желудочно-кишечного тракта • Эзофагогастродуоденоскопия • Сцинтиграфия желудка • Электрогастрография
	• Урогенитальная форма	• Опрос и осмотр (отсутствие позывов к мочеиспусканию, проявления эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция)	• Урофлоуметрия • УЗИ мочевого пузыря (объем остаточной мочи) • УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов полового члена
	• Нераспознаваемая гипогликемия	• Опрос и анализ дневника самоконтроля гликемии (больной не чувствует проявлений гипогликемии)	Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGM)

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

Для диагностики диабетической нейропатии можно использовать диагностические шкалы, например:
- **шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS) (см. приложение 6);**
- **визуально-аналоговая шкала (для оценки болевого синдрома);**
- **Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropath Screening Instrument, MNSI) (см. приложение 7)**

Для ранней диагностики нейропатии с поражением немиелинизированных нервных волокон выполняется конфокальная микроскопия роговицы (при возможности)

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Основой успешного лечения диабетической нейропатии является достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена.

Медикаментозная терапия

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

ПРОФИЛАКТИКА

Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена

12.1. КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) — одна из форм диабетической автономной нейропатии, при которой происходит нарушение регуляции сердечной деятельности и тонуса сосудов вследствие повреждения нервных волокон вегетативной нервной системы, иннервирующих сердце и кровеносные сосуды.

Распространенность КАН у больных СД составляет 25%.

Факторы риска развития КАН

СД 1 типа	СД 2 типа
• Высокие значения гликированного гемоглобина • Гипергликемия • Артериальная гипертензия • Дистальная диабетическая полинейропатия • Диабетическая ретинопатия	• Возраст • Длительность СД • Ожирение • Курение

Стадии КАН
- начальная (доклиническая) стадия
- стадия клинических проявлений

Клинические проявления КАН
- Тахикардия покоя
- Ортостатическая гипотензия (снижение САД > 30 мм рт.ст.)
- Синдром постуральной тахикардии
- Снижение переносимости физических нагрузок
- «Немая» ишемия миокарда
- Высокий риск периоперационных осложнений
- Высокая смертность

Диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии

«Классические» тесты:

Название теста	Описание теста
ЧСС в покое	ЧСС более 100 уд./мин характерно для КАН
Вариация ЧСС	Мониторирование с помощью ЭКГ ЧСС в покое лежа при медленном глубоком дыхании (6 дыхательных движений в минуту). Нормальные значения — разница более 15 уд./мин. Патологическая разница — менее 10 уд./мин. Нормальное соотношение интервалов R—R на вдохе к R—R на выдохе — более 1,17 у лиц 20—24 лет. С возрастом этот показатель снижается: возраст 25—29-1,15; 30—34-1,13; 35—39-1,12; 40—44-1,10; 45—49-1,08; 50—54-1,07; 55—59-1,06; 60—64-1,04; 65—69-1,03; 70—75-1,02
Реакция ЧСС в ответ на ортостатическую пробу	Во время продолжительного мониторирования ЭКГ интервалы R—R измеряются через 15 и 30 ударов сердца после вставания. В норме рефлекторную тахикардию сменяет брадикардия, а отношение 30:15 составляет более 1,03. При отношении 30:15 менее 1,0 диагностируется КАН
Проба Вальсальвы	Во время мониторирования ЭКГ пациент в течение 15 с дует в мундштук, соединенный с монометром, поддерживая в нем давление 40 мм рт.ст. В норме ЧСС увеличивается с последующей компенсаторной брадикардией. Наиболее длинный интервал R—R после нагрузки делят на самый короткий R—R во время нагрузки, при этом высчитывается коэффициент Вальсальвы. Норма более 1,20. Показатель менее 1,20 говорит о наличии КАН
Реакция систолического АД в ответ на ортостатическую пробу	Систолическое АД измеряется в положении лежа, а затем спустя 2 мин после вставания. В норме систолическое АД снижается менее, чем на 10 мм рт.ст., пограничным считается снижение от 10 до 29 мм рт.ст., а снижение на 30 мм рт.ст. и более — патологическим и свидетельствует о КАН
Реакция диастолического АД в ответ на изометрическую нагрузку (проба с динамометром)	Пациент сжимает ручной динамометр до максимального значения. Затем рукоятка сжимается на 30% от максимума и удерживается в течение 5 мин. В норме диастолическое АД на другой руке повышается более, чем на 16 мм рт.ст. Повышение диастолического АД менее, чем на 10 мм рт.ст. говорит о КАН

Пациенты с СД 2 типа должны обследоваться на предмет выявления КАН сразу при постановке диагноза, а больные СД 1 типа — спустя 2 года после заболевания.

Профилактика КАН

В основе профилактики развития КАН лежит тщательный контроль гликемии и сердечно-сосудистых факторов риска:

- достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
- отказ от курения
- достижение целевых значений АД (менее 140 и 85 мм рт.ст.)
- достижение целевых значений липидного спектра (ХЛНП менее 1,8 ммоль/л)

КАН в стадии клинических проявлений необратима.

Лечение КАН главным образом сводится к лечению ортостатической гипотензии.

Лечение ортостатической гипотензии

Комплексный подход:

√ тщательный контроль гликемии и сердечно-сосудистых факторов риска

√ немедикаментозные методы

- избегать провоцирующих ситуаций (резкая смена положения тела, резкое вставание)
- соблюдать режим питания (избегать приема горячей пищи и напитков, больших порций)
- употребление достаточного количества жидкости и поваренной соли
- избегать приема ряда лекарственных средств, которые могут усиливать артериальную гипотонию (трициклические антидепрессанты, психотропные и противопаркинсонические препараты, миорелаксанты, средства для лечения эректильной дисфункции и другие).
- ношение компрессионного трикотажа
- физические упражнения и позиционные маневры (перекрещивание ног, сидение на корточках, сокращение мышц нижних конечностей).

√ медикаментозная терапия

- мидодрин в начальной дозе 2,5 мг 2—3 р/день с постепенным увеличением до максимальной дозы 10 мг 3 р/день
- флудрокортизона ацетат - начальная доза составляет 0,05 мг вечером с последующей титрацией до максимально допустимой суточной дозы 0,2 мг

13. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ

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

Клинические стадии ДОАП

- острая
- хроническая

Классификация нейроостеоартропатии на основании клиники, МСКТ/МРТ картины (E.A.Chantelau, G.Grutzner, 2014)

	Клиника	МСКТ/МРТ признаки
Активная стадия Фаза 0	Умеренно выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), нет выраженных деформаций	Обязательные: отек костного мозга и мягких тканей, нет нарушения кортикального слоя. Возможные: субхондральные трабекулярные микротрещины, повреждение связок.
Активная стадия Фаза 1	Выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация	Обязательные: переломы с нарушением кортикального слоя, отек костного мозга и/или отек мягких тканей. Возможные: остеоартрит, кисты, повреждение хряща, остеохондроз, внутрисуставной выпот, скопление жидкости в суставах, костные эрозии/некрозы, лизис кости, деструкция и фрагментация кости, вывихи/подвывихи суставов, повреждение связок, теносиновииты, дислокация костей.
Неактивная стадия Фаза 0	Нет признаков воспаления, нет деформации	Отсутствие изменений или незначительный отек костного мозга, субхондральный склероз, кисты кости, остеоартроз, повреждение связок.

Окончание таблицы

	Клиника	МСКТ/МРТ признаки
Неактивная стадия Фаза 1	Нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы	Остаточный отек костного мозга, кортикальная мозоль, выпот, субхондральные кисты, диструкция и дислокация суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, нарушения хряща и связок, анкилоз, псевдоартроз.

Группы риска

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

Этапность диагностики и лечения

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

Диагностика

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

Лечение острой стадии нейроостеоартропатии

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

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

Лечение хронической стадии нейроостеоартропатии:

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

Профилактика диабетической нейроостеоартропатии:

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

14. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

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

ГРУППЫ РИСКА СДС

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений
2. Лица с заболеваниями периферических артерий любого генеза
3. Больные с деформациями стоп любого генеза
4. Слепые и слабовидящие
5. Больные с диабетической нефропатией и ХБП≥С3
6. Одинокие и пожилые пациенты
7. Злоупотребляющие алкоголем
8. Курильщики

КЛАССИФИКАЦИЯ (ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА)

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

Классификация раневых дефектов при синдроме диабетической стопы (по Вагнеру)

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

ДИАГНОСТИКА

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

- **Анамнез**

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

- **Осмотр нижних конечностей**

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

* У больных с диабетической нейропатией перемежающаяся хромота может отсутствовать.

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

Методы	Признаки поражения
Обязательные методы исследования	
Измерение ЛПИ*	ЛПИ < 0,9*
Дополнительные методы исследования	
• Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий	Отсутствие окрашивания при исследовании в режиме цветного дуплексного картирования
• Рентгенконтрастная ангиография с субтракцией	Дефект контуров, дефект наполнения
• МСКТ- и МР-ангиография	Дефект контуров, дефект наполнения
• Транскутанная оксиметрия	$TcpO_2$ < 35мм рт. ст.

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

- Определение критической ишемии нижних конечностей у больных СД (см. раздел 10.3).
- Бактериологическое исследование тканей раны для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

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

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лечение нейропатической формы СДС

а. С язвой стопы

• Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
• Разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка)
• Первичная обработка раневого дефекта с полным удалением некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим, ферментным или механическим путем
• Системная антибиотикотерапия (цефалоспорины II генерации, фторхинолоны, метронидазол, клиндамицин, даптомицин) при наличии признаков активного инфекционного процесса и раневых дефектах 2-й ст. и глубже

- При выявлении остеомиелита — удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией
- Использование современных атравматичных перевязочных средств, **соответствующих стадии раневого процесса**

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

Повязки

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

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

б. С остеоартропатией (стопы Шарко)

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена

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

Повязки*

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

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

2. Лечение ишемической формы СДС

1. Консервативная терапия
   - Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена, своевременный перевод на инсулинотерапию
   - Отказ от курения!
   - Коррекция артериальной гипертензии (≤ 140/85 мм рт. ст.)
   - Лечение дислипидемии (см. главу 10 Диабетические макроангиопатии)
   - Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна
   - Препараты простагландина Е1

2. Хирургическая реваскуляризация (баллонная ангиопластика, стентирование, эндартерэктомия, дистальное шунтирование)
3. Антибактериальная терапия — при наличии раневых дефектов, с использованием препаратов, активных в отношении аэробной и анаэробной микрофлоры

При наличии признаков критической ишемии консервативное лечение неэффективно! Больной в обязательном порядке должен быть направлен в отделение сосудистой хирургии. Решение вопроса об ампутации конечности следует принимать только после ангиографического исследования и/ или консультации ангиохирурга.

Повязки

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

При наличии признаков ишемии – избегать применения мазевых повязок!

ПРОФИЛАКТИКА

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

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

15. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Классификация артериальной гипертензии (АГ) по уровню артериального давления (EHS/ESC 2003, 2007, 2013)

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

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

EHS — Европейское общество гипертонии.

ESC — Европейское общество кардиологов.

ДИАГНОСТИКА

Обязательные: клиническое измерение АД по методу Короткова	• После ≥ 5 мин отдыха и не ранее, чем через 1 ч после употребления кофе, крепкого чая и 30 мин после курения • В положении сидя с опорой спины, манжетка на уровне сердца (нижний край на 2 см выше локтевого сгиба) • Нагнетание воздуха в манжетку быстро до уровня, превышающего исчезновение тонов Короткова примерно на 20 мм рт. ст. • Скорость снижения давления в манжетке — не более 2мм рт. ст. в сек • Измерения не менее 2 раз с интервалом не менее 1 мин на каждой руке. Оценивают среднее значение всех измерений • При окружности плеча > 32 см следует пользоваться широкой манжетой
Дополнительные: Суточное мониторирование АД (основное показание — трудности в достижении целевых значений АД)	• В норме — двухфазный ритм АД (ночное снижение). $$\text{Суточный индекс (СИ)} = \frac{(\text{дневное АД} - \text{ночное АД}) \cdot 100\%}{\text{Дневное АД}}$$ Типы суточных кривых в зависимости от величины СИ: • «Диппер» 10-20 % — благоприятный прогноз • «Нон-диппер» < 10 % • «Найт-пикер» < 0 % • «Овер-диппер» > 20 % } риск сердечно-сосудистых осложнений; риск ночной гипоперфузии сердца и головного мозга

Целевое значение АД при СД на фоне антигипертензивной терапии

Возраст	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
≤ 70 лет	> 120 и ≤ 140	> 70 и ≤ 85
> 70 лет	> 120 и ≤ 150	> 70 и ≤ 90
Любой при наличии ХБП А3	> 120 и ≤ 130	> 70 и ≤ 85

ЛЕЧЕНИЕ
Немедикаментозные методы коррекции АД

- Ограничение употребления поваренной соли до 3 г/ сут **(пищу не солить!)**
- Снижение массы тела (при ИМТ > 25 кг/м^2)
- Употребление алкоголя не более 30 г/сут для мужчин и 15 г/сут для женщин (в пересчете на спирт)
- Отказ от курения
- Аэробные физические нагрузки по 30 — 40 мин 3 — 4 раза в неделю

Антигипертензивная эффективность немедикаментозных методов коррекции АД (по данным JNC-7, США)

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

Если при соблюдении вышеуказанных немедикаментозных методов лечения АГ уровень АД стабильно превышает 140/85 мм рт. ст., то необходимо начать прием антигипертензивных препаратов.

Медикаментозная терапия артериальной гипертензии
Группы антигипертензивных препаратов

ОСНОВНЫЕ (возможно применение в качестве монотерапии)	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ (применение в составе комбинированной терапии)
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) Диуретики: • Тиазидные и тиазидоподобные • Петлевые • Калийсберегающие (антагонисты альдостерона) Блокаторы кальциевых каналов (БКК) • Дигидропиридиновые (БКК-ДГП) • Недигидропиридиновые (БКК-НДГП) β-блокаторы (ББ) • Неселективные (β_1, β_2) • Кардиоселективные (β_1) • Сочетанные (β_1, β_2 и α_1)	α-блокаторы (АБ) Препараты центрального действия • Агонисты α2-рецепторов • Агонисты I_2-имидазолиновых рецепторов Прямые ингибиторы ренина

Оптимальные комбинации антигипертензивных препаратов

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

Характеристика антигипертензивных препаратов

ОСНОВНЫЕ

Ингибиторы АПФ (ИАПФ)

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

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА)

- БРА не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмен, снижают периферическую инсулинорезистентность. Доказана профилактическая роль БРА в отношении развития СД 2 типа
- БРА обладают максимальной способностью уменьшать гипертрофию левого желудочка сердца по сравнению с другими антигипертензивными средствами
- БРА — препараты первого ряда (наряду с ИАПФ) при наличии микро- и макроальбуминурии, поскольку обладают специфическим нефропротективным действием, не зависящим от их антигипертензивного эффекта. Эти препараты необходимо назначать даже при нормальном уровне АД

- Терапию БРА следует проводить под контролем уровня АД, креатинина и калия сыворотки (особенно при наличии ХБП≥ С 3)
- При развитии гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина сыворотки крови > 30 % от исходных значений через 2 недели после назначения БРА их следует отменить
- БРА противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий, при беременности и лактации
- БРА лучше переносятся, чем другие антигипертензивные препараты и ИАПФ

Диуретики

- Диуретики — неотъемлемая составная часть лечения АГ при СД, учитывая объем-зависимый характер АГ и высокую соль-чувствительность больных СД
- Монотерапия АГ при СД диуретиками малоэффективна; более эффективны комбинации малых доз тиазидных диуретиков с АПФ или ББ
- Тиазидные диуретики в малых дозах (≤ 12,5 мг/сут) не вызывают значимых метаболических нарушений (гипергликемии, дислипидемии, гипокалиемии), поэтому их применение безопасно у больных СД. У больных с риском развития СД предпочтительна более низкая доза тиазида (≤ 6,25 мг/сут)
- Тиазидные диуретики снижают риск фатального и нефатального инфаркта миокарда и инсульта у больных с АГ в целом, в том числе у больных СД 2 типа
- Тиазидные диуретики противопоказаны больным с СКФ < 30 мл/мин /1,73 м^2 и с подагрой
- Петлевые диуретики показаны при сочетании АГ с отечным синдромом; эффективны (в отличие от тиазидов) при СКФ < 30 мл/мин /1,73 м^2. Данные об их органопротективных свойствах отсутствуют
- Тиазидоподобные диуретики (индапамид) оказывают нефропротективное действие на разных стадиях ХБП
- Калийсберегающие и осмотические диуретики не применяются для лечения АГ при СД

Блокаторы кальциевых каналов (БКК)

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

- У больных СД с микро- и макроальбуминурией предпочтение отдается БКК-НДГП, поскольку они обладают выраженной нефропротективной активностью
- БКК-ДГП не оказывают нефропротективного действия; и рекомендовано их применение в комбинации с блокаторами ренин-ангиотензиновой системы (ИАПФ или БРА)

Бета-блокаторы (ББ)

- ББ — обязательный компонент комплексной терапии больных СД с ИБС, сердечной недостаточностью (метопролол, бисопролол, карведилол), в остром постинфарктном периоде, для профилактики повторного инфаркта миокарда, поскольку они достоверно снижают риск общей и сердечно-сосудистой смертности
- Неселективные ББ способны маскировать развитие гипогликемии и затруднять выход из гипогликемического состояния. Эти препараты следует с осторожностью назначать больным СД с нарушенным распознаванием гипогликемии

- Неселективные ББ, не имеющие сосудорасширяющей активности (пропранолол), повышают риск развития СД 2 типа вследствие усиления периферической инсулинорезистентности и дислипидемии
- Селективные β1-блокаторы в меньшей степени оказывают негативные метаболические эффекты, а ББ с сосудорасширяющей активностью (карведилол, небиволол) способны улучшать показатели углеводного и липидного обмена и повышать чувствительность тканей к инсулину, в связи с чем они имеют ряд преимуществ при лечении больных СД или групп риска развития СД 2 типа
- Селективные β1-блокаторы оказывают нефропротективный эффект, замедляя темп снижения СКФ и снижая экскрецию белка с мочой; однако он менее выражен, чем у препаратов группы ИАПФ, БРА и БКК-НДГП

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

Альфа-блокаторы (АБ)

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

Препараты центрального действия

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

Прямые ингибиторы ренина

- Группа представлена единственным препаратом — алискиреном. Механизм действия — снижение активности ренина и проренина плазмы
- Органопротективная эффективность нуждается в дополнительном изучении в рандомизированных клинических исследованиях
- Не рекомендован в комбинации с другими блокаторами ренин-ангиотензиновой системы (ИАПФ или БРА)

Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

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

16. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Риск для матери с СД	Риск для плода/ребенка
• Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС) • Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза • Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие)	• Высокая перинатальная смертность • Врожденные пороки развития • Неонатальные осложнения • Риск развития СД 1 типа в течение жизни: ✧ около 2% — при СД 1 типа у матери ✧ около 6% — при СД 1 типа у отца ✧ 30—35% — при СД 1 типа у обоих родителей

Зачатие нежелательно при:

- уровне HbA1c > 7%;
- тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л, СКФ < 60 мл/мин/1,73 м^2, суточной протеинурией ≥ 3,0 г, неконтролируемой артериальной гипертензией;
- пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС;
- наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (туберкулез, пиелонефрит и т. д.).

Планирование беременности

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

- обучение в «школе диабета»;
- информирование пациентки с СД о возможном риске для матери и плода;
- достижение идеальной компенсации за 3—4 месяца до зачатия:
  - ✧ глюкоза плазмы натощак/перед едой < 6,1 ммоль/л;
  - ✧ глюкоза плазмы через 2 ч после еды < 7,8 ммоль/л;
  - ✧ HbA1c < 6,0 %;
- контроль АД (не более 130/80 мм рт. ст.), при артериальной гипертензии — антигипертензивная терапия (отмена ингибиторов АПФ до прекращения применения контрацепции);
- определение уровня ТТГ и свободного Т4 + АТ к ТПО у пациенток с СД 1 типа (повышенный риск заболеваний щитовидной железы);
- фолиевая кислота 500 мкг в сутки; иодид калия 250 мкг в сутки — при отсутствии противопоказаний;
- лечение ретинопатии;
- лечение нефропатии;
- отказ от курения.

Ведение беременности у больных СД

- Соблюдение адекватной диеты: питание с достаточным количеством углеводов (в среднем 175 г углеводов в сутки) для предупреждения «голодного» кетоза , исключение легко усваиваемых углеводов, дополнительный прием углеводов (≈12-15 г) перед сном или в ночное время при появлении кетонурии или повышении кетонемии. Равномерное распределение суточного объема пищи на 4—6 приемов.
- Любые пероральные сахароснижающие средства противопоказаны. Использование препаратов инсулина человека короткой и средней продолжительности действия, аналогов инсулина ультракороткого действия и длительного действия разрешено в рамках категории B (см. приложение 8).
  Запрещается во время беременности использование биоподобных инсулиновых препаратов, не прошедших полной процедуры регистрации лекарственных средств и дорегистрационных клинических испытаний у беременных. Все инсулиновые препараты должны быть назначены беременным с обязательным указанием торгового наименования.
- Суточная потребность в инсулине в первом триместре снижается, а во второй половине беременности может резко увеличиваться, вплоть до 2—3 раз, в сравнении с исходной потребностью до беременности.
- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) — в 3 и 6 ч.
- Цели лечения по гликемии:
  - ✧ глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном/3 ч < 5,1 ммоль/л;
  - ✧ глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л;
  - ✧ HbA1c < 6,0 %.
- Самоконтроль кетонурии или кетонемии утром натощак 1 раз в неделю.
- Контроль HbA1c — 1 раз в месяц до достижения уровня < 6%, далее — 1 раз в 2-3 месяца.
- Фолиевая кислота 500 мкг в сутки до 12-й недели включительно; иодид калия 250 мкг в сутки в течение всей беременности — при отсутствии противопоказаний.
- Осмотр офтальмолога (глазное дно с расширением зрачка) — 1 раз в триместр, при развитии пролиферативной ДР или выраженном ухудшении препролиферативной ДР — безотлагательная лазеркоагуляция.
- Наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога или диабетолога (измерение массы тела, АД, оценка уровня гликемии, коррекция инсулинотерапии) — не менее 1 раза в 4 недели.
- Общий анализ мочи, анализ мочи на соотношение альбумин/креатинин, СКФ (проба Реберга) — не менее 1 раза в триместр.

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

- Антибиотикотерапия при выявлении инфекции мочевыводящих путей (пенициллины в I триместре, пенициллины или цефалоспорины — во II или III триместрах).
- Антенатальная оценка состояния плода (УЗИ, кардиотокография по назначению акушера-гинеколога).

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

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

Антигипертензивная терапия во время беременности

- Препарат выбора — метилдопа.
- При недостаточной эффективности метилдопы могут назначаться:
  - ✧ блокаторы кальциевых каналов;
  - ✧ β_1-селективные адреноблокаторы.
- Диуретики — по жизненным показаниям (олигурия, отек легких, сердечная недостаточность).

Ведение родов при СД

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

Ведение послеродового периода при СД

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

17. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это **заболевание,** характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД (табл. 1, 2).

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД, при первичном обращении	
Глюкоза венозной плазмы[1]	ммоль/л
Натощак	≥ 5,1, но < 7,0
ГСД, пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы	
Глюкоза венозной плазмы[2]	ммоль/л
Через 1 ч	≥ 10,0
Через 2 ч	≥ 8,5, но < 11,1

[1] Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендуется.

[2] По результатам ПГТТ для установления диагноза ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которое было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузка глюкозой не проводится; при получении аномальных значений во второй точке, третьего измерения не требуется.

Таблица 2

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы и HbA1c для диагностики манифестного (впервые выявленного) СД во время беременности

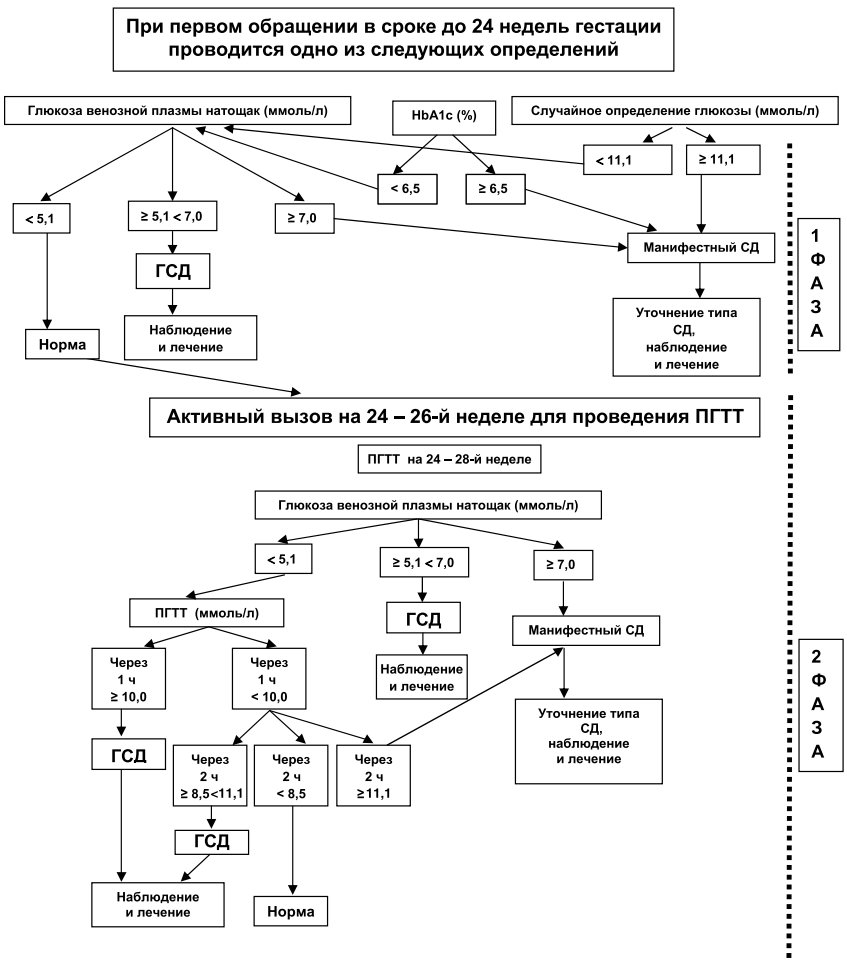
Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных[1]	
Глюкоза венозной плазмы натощак	≥ 7,0 ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы через 2 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы	≥ 11,1 ммоль/л
HbA1c[2]	≥ 6,5 %
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	≥ 11,1 ммоль/л

[1]Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA1c с использованием стандартизированных тестов. При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или HbA1c). В случае выявления манифестного СД он должен быть в ближайшие сроки квалифицирован в какую-либо диагностическую категорию согласно действующей классификации ВОЗ, например СД 1 типа, СД 2 типа и т. д.

[2]Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standartization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study).

Если глюкоза венозной плазмы натощак < 5,1 ммоль и через 1 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста < 10,0 ммоль, а через 2 ч ≥ 7,8 ммоль и < 8,5 ммоль, что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных, то для беременных это будет вариантом нормы.

Алгоритм диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности



ЛЕЧЕНИЕ

См. ведение беременности при СД.

Ежедневный самоконтроль гликемии: натощак, через 1 час после основных приемов пищи, если пациентка находится только на диетотерапии. При назначении инсулинотерапии - см. самоконтроль при беременности на фоне СД.

Показания к инсулинотерапии

- Невозможность поддержания целевых значений гликемии (два и более нецелевых значения гликемии) в течение 1 — 2 недель с помощью только диетотерапии.
- Наличие признаков диабетической фетопатии по данным экспертного УЗИ, которая является косвенным свидетельством хронической гипергликемии

Ведение родов при ГСД

См. ведение родов при беременности на фоне СД.

Тактика после родов у пациентки с ГСД

После родов у всех пациенток с ГСД отменяется инсулинотерапия. В течение первых трех суток после родов необходимо обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.

Пациентки, перенесшие ГСД, являются группой высокого риска по его развитию в последующие беременности и СД 2 типа в будущем. Следовательно, эти женщины должны находиться под постоянным контролем со стороны эндокринолога и акушера-гинеколога.

- Через 6 — 12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак < 7,0 ммоль/л проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.
- Диета, направленная на снижение массы при ее избытке.
- Расширение физической активности
- Планирование последующих беременностей.

Необходимо информирование педиатров и подростковых врачей о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

18. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Медицинские критерии приемлемости методов контрацепции (ВОЗ, Пятое издание, 2015 г.)

Классификация категорий и использование шкал категорий на практике

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

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

Категория		Примечания
A	Операция возможна	Нет никаких причин медицинского характера, заставляющих отказать в стерилизации
C	Операцию можно провести, но с осторожностью	Операцию выполняют в плановом порядке, но с более тщательной подготовкой, принятием определенных мер предосторожности и проведением консультаций
D	Операцию следует отложить	Операцию откладывают до тех пор, пока не будет уточнен диагноз, проведено лечение или пока состояние больного не изменится. На некоторое время можно предложить другой метод контрацепции
S	Необходимы особые условия	Операция возможна только при достаточном опыте хирурга и прочего персонала и хорошей оснащенности медицинского учреждения (в том числе наличии оборудования для общей анестезии). Следует определиться с наиболее подходящими для пациента методикой операции и методом обезболивания. Если пациенту необходимы дополнительные консультации или операция откладывается по иным причинам, на некоторое время можно предложить другой метод контрацепции.

Допустимость применения методов контрацепции по категориям в зависимости от состояния пациентки

Категория больных	КОК	КГКП	КГКВК	КГИК	ППП	МПАД/НЭСЭ	ЛНГ/ЭГ	КОКЭ	ЛНГЭ	УА	Cu-ВМС	ЛНГ-ВМС	БМ	ХС
Гестационный СД в анамнезе	1	1	1	1	1	1	1	нд	нд	нд	1	1	1	A
СД 1 типа БЕЗ сосудистых осложнений	2	2	2	2	2	2	2	нд	нд	нд	1	2	1	C
СД 2 типа БЕЗ сосудистых осложнений	2	2	2	2	2	2	2	нд	нд	нд	1	2	1	C
СД в сочетании с нейропатией/ретинопатией/нефропатией	3/4	3/4	3/4	3/4	2	3	2	нд	нд	нд	1	2	1	S
СД продолжительностью более 20 лет либо наличие макрососудистых осложнений	3/4	3/4	3/4	3/4	2	3	2	нд	нд	нд	1	2	1	S

Примечание: КОК — комбинированные оральные контрацептивы; КГКП — комбинированные гормональные контрацептивные пластыри; КГКВК — комбинированное гормональное контрацептивное вагинальное кольцо; КГИК — комбинированный гормональный инъекционный контрацептив; пероральные прогестагенные препараты; МПАД — медроксипрогестерона ацетата депо; НЭСЭ — норэтистерона энантат в инъекционной форме; ЛНГ/ЭТ — имплант, содержащий левоноргестрел или этоногестрел; КОКЭ — КОК для экстренной контрацепции; ЛНГЭ — левоноргестрел для экстренной контрацепции; УА — улиристала ацетат для экстренной контрацепции; нд — нет данных; Cu-ВМС — медь-содержащее внутриматочное средство; ЛНГ-ВМС - левоноргестрел-высвобождающая внутриматочная контрацептивная система; БМ — барьерные методы контрацепции (презервативы, спермициды, диафрагмы); ХС — хирургическая стерилизация.

Выбор метода контрацепции

СОСТОЯНИЕ здоровья женщины, больной СД	Метод контрацепции	
	Таблетированные	**Механические, местные**
Больные СД 1 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	• Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом, идентичным эндогенному); • Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол идентичный натуральному эндогенному эстрогену); • Триквилар, Три — Мерси (трехфазные оральные контрацептивы)	• Вагинальные гормональные контрацептивы — «НоваРинг» • Внутриматочная контрацепция (безусые Cu-ВМС; ЛНГ — ВМС «Мирена»)
Больные СД 2 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	• Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом идентичным эндогенному); • Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол, идентичный натуральному эндогенному эстрогену); • Джес Плюс (+кальция левомефолат 0,451 мг), Джес во флекс-картридже; • Ярина Плюс (+кальция левомефолат 0,451 мг); • Логест, Мерсилон, Марвелон, Новинет, Жаннин (КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные КОК, чистые прогестагены, содержащие 15 — 30 мкг этинилэстрадиола)	
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	• ЛНГ — ВМС — «Мирена»
Больные СД 1 типа и СД 2 типа, не достигшие целей гликемического контроля и/или с выраженными сосудистыми осложнениями	Не показаны КОК Чистые прогестагены	Механические (безусые Cu-ВМС; ЛНГ — ВМС «Мирена») и химические (спринцевания, пасты)
Больные СД 1 типа, имеющие 2 и более детей и/или тяжелое течение основного заболевания	Не показаны	ЛНГ — ВМС «Мирена»; Добровольная хирургическая стерилизация

Больным СД не рекомендуются следующие методы контрацепции:
- чистые прогестагены у больных СД 1 типа (кроме ЛНГ-ВМС «Мирена»);
- влагалищная диафрагма;
- ритмический метод контрацепции.

Негормональные методы контрацепции у больных СД

Больные СД могут успешно и безопасно применять барьерные методы контрацепции

Хирургическая стерилизация у больных СД представляет собой эффективный метод контрацепции, однако само оперативное вмешательство у больных СД даже в отсутствие сосудистых осложнений чревато более медленным заживлением операционной раны, а наличие таких осложнений повышает риск осложненного течения послеоперационного периода (в частности, инфекционных осложнений). В связи с этим, в случае решения использовать этот метод контрацепции рекомендуется назначение профилактических курсов антибиотиков.

В период лактации рекомендуются следующие методы контрацепции:
- прогестагены предпоследнего поколения (Дезогестрел — «Чарозетта»);
- механические (безусые Cu-ВМС — не ранее, чем через 6 недель после родов;
- ЛНГ — ВМС «Мирена» — не ранее, чем через 6 недель после родов;
- химические (спринцевания, пасты).

19. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

19.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

Целевые показатели гликемического контроля в детском возрасте (Адапт. ISPAD 2014)

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)	Субоптимальный (субкомпенсация)	Высокий риск осложнений (декомпенсация)
Клинические оценки				
Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез	Нечеткое зрение, плохой набор массы тела, задержка пубертата, плохая посещаемость школы, кожные и генитальные инфекции, признаки сосудистых осложнений
Низкая ГП	Не низкая	Нет тяжелых гипогликемий	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)
Биохимические оценки*				
ГП натощак или до еды, ммоль/л	3,6 – 5,6	4 – 8	>8	>9
ГП через 2 ч. после еды, ммоль/л	4,5 – 7,0	5 – 10	10 – 14	>14
ГП перед сном, ммоль/л	4,0 – 5,6	6,7 – 10	<4,2 или >9	<4,0 или >11
ГП ночью, ммоль/л	3,6 – 5,6	4,5 – 9	<4,2 или >9	<4,0 или>11
HbA1c, %	<6,5	<7,5**	7,5 – 9,0**	>9,0***

* Эти основанные на популяционных исследованиях целевые значения должны быть приняты как основополагающие, однако у каждого ребенка должны быть свои индивидуальные значения, во избежание тяжелых гипогликемий и по возможности сокращения частоты легких гипогликемий. Другие целевые значения должны быть приняты у пациентов, перенесших тяжелые гипогликемии, или пациентов с асимптоматическими гипогликемиями.

** Эти данные основаны на клинических исследованиях и мнениях экспертов, но они не являются рекомендациями, основанными на строгой доказательной базе.

*** Когорта традиционной инсулинотерапии взрослых пациентов в DCCT имела среднее значение HbA1c 8.9% и в обоих исследованиях, DCCT и EDIC, были показаны плохие исходы при этих значениях, таким образом, имеет смысл рекомендовать значения ниже этого уровня.

Рекомендации по мониторингу контроля углеводного обмена (ISPAD, 2014)

- Пациентам, находящимся на интенсифицированной инсулинотерапии или на терапии с помощью инсулиновой помпы, рекомендуется проводить исследование гликемии от 4 до 6 раз в сутки.
- Количество исследований может повышаться при подборе дозы инсулина у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.
- Исследование кетоновых тел в крови или моче должно проводиться при заболеваниях с повышением температуры и/или рвотой, при плохом самочувствии и уровне ГП выше 14 ммоль/л, особенно при помповой инсулинотерапии, полиурии, сонливости, болях в животе, одышке.
- Частота проведения анализов на HbA1c составляет минимум 1 раз в 3 мес.

Рекомендации по питанию

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

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

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

Потребность в инсулине в детском возрасте

Возрастной период	Средняя суточная потребность, ед/кг массы тела
Фаза частичной ремиссии	менее 0,5
Препубертатный	0,7 — 1,0
Пубертатный	1,2 - 2,0

Особенности диабетического кетоацидоза у детей и подростков

Лечение следует проводить в центрах, имеющих опыт работы с ДКА у детей и подростков, и где могут регулярно проверять показатели жизненно важных функций, неврологический статус и лабораторные результаты. Если для этого имеются географические ограничения, до перевода в специализированный центр следует организовать телефонную связь с врачом, обладающим экспертными знаниями в области ДКА.

Возмещение жидкости следует начать до инсулиновой терапии. По необходимости расширяют объем для восстановления периферической циркуляции. Рассчитывают дальнейшую норму приема жидкости, включая обеспечение дневной потребности в жидкости, стремясь равномерно восполнить предполагаемый дефицит жидкости за 48 ч.

Норма приема жидкости обычно не должна превышать дневную норму при поддержании более чем в 1,5—2 раза. Суточная физиологическая потребность зависит от возраста ребенка и составляет:

- в возрасте до 1 года — 120-140 мл/кг
- в возрасте 2 лет — 115-125 мл/кг
- в возрасте 5 лет — 90-100 мл/кг
- в возрасте 10 лет — 70-85 мл/кг
- в возрасте 14 лет — 50-60 мл/кг
- в возрасте 18 лет — 40-50 мл/кг.

Упрощенно количество вводимой при ДКА жидкости составляет: при весе ребенка менее 10 кг — 4 мл/кг/ч, при весе ребенка 11-20 кг — 40 мл/ч + 2 мл/кг/ч, при весе ребенка более 20 кг — 60 мл/ч + 1 мл/кг/ч. К рассчитанной физиологической потребности в зависимости от степени дегидратации добавляют 25-50 мл/кг/сут. В первые 8 ч вводится примерно 50% рассчитанного объема, оставшиеся 50% - в течение остальных 16 ч.

Инсулинотерапию начинают с 0,05—0,1 ед/кг/ч в течение 1—2 ч после начала терапии возмещения жидкости, до разрешения ДКА, с последующей коррекций.

Во время первоначального восполнения объема уровень ГП резко снижается. После начала инсулинотерапии концентрация ГП обычно снижается со скоростью 2—5 ммоль/л в час в зависимости от времени и количества назначаемой глюкозы.

- Для предотвращения чрезмерно быстрого снижения концентрации ГП и гипогликемии необходимо добавить 5% раствор глюкозы к внутривенно вводимым растворам, когда уровень ГП снизится примерно до 14—17 ммоль/л или раньше, если скорость снижения очень высока. Может возникнуть необходимость использования 10% раствора глюкозы при продолжающемся введении инсулина для коррекции метаболического ацидоза.
- Если уровень ГП снижается очень быстро (>5 ммоль/л в час) после первоначального восполнения жидкости, необходимо рассмотреть вопрос о дополнительном назначении глюкозы даже до того, как уровень ГП снизится до 17 ммоль/л.

Калий. Если у пациента наблюдается гипокалиемия, необходимо задержать возмещающую терапию калия до тех пор, пока не появится диурез. В противном случае, начинают с концентрации калия 40 ммоль/л для пациентов, получающих жидкость в объеме более 10 мл/кг/ч.

Введение бикарбоната не рекомендуется, за исключением лечения гиперкалиемии, угрожающей жизни.

Отек головного мозга — грозное осложнение ДКА. Распространенность составляет 0,5—0,9%, показатель смертности - 21—24%. Редко проявляется позже подросткового возраста. Возможные факторы риска развития отека мозга при диагностике или при терапии ДКА:

- выраженная гиперкапния при первичном осмотре после определения степени ацидоза;
- повышенный уровень мочевины при первичном обследовании;
- тяжелый ацидоз при первичном обследовании;
- терапия бикарбонатом для коррекции ацидоза;
- быстрое снижение эффективной осмолярности сыворотки;
- затухающее повышение измеренного уровня натрия в сыворотке или раннее снижение натрия, скорректированного глюкозой, в ходе терапии;
- большие объемы жидкости, назначаемые в первые 4 ч;
- инсулинотерапия в течение первого часа инфузионной терапии.

Признаки и симптомы отека головного мозга

- Головные боли и замедление частоты сердечных сокращений.
- Изменения неврологического статуса (беспокойство, раздражительность, повышенная сонливость, недержание мочи).
- Специфические неврологические признаки (например, парезы черепно-мозговых нервов).
- Повышение АД.
- Снижение насыщения O2.

Лечение отека головного мозга начинают, как только возникнут подозрения на его развитие.

- Уменьшают скорость введения жидкостей на треть.
- Вводят маннитол в дозе 0,5 — 1,0 г/кг внутривенно в течение 10 — 15 мин и повторяют назначение, если нет ответной реакции в период от 30 мин до 2 ч.
- Гипертонический солевой раствор (3%) в дозе 2,5 — 5,0 мл/кг в течение 10 — 15 мин может быть альтернативой маннитолу, если нет первичной ответной реакции на маннитол.
- Гиперосмолярные агенты должны быть доступны у постели больного.
- Необходимо приподнять изголовье кровати до 30°.
- Интубация может быть необходима для пациентов с угрозой дыхательной недостаточности.
- После начала терапии отека головного мозга провести компьютерную томографию для исключения состояний, требующие срочной нейрохирургической операции (внутричерепное кровотечение, цереброваскулярный тромбоз и пр.).

Особенности осложнений СД 1 типа у детей и подростков

Скрининг на диабетические осложнения

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

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

Нейропатия — начало не определено.

Макроангиопатия — у подростков старше 12 лет: липидный профиль — каждые 5 лет, АД — ежегодно.

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

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

Ограниченная подвижность суставов (ОПС), или хайропатия

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

19.2. НЕИММУННЫЕ ФОРМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

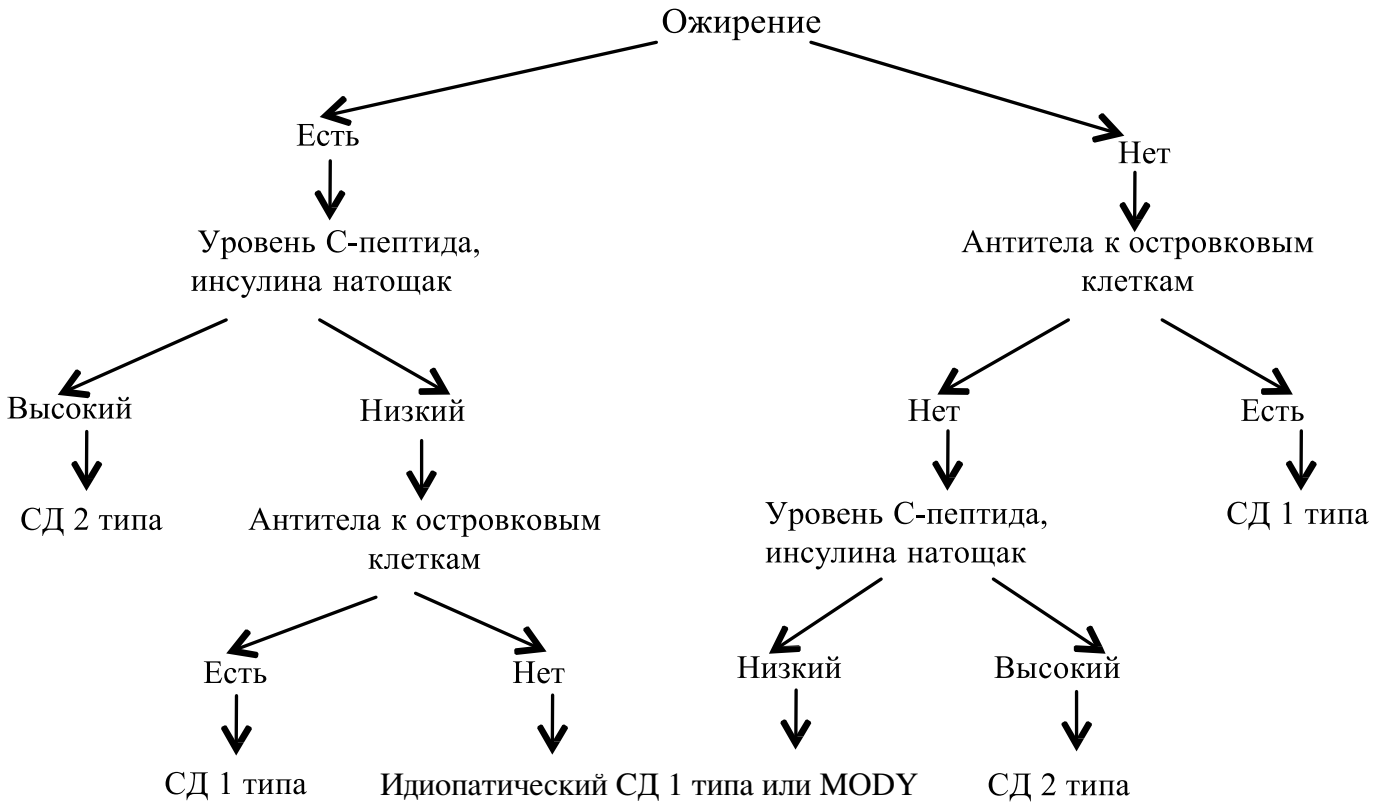
- СД 2 типа;
- MODY (СД «зрелого типа» у молодых);
- неонатальный СД;

- СД, ассоциированный с генетическими синдромами (DIDMOAD, синдром Альстрема, синдром Прадера-Вилли и др).

Мягкое, бессимптомное течение заболевания у большинства больных СД 2 типа и MODY диктует необходимость:

- тщательной дифференциальной диагностики неиммунных форм СД и СД 1 типа;
- активного выявления больных с мягкой манифестацией в группах высокого риска.

Алгоритм дифференциальной диагностики СД у детей и подростков



СД 2 типа

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

Особенности манифестации СД 2 типа у детей и подростков

– У большинства больных начало бессимптомное или малосимптомное.

– У 5 – 25 % подростков, которые впоследствии классифицируются как СД 2 типа, в начале заболевания имеется выраженный дефицит инсулина из-за глюко- и липотоксичности.

– У части больных СД 2 типа могут иметься аутоантитела, характерные для СД 1 типа.

– У 30 – 40 % подростков СД 2 типа манифестирует с кетозом, в отдельных случаях – с гиперосмолярным гипергликемическим состоянием.

Диагностические критерии гипергликемического гиперосмолярного состояния:

✧ глюкоза плазмы ≥ 33 ммоль/л;

✧ осмолярность сыворотки ≥ 330 мосм/л;

✧ умеренный ацидоз – бикарбонаты ≥ 15 ммоль/л;

✧ умеренная кетонурия ≤ 15 мг/дл.

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

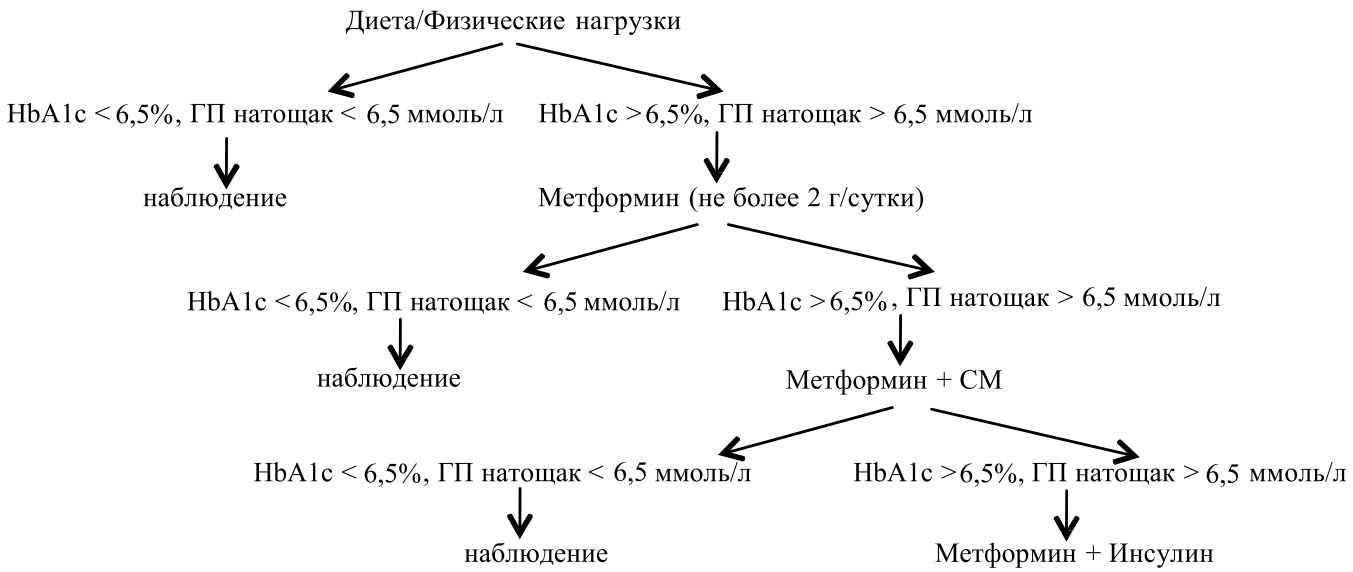
СД 2 типа вероятен при наличии следующих признаков:

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

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

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

Алгоритм лечения СД 2 типа у детей и подростков



Скрининг детей на СД 2 типа

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

Особенности течения СД 2 типа у детей и подростков

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

Лечение СД 2 типа у детей и подростков:

Цели	Уровень ГП: натощак/перед едой < 6,5 ммоль/л, через 2 часа после еды < 8,0 ммоль/л, HbA1c* < 6,5%
Методы	— Гипокалорийная диета, физические нагрузки — Метформин (не более 2000 мг в сутки) — Препараты сульфонилмочевины — Инсулин

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

Мониторинг углеводного обмена

— Самоконтроль гликемии должен включать определение уровня ГП как натощак, так и постпрандиально, а частота определения зависит от вида сахароснижающей терапии и степени компенсации. углеводного обмена:

— на интенсифицированной инсулинотерапии: от 4 до 6 раз в сутки;

— на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю;

— количество исследований может повышаться у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.

— Уровень HbA1c определяется минимум 1 раз в 3 мес.

Тестирование на сопутствующие заболевания и осложнения

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

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

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

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

Моногенные формы СД

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

Характеристики:

- дисфункция β-клеток;
- начало в молодом возрасте (до 25 лет);
- аутосомно-доминантное наследование;
- мягкое течение, не требующее инсулинотерапии или с небольшой потребностью в инсулине, в большинстве случаев высокая чувствительность к препаратам СМ;
- наличие как минимум 13 подтипов MODY, различающихся клинически и генетически;
- отсутствие инсулинорезистентности.

MODY должен быть заподозрен:
— у не страдающих ожирением пациентов;
— при развитии СД до 25 лет;
— при наличии СД в родословной данной семьи в двух или трех поколениях.

Неонатальный СД (НСД)

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

Варианты НСД

- Транзиторный: потребность в инсулине исчезает спустя несколько месяцев от манифестации, рецидивы возникают в дальнейшем в 50 % случаев.
- Перманентный: перерыва в потребности в инсулинотерапии не наблюдается.

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

При НСД обнаруживается множество мутаций генов, наибольшее практическое значение из которых имеет мутация в генах

KCNI11 и ABCC8, кодирующих Kir 6.2 и SUR1-субъединицы АТФ-зависимых калиевых каналов, поскольку **до 90 % пациентов с этими мутациями могут быть успешно переведены с инсулина на препараты СМ, независимо от длительности СД**.

НСД вероятен в следующих случаях:

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

Наиболее часто встречающиеся генетические синдромы, связанные с СД

Синдром	Тип наследования. Ген	Возраст манифестации СД	Инсулинозависимость	Уровень инсулина	Другие клинические проявления
Вольфрама	АРН *WES1*	6 лет (5—8)	Да	Низкий	Атрофия диска зрительного нерва, тугоухость, несахарный диабет, поражение мочевыделительной системы и ЦНС
Роджерса	АРН *SLC19A2*		Да. В начале забол. — чувств. к тиамину	Низкий	Мегалобластическая анемия, сенсорная глухота
MODY5	АДН *HNF-1B*	После 10 лет	Да	Умеренно снижен	Поликистоз почек, аномалии внутренних половых органов, ранняя недиабетическая протеинурия
Лепречаунизм	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Измененные черты лица, большие гениталии, низкий вес и рост, Acantosis nigricans, редко выживают до 6 мес.
Рабсона — Мендельхолла	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Выраженная задержка роста, ненормальное расположение зубов, Acanthosis nigricans, СПЯ
Инсулинорезистентность, тип А	АДН Инсулин. рецептора	Подростковый	Да	Очень высокий	Инсулинорезистентность без избытка массы тела, Acanthosis nigricans, СПЯ
Липодистрофия	Тотальная — сеипин и AGPAT2 (АПН), частичная — AC и PPARG (АДН)	Врожденная или в подростковом возрасте	Да. На ранних стадиях может быть эффективен метформин	Высокий	Потеря подкожно-жировой ткани — частичная или тотальная. СПЯ.

Синдром	Тип наследования. Ген	Возраст манифестации СД	Инсулинозависимость	Уровень инсулина	Другие клинические проявления
Альстрема	АРН *ALSM 1*	После 10 лет	Эффективен метформин	От высокого до очень высокого	Ожирение, светобоязнь, дистрофия сетчатки — до 1 года, тугоухость, м. б. острая кардиомиопатия

Примечания. АРН — аутосомно-рецессивное наследование; АДН — аутосомно-доминантное наследование; ЦНС — центральная нервная система; СПЯ — синдром поликистоза яичников.

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

19.3. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ СЕМЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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

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

Родственная связь по отношению к пробанду с СД	Риск
Один сибс	5 %
Два сибса	10 — 12 %
Потомки отцов с СД	6 %
Потомки матерей с СД	2 %
Потомки двух больных СД родителей	30 — 35 %
Монозиготные близнецы	30 — 50 %
Дизиготные близнецы	5 %

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

19.4. ПЕРЕХОД ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ИЗ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВО ВЗРОСЛУЮ МЕДИЦИНСКУЮ СЛУЖБУ

Подростковый период — переходная фаза развития между детством и взрослой жизнью, которая включает биологические и психосоциальные изменения, свойственные пубертату. В подростковом возрасте начинается период формирования независимого взрослого, и это может приводить как к успеху, так и к неудачам и ошибкам. Должен быть рассмотрен запланированный, целенаправленный переход подростка или молодого человека с хроническим заболеванием из медицинской системы, ориентированной на лечение детей (и семей), в медицинскую систему здравоохранения, ориентированную на помощь взрослым. Обеспечение плавного перехода от педиатрической медицинской помощи к медицинской помощи взрослым должно происходить в наиболее подходящее время. Официально переход из педиатрической и подростковой медицинской службы в Российской Федерации происходит в 18 лет.

Необходимо обеспечить помощь родителям с учетом изменений их роли от полной ответственности за ребенка до постепенного перехода к самостоятельному ведению заболевания самим молодым человеком.

Есть потенциальная опасность, что при переходе во взрослую сеть молодые люди могут быть потеряны для наблюдения и прекратят регулярно посещать специализированные службы. Это с большой вероятностью

приводит к плохой приверженности терапии и повышению риска острых и хронических осложнений СД, включая увеличение смертности.

Для успешного перехода в систему здравоохранения взрослых необходимо рассмотреть следующие шаги:

• Выявление взрослой службы (конкретное лечебное учреждение и врач-эндокринолог), которая сможет обеспечить потребности молодого взрослого с СД.

• Должен быть налажен контакт между педиатрической и взрослой медицинскими службами, который может помочь переходу молодого человека во взрослую службу, заранее, до достижения 18 лет. В частности, необходимо разработать четкий, документированный план для перехода, подготовлен медицинский эпикриз подростка, включая показатели контроля, результаты скрининга на осложнения и информацию по каким-либо сопутствующим заболеваниям, которые могут повлиять на дальнейшее ведение пациента.

• Надо добиться того, чтобы не было существенного промежутка в предоставлении медицинской помощи, когда пациент оставляет педиатрическую медицинскую службу и попадает во взрослую систему, таким образом, чтобы подросток не был потерян для дальнейшего динамического наблюдения.

• Взрослая медицинская служба должна быть построена таким образом, чтобы обеспечивать длительное динамическое наблюдение и оценку показателей конечных исходов у лиц с развитием СД в детском и подростковом возрасте, так как у них чаще наблюдается неудовлетворительный гликемический контроль и чаще развиваются осложнения.

• Необходимо дать советы по трудовой карьере в областях, которые могут подходить и не подходить для людей с СД. Благоприятное медицинское заключение от врачей может убедить работодателей в том, что наличие болезни не должно быть проблемой при устройстве на работу.

• Обеспечение специфической информацией (контрацепция и беременность, вождение автомобиля, вред от употребления алкоголя, наркотических препаратов, курения) приобретают все большее значение по мере того, как растет независимость подростка от семьи, особенно когда ему приходится жить далеко от дома в связи с работой, обучением в колледже или университете.

Успешный переход от педиатрической к взрослой службе может иметь такое же большое значение для качества жизни молодых людей, как и специфическое лечение СД.

20. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

ДИАГНОСТИКА

- Диагностические критерии СД в пожилом возрасте не отличаются от таковых для всей популяции в целом (см. раздел 2 «Диагностика СД»).
- Среди лиц в возрасте $\geq$ 60 лет следует активно проводить скрининг для выявления СД: измерение гликемии натощак и гликемии через 2 часа после еды или ПГТТ.

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

1. Клинические

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

2. Лабораторные

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

3. Психосоциальные

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

Цели лечения пожилых больных СД 2 типа зависят от:

- средней ожидаемой продолжительности жизни больного;
- состояния сердечно-сосудистой системы;
- риска гипогликемических состояний;

- сохранности когнитивных функций;
- общего соматического статуса;
- способности проводить регулярный самоконтроль гликемии.

Индивидуальные целевые показатели углеводного обмена при СД 2 типа в пожилом возрасте и/или при ожидаемой продолжительности жизни менее 5 лет

	Нет тяжелых макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	Тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии
HbA1c (%)	< 7,5	< 8,0
Глюкоза плазмы натощак/перед едой (ммоль/л)	< 7,5	< 8,0
Глюкоза плазмы через 2 часа после еды (ммоль/л)	< 10,0	< 11,0

ЛЕЧЕНИЕ

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

Особенности диетотерапии

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

- Нет необходимости рассчитывать суточную калорийность или рекомендовать строго определенное количество ХЕ пожилым больным с нормальной массой тела или небольшим ее избытком.

Особенности физической активности

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

Пероральная сахароснижающая терапия в пожилом возрасте

- В целом, алгоритм пероральной сахароснижающей терапии такой же, как при СД 2 типа (см. раздел 6.1).
- Требования к пероральным сахароснижающим препаратам у пожилых больных СД 2 типа:
  - минимальный риск гипогликемии;
  - отсутствие нефро-, гепато- и кардиотоксичности;
  - отсутствие взаимодействия с другими препаратами;
  - удобство применения.
- Метформин не имеет ограничений по возрасту при условии его применения с учетом противопоказаний (СКФ < 45 мл/мин/1,73 м^2, сердечная недостаточность III-IV, ОКС)
- Предпочтение имеют препараты из группы иДПП-4 как наиболее безопасные в отношении развития гипогликемии и возможности применения при любой стадии ХБП

- Препараты сульфонилмочевины (СМ) пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличения риска гипогликемии по мере старения:
  - прием СМ начинают с доз, вполовину меньших, чем в более молодом возрасте;
  - повышение доз СМ осуществляется медленнее;
  - гибенкламид не рекомендован лицам старше 60 лет (рекомендация ВОЗ, 2012)
- иНГЛТ-2 применяются с осторожностью. Не следует применять с диуретиками вследствие опасности развития гиповолемии и ортостатической гипотонии
- Тиазолидиндионы не показаны

Инсулинотерапия в пожилом возрасте

- В целом не отличается от схем, предложенных для больных СД 2 типа (см. раздел 6.1.5.).
- Начинать ИТ с базальных инсулинов (НПХ, гларгин, детемир, деглудек) или комбинированных препаратов (готовых смесей инсулинов и готовой комбинации аналогов инсулина).

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

21. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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

В периоперационном периоде повышен риск следующих осложнений:

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

Обследование больного СД для снижения периоперационного риска:

1. Гликемия, кетонурия, HbA1c перед плановыми операциями
2. Степень гидратации (АД, диурез), КЩС (как минимум, pH и бикарбонат), K^+, Na^+
3. Сердечно-сосудистая система (перед средними и большими операциями):
   - ЭКГ, АД; перед плановыми операциями при высоком риске ИБС — обследование по стандартному алгоритму (см. раздел 10.1 «ИБС»);
   - Подробный анамнез и ортостатические пробы для диагностики диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатии.
4. Почки и мочевыводящие пути: креатинин, протеинурия, СКФ, сбор анамнеза для диагностики вегетативной нейропатии мочевого пузыря.
5. Желудочно-кишечный тракт: сбор анамнеза для диагностики диабетической автономной нейропатии (гастропарез, энтеропатия).
6. Офтальмоскопия с расширением зрачка.
7. Коагулограмма.

Выбор метода анестезии: при диабетической автономной нейропатии высокая эпидуральная и высокая спинальная анестезия противопоказана.

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

Клиническая ситуация	Целевые значения глюкозы плазмы*	Обоснование
Тяжелые больные ОРИТ	6,1 — 10 ммоль/л, у отдельных больных — 6,1 — 7,8 ммоль/л	Снижение смертности, сокращение сроков госпитализации, уменьшение частоты инфекционных осложнений
Крайне тяжелые хирургические пациенты	4,4 — 6,1 ммоль/л	Уменьшение ранней летальности, числа осложнений, сроков пребывания в ОРИТ и сроков госпитализации, частоты инфекционных осложнений

* В периоперационном периоде следует избегать тяжелой гипогликемии.

Управление гликемией в периоперационном периоде

Экстренные операции: при исходной декомпенсации — максимально возможная предоперационная коррекция гликемии, степени гидратации, калия и pH (принципы — см. в разделе 8.1 «ДКА»).

Плановые операции

1. накануне операции при исходно хорошей компенсации:

а) Малые оперативные вмешательства (местное обезболивание, амбулаторные): специальная подготовка не требуется.

б) Средние и большие оперативные вмешательства (в условиях стационара, требующие изменения питания, регионарной анестезии или наркоза):

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

2. в день операции и в послеоперационном периоде, при исходно хорошей компенсации

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

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

Алгоритм НВИИ

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

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

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

Алгоритм коррекции скорости инфузии инсулина*

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

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

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

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

Полное парентеральное питание при СД

Средняя суточная потребность в углеводах — 200 г, в ОРИТ — до 300 г в виде растворов глюкозы различной концентрации + НВИИ с более высокой скоростью (потребность в инсулине выше, чем при энтеральном питании). Если используются растворы глюкозы > 5%, на каждые 10 г глюкозы дополнительно вводится 1—2 ед ИКД.

В послеоперационном периоде в хирургическом отделении:

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

Общие принципы периоперационного ведения больных СД, не относящиеся к управлению гликемией

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

22. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Бариатрическая хирургия

Бариатрическая хирургия, или хирургия ожирения, у лиц с СД ставит целью не просто уменьшить вес пациента, но также добиться благоприятных метаболических эффектов (нормализации гликемии, липидного обмена).

Решение о направлении на бариатрическую операцию должно приниматься многопрофильной командой специалистов (хирург, эндокринолог/диабетолог, диетолог, терапевт, при необходимости — и других специалистов) с тщательной оценкой соотношения возможной пользы и риска у конкретного больного. Перед получением информированного согласия на бариатрическую операцию пациенту должна быть предоставлена письменная информация, которая полно, всесторонне и объективно освещает возможные положительные и отрицательные эффекты предстоящего вмешательства, необходимость последующего пожизненного клинического и лабораторного мониторинга и соответствующей медикаментозной терапии (в зависимости от типа вмешательства).

Показания к бариатрической хирургии при СД:

Пациенты старше 18 лет с ИМТ более 40 кг/м^2 или ИМТ 35-40 кг/м^2 при наличии сопутствующих СД и ожирению заболеваний (сердечно-сосудистые заболевания, поражение суставов, ассоциированные психологические проблемы) и при отсутствии эффекта консервативных методов лечения СД и ожирения в течение продолжительного времени.

Показания к бариатрической операции у пациентов с СД и ИМТ 30-35 кг/м^2 определяются индивидуально.

Противопоказания к бариатрической хирургии при СД:

- СД, опосредованный другими заболеваниями (см. классификацию)
- Положительные антитела к GAD или ICA, уровень С-пептида <1 нг/мл или отсутствие реакции на пищевую провокацию
- Обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки
- Беременность
- Неустраненные онкологические заболевания

- Психические расстройства: тяжелые депрессии, психозы (в том числе, хронические), злоупотребление психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторые виды расстройств личности (психопатий) и пищевого поведения (если они не связаны с ожирением, по мнению психиатра)
- Заболевания, угрожающие жизни в ближайшее время, а также необратимые изменения со стороны жизненно важных органов (ХСН III-IV функциональных классов, печеночная, почечная недостаточность и др.).

Показатели эффективности бариатрического вмешательства в компенсации углеводного обмена:

- снижение дозы сахароснижающих препаратов на 25% и более
- снижение HbA1c на 0.5 % и более за 3 месяца
- достижение частичной или полной ремиссии СД

Частота достижения и длительность ремиссии СД 2 типа зависит от типа бариатрической операции (наибольшей эффективностью обладает билиопанкреатическое шунтирование).

Понятие ремиссии СД 2 типа (по ADA, 2017):

- частичная
  - поддержание уровня HbA1c<6,5%;
  - поддержание уровня глюкозы плазмы натощак 5,6 — 6,9 ммоль/л на протяжении, по крайней мере, 1 года после операции при отсутствии фармакотерапии;
- полная
  - поддержание уровня HbA1c<6%;
  - поддержание уровня глюкозы плазмы натощак <5,6 ммоль/л на протяжении, по крайней мере, 1 года после операции при отсутствии фармакотерапии;
- длительная
  - полная ремиссия в течение 5 и более лет.

Послеоперационный мониторинг пациентов:

Должен осуществляться многопрофильной командой (хирург, эндокринолог/диабетолог, диетолог, терапевт)

Самоконтроль гликемии	В первые 7 суток — минимум 4 раза в сутки, далее индивидуально в зависимости от наличия ремиссии, получаемой сахароснижающей терапии
Гликированный гемоглобин	1 раз в 3 месяца
Оценка выраженности осложнений СД	У лиц без ремиссии/с частичной/полной ремиссией СД — как при СД 2 типа У лиц с длительной ремиссией СД без предшествующих осложнений СД — кратность оценки осложнений может быть уменьшена
Сахароснижающая терапия	• Активное выявление гипогликемий с последующей коррекцией терапии вплоть до полной отмены сахароснижающих препаратов при частой гипогликемии/нормогликемии на фоне минимальных доз ПССП • Препараты выбора в послеоперационном периоде (низкий риск гипогликемий): метформин, иДПП-4, иНГЛТ-2, аГПП-1, ТЗД
Оценка уровня микронутриентов (после мальабсорбтивных операций)	1, 4 и 12 месяцев после операции — далее ежегодно • Клинический анализ крови • Биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, креатинин, кальций, калий, магний, фосфор, АЛТ, АСТ, ГГТ, липидный спектр) • Витамин В12, 25(ОН)витаминД

Окончание таблицы

Нутритивная поддержка (пожизненный прием после мальабсорбтивных операций)	• Поливитамины, в т.ч. группа A, D, E, K • Белок (не менее 90 г в сутки) • При необходимости — коррекция дефицита железа, кальция

23. ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Факторы риска развития СД 2 типа

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

*Применимо к лицам европеоидной расы.

Предиабет

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

*Критерии диагностики см. раздел 2.1.

Скрининг:

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

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

Стратегия профилактики

Выявление групп риска	• Обязательно должны учитываться следующие факторы: абдоминальное ожирение (окружность талии > 94 см у мужчин и >80 см у женщин), семейный анамнез СД, возраст >45 лет, артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания, гестационный СД, использование препаратов, способствующих гипергликемии или прибавке массы тела. • Возможно применение простых опросников (пример см. в приложении 9).
Оценка степени риска	• Измерение уровня глюкозы: — определение гликемии натощак; — ПГТТ с 75г глюкозы при необходимости (особенно при глюкозе плазмы натощак 6,1—6,9 ммоль/л). • Оценка других сердечно-сосудистых факторов риска, особенно у лиц с предиабетом

Уменьшение степени риска	Активное изменение образа жизни: • Снижение массы тела: умеренно гипокалорийное питание с преимущественным ограничением жиров и простых углеводов. Очень низкокалорийные диеты дают кратковременные результаты и не рекомендуются. Голодание противопоказано. У лиц с предиабетом целевым является снижение массы тела на 5—7 % от исходной. • Регулярная физическая активность умеренной интенсивности (быстрая ходьба, плавание, велосипед, танцы) длительностью не менее 30 мин в большинство дней недели (не менее 150 мин в неделю).
	• Медикаментозная терапия возможна, если не удается достичь желаемого снижения массы тела и/или нормализации показателей углеводного обмена одним изменением образа жизни. • При отсутствии противопоказаний у лиц с очень высоким риском (НТГ или НГН) может быть рассмотрено применение метформина * 500—850 мг 2 раза в день (в зависимости от переносимости) — особенно у лиц моложе 60 лет с ИМТ >30 кг/м^2. • В случае хорошей переносимости также может быть рассмотрено применение акарбозы#.

* показание внесено в инструкцию
# Препарат утвержден в РФ для проведения профилактики СД 2 типа.

24. ФЕДЕРАЛЬНЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Клинико-эпидемиологический мониторинг СД в Российской Федерации с 1996 года осуществляется посредством Государственного регистра больных СД (ГРСД), методологическим и организационным референс-центром которого является ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России.

ГРСД был создан Приказом Министерства Здравоохранения РФ №404 от 10 декабря 1996 года в рамках реализации ФЦП «Сахарный диабет». В настоящее время название ГРСД рассматривается как историческое в связи с переименованием в федеральный регистр больных СД.

За 20-летний период работа регистра сыграла ключевую роль в оценке распространенности СД и диабетических осложнений в Российской Федерации. Однако до последнего времени анализ данных проводился на основе суммирования баз данных пациентов отдельных субъектов РФ, информация оценивалась статически, представляя собой одномоментный срез на период окончания календарного года.

С 2014 года регистр трансформирован в единую федеральную онлайн базу данных с авторизированным кодом доступа, не требующую передачи локальных баз региональных сегментов. **Отличительными чертами современного регистра являются возможность онлайн ввода данных по мере их поступления и динамический мониторинг показателей на любом уровне от отдельного учреждения до области, региона и РФ в целом.** Целью новой системы является повышение эффективности работы регистра в качестве научно-аналитической платформы, позволяющей получать максимально полную информацию для анализа и прогнозирования развития службы диабетологической помощи в РФ:

- оценки распространенности СД и диабетических осложнений в России в целом и в субъектах РФ
- анализа и прогнозирования заболеваемости СД
- анализа уровня и причин смертности больных СД
- анализа структуры медикаментозной терапии больных СД
- оценки и прогнозирования потребности в лекарственных препаратах и средствах самоконтроля
- прогнозирования потребности в подготовке специализированных медицинских кадров и объектов системы здравоохранения в диабетологии
- анализа соответствия реальной клинической практики существующим стандартам оказания медицинской помощи
- анализа эффективности внедрения и доступности новых диагностических и лечебных методов.

Ключевые параметры оценки качества данных регистра:

- Заполнение данных HbA1c
- Заполнение данных о сахароснижающей терапии

- Заполнение данных о наличии диабетических осложнений
- Количество дублей пациентов и «ошибочных социально-демографических характеристик»
- % обновления данных в текущем году*

* необходимым является заполнение 1-го визита в год, включая регистрацию как минимум 1-го значения HbA1c, изменений в сахароснижающей терапии, развития/прогрессирования осложнений

Нормативные документы:

Работа регистра СД осуществляется в полном соответствии с нормами Федерального закона №152-ФЗ «О персональных данных» от 27.07.2006 г., в соответствии с Приказами Минздрава РФ № 193 от 31.05.2000, № 405 от 15.11.2001 и Приказом Минздрава РФ № 899н от 12.11.2012 г. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Эндокринология».

Приказ Министерства здравоохранения РФ № 66 от 13 февраля 2013 г. «Об утверждении стратегии лекарственного обеспечения населения Российской Федерации на период до 2025 года и плана ее реализации» (http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/70217532/#ixzz439xJmfEc)

В качестве основных этапов реализации «Стратегии» утверждены следующие положения функционирования регистров:

- Ведение регистра (регистров) пациентов на федеральном и региональном уровнях, обеспечивающего принятие решений по льготному лекарственному обеспечению с учетом персональных данных
- Формирование единого федерального регистра лиц, имеющих право на лекарственное обеспечение бесплатно или со скидкой при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях

Проект Федерального закона Российской Федерации «О внесении изменений в отдельные законодательные акты РФ по вопросам применения информационно-телекоммуникационных технологий в сфере охраны здоровья граждан и создания национальных научно-практических медицинских центров» к Федеральному закону от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (http://regulation.gov.ru/projects#npa=46654)

Основные положения закона в части определения статуса федеральных регистров социально значимых заболеваний:

- Федеральные регистры лиц, страдающих социально значимыми заболеваниями, ведутся уполномоченным федеральным органом исполнительной власти в порядке, установленном таким органом и содержат следующие сведения:

1) страховой номер индивидуального лицевого счета гражданина в системе обязательного пенсионного страхования (при наличии);

2) фамилия, имя, отчество, а также фамилия, которая была у гражданина при рождении;

3) дата рождения;

4) пол;

5) адрес места жительства;

6) серия и номер паспорта (свидетельства о рождении) или иного документа, удостоверяющего личность, дата выдачи указанных документов;

7) дата включения в федеральный регистр;

8) диагноз заболевания (состояния);

9) сведения о предоставленной медицинской помощи;

10) иные сведения, определяемые уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.

- Органы государственной власти субъектов Российской Федерации обеспечивают ведение региональных сегментов федеральных регистров, предусмотренных частью 4 настоящей статьи, и обеспечивают своевременное представление содержащихся в них сведений в уполномоченный федеральный орган исполнительной власти.

Данные нормативные документы подчеркивают важнейшее значение работы по развитию регистра больных СД и консолидирования регионов в единую федеральную базу данных, что может стать надежной основой для реализации государственной политики в сфере повышения качества диагностики, мониторинга и лечения больных СД.

25. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Характеристика препаратов инсулина

Вид инсулина	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России	Действие		
			начало	пик	длительность
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро	Хумалог	через 5 – 15 мин	через 1 – 2 ч	4 – 5 ч
	Инсулин аспарт	НовоРапид			
	Инсулин глулизин	Апидра			
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	· Актрапид НМ · Хумулин Регуляр · Инсуман Рапид ГТ · Биосулин Р · Инсуран Р · Генсулин Р · Ринсулин Р · Росинсулин Р · Хумодар Р 100 Рек · Возулим-Р · Моноинсулин ЧР	через 20 – 30 мин	через 2 – 4 ч	5 – 6 ч
Средней продолжительности действия*	Инсулин-изофан человеческий генно-инженерный	· Протафан НМ · Хумулин НПХ · Инсуман Базал ГТ · Биосулин Н · Инсуран НПХ · Генсулин Н · Ринсулин НПХ · Росинсулин С · Хумодар Б 100 Рек · Возулим-Н · Протамин-инсулин ЧС	через 2 ч	через 6 – 10 ч	12 – 16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин	Лантус	через 1 – 2 ч	не выражен	до 29 ч
		Туджео			до 36 ч
	Инсулин детемир	Левемир			до 24 ч
Сверхдлительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин деглудек	Тресиба	через 30 – 90 мин	отсутствует	более 42 ч
Готовые смеси инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов*	Инсулин двухфазный человеческий генно-инженерный	· Хумулин М3 · Инсуман Комб 25 ГТ · Биосулин 30/70 · Генсулин М30 · Росинсулин М микс 30/70 · Хумодар К25 100 Рек · Возулим-30/70	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		
Готовые смеси аналогов инсулина ультракороткого действия и протаминированных аналогов инсулина ультракороткого действия*	Инсулин лизпро двухфазный	· Хумалог Микс 25 · Хумалог Микс 50	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ - инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		
	Инсулин аспарт двухфазный	· НовоМикс 30			
Готовые комбинации аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого действия	Инсулин деглудек + инсулин аспарт в соотношении 70/30	Райзодег	Такие же, как у аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого действия, т.е. в комбинации они действуют раздельно		

* Перед введением следует тщательно перемешать.

Инсулины Хумалог, НовоРапид, Лантус, Левемир разрешены к применению у детей с 2-х лет и беременных пациенток. Инсулин Тресиба разрешен к применению с 1 года. Инсулин Райзодег разрешен к применению с 18 лет.

Приложение 2. Замена продуктов по системе хлебных единиц

1 ХЕ = количество продукта, содержащее 10 — 12 г углеводов.

Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
Хлеб и хлебобулочные изделия*		
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Черный хлеб	25 г
	Сухари	15 г
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г
* Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.		
Макаронные изделия		
1 — 2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны*	15 г
* В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2 — 4 ст. ложках продукта (50 г), в зависимости от формы изделия.		
Крупы, кукуруза, мука		
1 ст. ложка	Крупа (любая)*	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. ложки	Кукуруза консервированная	60 г
4 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. ложек	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. ложка	Мука (любая)	15 г
2 ст. ложки	Овсяные хлопья	20 г
* Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г).		
Картофель		
1 штука, средняя	Сырой и вареный картофель	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
Молоко и жидкие молочные продукты		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		
2 — 3 штуки	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника	140 г
12 штук, небольших	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, средний	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170 г
1 штука, маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупный	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	160 г
1/2 штуки, небольшого	Манго	110 г

Окончание таблицы

2 — 3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, средний	Персик	120 г
3 — 4 штуки, небольших	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	120 г
1/2 штуки, средней	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника	90 г
1 штука, маленькое	Яблоко	90 г
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г
Овощи, бобовые, орехи		
3 штуки, средних	Морковь	200 г
1 штука, средняя	Свекла	150 г
1 ст. ложка, сухих	Бобы	20 г
7 ст. ложек, свежего	Горох	100 г
3 ст. ложки, вареной	Фасоль	50 г
	Орехи	60 — 90 г*
* В зависимости от вида.		
Другие продукты		
2 ч. ложки	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

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

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

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

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

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

Приложение 4. Характеристика сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Производные сульфонилмочевины	Глибенкламид микронизированный	· Манинил 1,75 (1,75) · Манинил 3,5 (3,5) · Глимидстада (3,5) · Глибенкламид (1,75; 3,5)	1,75 — 14	1 — 2	16 — 24
	Глибенкламид немикронизированный	· Манинил 5 (5) · Глибенкламид (5) · Глибенкламида таблетки 0,005 г (5)	2,5 — 20	1 — 2	16 — 24
	Гликлазид	· Глидиаб (80) · Гликлазид-Акос (80) · Диабефарм (80) · Диатика (80) · Диабинакс (20; 40; 80)	80 — 320	1 — 2	16 — 24
	Гликлазид с модифицированным высвобождением	· Диабетон МВ (30; 60) · Глидиаб МВ (30) · Диабефарм МВ (30) · Гликлада (30; 60; 90) · Диабеталонг (30; 60) · Гликлазид МВ (30 ; 60) · Гликлазид МВ Фармстандарт (30; 60) · Гликлазид Канон (30; 60)	30 — 120	1	24
	Глимепирид	· Амарил (1; 2; 3; 4) · Глемаз (2; 4) · Глюмедекс (2) · Меглимид (1; 2; 3; 4; 6) · Глимепирид (1; 2; 3; 4 ; 6) · Глимепирид-Тева (1; 2; 3; 4) · Диамерид (1;2; 3; 4) · Глемауно (1; 2; 3; 4) · Глимепирид Канон (1; 2; 3; 4) · Глайм (1; 3; 4)	1 — 6	1	24
	Гликвидон	Глюренорм (30)	30 — 180	1 — 3	8 — 12
	Глипизид	Мовоглекен (5)	5 — 20	1 — 2	16 — 24
	Глипизид с контролируемым высвобождением	Глибенез ретард (5; 10)	5 — 20	1	24
Глиниды (меглитиниды)	Репаглинид	· НовоНорм (0,5; 1; 2) · Диаглинид (0,5; 1; 2)	0,5 — 16	3 — 4	3 — 4
	Натеглинид	Старликс (60; 120; 180)	120 — 480	3 — 4	3 — 4

Продолжение таблицы

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Бигуаниды	Метформин	· Сиофор 500 (500) · Сиофор 850 (850) · Сиофор 1000 (1000) · Глюкофаж (500; 850; 1000) · Багомет (500; 850; 1000) · Глиформин (250; 500; 850; 1000) · Метфогамма 500 (500) · Метфогамма 850 (850) · Метфогамма 1000 (1000) · Метформин (500; 850; 1000) · Метформин-Рихтер (500; 850) · Метоспанин (500) · НовоФормин (500; 850) · Форметин (500; 850; 1000) · Формин Плива (850; 1000) · Софамет (500; 850) · Ланжерин (500; 850; 1000) · Метформин-Тева (500; 850; 1000) · Нова Мет (500; 850; 1000) · Метформин Канон (500; 850; 1000) · Диасфор (500; 850; 1000) · Метформин Зентива (500; 850; 1000)	500 — 3000	1 — 3	8 — 12
	Метформин пролонгированного действия	· Глюкофаж лонг (500; 750; 1000) · Метадиен (500) · Диаформин ОД (500) · Метформин МВ-Тева (500) · Метформин Лонг (850; 1000) · Глиформин Пролонг (750; 1000)	500 — 2550	1 — 2	12 — 24
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Пиоглитазон	· Диаб-норм (15; 30) · Пиоглар (15; 30; 45) · Пиоглит (15; 30) · Астрозон (30) · Амальвия (15; 30) · Пиоуно (15; 30; 45)	15 — 45	1	16 — 24
	Росиглитазон	· Роглит (2; 4; 8)	2 — 8	1 — 2	12 — 24

Окончание таблицы

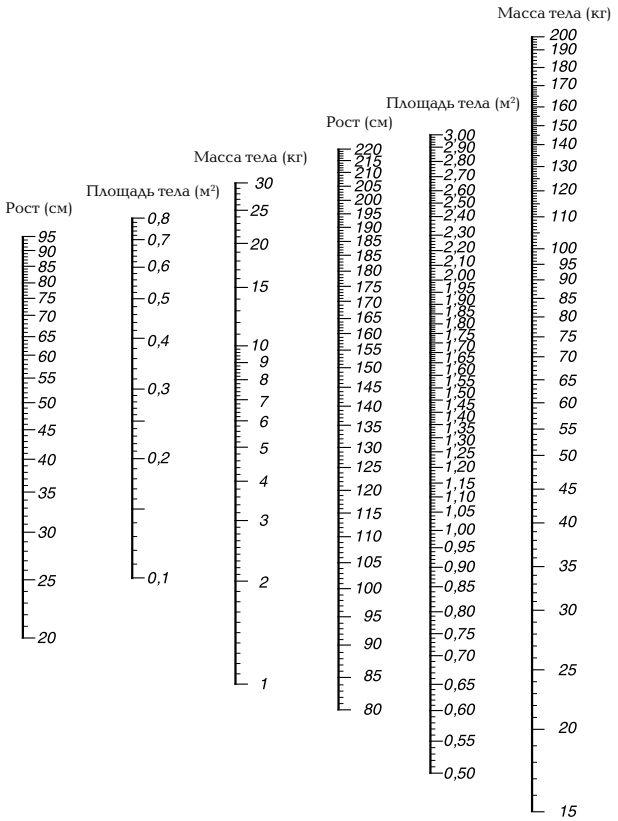
Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного петида — 1	Эксенатид	Баета (5, 10 мкг), для п/к инъекций	10 — 20 мкг	2	12
	Эксенатид пролонгированного действия	Баета Лонг (2,0) для п/к инъекций	—	1 раз в неделю	168
	Лираглутид	Виктоза (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций	0,6 — 1,8	1	24
	Ликсисенатид	Ликсумия (10; 20 мкг), для п/к инъекций	10 — 20 мкг	1	24
	Дулаглутид	Трулисити (0,75; 1,5) для п/к инъекций	—	1 раз в неделю	168
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	Янувия (25; 50; 100)	25 — 100	1	24
	Вилдаглиптин	Галвус (50)	50 — 100	1 — 2	16 — 24
	Саксаглиптин	Онглиза (2,5; 5)	2,5 — 5	1	24
	Линаглиптин	Тражента (5)	5	1	24
	Алоглиптин	Випидия (12,5; 25)	12,5 — 25	1	24
	Гозоглиптин	Сатерекс (20; 30)	20 — 30	1	24
Ингибиторы α-глюкозидаз	Акарбоза	Глюкобай (50; 100)	150 — 300	3	6 — 8
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины)	Дапаглифлозин	Форсига (5; 10)	5 — 10	1	24
	Эмпаглифлозин	Джардинс (10; 25)	10 — 25	1	24
	Канаглифлозин	Инвокана (100, 300)	100 — 300	1	24
Комбинированные препараты	Глибенкламид + метформин	· Глибомет (2,5/400) · Глюкованс (2,5/500; 5/500) · Багомет Плюс (2,5/500; 5/500) · Глюкофаст (2,5/400) · Глюконорм (2,5/400) · Метглиб (2,5/400) · Метглиб Форс (2,5/500; 5/500)	—	1 — 2	16 — 24
	Гликлазид + метформин	Глимекомб (40/500)	—	1 — 2	16 — 24
	Глимепирид + метформин	Амарил М (1/250; 2/500)	—	1 — 2	24
	Вилдаглиптин + метформин	Галвус Мет (50/500; 50/850; 50/1000)	—	1 — 2	16 — 24
	Ситаглиптин + метформин	Янумет (50/500; 50/850; 50/1000)	—	1 — 2	24
	Саксаглиптин + метформин пролонгированного действия	Комбоглиз Пролонг (2,5/1000; 5/500; 5/1000)	—	1	24
	Линаглиптин + метформин	Джентадуэто (2,5/500; 2,5/850; 2,5/1000)	—	1	24
	Инсулин деглудек + лираглутид	Сультофай (50 ЕД/1,8 мг)	—	1	24

Приложение 5. Номограмма для вычисления площади поверхности тела по росту и массе тела (используется для расчета истинной СКФ)

Инструкция к применению

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

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



Приложение 6. Шкала балльной оценки симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score)

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

Интерпретация результата:

3 — 4 балла — умеренная нейропатия

5 — 6 баллов — выраженная нейропатия

7 — 9 баллов — тяжелая нейропатия.

Приложение 7. Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropath Screening Instrument, MNSI)

А. Анамнез		
Ответьте на следующие вопросы, отметив «да = 1» или «нет = 0» на основании своих обычных ощущений		
1. Бывает ли у вас ощущение онемения в ногах и стопах?	Да	Нет
2. Испытывали ли вы когда-либо жгучую боль в ногах или стопах?	Да	Нет
3. Ваши стопы очень чувствительны к прикосновению?	Да	Нет
4. У вас были судороги мышц ног или стоп?	Да	Нет
5. Вы отмечали когда-либо ощущение покалывания в ногах или стопах?	Да	Нет
6. Вызывает ли у вас болезненные ощущения прикосновение постельного белья или одеяла к коже?	Да	Нет
7. Когда вы входите в ванну или в душ, можете определить холодная вода или горячая?	Да	Нет
8. Была ли у вас когда-либо незаживающая рана на коже стоп?	Да	Нет
9. Говорил ли вам когда-либо лечащий врач, что у вас диабетическая нейропатия?	Да	Нет
10. Ощущаете ли вы общую слабость большую часть времени?	Да	Нет
11. Усиливаются ли ваши симптомы в ночное время?	Да	Нет
12. Болят ли у вас ноги во время ходьбы?	Да	Нет
13. Вы чувствуете свои стопы во время ходьбы?	Да	Нет
14. Кожа ваших стоп настолько сухая, что появляются трещины?	Да	Нет
15. Были ли у вас ампутации нижнихконечностей?	Да	Нет
	Сумма баллов:	

Б. Физикальное обследование			
1. Внешний вид стоп			
Правая		Левая	
а) Нормальный Да = 0 Нет = 1		а) Нормальный Да = 0 Нет = 1	
б) Если нет, отметьте все нарушения, которые есть у пациента		б) Если нет, отметьте все нарушения, которые есть у пациента	
Деформации	Да Нет	Деформации	Да Нет
Сухая кожа, омозолелости	Да Нет	Сухая кожа, омозолелости	Да Нет
Инфицирование	Да Нет	Инфицирование	Да Нет
Трещины	Да Нет	Трещины	Да Нет
Другое	Да Нет	Другое	Да Нет
Укажите, какие именно изменения отмечаются помимо, перечисленных _____		Укажите, какие именно изменения отмечаются помимо, перечисленных _____	

	Правая	Левая
2. Изъязвления	Нет = 0 Есть = 1	Нет = 0 Есть = 1
3. Ахиллов рефлекс	Вызывается = 0 Вызывается при помощи приема Ендрассика = 0,5 Отсутствует = 1	Вызывается = 0 Вызывается при помощи приема Ендрассика = 0,5 Отсутствует = 1
4. Вибрационная чувствительность у основания 1 пальца	Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1	Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1

Окончание таблицы

5. Тактильная чувствительность	Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1	Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1
Сумма баллов:		

Приложение 8. Категории препаратов в соответствии со степенью безопасности применения во время беременности (Предложены Управлением по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными препаратами (FDA) США)

Категория А

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

Категория В

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

ИЛИ

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

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

Категория С

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

ИЛИ

- *Исследования у женщин и на животных не проводились. Эти препараты назначают только в том случае, если их потенциальная польза оправдывает возможный риск для плода.*

Примеры: прохлорперазин, флуконазол, ципрофлоксацин; некоторые антидепрессанты.

Категория Х

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

ИЛИ

- *Опыт применения у человека указывает на риск для плода, или и то, и другое, причем при назначении препарата беременной женщине риск явно превышает любые возможные преимущества.*
  Такие препараты противопоказаны беременным или женщинам, которые могут забеременеть.

Примеры: системные ретиноиды; талидомид; диэтилстильбэстрол.

Приложение 9

Есть ли у Вас предиабет или сахарный диабет 2 типа?
Опросник для пациентов
(http://www.idf.org/webdata/docs/FINDRISC_English.pdf)

Инструкция

- Ответьте на все 8 вопросов опросника.
- Для каждого вопроса выберите 1 правильный ответ и отметьте его в соответствующем квадратике.
- Сложите все баллы, соответствующие Вашим ответам на вопросы.

- Используйте Ваш суммарный балл для определения Вашего риска развития сахарного диабета или предиабета.
- Передайте заполненный опросник Вашему врачу/медсестре и попросите их объяснить Вам результаты опросника.

1. Возраст

☐ До 45 лет 0 баллов
☐ 45 — 54 года 2 балла
☐ 55 — 64 года 3 балла
☐ Старше 65 лет 4 балла

2. Индекс массы тела

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

Вес_____кг: (рост_____м)^2 = _____кг/м^2

☐ Менее 25 кг/м^2 0 баллов
☐ 25 — 30 кг/м^2 1 балл
☐ Больше 30 кг/м^2 3 балла

3. Окружность талии

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

Мужчины	Женщины	
< 94 см	< 80 см	0 баллов
94 — 102 см	80 — 88 см	3 балла
> 102 см	> 88 см	4 балла

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

☐ Каждый день 0 баллов
☐ Не каждый день 1 балл

5. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями регулярно?

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

☐ Да 0 баллов
☐ Нет 2 балла

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

☐ Нет 0 баллов
☐ Да 2 балла

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

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

☐ Нет 0 баллов
☐ Да 5 баллов

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ:

Сумма баллов _____.

Ваш риск развития сахарного диабета в течение 10 лет составит:

Общее количество баллов	Уровень риска СД 2 типа	Вероятность развития СД 2 типа
Менее 7	Низкий риск	1 из 100, или 1%
7 — 11	Слегка повышен	1 из 25, или 4%
12 — 14	Умеренный	1 из 6, или 17%

Окончание таблицы

15 — 20	Высокий	1 из 3, или 33 %
Более 20	Очень высокий	1 из 2, или 50 %

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

Снижение риска возникновения предиабета или сахарного диабета 2 типа

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

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

Здоровый образ жизни необходим и в том случае, если у Вас уже диагностировали предиабет или сахарный диабет 2 типа.

Для снижения уровня глюкозы (сахара) в крови, массы тела и уменьшения неблагоприятного прогноза заболевания может понадобиться лекарственная терапия.

ЛИТЕРАТУРА

- *Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т.,* от имени рабочей группы. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». // Сахарный диабет. 2012;15(4):4—10. [Dedov I, Krasnopol'skiy V, Sukhikh G. Russian National Consensus Statement on gestational diabetes: diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes mellitus*. — 2012. — Т.15. — №4. — С.4-10.] doi: 10.14341/2072-0351-5531.
- *Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л.* Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков. // Сахарный диабет. — 2010. — Т.13. — №5. — С. 1-8. [Dedov I, Peterkova V, Kuraeva T. Rossiyskiy konsensus po terapii sakharnogo diabeta u detey i podrostkov. *Diabetes mellitus*. 2010;13(5):1-8.] doi: 10.14341/2072-0351-6048.
- *Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А.*, и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (5-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. // Сахарный диабет. — 2011. — Т.14. — № 3 (приложение) — С. 2-72. [Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, et al. Algorithms of Specialized Medical Care for Diabetes Mellitus Patients. Edited by Dedov II, Shestakova MV (5th edition). *Diabetes mellitus*. 2011;14(3s):2-72.] doi: 10.14341/2072-0351-5612.
- *Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С.*, и др. Инициация и интенсификация сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа: обновление консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (2015 г.). // Сахарный диабет. — 2015. — Т. 18. — №1. — С.4-22. [Dedov I, Shestakova M, Ametov A, et al. Initiation and intensification of antihyperglycemic therapy in type 2 diabetes mellitus: Update of Russian Association of Endocrinologists expert consensus document (2015). *Diabetes mellitus.* 2015;18(1):4-22.] doi: 10.14341/DM201515-23.
- *Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А.*, и др. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (6-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. // Сахарный диабет. — 2013. — Т.16. — №1S — С. 1-121. [Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV. (6th edition). *Diabetes mellitus*. 2013;16(1S):1-121.] doi: 10.14341/DM20131S1-121.
- *Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С.,* и др. Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа. // Сахарный диабет. — 2011. — Т. 14. — №4. — С.6-17. [Dedov I, Shestakova M, Ametov A, et al. Russian Association of Endocrinologists expert consensus document on initiation and intensification of antyhiperglycaemic therapy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus.* 2011;14(4):6-17.] doi: 10.14341/2072-0351-5810.
- *Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К.,* и др. Клинические «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (7-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. // Сахарный диабет. — 2015. —№1S — С. 1-112. [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV (7th edition). *Diabetes mellitus*. 2015;18(1S):1-112.] doi: 10.14341/DM20151S1-112.
- *Дедов И.И., Шестакова М.В.*, и др. Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при СД 2 типа (клинические рекомендации). // Сахарный диабет. — 2010. — Т.13. — №5. — С.9-16. [Dedov I, Shestakova M, et al. Optimizatsiya i intensifikatsiya insulinoterapii pri sakharnom diabete 2 tipa (klinicheskie rekomendatsii). *Diabetes mellitus.* 2010;13(5):9-16.] doi: 10.14341/2072-0351-6049.
- Клинические рекомендации. Кардиология. / под ред. *Беленкова Ю.Н., Оганова Р.Г.* — М: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 640 с. [Belenkov YN, Oganov RG, eds. *Klinicheskie rekomendatsii. Kardiologiya.* Moscow: GEOTAR-Media; 2007. 640p.].
- Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Complications of diabetes mellitus: treatment and prevention*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2017].
- *Потемкин В.В., Старостина Е.Г.* Руководство по неотложной эндокринологии. — М: Медицинское информационное агентство, 2008. 393 с. [Potemkin VV, Starostina EG. *Rukovodstvo po neotlozhnoy endokrinologii*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2008. 393p.].
- Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации. — М: Медицинское информационное агентство, 2008. www.cadriosite.ru. [*Rekomendatsii po lecheniyu ostrogo koronarnogo sindroma bez stoykogo pod'ema segmenta ST na EKG. Russian guidelines*. Moscow; 2008. www.cadriosite.ru].
- Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus Type 1: reality and perspectives*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].

- Сахарный диабет типа 2: от теории к практике / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus Type 2: from theory to practice.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет: многообразие клинических форм / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus: heterogenity of clinical forms.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет и репродуктивная система / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus and reproductive system.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- *Шестакова М.В., Дедов И.И.* Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. 500 с. [Shestakova MV, Dedov II. *Diabetes mellitus and chronic kidney disease*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2009. 500p.].
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2017. Diabetes Care 2017; 40; Suppl 1:S1-135.
- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2007;28(13):1598-1660. doi: 10.1093/eurheartj/ehm161.
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation. 2006.
- Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (WHO/NCD/NCS/99.2). Geneva: World Health Organization; 1999.
- Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. WHO Guideline. 2013.
- Frid AH, Kreugel G, Grassi G, et al. New Insulin Delivery Recommendations. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(9):1231-1255. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.06.010.
- Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm — 2017 Executive Summary. *Endocr Pract*. 2017;23(2):207-238. doi: 10.4158/EP161682.CS.
- International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas 7th Edition*. 2015.
- International Diabetes Federation. *Global Guideline for Type 2 diabetes*. 2012.
- International Diabetes Federation. *Guideline for management of postmeal glucose*. 2011.
- International Diabetes Federation. *Managing older people with Type 2 Diabetes*. Global Guideline. 2013.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(1):140-149. doi: 10.2337/dc14-2441.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2012;35(6):1364-1379. doi: 10.2337/dc12-0413.
- ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. *Pediatric Diabetes*. 2014; 15(Suppl. 20): 1 — 290.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Intern. Suppl*. 2013; 3(1):1-150.
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013;31(7):1281-1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
- Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311-322. doi: 10.1056/NEJMoa1603827.
- Group AC, Patel A, MacMahon S, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2560-2572. doi: 10.1056/NEJMoa0802987.
- Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, et al. Lixisenatide in Patients with Type 2 Diabetes and Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med*. 2015;373(23):2247-2257. doi: 10.1056/NEJMoa1509225.
- Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2013;34(39):3035-3087. doi: 10.1093/eurheartj/eht108.
- Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes

Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care*. 2009;32(1):187-192. doi: 10.2337/dc08-9026.

- Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1). World Health Organization; 2011.
- Wright RS, Anderson JL, Adams CD, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2007 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(19):1920-1959. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.009.
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117-2128. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ — альфа-адреноблокаторы
АГ — артериальная гипертензия
АКШ — аорто-коронарное шунтирование
ББ — бета-адреноблокаторы
БКК — блокаторы кальциевых каналов
БКК-ДГП — дигидропиридиновые БКК
БКК-НДГП — недигидропиридиновые БКК
БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГГС — гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГП — глюкоза плазмы
ГПП-1 — глюкагоноподобный пептид 1
аГПП-1 — агонист рецепторов ГПП-1
ГСД — гестационный сахарный диабет
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДКА — диабетический кетоацидоз
ДМО — диабетический макулярный отек
ДН — диабетическая нефропатия
иДПП-4 — ингибитор дипептидил-пептидазы 4 типа
ДР — диабетическая ретинопатия
ЗАНК — заболевания артерий нижних конечностей
ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИКД — инсулин короткого (ультракороткого) действия
ИМ — инфаркт миокарда
ИМБП ST — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ИМП ST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ИМТ — индекс массы тела
ИПД — инсулин продленного действия
ИСАГ — изолированная систолическая артериальная гипертензия
КАН — кардиоваскулярная автономная нейропатия
КИНК — критическая ишемия нижних конечностей
КЩС — кислотно-щелочное состояние
ЛКС — лазерная коагуляция сетчатки
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
МАУ — микроальбуминурия
НВИИ — непрерывная внутривенная инфузия инсулина
НГЛТ-2 — натрий-глюкозный котранспортер 2 типа
иНГЛТ-2 — ингибитор НГЛТ-2
НГН — нарушенная гликемия натощак
НСД — неонатальный сахарный диабет
НТГ — нарушенная толерантность к глюкозе
ОКС — острый коронарный синдром
ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест
ПССП — пероральные сахароснижающие препараты
САД — систолическое артериальное давление
СД — сахарный диабет
СДС — синдром диабетической стопы
СИ — суточный индекс
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СМ — сульфонилмочевина
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ТГ — триглицериды
$ТсрО_2$ — транскутанное насыщение кислородом
ТТГ — тиреотропный гормон
ФА — физическая активность
ХБП — хроническая болезнь почек
ХЕ — хлебная единица
ХЛВП — холестерин липопротеидов высокой плотности
ХЛНП — холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЧКВ — чрескожное вмешательство

Подписано в печать 30.03.2017
Формат 70x100/16. Печать офсетная.
Бумага офсетная. Усл. печ. л.: 7,5. Тираж 2000 экз.
Отпечатано в издательско-полиграфическом комплексе
ООО «УП ПРИНТ»
г. Москва, ул. 3-я Мытищинская, 16. Тел: 980-92-30
www.up-print.ru