

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*

**7-й выпуск**

**STANDARDS  
OF SPECIALIZED DIABETES  
CARE**

*Edited by Dedov II, Shestakova MV*

**7th Edition**

Москва  
2015

**Рабочая группа по подготовке рекомендаций:**

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

**Рекомендации одобрены комитетом экспертов в следующем составе:**

- Аметов А. С.** проф., зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии Российской медицинской академии постдипломного образования
- Анциферов М. Б.** проф., главный эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы, главный врач Эндокринологического диспансера г. Москвы
- Мкртумян А. М.** проф., зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии МГМСУ Минздрава России
- Петунина Н. А.** проф., зав. кафедрой эндокринологии ФППОв 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 Workgroup:

- Dedov I.** Vice-President of the Russian Academy of Sciences, Fellow of the Russian Academy of Sciences, Chief Endocrinologist of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation
- Shestakova M.** Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of Diabetes Institute, Endocrinology Research Centre
- Galstyan G.** Professor, Head of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre
- Grigoryan O.** PhD, Chief Researcher of the Department of Reproduction Technologies, Endocrinology Research Centre
- Esayan R.** Candidate of Medical Sciences, Head of the Therapeutic Department, Obstetrician, Gynecology and Perinatology Research Centre
- Kalashnikov V.** PhD, Head of the Department of Interventional Cardiology, Endocrinology Research Centre
- Kuraeva T.** Professor, Head of the Department of Pediatric Diabetology, Endocrinology Research Centre
- Lipatov D.** PhD, Head of the Department of Diabetic Retinopathy and Ophthalmic Surgery, Endocrinology Research Centre
- Mayorov A.** PhD, Head of the Department of Therapeutic Diabetes Education, Endocrinology Research Centre
- Peterkova V.** Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of Pediatric Endocrinology Institute, Endocrinology Research Centre
- Smirnova O.** Professor, Chief Researcher of the Department of Therapeutic Diabetes Education, Endocrinology Research Centre
- Starostina E.** Professor, Department of Endocrinology, Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute
- Surkova E.** PhD, Senior Researcher of the Department of Therapeutic Diabetes Education, Endocrinology Research Centre
- Sukhareva O.** Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Nephropathy, 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 Nephropathy, Endocrinology Research Centre
- Yarek-Martynova I.** Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Nephropathy, Endocrinology Research Centre

### Reviewed by the following peers:

- Ametov A.** Professor, Head of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education
- Antsiferov M.** Professor, Chief Endocrinologist of Moscow, Head of Endocrinology Health Centre
- Mkrtumyan A.** Professor, Head of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Moscow State University of Medicine and Dentistry
- Petunina N.** Professor, Head of the Chair of Endocrinology, Faculty of Continuing Medical Education, Sechenov First Moscow State Medical University
- Khalimov Yu.** Professor, Chief of the Military Field Therapy Department, Military Medical Academy n.a. S.M. Kirov, Deputy of Chief Therapist Ministry of Defence of the Russian Federation, Chief Endocrinologist of Health Care Committee of St-Petersburg Administration

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к шестому выпуску .....	5
<b>1. Определение сахарного диабета и его классификация .....</b>	<b>6</b>
<b>2. Диагностика сахарного диабета .....</b>	<b>7</b>
2.1. Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999 – 2013) .....	7
2.2. HbA1c как диагностический критерий СД.....	8
<b>3. Терапевтические цели при сахарном диабете 1 и 2 типа .....</b>	<b>9</b>
3.1. Показатели контроля углеводного обмена (индивидуальные цели лечения) .....	9
3.2. Целевые уровни показателей липидного обмена.....	10
3.3. Целевые уровни показателей артериального давления.....	10
<b>4. Требования к формулировке диагноза при сахарном диабете .....</b>	<b>10</b>
<b>5. Сахарный диабет 1 типа .....</b>	<b>11</b>
5.1. Лечение СД 1 типа .....	11
5.1.1. Инсулинотерапия СД 1 типа .....	11
5.1.2. Техника инъекций инсулина .....	12
5.1.3. Рекомендации по питанию .....	12
5.1.4. Рекомендации по физической активности .....	12
5.2. Мониторинг больных СД 1 типа без осложнений .....	13
<b>6. Сахарный диабет 2 типа .....</b>	<b>14</b>
6.1. Лечение СД 2 типа .....	14
6.1.1. Рекомендации по питанию .....	14
6.1.2. Рекомендации по физической активности .....	15
6.1.3. Медикаментозная терапия .....	15
6.1.4. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c .....	20
6.1.5. Инсулинотерапия .....	23
6.2. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений .....	25
<b>7. Обучение больных сахарным диабетом .....</b>	<b>26</b>
<b>8. Острые осложнения сахарного диабета .....</b>	<b>28</b>
8.1. Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома) .....	28
8.2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС).....	32
8.3. Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз) .....	34
8.4. Гипогликемия и гипогликемическая кома .....	35
<b>9. Диабетические микроангиопатии .....</b>	<b>37</b>
9.1. Диабетическая ретинопатия .....	37
9.2. Диабетическая нефропатия .....	39
<b>10. Диабетические макроангиопатии .....</b>	<b>46</b>
10.1. Ишемическая болезнь сердца .....	47
10.2. Хроническая сердечная недостаточность .....	53
10.3. Цереброваскулярные заболевания .....	54
10.4. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей .....	55
<b>11. Диабетическая нейропатия .....</b>	<b>58</b>
<b>12. Диабетическая нейроостеоартропатия .....</b>	<b>61</b>
<b>13. Синдром диабетической стопы .....</b>	<b>63</b>
<b>14. Сахарный диабет и артериальная гипертензия .....</b>	<b>67</b>
<b>15. Беременность и сахарный диабет .....</b>	<b>72</b>
<b>16. Гестационный сахарный диабет .....</b>	<b>75</b>
<b>17. Контрацепция при сахарном диабете .....</b>	<b>77</b>
<b>18. Сахарный диабет у детей и подростков .....</b>	<b>79</b>
18.1. Сахарный диабет 1 типа .....	79
18.2. Неиммунные формы сахарного диабета .....	81
18.3. Медико-генетическое консультирование семей больных сахарным диабетом .....	86
<b>19. Сахарный диабет 2 типа в пожилом возрасте .....</b>	<b>86</b>
<b>20. Периоперационное ведение больных сахарным диабетом .....</b>	<b>88</b>
<b>21. Группы риска развития сахарного диабета 2 типа .....</b>	<b>92</b>
<b>22. Государственный регистр больных сахарным диабетом .....</b>	<b>93</b>
<b>23. Приложения .....</b>	<b>95</b>
Литература .....	109
Список сокращений .....	111

## ПРЕДИСЛОВИЕ К СЕДЬМОМУ ВЫПУСКУ

Уважаемые коллеги!

Вашему вниманию представлен **Седьмой** 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, 2015), Американской ассоциации клинических эндокринологов (AACE, 2013), Международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD, 2014), Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ, 2011, 2012), а также результатах завершённых международных (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS 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 2014 года достигла 387 млн человек. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации к 2035 году СД будет страдать 592 млн человек. Столь стремительный рост заболеваемости СД послужил причиной принятия Резолюции ООН 61/225 от 20.12.2006 о сахарном диабете с рекомендацией всем государствам-членам «разработать национальные стратегии профилактики и лечения диабета».

**В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечаются высокие темпы роста заболеваемости СД. По данным Государственного регистра больных СД, на январь 2015 г. в РФ по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается 4.04 млн. человек: СД 1 типа - 340 тыс. и СД 2 типа - 3,7 млн. Между тем результаты контрольно-эпидемиологических исследований, проведенных ФГБУ Эндокринологический научный центр (ЭНЦ) МЗ РФ в период с 2002 по 2010 г., показали, что истинная численность больных СД в России приблизительно в 3-4 раза больше официально зарегистрированной и достигает 9 – 10 млн человек, что составляет около 7% населения.**

**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 сделан акцент на персонализированный подход к выбору целей терапии контроля углеводного обмена, уровня артериального давления, обновлены позиции, касающиеся лечения сахарного диабета 2 типа и его сосудистых осложнений. Добавлена информация о нормативной базе ведения Региональных регистров больных сахарным диабетом как составных частей Государственного Регистра СД.

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 7TH EDITION OF THE STANDARDS

Dear Colleagues!

We are glad to present the **7th 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, 2015), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE, 2013), International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD, 2014) and Russian Association of Endocrinologists (RAE, 2011, 2012). Current edition of the "Standards" also integrates results of completed randomized clinical trials (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS, 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 increased during the last decade more than two-fold, reaching some 387 million patients by the end of 2014. According to the current estimation by the International Diabetes Federation, 592 million patients will be suffering from DM by 2035. These observations resulted in the UN Resolution 61/225 passed on 20.12.2006 that encouraged all Member States "to develop national policies for the prevention, treatment and care of diabetes".

Like many other countries, Russian Federation experiences a sharp rise in the prevalence of DM. According to Russian State Diabetes Register, there are at least 4.1 million patients with DM in this country. However, the epidemiological survey conducted by the Federal Endocrinology Research Centre during 2002-2010 suggests that actual prevalence is 3 to 4 times greater than the officially recognized and, by this estimate, amounts to 9-10 million persons, comprising 7% of the national population.

Severe consequences of the global pandemics of DM include its vascular complications: nephropathy, retinopathy, coronary, cerebral 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 vascular complications.

**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 diabetes mellitus.**

## 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)

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

\* Кроме манифестного СД

Другие специфические типы СД:

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Генетические дефекты функции <math>\beta</math>-клеток</b></li> <li>– MODY-1</li> <li>– MODY-2</li> <li>– MODY-3</li> <li>– Очень редкие формы MODY (MODY-4, MODY-5, MODY-6, MODY-7, MODY-8, MODY-9)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Транзиторный неонатальный диабет</li> <li>– Перманентный неонатальный диабет</li> <li>– Мутация митохондриальной ДНК</li> <li>– Другие</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Генетические дефекты действия инсулина</b></li> <li>– Инсулинорезистентность типа А</li> <li>– Лепречаунизм</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Синдром Рабсона – Менденхолла</li> <li>– Липоатрофический диабет</li> <li>– Другие</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Заболевания экзокринной части поджелудочной железы</b></li> <li>– Панкреатит</li> <li>– Травма/ панкреатэктомия</li> <li>– Опухоли</li> <li>– Муковисцидоз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Гемохроматоз</li> <li>– Фиброкалькулезная панкреатопатия</li> <li>– Другие</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Эндокринопатии</b></li> <li>– Акромегалия</li> <li>– Синдром Кушинга</li> <li>– Глюкагонома</li> <li>– Феохромоцитома</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Гипертиреоз</li> <li>– Соматостатинома</li> <li>– Альдостерома</li> <li>– Другие</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Никотиновая кислота</li> <li>– Глюкокортикоиды</li> <li>– Тиреоидные гормоны</li> <li>– <math>\alpha</math>-адреномиметики</li> <li>– <math>\beta</math>-адреномиметики</li> <li>– <math>\beta</math>-адреноблокаторы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Тиазиды</li> <li>– Дилантин</li> <li>– Пентамидин</li> <li>– Вакор</li> <li>– <math>\alpha</math>-интерферон</li> <li>– Другие</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Инфекции:</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Врожденная краснуха</li> <li>– Цитомегаловирус</li> <li>– Другие</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Необычные формы иммунологически опосредованного диабета</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Антитела к инсулину</li> <li>– Антитела к рецепторам инсулина</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– «Stiff-man» – синдром (синдром «ригидного человека»)</li> <li>– Аутоиммунный полигландулярный синдром I и II типа</li> <li>– IPЕХ-синдром</li> <li>– Другие</li> </ul>
<b>Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Синдром Дауна</li> <li>– Атаксия Фридрейха</li> <li>– Хорея Гентингтона</li> <li>– Синдром Клайнфельтера</li> <li>– Синдром Лоренса-Муна-Бидля</li> <li>– Миотоническая дистрофия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Порфирия</li> <li>– Синдром Прадера-Вилли</li> <li>– Синдром Тернера</li> <li>– Синдром Вольфрама</li> <li>– Другие</li> </ul>

## 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
<b>НОРМА</b>		
Натощак	< 5,6	< 6,1
и Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
<b>Сахарный диабет</b>		
Натощак**	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
или Через 2 часа после ПГТТ**	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
или Случайное определение***	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>		
Натощак (если определяется)	< 6,1	< 7,0
и Через 2 часа после ПГТТ	$\geq 7,8$ и < 11,1	$\geq 7,8$ и < 11,1
<b>Нарушенная гликемия натощак</b>		
Натощак и	$\geq 5,6$ и < 6,1	$\geq 6,1$ и < 7,0
Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	< 7,8	< 7,8

Норма у беременных		
Натошак		< 5,1
и Через 1 час после ПГТТ		< 10,0
и Через 2 часа после ПГТТ		< 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натошак		≥ 5,1 и < 7,0
или Через 1 час после ПГТТ		≥ 10,0
или Через 2 часа после ПГТТ		≥ 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:**

$$\text{ммоль/л} \times 18,02 = \text{мг/дл}$$

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

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

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

#### **Правила проведения ПГТТ:**

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

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

#### **ПГТТ не проводится:**

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

## **2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД**

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

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

Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). **Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 % (42 ммоль/моль).**



**Перевод HbA1c из % в ммоль/моль:**

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

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

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.

**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 3 ст. и выше, деменция.

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

**Методы контроля уровня глюкозы крови**

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

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

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

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

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

\* На фоне антигипертензивной терапии.

## 4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ\*

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

\* После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

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

## 5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

**СД 1 типа** — деструкция  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.

### 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);
- коррекционный — для снижения повышенного уровня гликемии (используются препараты короткого и ультракороткого действия).

\* разрешен к применению с 18 лет.

##### 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. Не существует ограничений в дозе инсулина.

##### Характеристика препаратов инсулина, применяемых при СД 1 типа

(см. приложение 1)

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

##### Рекомендованные устройства для введения инсулина

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

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

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

### 5.1.2. Техника инъекций инсулина

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

### 5.1.3. 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);
  - ✧ Геморетиналия, отслойка сетчатки, первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).
- **Осторожность и дифференцированный подход к выбору вида ФА при:**
  - занятиях видами спорта, при которых трудно купировать гипогликемию (подводное плавание, дельтапланеризм, серфинг и т.д.);
  - нарушении распознавания гипогликемии;
  - дистальной нейропатии с потерей чувствительности и вегетативной нейропатии (ортостатическая гипотония, артериальная гипертония);
  - 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 (СГМ)	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	1 раз в год
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной 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 появлении признаков хронических осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

## 6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

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

### 6.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА

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

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

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

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

### 6.1.3. Медикаментозная терапия

#### Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

- Основа лечения – изменение образа жизни: рациональное питание и повышение физической активности (см. разд. 6.1.1. и 6.1.2.).
- Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного уровня HbA1c, выявленного при постановке диагноза СД 2 типа.
- Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню HbA1c осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения HbA1c.
- Изменение (интенсификация) сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т.е. при отсутствии достижения индивидуальных целей HbA1c) выполняется не позднее чем через 6 мес.

## Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (СМ)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стимуляция секреции инсулина</li> </ul>
Глиниды (меглитиниды)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стимуляция секреции инсулина</li> </ul>
Бигуаниды (метформин) (Мет)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение продукции глюкозы печенью</li> <li>• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани</li> </ul>
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение инсулинорезистентности мышечной ткани</li> <li>• Снижение продукции глюкозы печенью</li> </ul>
Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидаз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Замедление всасывания углеводов в кишечнике</li> </ul>
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида – 1 (аГПП-1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина</li> <li>• Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью</li> <li>• Замедление опорожнения желудка</li> <li>• Уменьшение потребления пищи</li> <li>• Снижение массы тела</li> </ul>
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина</li> <li>• Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона</li> <li>• Снижение продукции глюкозы печенью</li> <li>• Не вызывают замедления опорожнения желудка</li> <li>• Нейтральное действие на массу тела</li> </ul>
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины) (иНГЛТ-2)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Снижение реабсорбции глюкозы в почках</li> <li>• Снижение массы тела</li> <li>• Инсулиннезависимый механизм действия</li> </ul>
Инсулины	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину</li> </ul>

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



## Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
<b>Средства, влияющие на инсулинорезистентность</b>				
Метформин	<ul style="list-style-type: none"> <li>— низкий риск гипогликемии</li> <li>— не влияет на массу тела</li> <li>— улучшает липидный профиль</li> <li>— доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, и ДПП-4)</li> <li>— снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 типа и ожирением</li> <li>— снижает риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ</li> <li>— потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с СМ)</li> <li>— низкая цена</li> </ul> <p style="text-align: center;">1,0 — 2,0 %</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— желудочно-кишечный дискомфорт</li> <li>— риск развития лактатацидоза (редко)</li> </ul>	<p>Противопоказан при СКФ &lt; 45 мл/мин /1,73 м<sup>2</sup>, при печеночной недостаточности; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; беременности и лактации. Препарат должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур.</p>	
Тиазолидиндионы (глитазоны) — пиоглитазон — росиглитазон	<p style="text-align: center;">0,5 — 1,4 %</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон)</li> <li>— низкий риск гипогликемии</li> <li>— улучшение липидного спектра крови</li> <li>— потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток</li> <li>— снижают риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— прибавка массы тела</li> <li>— периферические отеки</li> <li>— увеличение риска сердечно-сосудистых событий (росиглитазон)</li> <li>— увеличение риска переломов трубчатых костей у женщин</li> <li>— медленное начало действия</li> <li>— высокая цена</li> </ul>	<p>Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого функционального класса; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетоацидозе; в комбинации с инсулином; при беременности и лактации</p>

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
<b>Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретогоги)</b>				
Препараты сульфонилмочевинны (СМ) — гликлазид — гликлазид МВ — глимепирид — гликвидон — глипизид — глипизид ретард — глибенкламид	1,0 — 2,0 %	<ul style="list-style-type: none"> <li>— быстрое достижение эффекта</li> <li>— опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений</li> <li>— нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ)</li> <li>— низкая цена</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— риск гипогликемии</li> <li>— быстрое развитие резистентности</li> <li>— прибавка массы тела</li> <li>— нет однозначных данных по сердечно-сосудистой безопасности, особенно в комбинации с метформинном</li> </ul>	Противопоказаны при почечной (кроме, гликлазида, глимеперида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Глиниды — репаглинид — натеглинид	0,5 — 1,5 %	<ul style="list-style-type: none"> <li>— контроль постпрандиальной гипергликемии</li> <li>— быстрое начало действия</li> <li>— могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— риск гипогликемии (сравним с СМ)</li> <li>— прибавка массы тела</li> <li>— нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности</li> <li>— применение кратко количеству приемов пищи</li> <li>— высокая цена</li> </ul>	Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности лактации.
<b>Средства с инкретиновой активностью</b>				
Ингибиторы DPP-4 — ситаглиптин — вилдаглиптин — саксаглиптин — линаглиптин — алоглиптин	0,5 — 1,0 %	<ul style="list-style-type: none"> <li>— низкий риск гипогликемий</li> <li>— не влияют на массу тела</li> <li>— доступны в фиксированных комбинациях с метформинном</li> <li>— потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— потенциальный риск панкреатитов у ситаглиптина (не подтвержден)</li> <li>— нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности</li> <li>— высокая цена</li> </ul>	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); противопоказаны при кетоацидозе; беременности и лактации

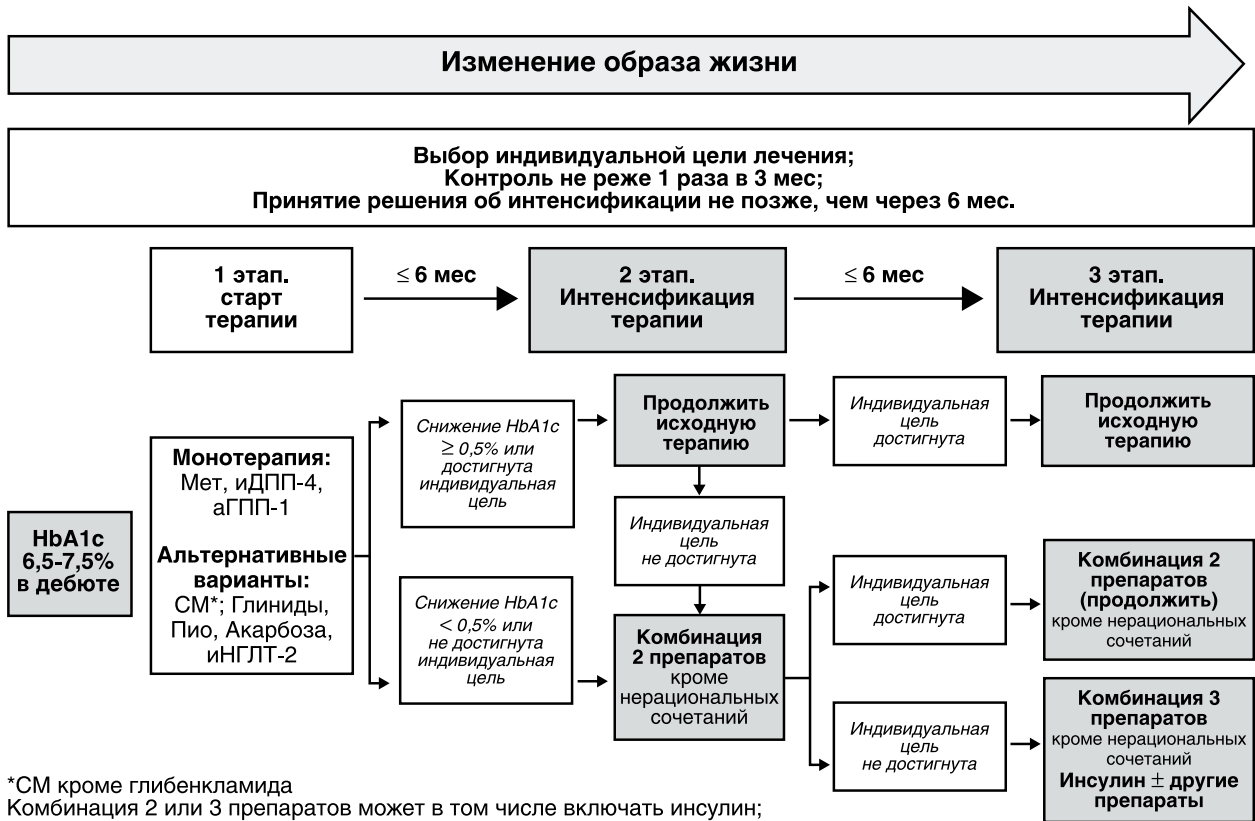
Окончание таблицы

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Агонисты рецепторов ГПП-1 — эксенатид — лираглутид — ликсисенатид	0,8 — 1,8%	— низкий риск гипогликемии — снижение массы тела — снижение АД — потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	— желудочно-кишечный дискомфорт — формирование антител (преимущественно на эксенатиде) — потенциальный риск панкреатита (не подтвержден) — инъекционная форма введения — нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности — высокая цена	Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
<b>Средства, блокирующие всасывание глюкозы в кишечнике</b>				
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.
<b>Средства, блокирующие реабсорбцию глюкозы в почках</b>				
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	— риск урогенитальных инфекций — риск гиповолемии — высокая цена	Противопоказаны при кетоацидозе, беременности, лактации, снижении СКФ: < 60 мл/мин / 1,73 м <sup>2</sup> (дапаглифлозин) < 45 мл/мин / 1,73 м <sup>2</sup> (эмпаглифлозин) < 45 мл/мин / 1,73 м <sup>2</sup> (канаглифлозин) Требуется осторожность при назначении: — в пожилом возрасте (см. инструкцию к применению) — при хронических урогенитальных инфекциях — при приеме мочегонных средств
<b>ИНСУЛИНЫ</b>				
Инсулин	1,5 — 3,5%	— высокая эффективность — снижает риск микро- и макрососудистых осложнений	— высокий риск гипогликемии — прибавка массы тела — требует частого контроля гликемии — инъекционная форма — относительно высокая цена	Нет противопоказаний и ограничений в дозе.

\* Ожидается регистрация в РФ в 2015 г.

## 6.1.4. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c

Исходный HbA1c 6,5–7,5%



**Комментарий:** в этой клинической ситуации начинать лечение можно с монотерапии. Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий (метформин, иДПП-4, аГПП-1); при наличии ожирения и артериальной гипертензии предпочтительны аГПП-1 в связи с эффективным снижением массы тела и уровня систолического АД. При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуется начало терапии с альтернативных классов сахароснижающих препаратов. Эффективным считается темп снижения HbA1c  $\geq 0,5\%$  за 6 мес. наблюдения.

Исходный HbA1c 7,6–9,0%



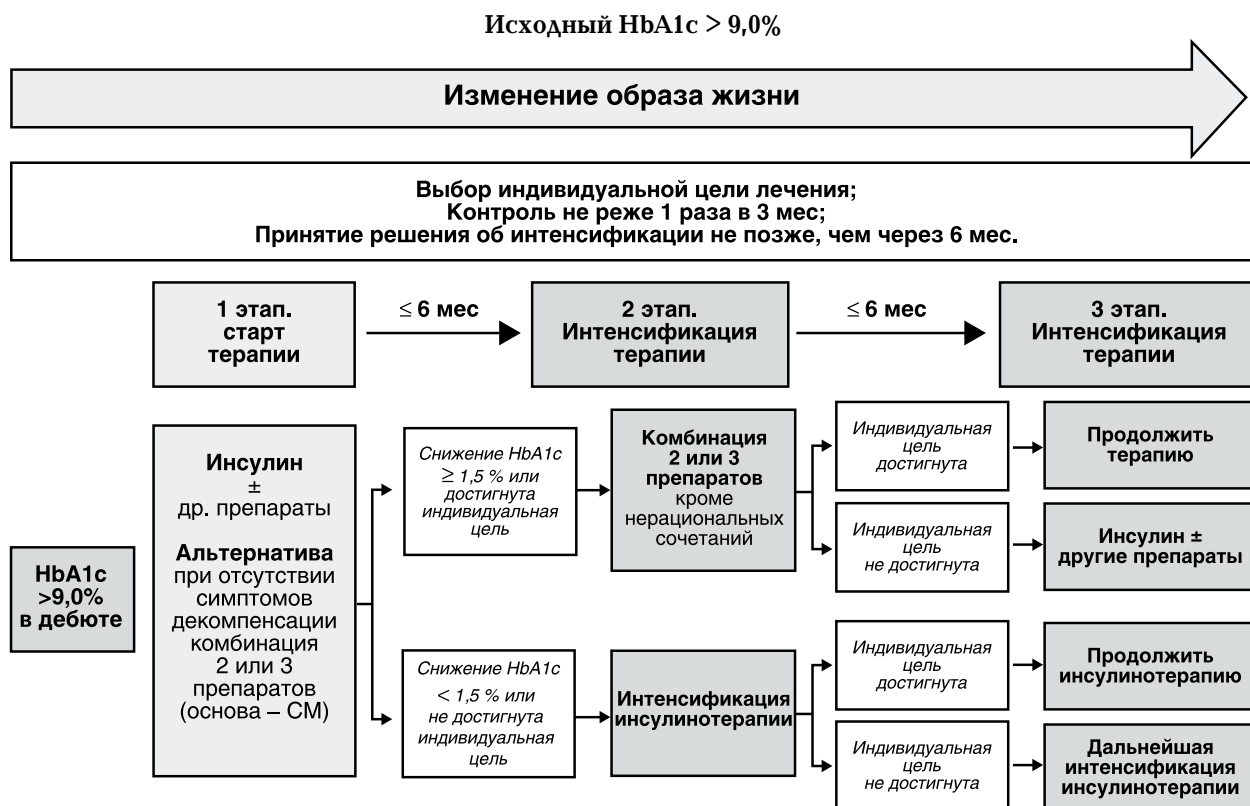
**Комментарий.** В данной ситуации начинать лечение рекомендуется с комбинации 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития болезни.

К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: иДПП-4, аГПП-1, СМ или глинидов.

Комбинация метформина и иНГЛТ-2 оказывает эффект независимо от наличия инсулина в крови.

Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий.

Эффективным считается темп снижения HbA1c  $\geq 1,0\%$  за 6 мес. наблюдения.



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

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

#### Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов

	Метформин	иДПП-4	СМ/глиниды	ТЗД	аГПП-1	Базальный инсулин	иНГЛТ-2
Метформин		+	+	+	+	+	+
иДПП-4	+		+	+	Нет	+	+
СМ/глиниды	+	+		+	+	+	+
ТЗД	+	+	+		+	Нет	+
аГПП-1	+	Нет	+	+		+	НИ
Базальный инсулин	+	+	+	Нет	+		+
иНГЛТ-2	+	+	+	+	НИ	+	

НИ – комбинация не изучена

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

При необходимости интенсификации лечения очередность назначения сахароснижающих средств не регламентируется и должна определяться индивидуально. У лиц, получающих в составе комбинированной терапии базальный инсулин, можно продолжить интенсифицировать лечение посредством присоединения других сахароснижающих препаратов (при условии рационального сочетания всех средств, используемых в комбинации).

В РФ с 2014 г. зарегистрированы препараты класса глифлозинов – ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (иНГЛТ-2): Дапаглифлозин и Эмпаглифлозин. Регистрация препарата Канаглифлозин ожидается в 2015 г.

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

### Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

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

#### 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 типа – при уровне HbA1c > 9% и наличии выраженной клинической симптоматики декомпенсации;
- у лиц с анамнезом СД 2 типа – при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на комбинированной терапии другими сахароснижающими препаратами;
- 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
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии</li> <li>• Размеренный образ жизни</li> <li>• Низкая физическая активность</li> <li>• Живет один</li> <li>• Не может справиться с интенсивным режимом инсулинотерапии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций</li> <li>• Уровень HbA1c выше целевого на 1,0 – 1,5%</li> <li>• Гипергликемия натощак</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аналог инсулина длительного действия 1 – 2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + ПССП</li> <li>• Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день + ПССП</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Неэффективность диеты и максимальной дозы других сахароснижающих препаратов и их комбинаций</li> <li>• Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5%</li> <li>• Гипергликемия натощак и после еды</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия 1-2 раза в день ± ПССП</li> <li>• Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день ± ПССП</li> <li>• Готовая комбинация аналога инсулина сверхдлительного действия и аналога инсулина ультракороткого действия 1-2 раза в день ± ПССП</li> </ul>

Окончание таблицы

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
<ul style="list-style-type: none"> <li>Активный образ жизни</li> <li>Физические нагрузки, занятия спортом</li> <li>Мотивация к самоконтролю</li> <li>Способность справляться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5%</li> <li>Гипергликемия натощак и после еды</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>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</li> <li>Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2-3 раза в день + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином</li> </ul>

#### Показания для интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа:

<ul style="list-style-type: none"> <li>отсутствие достижения индивидуальных целей терапии на предшествующем режиме инсулинотерапии в течение 3–6 мес.;</li> <li>дальнейшее титрование дозы в одной инъекции ограничено из-за большой однократной дозы (увеличение риска развития гипогликемии);</li> <li>режим питания предполагает необходимость интенсификации инсулинотерапии.</li> </ul>
--

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

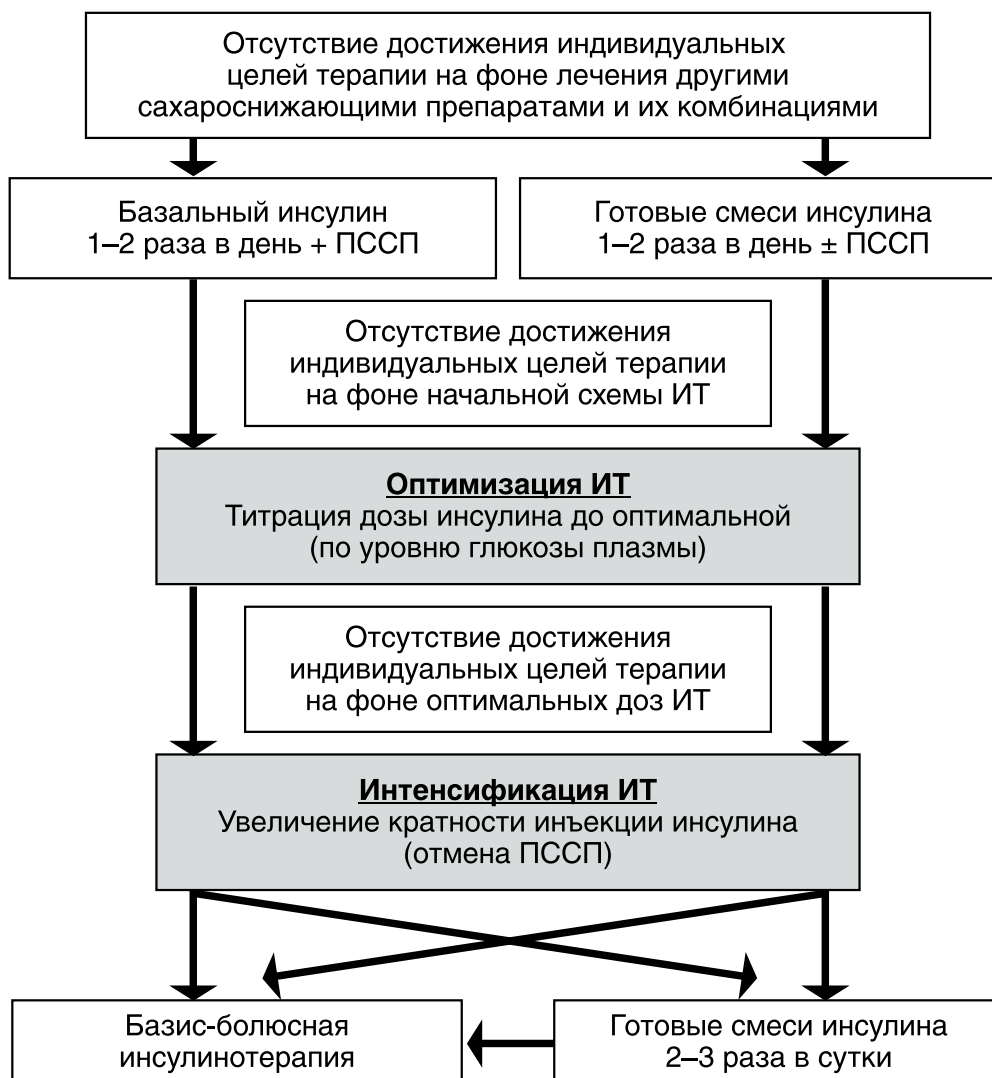
Режим	Схема
Базис-болюсный режим	<ul style="list-style-type: none"> <li>Аналог инсулина длительного действия 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином</li> <li>Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2-3 раза в день + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином</li> </ul>
Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина	<ul style="list-style-type: none"> <li>Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином</li> <li>Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином</li> </ul>
Режим многократных инъекций перед едой	<ul style="list-style-type: none"> <li>Аналог инсулина ультракороткого действия или инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином</li> </ul>

#### Дозы инсулина

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



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



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

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно несколько раз! В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии: – на интенсифицированной инсулинотерапии: 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, мочева кислота, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	Не менее 1 раза в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль 2-3 раза в день
ЭКГ	1 раз в год
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 появлении признаков хронических осложнений СД, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

## 7. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД

- Обучение больных СД является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей.
- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента.
- В школу диабета направляются больные, не проходившие обучения (первичный цикл), или больные, уже прошедшие обучение (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 > 13,9 ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ( $\geq ++$ ), метаболическим ацидозом (рН < 7,3) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

**Основная причина:** абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

#### Провоцирующие факторы:

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

#### Клиническая картина

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

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

#### Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «пре-ренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен или повышен K <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен, при ХБП $\geq$ 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
pH артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

\* Расчет см. раздел Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.

\*\* Анионная разница =  $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  (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 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.
- $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности (см. разд. 8.2).
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желательного, лактата – 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  $t^\circ$  тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

## Терапевтические мероприятия

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

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9% NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2 – 3 мин).

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

- Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД + 2 мл 20% альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10 – 50% дозы); объем доводят до 50 мл 0,9% NaCl.
- Вариант 2 (в отсутствие инфузомата): раствор с концентрацией ИКД 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9% NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20% альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки:* коррекция малых доз ИКД по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.
- Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 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/час. *Недостатки:* при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

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

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2-3 часа	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0,2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0,05 ед/кг)
Снижение > 4 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежедневно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы  $\leq 11-12$  ммоль/л и pH > 7,3 переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином пролонгированного действия (ИПД).

**Регидратация**

Растворы:

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

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

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

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

**Восстановление электролитных нарушений**

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

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

**Коррекция метаболического ацидоза**

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

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

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

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

**Питание**

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

**Частая сопутствующая терапия**

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

**8.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)**

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

**Основная причина:** выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

**Провоцирующие факторы:**

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

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

<b>Общий клинический анализ крови</b>	<b>Лейкоцитоз: &lt; 15000 – стрессовый, &gt; 15000 – инфекция</b>
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 <sup>+</sup> повышен* Уровень K <sup>+</sup> нормальный, реже снижен, при ХБП≥С3 может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: рН > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

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

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

**ЛЕЧЕНИЕ**

Основные компоненты:

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

**На догоспитальном этапе или в приемном отделении:**

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

**В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:*****Лабораторный мониторинг***

Как при ДКА, со следующими особенностями:

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

***Инструментальные исследования***

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

### Терапевтические мероприятия

#### Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час — 1 л 0,9% NaCl, затем — в зависимости от уровня Na<sup>+</sup>:
  - ✧ при скорректированном Na<sup>+</sup> > 165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2%-го раствора глюкозы;
  - ✧ при скорректированном Na<sup>+</sup> 145 — 165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) NaCl;
  - ✧ при снижении скорректированного Na<sup>+</sup> до < 145 ммоль/л переходят на 0,9% NaCl.
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9% NaCl или коллоидные растворы.

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

Особенности инсулинотерапии:

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

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

#### Восстановление дефицита калия

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

#### Частая сопутствующая терапия

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

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

**ЛЕЧЕНИЕ****Основные компоненты**

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

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

**В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии****Лабораторный и инструментальный мониторинг:**

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

**Терапевтические мероприятия****Уменьшение продукции лактата:**

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

**Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)**

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

**Восстановление КЩС**

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO<sub>2</sub> (цель: pCO<sub>2</sub> 25 – 30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при рН < 7,0, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4%-ного раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO, образующегося при 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%-ного 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%-ного раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5 – 10%-ного раствора глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5 – 10%-ного 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)** – микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения.

#### Классификация и формулировка диагноза

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

\* Макулопатия может быть на любой стадии ДР.

**ДИАГНОСТИКА**

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

**Этапность диагностики и лечения ДР**

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

**Частота офтальмологического осмотра в зависимости от стадии ДР**

Стадия ДР	Частота осмотра
ДР нет	Не менее 1 раза в год
Непролиферативная ДР	Не менее 2 раз в год
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 4 раз в год
Терминальная ДР	По показаниям

**ЛЕЧЕНИЕ**

1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС)
2. Медикаментозная терапия: интравитреальное введение антиVEGF (vascular endothelial growth factor) препаратов – ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов – ранибизумаба (как монотерапия, так и в сочетании с ЛКС)
3. Витрэктомия с эндолазеркоагуляцией

**Показания к лазеркоагуляции сетчатки**

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

- При  $HbA_{1c} > 10\%$  и наличии препролиферативной или пролиферативной ДР **лазеркоагуляция сетчатки должна быть ПЕРВЫМ мероприятием и проводиться ДО существенного улучшения контроля гликемии.**
- Снижение гликемии у таких больных следует осуществлять медленно и только после выполнения ЛКС в полном объеме.

#### Показания к интравитреальному введению анти-VEGF препаратов

- Макулярный отек со снижением зрения (по данным толщины сетчатки при ОКТ).

#### Показания к витрэктомии

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

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

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

## 9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

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

### СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК (ХБП) У БОЛЬНЫХ СД

СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	Определение	Стадия
> 90	Высокая и оптимальная	C1
60 – 89	Незначительно сниженная	C2
45 – 59	Умеренно сниженная	C3a
30 – 44	Существенно сниженная	C3b
15 – 29	Резко сниженная	C4
< 15	Терминальная почечная недостаточность	C5

### Классификация ХБП по уровню альбуминурии

Категория	А/Кр мочи		СЭА (мг/24 часа)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
A1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
A2	3 – 30	30 – 300	30 – 300	Умеренно повышена
A3	>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
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Микроальбуминурия (МАУ), предпочтительно в утренней порции мочи</li> <li>• Протеинурия в общем клиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки</li> <li>• Осадок мочи</li> <li>• Креатинин, мочевины, калий сыворотки</li> <li>• Расчет СКФ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов</li> <li>• Ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.</li> </ul>

**Диагноз ДН в соответствии с классификацией ХБП**

- ДН, ХБП С1 (2, 3 или 4) А2
- ДН, ХБП С2 (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<sup>2</sup> 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\*\*:

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 175 \times [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)} \times 0,0113]^{-1,154} \times \\ \times [\text{возраст (лет)}]^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)} \times \\ \times 1,212 \text{ (для представителей негроидной расы)}$$

Формула СКД-ЕРІ\*\*:

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

$k - 0,7$  для женщин и  $0,9$  для мужчин,  $\alpha - (-0,329)$  для женщин и  $(-0,411)$  для мужчин

Формула Шварцта (для детей)\*:

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

Формула Коунахана (для детей):

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

\* Величину СКФ, рассчитанную по формулам Кокрофта-Голта и Шварцта, необходимо приводить к стандарт площади поверхности тела 1,73 м<sup>2</sup> (см. номограмму в приложении 6)

Формула СКД-ЕРІ лучше соотносится с референтными 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<sup>2</sup>), вегетарианстве, миодистрофии пара- и квадриплегии, ампутации конечностей, трансплантации почки определение СКФ проводится клиренсовыми методами.



**ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ 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
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 м <sup>2</sup> )	C1	Высокая или оптимальная	≥ 90	Низкий*	Умеренный	Высокий
	C2	Незначительно снижена	60 – 89	Низкий*	Умеренный	Высокий
	C3a	Умеренно снижена	45 – 59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
	C3b	Существенно снижена	30 – 44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C4	Резко снижена	15 – 29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C5	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 критериями ХБП. \*\*Альбуминурия – определяется отношением альбумин/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи, СКФ – рассчитывается по формуле СКД-EPI.

## МОНИТОРИНГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДН

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С1-2 А <sub>2</sub> или А <sub>3</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HbA1c</li> <li>• Альбуминурия</li> <li>• АД</li> <li>• Креатинин и мочевины сыворотки</li> <li>• СКФ</li> <li>• Липиды сыворотки</li>   <li>• Гемоглобин</li> <li>• Железо сыворотки</li> <li>• Ферритин сыворотки</li> <li>• Насыщение трансферрина железом</li> <li>• С-реактивный белок</li> <li>• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ</li> <li>• Глазное дно</li> <li>• Осмотр стоп</li> </ul>	<p>1 раз в 3 мес. 1 раз в 6 мес. Ежедневно 1 раз в год 1 раз в год 1 раз в год при нормальных значениях; 1 раз в 3 мес. при лечении статинами</p> <p>} 1 раз в год</p> <p>Рекомендации кардиолога Рекомендации окулиста При каждом посещении врача</p>
ХБП С3 А <sub>2</sub> или А <sub>3</sub> (или ХБП С3 без других признаков поражения почек)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HbA1c</li> <li>• Альбуминурия/протеинурия</li> <li>• АД</li> <li>• Креатинин и мочевины сыворотки</li> <li>• СКФ</li> <li>• Альбумин сыворотки</li> <li>• Липиды сыворотки</li>   <li>• Гемоглобин</li> <li>• Железо сыворотки</li> <li>• Ферритин сыворотки</li> <li>• Насыщение трансферрина железом</li> <li>• С-реактивный белок</li>   <li>• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ</li> <li>• Глазное дно</li> <li>• Исследование автономной и сенсорной нейропатии</li> <li>• Осмотр стоп</li> </ul>	<p>1 раз в 3 мес. 1 раз в 6 мес. Ежедневно (утро, вечер) 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес. при нормальных значениях, 1 раз в 3 мес. при лечении статинами</p> <p>} 1 раз в 6 мес. (чаще — в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)</p> <p>1 раз в 6 мес.</p> <p>Рекомендации кардиолога Рекомендации окулиста Рекомендации невролога</p> <p>При каждом посещении врача</p>
ХБП С4 А <sub>2</sub> или А <sub>3</sub> (или ХБП С4 без других признаков поражения почек)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HbA1c</li> <li>• Альбуминурия/протеинурия</li> <li>• АД</li> <li>• Креатинин, мочевины и калий сыворотки</li> <li>• СКФ</li> <li>• Альбумин сыворотки</li> <li>• Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор</li> <li>• Липиды сыворотки</li> </ul>	<p>1 раз в 3 мес. 1 раз в мес. Ежедневно (утро, вечер) 1 раз в мес. (чаще — в начале лечения ИАПФ или БРА) 1 раз в мес. 1 раз в мес. 1 раз в 3 мес. 1 раз в 3 мес.</p>

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гемоглобин</li> <li>Железо сыворотки</li> <li>Ферритин сыворотки</li> <li>Насыщение трансферрина железом</li> <li>С-реактивный белок</li> </ul>	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. при начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа) 1 раз в 3 мес.
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Паратгормон</li> <li>Денситометрия</li> <li>ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ</li> <li>Глазное дно</li> <li>Осмотр стоп</li> <li>Консультация невролога</li> <li>Маркеры вирусных гепатитов</li> </ul>	1 раз в 3 мес. 1 раз в год Рекомендации кардиолога Рекомендации окулиста При каждом посещении врача 1 раз в 6 мес. 1 раз в 6 мес.

## ЛЕЧЕНИЕ ДН

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А <sub>2</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c</li> <li>Умеренное ограничение животного белка (не более 1,0 г/кг массы тела в сутки)</li> <li>Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; противопоказаны при беременности</li> <li>Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (<math>\leq 140/85</math> мм рт. ст)</li> <li>Гликозаминогликаны (сулодексид) при отсутствии противопоказаний</li> <li>Коррекция дислипидемии</li> <li>Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа)</li> <li>Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты)</li> <li>Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур</li> </ul>
ХБП С1-3 А <sub>3</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c</li> <li>Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг массы тела в сутки)</li> <li>Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; противопоказаны при беременности</li> <li>Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (<math>\leq 130/85</math> мм рт. ст)</li> <li>Коррекция дислипидемии</li> <li>Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа)</li> <li>Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты)</li> <li>Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур</li> <li>Контроль статуса питания</li> </ul>

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c</li> <li>• Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг массы тела в сутки)</li> <li>• Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; уменьшение дозы при СКФ &lt; 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup></li> <li>• Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (<math>\leq 130/85</math> мм рт. ст)</li> <li>• Коррекция гиперкалиемии</li> <li>• Коррекция дислипидемии</li> <li>• Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена</li> <li>• Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа)</li> <li>• Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты)</li> <li>• Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур</li> <li>• Контроль статуса питания</li> </ul>
ХБП С5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гемодиализ</li> <li>• Перитонеальный диализ</li> <li>• Трансплантация почки</li> </ul>

#### Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

ПРЕПАРАТЫ	СТАДИЯ ХБП
• Метформин <sup>#</sup>	• 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*
• Видаглиптин	• С 1 – 5*
• Саксаглиптин	• С 1 – 5*
• Линаглиптин	• С 1 – 5
• Алоглиптин	• С 1 – 5*
• Эксенатид	• С 1 – 3
• Лираглутид	• С 1 – 3
• Ликсисенатид	• С 1 – 3
• Акарбоза	• С 1 – 3
• Дапаглифлозин	• С 1 – 2
• Эмпаглифлозин	• С 1 – 3а
• Канаглифлозин**	• С 1 – 3а
• Инсулины	• С 1 – 5*

#### Примечания

\* При ХБП С 4 и С 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.

\*\* Ожидается регистрация в РФ в 2015 г.

# Прием метформина может быть продолжен до СКФ > 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> при отсутствии других противопоказаний.

### **Показания к началу заместительной почечной терапии у больных СД и терминальной почечной недостаточностью**

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

### **Целевые значения HbA1c у больных СД на диализе:**

- Менее 8,0%

### **Контроль АД у больных СД на диализе**

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

### **Почечная анемия у больных СД на диализе**

- Целевой уровень гемоглобина крови:  $\geq 110$  г/л, но  $\leq 120$  г/л
- Лечение средствами, стимулирующими эритропоэз (эпоэтин-альфа, эпоэтин-бета, метоксиполиэтиленгликоль эпоэтин-бета, эпоэтин-омега, дарбэпоэтин-альфа,) и препаратами железа (пероральными и парентеральными)

### **Фосфорно-кальциевый обмен у больных 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<sup>2</sup>/л<sup>2</sup>

### **ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ СД**

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

### **Противопоказания к проведению трансплантации**

- Наличие активного онкологического процесса
- Активный инфекционный процесс
- Наличие тяжелых сопутствующих заболеваний
- Тяжело протекающие психические заболевания
- Наличие выраженного атеросклеротического поражения тазовых сосудов в связи с большим риском потери трансплантата по техническим причинам
- Небольшая ожидаемая продолжительность жизни

**Изолированная трансплантация поджелудочной железы не целесообразна для лечения СД!**

### **ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ СД И ХБП**

При проведении исследований с внутривенным введением йодосодержащих рентгеноконтрастных препаратов у пациентов со СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ХБП С 3а-5) необходимо:

- Избегать применения высокоосмолярных препаратов
- Использовать минимально возможную дозу рентгеноконтрастного препарата
- Отменить метформин, нестероидные противовоспалительные средства, 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
- Оценить СКФ через 48 – 96 часов после исследования

Возможно применение гадолиниевых препаратов на основе макроциклических хелатных комплексов для пациентов со СКФ < 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ХБП С 4). Применение этих препаратов при СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (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****К диабетическим макроангиопатиям относятся:**

- ишемическая болезнь сердца (ИБС);
- цереброваскулярная болезнь (ЦВБ);
- хронические облитерирующие заболевания периферических артерий.

В основе диабетических макроангиопатий лежит атеросклероз сосудов.

**ФАКТОРЫ РИСКА**

Общие для популяции	Специфические для СД
Курение Артериальная гипертония Ожирение (ИМТ $\geq$ 30 кг/м <sup>2</sup> ) Дислипидемия Гиперкоагуляция Злоупотребление алкоголем Гипертрофия левого желудочка Менопауза Малоактивный образ жизни Наследственная предрасположенность Возраст $\geq$ 55 лет (муж), $\geq$ 65 лет (жен) Мерцательная аритмия*	Гипергликемия натощак и/или после еды Гиперинсулинемия Инсулинорезистентность Хроническая болезнь почек $\geq$ 3 ст. Микроальбуминурия (А/Кр мочи 30-300 мг/г или 3-30 мг/ммоль) Длительность СД

\* Фактор риска ЦВБ.

**Стратификация общего сердечно-сосудистого риска**

(Адаптировано из рекомендаций Европейского общества гипертонии/Европейского общества кардиологов ESH/ESC-2013 г.)

Факторы риска (ФР), ПОМ или заболевания	Уровень АД (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное: САД 130–139 или ДАД 85–89	1-я степень АГ: САД 140–159 или ДАД 90–99	2-я степень АГ: САД 160–179 или ДАД 100–109	3-я степень АГ: САД $\geq$ 180 или ДАД $\geq$ 110
Нет других ФР		Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средний – до высокого риска	Высокий риск
> 3 ФР	Низкий – до среднего риска	Средний – до высокого риска	Высокий риск	Высокий риск
ПОМ, ХБП С 3 или СД	Средний – до высокого риска	Высокий риск	Высокий риск	Высокий – до очень высокого риска
Симптомные ССЗ, ХПБ $\geq$ С 4 или СД с ПОМ/ФР	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: АГ – артериальная гипертензия, СД – сахарный диабет, ПОМ – поражение органов-мишеней, ХБП – хроническая болезнь почек, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания.

**Определение степени риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом**

В настоящее время для оценки суммарного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний используются калькуляторы риска, разработанные на основании результатов крупных эпидемиологических исследований. Имеются различные модели, по которым можно оценить индивидуальный риск для каждого пациента.

**Шкала SCORE** (Systematic Coronary Risk Evaluation Project). Наиболее адаптированная для России модель. С помощью шкалы SCOR можно оценить десятилетний риск смерти от сердечно-сосудистых событий пациентов без клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы. Имеются две модификации шкалы: для стран с низким и высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. В России рекомендуется пользоваться шкалой SCORE для стран с высоким риском (<http://www.heartscore.org/ru/Pages/Welcome.aspx>).

**Фрамингемская шкала** (Framingham Risk Score) По этой шкале можно определить десятилетний риск возникновения основных коронарных событий (<http://www.framinghamheartstudy.org>).

**Шкала ASSIGN** (ASsessing cardiovascular risk using SIGN guidelines to ASSIGN preventive treatment) позволяет оценить десятилетний риск развития сердечно-сосудистых событий у лиц, не имеющих клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. (<http://www.assign-score.com>)

**Шкала риска Рейнольдса** (Reynolds Risk Score) была разработана специально для оценки сердечно-сосудистого риска у женщин (<http://www.reynoldsriskscore.org>).

**Шкала PROCAM** (Prospective Cardiovascular Munster) – это метод расчета глобального десятилетнего риска ИБС у женщин и мужчин (<http://www.chd-taskforce.com>).

Во всех вышеуказанных шкалах в качестве факторов сердечно-сосудистого риска присутствуют: пол, возраст, уровень липидов, показатели артериального давления, курение. Кроме того, в Фраменгемской шкале принимается во внимание факт наличия или отсутствия СД и гипотензивной терапии. В шкале ASSIGN учитывается социальный статус и семейный анамнез. В шкале Рейнольдса в качестве сердечно-сосудистых факторов риска кроме вышеперечисленных присутствуют С – реактивный белок и ранний сердечно-сосудистый анамнез у родителей (до 60 лет). В шкале PROCAM – семейный анамнез и наличие СД.

Общепринятой шкалы рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний для пациентов с СД нет. В целом же все пациенты с СД 1 и 2 типов имеют высокий и очень высокий сердечно-сосудистый риск.

### 10.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

Сахарный диабет является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. 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 сердечно-сосудистое заболевание. 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 безболевого («немых») форм ИБС и инфаркта миокарда
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  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) и окружность талии (абдоминальное ожирение - > 100 см у мужчин и > 90 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.

**Рекомендации по оценке кардиоваскулярного риска при СД**

Следует внимательно разделить пациентов с СД на лиц с очень высоким риском или высоким риском по ССЗ в зависимости от наличия дополнительных факторов риска и повреждения органа-мишени
Не рекомендуется оценивать риск ССЗ у пациентов с СД, основываясь на рисках, проявляющихся в общей популяции
Показано, установление скорости экскреции альбумина в моче, когда выполняется стратификация рисков у пациентов с СД
Скрининг для выявления безболевого ишемии миокарда — может быть выявлена у части пациентов с СД и с высоким риском

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

**Диагностика ИБС**

Обязательные методы обследования	Дополнительные методы обследования
1. Электрокардиография (ЭКГ)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пробы с физической нагрузкой: тредмил тест, велоэргометрия).</li> <li>• Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (сцинтиграфия) миокарда с нагрузкой.</li> <li>• Стресс-эхокардиография (с нагрузкой, с добутамином)</li> <li>• МСКТ</li> <li>• Коронарография</li> </ul>

**Показания к проведению нагрузочных проб**

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

**Алгоритм обследования больных СД для выявления ИБС****Инструментальная диагностика**

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



## ЛЕЧЕНИЕ

### Модификация образа жизни при диабете 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
Витамины и микроэлементы для снижения риска СД 2 типа или ССЗ при СД не рекомендуются
Умеренная физическая нагрузка $\geq 150$ мин/неделю
Аэробические 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

Целевой уровень при снижении гликемии устанавливается индивидуально с учетом длительности СД, возраста и сопутствующих заболеваний
Необходимо стараться поддерживать контроль гликемии максимально приближенным к норме ( $HbA1c < 7,0\%$ ), чтобы снизить риск микрососудистых осложнений как при СД 1 типа, так и СД 2 типа
Целевой уровень $HbA1c < 7,0\%$ 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

Тиазолидиндионы (Росиглитазон) повышают риск развития хронической сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смертности и не рекомендованы к применению при ИБС
Производные сульфонилмочевины, инсулин и метформин не повышают риск смерти при инфаркте миокарда
Меглитиниды не снижают риск фатальных или не фатальных сердечно-сосудистых событий
Ингибиторы ДПП-4 безопасны у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (однако требуется осторожность у больных с тяжелыми стадиями сердечной недостаточности); исследования по изучению сердечно-сосудистой безопасности агонистов рецепторов ГПП-1 и ингибиторов НГЛТ-2 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 сердечного ритма и при длительных гипогликемиях – ССЗ и, включая риски деменции и когнитивных расстройств
Гипогликемизирующие препараты и Хроническая болезнь почек. Необходимо модифицировать схемы сахароснижающей терапии, если имеются противопоказания для применения ряда препаратов, или изменить дозы, см. главу «Диабетическая нефропатия».
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 у пациентов с СД (см. главу Сахарный диабет и артериальная гипертензия)****Дислипидемия у пациентов с СД и ССЗ**

Терапия статинами назначается пациентам с СД 1 типа и СД 2 типа при наличии очень высокого риска (при комбинации с подтвержденным ССЗ, тяжелой ХБП, при наличии одного или более факторов кардиоваскулярного риска и /или поражении органа – мишени) или если не достигнуты целевые уровни ХЛНП и ТГ
Терапия статинами рекомендуется у больных с СД 2 типа при высоком риске (без или с другими факторами кардиоваскулярного риска и без поражения органа) с целевым уровнем ХЛНП <2,5 ммоль/л
Статины могут быть назначены лицам с СД 1 типа с высоким риском кардиоваскулярных поражений независимо от базального уровня ХЛНП
Вторичной целью можно считать достижение уровня ХЛНП <2,5 ммоль/л у больных с СД и очень высоким риске и уровня <3,3 ммоль/л у пациентов с высоким риском
Использование препаратов для повышения ХЛВП для предотвращения ССЗ не рекомендуется.

**Антиагрегантная терапия**

У больных СД и высоким риском ССЗ возможно назначение антиагрегантной терапии в качестве первичной профилактики (в настоящее время нет убедительных данных об оптимальной антитромботической терапии у больных СД при первичной профилактике)
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 в течение года. У пациентов с ОКС после ЧКВ предпочтителен прием прасугреля и тикагрелолола

**Антитромботическая терапия при ИБС не зависит от наличия сахарного диабета**

### Реваскуляризация миокарда

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 со стабильной ИБС и многососудистым поражением коронарных артерий и индексом SYNTAX $\leq 22$ ЧКВ является альтернативной АКШ
Предпочтительнее использовать стенты, выделяющие лекарство, чем голометаллические стенты
При проведении АКШ предпочтительнее использовать билатеральный маммаро-коронарный анастомоз
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. 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**

### Показания для инсулинотерапии у больных СД и ОКС

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

### Тактика инсулинотерапии у больных СД с ОКС

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

### Пероральная сахароснижающая терапия при ОКС

Тиазолидиндионы и бигуаниды при развитии ОКС должны быть немедленно отменены.

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

## 10.2. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)** – клинический синдром, характеризующийся систолической, диастолической или комбинированной дисфункцией миокарда.

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

### ДИАГНОСТИКА

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

### ЛЕЧЕНИЕ ХСН

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

ИАПФ рекомендуется добавить к бета-блокаторам у пациентов с систолической сердечной недостаточностью при СД 2 типа для снижения смертности и госпитализаций

У больных с систолической сердечной недостаточностью и СД 2 типа, которые имеют установленную нечувствительность к ИАПФ в связи с побочными эффектами, в качестве альтернативы перевод на БРА

ББ рекомендуется добавлять к ИАПФ или БРА (при непереносимости ИАПФ) у всех пациентов с систолической сердечной недостаточностью и СД 2 типа для снижения смертности и частоты госпитализаций

Малые дозы антагонистов рецепторов минералокортикоидов показаны лицам с персистирующими симптомами и при фракции выброса левого желудочка  $\leq 35\%$ , несмотря на лечение ИАПФ, БРА или при их непереносимости и ББ, для снижения риска госпитализации и внезапной смерти

Добавить Ивабрадин к ИАПФ, ББ и антагонистов рецепторов минералокортикоидов у лиц с синусовым ритмом сердца ( $\geq 70$  ударов в мин) и СД 2 типа, несмотря на оптимальную дозу ББ и антагонистов рецепторов минералокортикоидов

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

- ХСН любого функционального класса является противопоказанием к применению тиазолидиндионов.
- Метформин противопоказан больным с ХСН III-IV функциональных классов или с ХСН, требующей госпитализации. Он может использоваться у больных СД с ХСН I-II функциональных классов и сохранной функцией почек.
- Ингибиторы ДПП-4 (саксаглиптин) применять с осторожностью у больных с выраженными стадиями сердечной недостаточности

### 10.3. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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

Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими.

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

#### Классификация острых нарушений мозгового кровообращения

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

#### Характеристика острых нарушений мозгового кровообращения

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

#### Классификация хронических форм нарушения мозгового кровообращения

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

Хронические нарушения мозгового кровообращения (в отечественной литературе обозначаются собирательным термином «дисциркуляторная энцефалопатия»):
<ul style="list-style-type: none"> <li>• обусловлены диффузными или очаговыми органическими изменениями головного мозга сосудистого генеза;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• проявляются неврологическими симптомами и различной степенью когнитивных нарушений, вплоть до развития деменции;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• для уточнения конкретной формы и степени тяжести хронических нарушений мозгового кровообращения необходимо углубленное обследование неврологом и/или психиатром;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• первым этапом диагностического поиска при подозрении на когнитивные нарушения / деменцию является объективизация когнитивных расстройств с помощью нейропсихологических методов исследования. Объем и выбор конкретных тестов определяются неврологом / психиатром;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• наиболее общеупотребительной является шкала MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса, см. приложение 8).</li> </ul>

### ДИАГНОСТИКА

<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Клиническая (характерная неврологическая симптоматика)</li> <li>➤ Компьютерная томография или магниторезонансная томография головного мозга</li> <li>➤ Ультразвуковое исследование сосудов головы и шеи</li> <li>➤ Исследование реологических свойств крови</li> <li>➤ Нейропсихологическое обследование</li> </ul>
--

### ПРОФИЛАКТИКА

<p><b>Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ/ДИАБЕТОЛОГ</b></p>
---

#### Профилактика заключается в устранении факторов риска:

- достижение индивидуальных целевых показателей углеводного обмена;
- 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., см. разд. 14);
- коррекция дислипидемии;
- профилактика гиперкоагуляции и тромбоза:
  - ацетилсалициловая кислота (100 мг/сут);
  - варфарин при мерцательной аритмии (под контролем МНО).

### ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проводится в специализированном неврологическом стационаре
--

## 10.4. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКРОАНГИОПАТИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

<p><b>Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей</b> – заболевание артерий нижних конечностей, возникшее при СД.</p> <p>Поражения артерий при СД характеризуется преимущественно дистальной локализацией.</p>
---

**Классификация ишемии нижних конечностей Фонтейна-Покровского не отражает состояния кровотока в артериях нижних конечностей у лиц с СД, так как не учитывает сопутствующей диабетической нейропатии, препятствующей развитию болевого синдрома – перемежающейся хромоты:**

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

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

<b>Степень</b>	<b>Симптомы и признаки</b>
1-я степень	Симптомов нет, пальпаторно пульсация сохранена: ЛПИ* 0,9-1,0, <b>или</b> Пальце-плечевой индекс > 0,6, <b>или</b> ТсрО <sub>2</sub> > 60мм рт. ст.
2-я степень	Есть симптомы, перемежающаяся хромота: ЛПИ < 0.6, <b>или</b> Систолическое давление в пальцевой артерии > 30мм рт. ст., <b>или</b> ТсрО <sub>2</sub> > 30мм рт. ст.
3-я степень	Вне зависимости от клинических проявлений: систолическое давление в артериях голени < 50мм рт. ст., <b>или</b> в пальцевой артерии < 30мм рт. ст., <b>или</b> ТсрО <sub>2</sub> < 30мм рт. ст.

\* Лодыжечно-плечевой индекс.

### ДИАГНОСТИКА

<b>Метод</b>	<b>Характеристика и показания к применению</b>
➤ Пальпация периферических артерий	Отсутствие пульсации при стенозе > 90% просвета артерии
➤ Аускультация периферических артерий	Систолический шум в проекции артерии при стенозе > 75%
➤ Ультразвуковая доплерография и доплерометрия с подсчетом ЛПИ (соотношение систолического АД в артерии стопы и систолического АД в плечевой артерии)	ЛПИ < 0,8
➤ Дуплексное и триплексное ультразвуковое сканирование артерий нижних конечностей	Проводится: <ul style="list-style-type: none"> <li>• всем больным СД из групп риска макроангиопатии нижних конечностей;</li> <li>• при ЛПИ &gt; 1,2 при длительно не заживающих ранах и дефектах</li> </ul>
➤ Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей с субтракцией	Выполняется в условиях стационара для определения тактики лечения
➤ МСКТ и МР ангиография артерий нижних конечностей	Выполняется в условиях стационара для определения тактики лечения



Метод	Характеристика и показания к применению
➤ Транскутанная оксиметрия (TcрO <sub>2</sub> )	Проводится: <ul style="list-style-type: none"> <li>• при ЛПИ &gt;1,2;</li> <li>• для диагностики критической ишемии конечности;</li> <li>• для оценки эффективности проведенного ангиохирургического вмешательства</li> </ul>

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

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

- ЛПИ < 0.5\* и/или;
- систолического давления в артериях голени < 90 мм рт. ст. \* и/или;
- давления в артерии 1 пальца < 50 мм рт. ст. \* и/или;
- показателя транскутанной оксиметрии < 35 мм рт. ст.

\* При отсутствии признаков медиокальциноза артерий.

#### ПРОФИЛАКТИКА

**Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ / ДИАБЕТОЛОГ!**

**Профилактика заключается в устранении факторов риска:**

- **ОТКАЗ ОТ КУРЕНИЯ!**
- Достижение 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

<b>Коррекция факторов риска атеросклероза</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена</b></li> <li>• Антикоагулянты* (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна (риск кровоизлияний)</li> <li>• Постоянная гиполипидемическая терапия (статины, фибраты) под контролем липидов, АСТ, АЛТ, креатинина сыворотки крови</li> </ul>
<b>Лечение критической ишемии конечности</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Препараты простагландина E<sub>1</sub></li> <li>• Баллонная ангиопластика (стентирование по показаниям)</li> <li>• Сочетание открытых и эндоваскулярных методов реваскуляризации</li> <li>• Дистальное шунтирование</li> <li>• Эндартерэктомия</li> </ul>

\*Применение нефракционированного гепарина нежелательно.

**При лечении периферической макроангиопатии использование никотиновой кислоты, реополиглокина, пентоксифилина, актовегина, спазмолитиков нецелесообразно и неэффективно**

Поясничная симпатэктомия и «реваскуляризирующая» остеотрепанация не используются как неэффективные и устаревшие методы лечения.

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 хирургической реваскуляризации и после ее проведения.

## 11. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

### КЛАССИФИКАЦИЯ

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

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

### СТАДИИ

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

### ГРУППЫ РИСКА

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

## Этапность диагностики и лечения

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

## ДИАГНОСТИКА

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы		
		Обязательные	Дополнительные	
Сенсорная	Нарушения чувствительности			
	• Вибрационной	Градуированный камертон (128 Гц) на 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		
Моторная	• Проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении больного лежа с закрытыми глазами		
	• Мышечная слабость • Мышечная атрофия	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография*	
Автономная (вегетативная)	• Кардиоваскулярная форма	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ортостатическая проба (снижение систолического АД <math>\geq 30</math> мм рт. ст. при перемене положения тела с горизонтального на вертикальное)</li> <li>• Отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и его урежения на выдохе более чем на 10 уд/мин.</li> <li>• Проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании) более чем на 10 уд/мин</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения)</li> <li>• Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток <math>\leq 14</math> уд/мин)</li> <li>• ЭКГ в пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR <math>\leq 1,2</math>)</li> </ul>	

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

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

**Для диагностики диабетической neuropatii можно использовать диагностические шкалы, например:**

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

**Для ранней диагностики neuropatii с поражением немиелинизированных нервных волокон выполняется конфокальная микроскопия роговицы**

#### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

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

#### Медикаментозная терапия

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Антидепрессанты: <ul style="list-style-type: none"> <li>селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина</li> </ul>	Высокоспецифичное ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина	Дулоксетин (60 мг/сутки)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Трициклические антидепрессанты</li> </ul>	Ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина	Амитриптилин (25 – 150 мг/сутки)
Противосудорожные средства	Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> <li>Прегабалин (150 – 600 мг/сутки)</li> <li>Габапентин (300 – 3600 мг/сутки)</li> <li>Карбамазепин (200 – 800 мг/сутки)</li> </ul>

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Опиаты	Блокада $\mu$ -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. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ

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

### Клинические стадии ДАОП

- острая
- хроническая

### Классификация нейроостеоартропатии на основании клиники, МСКТ/МРТ картины (Е.А.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	<u>Обязательные:</u> отек костного мозга и мягких тканей, нет нарушения кортикального слоя. <u>Возможные:</u> субхондральные трабекулярные микротрещины, повреждение связок.
Активная стадия Фаза 1	Выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация	<u>Обязательные:</u> переломы с нарушением кортикального слоя, отек костного мозга и/или отек мягких тканей. <u>Возможные:</u> 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.
Неактивная стадия Фаза 1	Нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы	Остаточный отек костного мозга, кортикальная мозоль, выпот, субхондральные кисты, деструкция 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
	Проявления диабетической нейропатии (см. выше)		
Острая	<ul style="list-style-type: none"> <li>При осмотре – отек и гиперемия пораженной стопы, локальная гипертермия</li> </ul>	Инфракрасная термометрия пораженной и непораженной конечности (градиент температуры $>2^{\circ}\text{C}$ свидетельствует об острой стадии ДОАП)	МР-томография стопы (выявление отека костного мозга в зоне пораженного сустава)
Хроническая	<ul style="list-style-type: none"> <li>При осмотре – характерная деформация стопы и/или голеностопного сустава</li> </ul>	Рентгенография стопы и голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях (определяется остеопороз, параоссальные обызвествления, гипертостозы, вывихи и подвывихи суставов, фрагментация костных структур)	МСКТ стопы и голеностопного сустава

## Лечение острой стадии нейроостеоартропатии

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

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

## Лечение хронической стадии нейроостеоартропатии:

- постоянное ношение сложной ортопедической обуви;
- при поражении голеностопного сустава постоянное ношение индивидуально изготовленного ортеза;

- адекватный подиатрический уход с целью профилактики развития хронических раневых дефектов в зонах избыточного нагрузочного давления на стопе;
- при формировании выраженных деформаций стопы и рецидивирующих раневых дефектах в зоне деформации — хирургическая ортопедическая коррекция.  
Профилактика диабетической нейроостеоартропатии:
- поддержание длительной стойкой компенсации углеводного обмена;
- своевременное выявление и динамическое наблюдение за пациентами группы риска развития ДОАП.

### 13. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

**Синдром диабетической стопы (СДС)** объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу 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 $\geq$ 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, цереброваскулярной болезни
Злоупотребление алкоголем	Курение

- **Осмотр нижних конечностей**

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

\* У больных с диабетической нейропатией перебегающая хромота может отсутствовать.

- **Оценка неврологического статуса**

См. обязательные методы исследования диабетической нейропатии.

- **Оценка состояния артериального кровотока**

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

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

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

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

## ЛЕЧЕНИЕ

### 1. Лечение нейропатической формы СДС

#### а. С язвой стопы

• Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
• Разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка)



<ul style="list-style-type: none"> <li>Первичная обработка раневого дефекта с полным удалением некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим, ферментным или механическим путем</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Системная антибиотикотерапия (цефалоспорины II генерации, фторхинолоны, метронидазол, клиндамицин, даптомицин) при наличии признаков активного инфекционного процесса и раневых дефектах 2-й ст. и глубже</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>При выявлении остеомиелита — удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Использование современных атравматичных перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса</li> </ul>

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)

<ul style="list-style-type: none"> <li>Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена</li> <li>Разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка) на острой стадии. Длительность использования повязки — 6 мес, частота замены — каждые 3–4 недели.</li> <li>Системная антибиотикотерапия (клиндамицин, фторхинолоны, цефалоспорины, даптомицин) при язвенных дефектах с признаками инфекции и ранах 2-й ст. и глубже</li> <li>При наличии раневых дефектов — использование современных атравматических перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса</li> </ul>
--

#### 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 ( $\leq 140/85$  мм рт. ст.)
- Лечение дислипидемии (см. раздел «Макроангиопатия»)
- Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна
- Препараты простагландина E1

### 2. Хирургическая реваскуляризация (баллонная ангиопластика, стентирование, эндартерэктомия, дистальное шунтирование)

### 3. Антибактериальная терапия — при наличии раневых дефектов, с использованием препаратов, активных в отношении аэробной и анаэробной микрофлоры

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

### Повязки

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

**При наличии признаков ишемии – избегать применения 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.

## 14. 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

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

**Целевое значение АД при СД на фоне антигипертензивной терапии**

САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
>120 и ≤ 140	>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<sup>2</sup>)
- 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**

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

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

**Медикаментозная терапия артериальной гипертензии****Группы антигипертензивных препаратов**

<b>ОСНОВНЫЕ</b> (возможно применение в качестве монотерапии)	<b>ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ</b> (применение в составе комбинированной терапии)
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) Диуретики: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тиазидные и тиазидоподобные</li> <li>• Петлевые</li> <li>• Калийсберегающие (антагонисты альдостерона)</li> </ul> Блокаторы кальциевых каналов (БКК) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дигидропиридиновые (БКК-ДГП)</li> <li>• Недигидропиридиновые (БКК-НДГП)</li> </ul> β-блокаторы (ББ) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Неселективные (β<sub>1</sub>, β<sub>2</sub>)</li> <li>• Кардиоселективные (β<sub>1</sub>)</li> <li>• Сочетанные (β<sub>1</sub>, β<sub>2</sub> и α<sub>1</sub>)</li> </ul>	α-блокаторы (АБ)  Препараты центрального действия <ul style="list-style-type: none"> <li>• Агонисты α<sub>2</sub>-рецепторов</li> <li>• Агонисты I<sub>2</sub>-имидазолиновых рецепторов</li> </ul> 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

### 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  $\geq$  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  $\geq$  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 ( $\leq 12,5$  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 ( $\leq 6,25$  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<sup>2</sup> 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<sup>2</sup>. 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

**Бета-блокаторы (ББ)**

- ББ – обязательный компонент комплексной терапии больных СД с ИБС, сердечной недостаточностью (метопролол, бисопролол, карведилол), в остром постинфарктном периоде, для профилактики повторного инфаркта миокарда, поскольку они достоверно снижают риск общей и сердечно-сосудистой смертности
- ББ способны маскировать развитие гипогликемии и затруднять выход из гипогликемического состояния. Эти препараты следует с осторожностью назначать больным СД с нарушенным распознаванием гипогликемии
- Неселективные ББ, не имеющие сосудорасширяющей активности (пропранолол), повышают риск развития СД 2 типа вследствие усиления периферической инсулинорезистентности и дислипидемии
- Селективные  $\beta_1$ -блокаторы в меньшей степени оказывают негативные метаболические эффекты, а ББ с сосудорасширяющей активностью (карведилол, небиволол) способны улучшать показатели углеводного и липидного обмена и повышать чувствительность тканей к инсулину, в связи с чем они имеют ряд преимуществ при лечении больных СД или групп риска развития СД 2 типа
- Селективные  $\beta_1$ -блокаторы оказывают нефропротективный эффект, замедляя темп снижения СКФ и снижая экскрецию белка с мочой; однако он менее выражен, чем у препаратов группы ИАПФ, БРА и БКК-НДГП

**Альфа-блокаторы (АБ)**

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

### **Блокаторы кальциевых каналов (БКК)**

- БКК в средних терапевтических дозах метаболически нейтральны, т. е. не влияют на углеводный и липидный обмен и не повышают риска развития СД 2 типа
- БКК-ДГП короткого действия в средних и высоких дозах повышают сердечно-сосудистую и общую смертность, в связи с чем их не следует назначать больным СД с ИБС (особенно при нестабильной стенокардии, в остром периоде инфаркта миокарда и больным с сердечной недостаточностью); 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)

### **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**

- Новая группа антигипертензивных препаратов (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**

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

## 15. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Риск для матери с СД	Риск для плода/ребенка
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС)</li> <li>• Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза</li> <li>• Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Высокая перинатальная смертность</li> <li>• Врожденные пороки развития</li> <li>• Неонатальные осложнения</li> <li>• Риск развития СД 1 типа в течение жизни:               <ul style="list-style-type: none"> <li>◇ около 2% – при СД 1 типа у матери</li> <li>◇ около 6% – при СД 1 типа у отца</li> <li>◇ 30–35% – при СД 1 типа у обоих родителей</li> </ul> </li> </ul>

**Зачатие нежелательно при:**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• уровне HbA1c &gt; 7%;</li> <li>• тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки &gt; 120 мкмоль/л, СКФ &lt; 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, суточной протеинурией ≥ 3,0 г, неконтролируемой артериальной гипертензией;</li> <li>• пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС;</li> <li>• наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (туберкулез, пиелонефрит и т.д.).</li> </ul>
---



### 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;
  - ✧ HbA < 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 для предупреждения «голодного» кетоза.
- 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 В (см. Приложение 7).  
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 во второй половине беременности может резко увеличиваться, вплоть до 2 – 3 раз, в сравнении с исходной потребностью до беременности.
- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь), при необходимости – в 3 и 6 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 %.
- Контроль кетонурии, особенно при раннем гестозе и после 28 – 30 недель беременности (повышение потребности в инсулине и риска диабетического кетоацидоза).
- Контроль HbA1c не реже 1 раза в триместр.
- Фолиевая кислота 500 мкг в сутки до 12-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, общий анализ мочи, анализ мочи на микроальбуминурию):
  - ✧ до 34 недель беременности — каждые 2 недели;
  - ✧ после 34 недель — еженедельно.
- Антибиотикотерапия при выявлении инфекции мочевыводящих путей (пенициллины в I триместре, пенициллины или цефалоспорины — во II или III триместрах).
- Антенатальная оценка состояния плода (УЗИ, 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;
  - ✧  $\beta_1$ -селективные адrenoблокаторы.
- 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.

## 16. 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).

Таблица 1

### Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД, при первичном обращении	
Глюкоза венозной плазмы <sup>1</sup>	ммоль/л
Натощак	$\geq 5,1$ , но $< 7,0$
ГСД, пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы	
Глюкоза венозной плазмы <sup>2</sup>	ммоль/л
Через 1 ч	$\geq 10,0$
Через 2 ч	$\geq 8,5$ , но $< 11,1$

<sup>1</sup> Исследуется только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендуется.

<sup>2</sup> 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

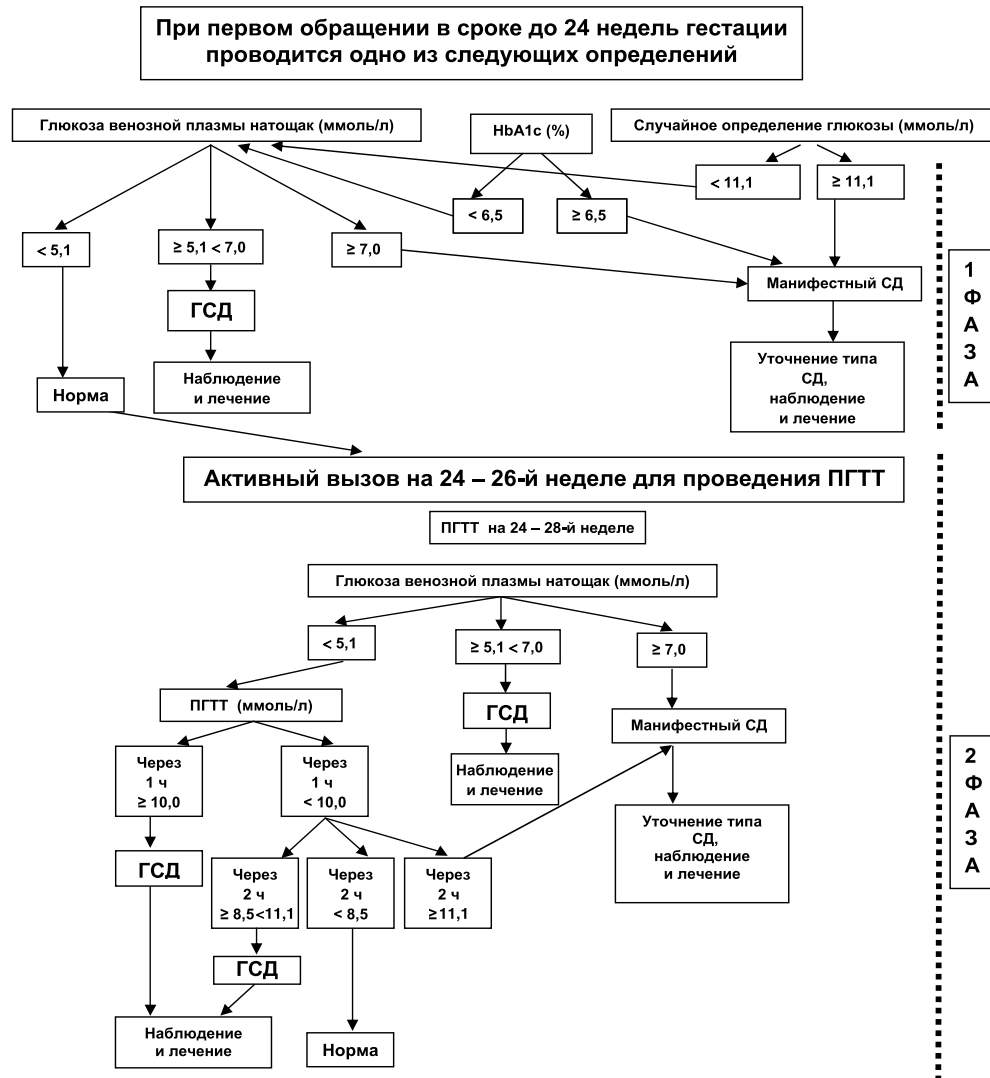
Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных <sup>1</sup>	
Глюкоза венозной плазмы натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы через 2 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы	$\geq 11,1$ ммоль/л
HbA1c <sup>2</sup>	$\geq 6,5\%$
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости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

<sup>1</sup> 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.

<sup>2</sup> Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированно в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization 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  $\geq 7,8$  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.

**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

**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.

**17. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ***Медицинские критерии приемлемости методов контрацепции (ВОЗ, Четвертое издание, 2009 г.)**Национальные медицинские критерии приемлемости методов контрацепции, 2012 г.***Классификация категорий:**

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

**Использование шкалы категорий на практике:**

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

**Допустимость применения методов контрацепции по категориям в зависимости от состояния пациентки**

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

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

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

## Выбор метода контрацепции

СОСТОЯНИЕ здоровья женщины, больной СД	Метод контрацепции	
	Таблетированные	Механические, местные, хирургические
Больные СД 1 типа, достигшие индивидуальных целевых показателей углеводного обмена, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования, идентичный натуральным половым стероидам);</li> <li>• Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол, идентичный натуральному эндогенному эстрогену);</li> <li>• Триквилар, Три-Мерси (трехфазные оральные контрацептивы)</li> </ul>	
Больные СД 2 типа, достигшие или близкие к достижению индивидуальных целевых показателей углеводного обмена	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования, идентичный натуральным половым стероидам)</li> <li>• Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол, идентичный натуральному эндогенному эстрогену)</li> <li>• Триквилар, Три – Мерси (трехфазные оральные контрацептивы)</li> <li>• Джес Plus (+ кальция левомефолат 0,451 мг)</li> <li>• Ярина Plus (+ кальция левомефолат 0,451 мг)</li> <li>• Логест, Мерсилон, Марвелон, Новинет, Жанин (КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные КОК, содержащие 15 – 30 мкг этинилэстрадиола)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Вагинальные гормональные контрацептивы – «Нова-Ринг»</li> <li>• Внутриматочная контрацепция (Cu-ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена»)</li> </ul>
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЛНГ – ВМС – «Мирена»</li> </ul>
Больные СД 1 типа, не достигшие целей контроля гликемии и/или с выраженными сосудистыми осложнениями	Не показаны	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.

В период лактации рекомендуются следующие методы контрацепции:

- прогестагены предпоследнего поколения (Дезогестрел – «Чарозетта»);
- внутриматочная контрацепция (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).

**18. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ****18.1. 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	4,5 – 7,0	5 – 10	10 – 14	>14
ГП перед сном	4,0 – 5,6	6,7 – 10	<4,2 или >9	<4,0 или >11
ГП ночью	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 асимптотическими 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, 2009)**

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

**Рекомендации по питанию**

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

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

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

### Потребность в инсулине в детском возрасте

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

### Особенности осложнений СД 1 типа у детей и подростков

#### Скрининг на диабетические осложнения

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

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

**Нейропатия** — начало не определено.

**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.



## 18.2. НЕИММУННЫЕ ФОРМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

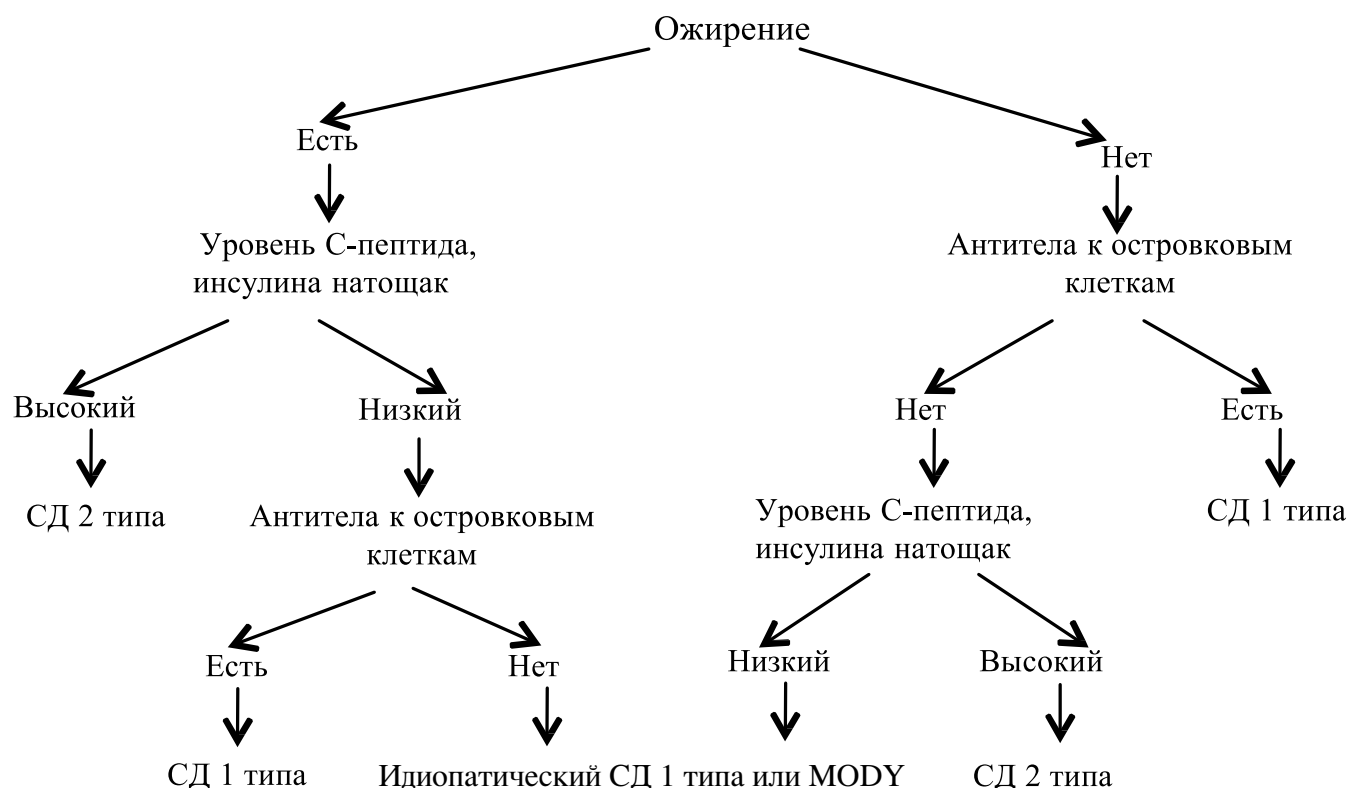
Неиммунные формы СД («СД не 1 типа») составляют до 10% всех случаев СД у детей и подростков:

- СД 2 типа;
- MODY (СД «зрелого типа» у молодых);
- неонатальный СД;
- СД, ассоциированный с генетическими синдромами (DIDMOAD, синдром Альстрема, синдром Прадера-Вилли и др).

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

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

### Алгоритм дифференциальной диагностики СД у детей и подростков



### 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  $\geq 33$  ммоль/л;
- ✧ осмолярность сыворотки  $\geq 330$  мосм/л;
- ✧ умеренный ацидоз – бикарбонаты  $\geq 15$  ммоль/л;
- ✧ умеренная кетонурия  $\leq 15$  мг/дл.

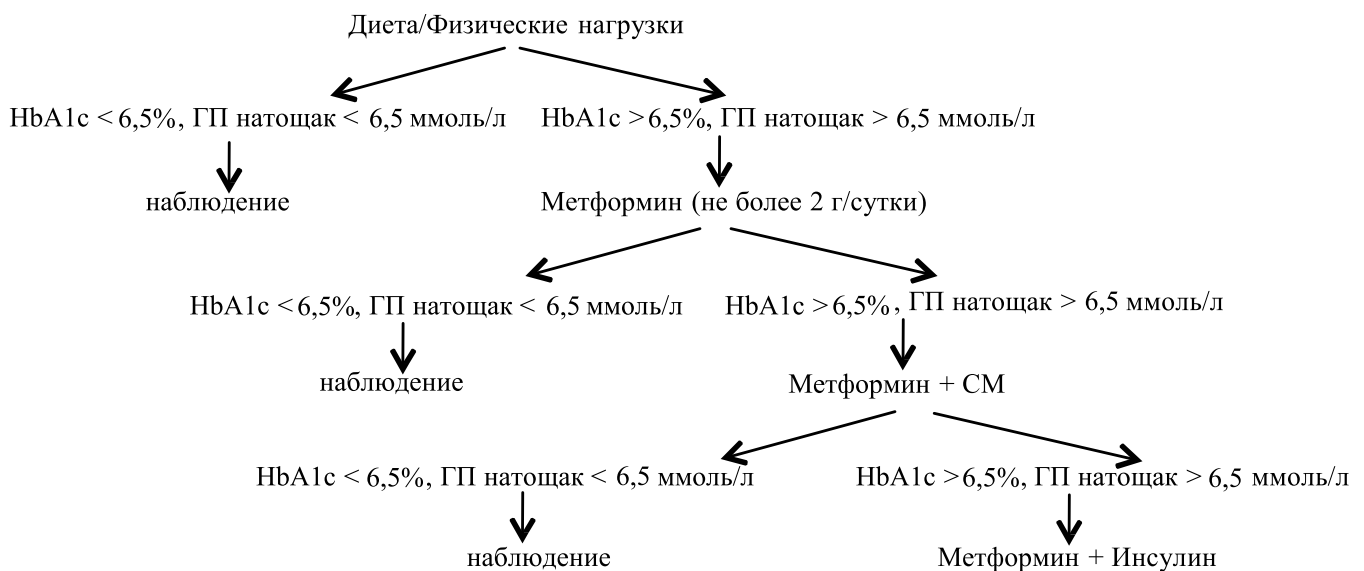
Все случаи СД у детей и подростков с ожирением, в том числе и при острой манифестации, требуют исключения СД 2 типа.

**СД 2 типа вероятен при наличии следующих признаков:**

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

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

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

**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	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Избыточная масса тела (ИМТ <math>\geq</math> 85 перцентили)</li> <li>– Наличие СД 2 типа у родственников 1-й и 2-й степени родства</li> <li>– Принадлежность к этнической группе с высокой распространенностью СД 2 типа</li> </ul>
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:**

<b>Цели</b>	Уровень ГП: натощак/перед едой < 6,5 ммоль/л, через 2 часа после еды < 8,0 ммоль/л, HbA1c* < 6,5%
<b>Методы</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Гипокалорийная диета, физические нагрузки</li> <li>– Метформин (не более 2000 мг в сутки)</li> <li>– Препараты сульфонилмочевины</li> <li>– Инсулин</li> </ul>

\* 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 степени компенсации. При нарушении компенсации, при острых заболеваниях, а также пациентам на инсулинотерапии показано более частое тестирование.
- Уровень HbA1c определяется минимум 2 раза в год, и 1 раз в 3 мес. – при неудовлетворительной компенсации и при инсулинотерапии.

**Тестирование на сопутствующие заболевания и осложнения**

- Микро- и макроальбуминурия, консультация окулиста, установление неалкогольной жировой дистрофии печени – при установлении диагноза и впоследствии ежегодно.
- Контроль АД – при установлении диагноза АГ и при каждом последующем визите.
- Дислипидемия исследуется при установлении диагноза, скрининг проводится после стабилизации метаболических показателей.
- Анализ течения пубертата, менструальных нарушений и наличия абструктивного апноэ во сне – при установлении пубертата и регулярно впоследствии.

## Моногенные формы СД

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

#### Характеристики:

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

#### **MODY** должен быть заподозрен:

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

## Неонатальный СД

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 (ИРЕХ-синдром, синдром Уолкотт – Роллисона, НСД в сочетании с аплазией или гипоплазией поджелудочной железы и др.).

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

***KCNJ11* и *ABCC8*, 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.

#### **Моногенный СД вероятен в следующих случаях:**

- СД у новорожденных или в возрасте до 6 мес;
- семейная форма СД с поражением одного из родителей;
- умеренное повышение глюкозы плазмы натощак (5,5 – 8,5 ммоль/л), особенно при семейной форме СД;
- низкая потребность в инсулине вне ремиссии, возможность обходиться без инсулина 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 <i>WES1</i>	6 лет (5–8)	Да	Низкий	Атрофия диска зрительного нерва, тугоухость, несахарный диабет, поражение мочевыделительной системы и ЦНС
Роджерса	АРН <i>SLC19A2</i>		Да. В начале забол. – чувств. к тиамину	Низкий	Мегалобластическая анемия, сенсорная глухота
MODY5	АДН <i>HNF-1A</i>	После 10 лет	Да	Умеренно снижен	Поликистоз почек, аномалии внутренних половых органов, ранняя недиабетическая протеинурия
Лепречаунизм	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Измененные черты лица, большие гениталии, низкий вес и рост, Acanthosis nigricans, редко выживают до 6 мес.
Рабсона – Менделхолла	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Выраженная задержка роста, ненормальное расположение зубов, Acanthosis nigricans, СПЯ
Инсулинорезистентность, тип А	АДН Инсулин. рецептора	Подростковый	Да	Очень высокий	Инсулинорезистентность без избытка массы тела, Acanthosis nigricans, СПЯ
Липодистрофия	Тотальная – сеипин и <i>AGPAT2</i> (АГП), частичная – <i>AC</i> и <i>PPARG</i> (АДН)	Врожденная или в подростковом возрасте	Да. На ранних стадиях может быть эффективен Метформин	Высокий	Потеря подкожно-жировой ткани – частичная или тотальная. СПЯ.
Альстрема	АРН <i>ALSM 1</i>	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.

### 18.3. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ СЕМЕЙ БОЛЬНЫХ СД

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

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

Родственная связь по отношению к пробанду с СД	Риск
Один sibс	5%
Два sibса	10 – 12%
Потомки отцов с СД	6%
Потомки матерей с СД	2%
Потомки двух больных СД родителей	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. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

### ДИАГНОСТИКА

- Диагностические критерии СД в пожилом возрасте не отличаются от таковых для всей популяции в целом (см. разд. 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**

	<b>Нет тяжелых макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии</b>	<b>Тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии</b>
НbA1c (%)	< 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.
- Препараты сульфонилмочевины (СМ) пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличения риска гипогликемии по мере старения:
  - прием СМ начинают с доз, в половину меньших, чем в более молодом возрасте;
  - повышение доз СМ осуществляется медленнее;
  - глбенкламид не рекомендован лицам старше 60 лет (рекомендация ВОЗ, 2012)

**Инсулинотерапия в пожилом возрасте**

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

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

**20. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

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

**В периоперационном периоде повышен риск следующих осложнений:**

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



**Обследование больного СД для снижения периоперационного риска:**

1. Гликемия, кетонурия, HbA1c перед плановыми операциями
2. Степень гидратации (АД, диурез), КЩС (как минимум, рН 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 вегетативной нейропатии сердечно-сосудистой системы.
4. Почки и мочевыводящие пути: креатинин, протеинурия, СКФ, сбор анамнеза для диагностики вегетативной нейропатии мочевого пузыря.
5. Желудочно-кишечный тракт: сбор анамнеза для диагностики диабетической вегетативной нейропатии (гастропарез, энтеропатия).
6. Офтальмоскопия с расширением зрачка.
7. Коагулограмма.

**Выбор метода анестезии:** при диабетической вегетативной нейропатии высокая эпидуральная и высокая спинальная анестезия 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 рН (принципы – см. в разделе 8.1 «ДКА»).

**Плановые операции**

1. накануне операции при исходно хорошей компенсации:

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

б) Средние и большие хирургические 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
<i>Малые оперативные вмешательства и инвазивные диагностические процедуры</i>	
Диета	Определять гликемию каждые 3 – 4 часа
ПССП	Определять гликемию каждые 3 – 4 часа. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До операции – не завтракать, ввести 50 % обычной утренней дозы ИПД. До и во время операции – инфузия 5 % глюкозы, определять гликемию ежедневно
<i>Средние оперативные вмешательства</i>	
Диета	В/в инфузия 5 % глюкозы до первого приема пищи, определять гликемию каждые 2 – 3 ч
ПССП	В/в инфузия 5 % глюкозы до первого приема пищи, определять гликемию ежедневно. Инсулин иметь наготове. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До и во время операции – инфузия 5 – 10 % глюкозы, определять гликемию ежедневно. 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 ежедневно (алгоритм см. далее)
<i>Большие оперативные вмешательства с последующим парентеральным питанием</i>	
Диета	Парентеральное питание. Определять гликемию ежедневно, инсулин иметь наготове
ПССП или инсулин	До и во время операции – инфузия 5 – 10 % глюкозы, определять гликемию ежедневно. 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% NaCl (приготовление см. в разделе 8.1). В отсутствие инфузomата ИКД вводится в/в капельно (недостатки метода см. в разделе 8.1).
- **Крайне важно определять гликемию 1 раз в час** до ее стабилизации в выбранном целевом диапазоне минимум 4 часа; затем 1 раз в 2 часа в течение 4 часов; в дальнейшем – 1 раз в 4 часа. У пациентов в критическом состоянии – 1 раз в час даже при стабильно хорошей гликемии.
- Средняя начальная скорость НВИИ у взрослых больных СД:

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

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

## Алгоритм коррекции скорости инфузии инсулина\*

Алгоритм 1		Алгоритм 2		Алгоритм 3		Алгоритм 4	
Глюкоза плазмы	Ед/час	Глюкоза плазмы	Ед/час	Глюкоза плазмы	Ед/час	Глюкоза плазмы	Ед/час
< 3,9	Не вводить	< 3,9	Не вводить	< 3,9	Не вводить	< 3,9	Не вводить
3,9 – 6,1	0,2	3,9 – 6,1	0,5	3,9 – 6,1	1	3,9 – 6,1	1,5
6,2 – 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 %-ной 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 %-ного раствора КС1 на каждый литр 5 %-ного 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 вегетативной нейропатии и при декомпенсации СД.
- Контроль за регулярным опорожнением мочевого пузыря для профилактики восходящей инфекции при вегетативной нейропатии.
- Обязательная немедикаментозная и медикаментозная профилактика венозных тромбозов/эмболий, особенно у декомпенсированных больных СД.

**21. ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

**Факторы риска развития СД 2 типа**

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

\*Применимо к лицам европеоидной расы.

**Предиабет**

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

\*Критерии диагностики см. раздел 2.1.

**Скрининг:**

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

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

## Стратегия профилактики

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

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

## 22. ГОСУДАРСТВЕННЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В Российской Федерации создан и функционирует Государственный регистр больных СД (ГРСД). В современном понимании ГРСД – это автоматизированная информационно-аналитическая система мониторинга эпидемиологической ситуации в стране в отношении распространенности СД и его осложнений, состояния здоровья больных, качества лечебно-профилактической помощи, прогнозирования медицинских, социальных и экономических аспектов диабета. Организационно ГРСД – это сеть региональных центров субъектов Федерации, работающих по единой программе, которые создают базы персональных данных и ежегодно представляют их в Федеральный центр ГРСД (ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗРФ) для их анализа по стандартной форме. В свою очередь Федеральный центр ГРСД готовит совокупный анализ всех эпидемиологических показателей по сахарному диабету для передачи отчета в Минздрав РФ.

Анализ данных ГРСД производится каждый год, что позволяет отследить динамику эпидемиологических показателей (распространенности СД 1 и 2 типа, распространенности осложнений СД, показателей выживаемости, смертности, средней продолжительность жизни и др.). Эти данные позволяют планировать развитие диабетологической службы в регионах РФ, прогнозировать объемы необходимых финансовых затрат на лекарственное обеспечение, лечебно-диагностическое оборудование и профилактику сахарного диабета на всей территории России.

Основными задачами ГРСД являются следующие:

- регистрация всех больных СД и лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), проживающих на территории Российской Федерации,
- хранение и постоянное обновление уже имеющейся информации (базы данных) о больных СД и течении их заболевания;
- системный анализ данных и представление результатов в виде утвержденных форм отчетности в органы управления здравоохранением;
- оперативный анализ данных в соответствии с формой запроса учреждения или врача-эндокринолога;
- разработка предложений по улучшению лечебно-профилактической помощи больным СД и ее планированию;
- подготовка данных по обеспечению больных инсулинами, пероральными сахароснижающими препаратами, средствами самоконтроля и т.п.
- изучение общих закономерностей эпидемиологических процессов и условий формирования данной эпидемиологической ситуации;
- контрольные эпидемиологические исследования СД, его осложнений и оценка состояния лечебно-профилактической помощи больным.

Нормативными актами, регламентирующими работу ГРСД, являются Приказы Минздрава РФ № 404 от 10.12.1996 г., № 193 от 31.05.2000 г., № 405 от 15.11.2001 г., Письмо Минздрава РФ от 20.05.2002 № 2510/5020-02-32 и Приказом Минздрава РФ № 899н от 12.11.2012 г. «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «Эндокринология».

## 23. ПРИЛОЖЕНИЯ

## Приложение 1. Характеристика препаратов инсулина

Вид инсулина	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России	Действие		
			начало	пик	длительность
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро	Хумалог	через 5–15 мин	через 1–2 ч	4–5 ч
	Инсулин аспарт	НовоРапид			
	Инсулин глулизин	Апидра			
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Актрапид НМ</li> <li>• Хумулин Регуляр</li> <li>• Инсуман Рапид ГТ</li> <li>• Биосулин Р</li> <li>• Инсуран Р</li> <li>• Генсулин Р</li> <li>• Ринсулин Р</li> <li>• Росинсулин Р</li> <li>• Хумодар Р 100 Рек</li> <li>• Возулим-Р</li> </ul>	через 20–30 мин	через 2–4 ч	5–6 ч
Средней продолжительности действия*	Изофан-инсулин человеческий генно-инженерный*	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Протафан НМ</li> <li>• Хумулин НПХ</li> <li>• Инсуман Базал ГТ</li> <li>• Биосулин Н</li> <li>• Инсуран НПХ</li> <li>• Генсулин Н</li> <li>• Ринсулин НПХ</li> <li>• Росинсулин С</li> <li>• Хумодар Б 100 Рек</li> <li>• Возулим-Н</li> </ul>	через 2 ч	через 6–10 ч	12–16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин	Лантус	через 1–2 ч	не выражены	до 29 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	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хумулин М3</li> <li>• Инсуман Комб 25 ГТ</li> <li>• Биосулин 30/70</li> <li>• Генсулин М30</li> <li>• Росинсулин М микс 30/70</li> <li>• Хумодар К25 100 Рек</li> <li>• Возулим-30/70</li> </ul>	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*	Двухфазный инсулин лизпро	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Хумалог Микс 25</li> <li>• Хумалог Микс 50</li> </ul>	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ - инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		
	Двухфазный инсулин аспарт	<ul style="list-style-type: none"> <li>• НовоМикс 30</li> <li>• НовоМикс 50</li> <li>• НовоМикс 70</li> </ul>			
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 и 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. Инсулины Тресиба и Райзодег разрешены к применению с 18 лет.

**Приложение 2. Замена продуктов по системе хлебных единиц**

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

Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
<b>Хлеб и хлебобулочные изделия*</b>		
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.		
<b>Макаронные изделия</b>		
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.		
<b>Крупы, кукуруза, мука</b>		
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).		
<b>Картофель</b>		
1 штука, средняя	Сырой и вареный картофель	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
<b>Молоко и жидкие молочные продукты</b>		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
<b>Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)</b>		
2 – 3 штуки	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г



Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
7 ст. ложек	Брусника	140 г
12 штук, небольших	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, средний	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170 г
1 штука, маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупный	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника (земляника)	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	160 г
1/2 штуки, небольшого	Манго	110 г
2 – 3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, средний	Персик	120 г
3 – 4 штуки, небольших	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	120 г
1/2 штуки, средней	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника	90 г
1 штука, маленькое	Яблоко	90 г
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г
<b>Овощи, бобовые, орехи</b>		
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.		
<b>Другие продукты</b>		
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\*.

<b>Категория пациентов</b>	<b>Количество ХЕ в сутки</b>
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	<ul style="list-style-type: none"> <li>Манинил (1,75; 3,5)</li> <li>Глимидстада (3,5)</li> </ul>	1,75 – 14	1 – 2	16 – 24
	Глибенкламид немикронизированный	<ul style="list-style-type: none"> <li>Манинил (5)</li> <li>Глибенкламид (5)</li> <li>Глибенкламида таблетки 0,005г (5)</li> </ul>	2,5 – 20	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид	<ul style="list-style-type: none"> <li>Глидиаб (80)</li> <li>Гликлазид-Акос (80)</li> <li>Диабефарм (80)</li> <li>Диатика (80)</li> <li>Диабинакс (80)</li> </ul>	80 – 320	1 – 2	16 – 24
Производные глиметипирида	Гликлазид с модифицированным высвобождением	<ul style="list-style-type: none"> <li>Диабетон МВ (30; 60)</li> <li>Глидиаб МВ (30)</li> <li>Диабефарм МВ (30)</li> <li>Гликлада (30)</li> <li>Диабеталонг (30)</li> <li>Гликлазид МВ (30)</li> </ul>	30 – 120	1	24
	Глиметипирид	<ul style="list-style-type: none"> <li>Амарил (1; 2; 3; 4)</li> <li>Глемаз (2; 4)</li> <li>Глюмедекс (2)</li> <li>Меглимида (1; 2; 3; 4; 6)</li> <li>Глиметипирид (1; 2; 3; 4)</li> <li>Глиметипирид-Тева (1; 2; 3; 4)</li> <li>Диамерид (1; 2; 3; 4)</li> <li>Глемауно (1; 2; 3; 4)</li> <li>Глиметипирид Канон (1; 2; 3; 4)</li> </ul>	1 – 6	1	24
	Гликовидон	Глюренорм (30)	30 – 180	1 – 3	8 – 12
Производные глипизида	Глипизид	Мовоглекен (5)	5 – 20	1 – 2	16 – 24
	Глипизид с контролируемым высвобождением	Глибенец ретард (5; 10)	5 – 20	1	24
	Репаглинид	<ul style="list-style-type: none"> <li>НовоНорм (0,5; 1; 2)</li> <li>Диаглинид (0,5; 1; 2)</li> </ul>	0,5 – 16	3 – 4	3 – 4
Производные наттеглинида	Наттеглинид	Старликс (60; 120; 180)	120 – 480	3 – 4	3 – 4

Продолжение приложения 4

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускные дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Бигуаниды	Метформин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сиофор (500; 850; 1000)</li> <li>• Глюкофаж (500; 850; 1000)</li> <li>• Багомет (500; 850)</li> <li>• Глиформин (250; 500; 850; 1000)</li> <li>• Метфогамма (500; 850; 1000)</li> <li>• Метформин (500; 850; 1000)</li> <li>• Метформин-Рихтер (500; 850)</li> <li>• Метоспанин (500)</li> <li>• НовоФормин (500; 850)</li> <li>• Форметин (500; 850; 1000)</li> <li>• Формин Плива (850; 1000)</li> <li>• Софамет (500; 850)</li> <li>• Ланжерин (500; 850; 1000)</li> <li>• Метформин-Тева (500; 850; 1000)</li> <li>• Нова Мет (500; 850; 1000)</li> <li>• Метформин Канон (500; 850; 1000)</li> <li>• Метформин Зентива (500; 850)</li> </ul>	500 – 3000	1 – 3	8 – 12
	Метформин пролонгированного действия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Глюкофаж лонг (500; 750)</li> <li>• Метациен (500)</li> <li>• Диаформин ОА (500)</li> <li>• Метформин МВ-Тева (500)</li> <li>• Глиформин Пролонг (500)</li> </ul>	500 – 2250	1 – 2	12 – 24
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Пиоглитазон	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Диаб-норм (15; 30)</li> <li>• Пиоглар (15; 30; 45)</li> <li>• Пиоглит (15; 30)</li> <li>• Астрозон (30)</li> <li>• Амальвия (15; 30)</li> <li>• Диаглитазон (15; 30; 45)</li> <li>• Пиоуно (15; 30; 45)</li> </ul>	15 – 45	1	16 – 24
	Росиглитазон*	• Авандия (1; 2; 4; 8)	2 – 8	1 – 2	12 – 24
Агонисты рецепторов глюкокортикоподобного пептида – 1	Эксенатид	Баета (5, 10 мкг), для п/к инъекций	10 – 20 мкг	2	12
	Лираглутид	Виктоза (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций	0,6 – 1,8	1	24
	Ликсисенатид	Ликсумия (10; 20 мкг), для п/к инъекций	10 – 20 мкг	1	24

Окончание приложения 4

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	Янгувия (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
Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидаз	Акарбоза	Глюкобай (50; 100)	150 – 300	3	6 – 8
	Дапаглифлозин	Форсига (5; 10)	5 – 10	1	24
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины)	Эмпаглифлозин	Джардинс (10; 25)	10 – 25	1	24
	Канаглифлозин	Инвокана** (100, 300)	100 – 300	1	24
Комбинированные препараты	Глибенкламид + метформин	Глибомет (2,5/400)	–	1 – 2	16 – 24
		Глюкованс (2,5/500; 5/500)			
		Багомет Плюс (2,5/500; 5/500)			
		Глюкофаст (2,5/400)			
		Глюконоорм (2,5/400)			
		Метглиб (2,5/400)			
	Гликлазид + метформин	ГлимекOMB (40/500)	–	1 – 2	16 – 24
		Амарил М (1/250; 2/500)			
		Авандамет (1/500; 2/500; 2/1000; 4/1000)			
		Авандаглим (4/4; 4/8)			
Вилдаглиптин + метформин	Галвус Мет (50/500; 50/850; 50/1000)	–	1 – 2	16 – 24	
	Янумет (50/500; 50/850; 50/1000)				
Саксаглиптин + метформин пролонгированного действия	Комбоглиз Пролонг (2,5/1000; 5/500; 5/1000)	–	1	24	

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

\*\* Планируется регистрация в РФ в 2015 г.

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

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

**Интерпретация результата:**

3 – 4 балла – умеренная нейропатия

5 – 6 баллов – выраженная нейропатия

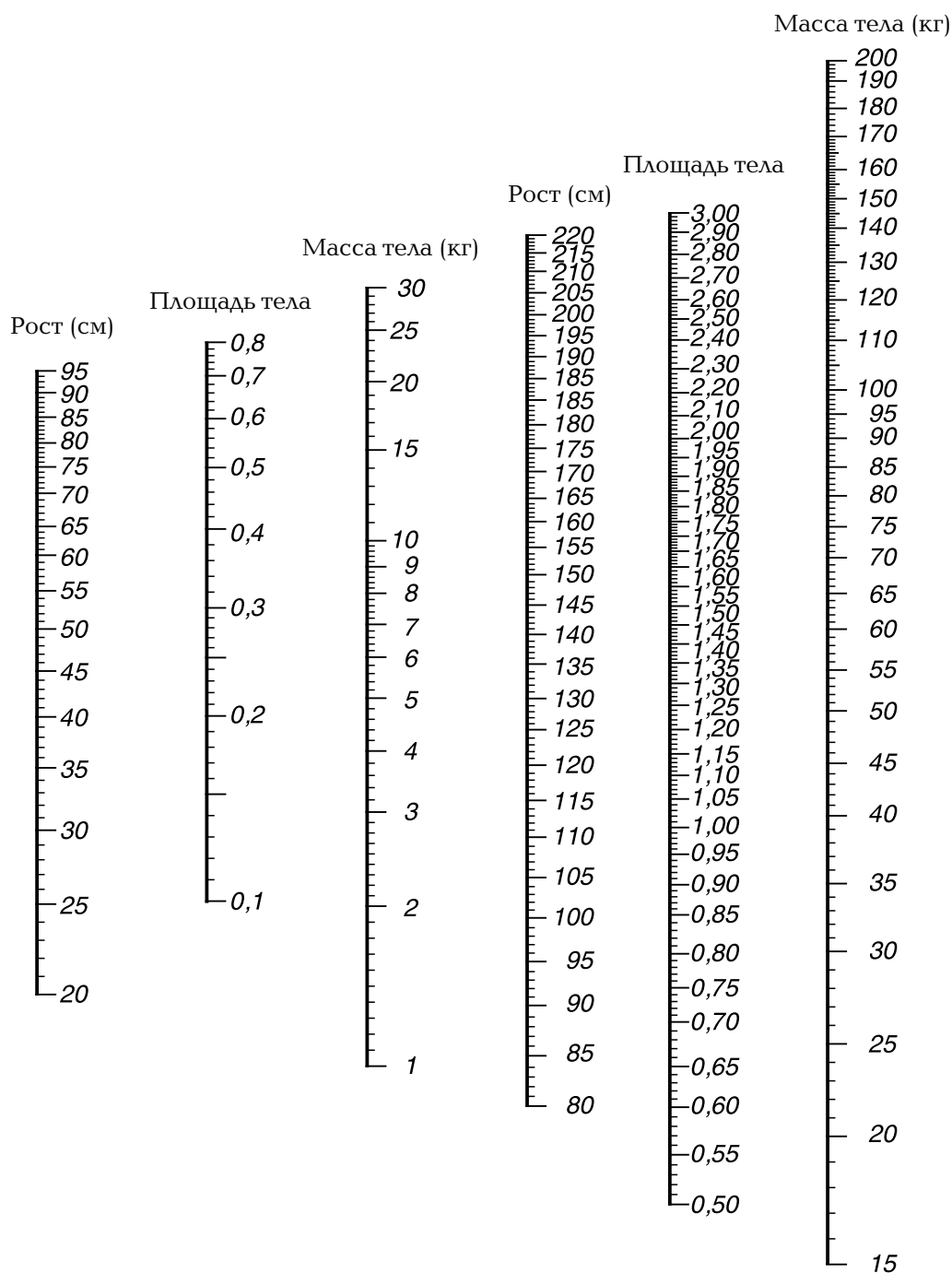
7 – 9 баллов – тяжелая нейропатия.

**Приложение 6. Номограмма для вычисления площади поверхности тела по росту и 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 м<sup>2</sup> и деленная на полученную по номограмме площадь поверхности тела конкретного человека.



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

**Категория А**

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

**Категория В**

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

*ИЛИ*

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

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

**Категория С**

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

*ИЛИ*

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

Примеры: прохлорперазин, флуконазол, ципрофлоксацин; некоторые антидепрессанты.

**Категория Х**

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

*ИЛИ*

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

Примеры: системные ретиноиды; талидомид; диэтилстильбэстрол.



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

Ф. И. О. \_\_\_\_\_ Дата \_\_\_\_\_

	Когнитивная сфера	Баллы
1	<b>Ориентировка во времени</b> <i>Назвать дату (число, месяц, год, день недели, время года)</i>	0-5
	<i>Самостоятельно названо все правильно</i>	5
	<i>Один неправильный ответ или ответ с заданным вопросом «какого месяца», «какого года», «какой день недели»</i>	4
	<i>Два неправильных ответа</i>	3
	<i>Три неправильных ответа</i>	2
	<i>Четыре неправильных ответа</i>	1
	<i>Нет попытки отвечать или все неправильно</i>	0
	<b>Балл</b>	
2	<b>Ориентировка в месте</b> <i>Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж или палата)</i> <i>Каждая ошибка или отсутствие ответа снижают оценку на 1 балл</i>	0 – 5
	<b>Балл</b>	
3	<b>Восприятие</b> <i>Повторить три слова: карандаш, дом, копейка (1 слово в секунду)</i>	0 – 3
	<i>3 правильно повторенных слова</i>	3
	<i>2 правильно повторенных слова</i>	2
	<i>1 правильно повторенное слово</i>	1
	<i>Нет ответа или все неправильно</i>	0
	<i>В дальнейшем предъявляются слова снова, пока больной их не запомнит. Но учитывается только результат первого повторения</i>	
	<b>Балл</b>	
4	<b>Концентрация внимания</b> <i>Серийный счет (от 100 отнять 7) – и так 5 раз.</i> <i>За неправильный ответ вычитается один балл. За каждое правильное вычитание начисляется 1 балл</i>	0 – 5
	<b>Балл</b>	
5	<b>Память</b> <i>Припомните 3 слова, которые назывались ранее (п. 3)</i>	0 – 3
	<i>3 правильно названных слова</i>	3
	<i>2 правильно названных слова</i>	2
	<i>1 правильно названное слова</i>	1
	<i>Нет ответа или все неправильно</i>	0
	<b>Балл</b>	
6	<b>Речь</b>	
	<b>6.1. Называние:</b> <i>Показывается ручка, спрашивается: «Что это такое?», аналогично – часы)</i>	0 – 2
	<i>2 правильных ответа</i>	2
	<i>1 правильный ответ</i>	1
	<i>Нет правильных ответов</i>	0
	<b>Балл</b>	

## Окончание приложения 8

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

## Интерпретация результатов

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

## Приложение 9

## Есть ли у Вас предиабет или сахарный диабет 2 типа?

Опросник для пациентов ([http://www.idf.org/webdata/docs/FINDRISC\\_English.pdf](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)<sup>2</sup> = \_\_\_\_\_ кг/м<sup>2</sup>

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

**3. Окружность талии**

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

**Мужчины**

- < 94 см
- 94 – 102 см
- > 102 см

**Женщины**

- < 80 см
- 80 – 88 см
- > 88 см

- 0 баллов
- 3 балла
- 4 балла

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

- Каждый день      0 баллов
- Не каждый день    1 балл

**5. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями регулярно?**

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

- Да                    0 баллов
- Нет                   2 балла

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

- Нет                   0 баллов
- Да                    2 балла

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

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

- Нет 0 баллов  
 Да 5 баллов

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

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

**РЕЗУЛЬТАТЫ:**

Сумма баллов \_\_\_\_.

**Ваш риск развития сахарного диабета в течение 10 лет составит:**

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

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

- Дегов 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;(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;(4):4-10. doi: 10.14341/2072-0351-5531]
- Дегов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков. // Сахарный диабет. 2010;(5):1 – 8. [Dedov I, Peterkova V, Kuraeva T. Rossiyskiy konsensus po terapii sakharnogo diabeta u detey i podrostkov. Diabetes mellitus. 2010;(5):1-8. doi: 10.14341/2072-0351-6048]
- Дегов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (5-й выпуск). // Сахарный диабет. — 2011. — № 3 (приложение) — С. 2-72. [Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, Galstyan GR, Grigoryan OR, Esayan RM, et al. Algorithms of Specialized Medical Care for Diabetes Mellitus Patients. Diabetes mellitus. 2011;14(3s):2-72.] doi: 10.14341/2072-0351-5612
- Дегов 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 (6-й выпуск). // Сахарный диабет. — 2013. — №1S — С. 1-121. [Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, Galstyan GR, Grigoryan OR, Esayan RM, 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
- Дегов 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;(4):6-17. [Dedov I, Shestakova M, Ametov A, et al. Russian Association of Endocrinologists expert consensus document on initiation and intensification of antyhyperglycaemic therapy in type 2 diabetes mellitus. Diabetes mellitus 2011;(4):6-17. doi: 10.14341/2072-0351-5810]
- Дегов И.И., Шестакова М.В. Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при СД 2 типа (клинические рекомендации). // Сахарный диабет. 2010;(5):9-16. [Dedov I, Shestakova M, et al. Optimizatsiya i intensivifikatsiya insulinoterapii pri sakharnom diabete 2 tipa (klinicheskie rekomendatsii). Diabetes mellitus 2010;(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. [Klinicheskie rekomendatsii. Kardiologiya. Ed by Belenkov Yu.N., Oganov R.G. Moscow: GEOTAR-Media; 2007. 640p.]
- 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: диагностика, лечение, профилактика (под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В.). — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. [Diabetes mellitus: diagnosis, treatment, prophylaxis. Ed by Dedov I.I., Shestakova M.V. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2011]
- Сахарный диабет: острые и хронические осложнения (под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В.). — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. [Diabetes mellitus: acute and chronic complications. Ed by Dedov I.I., Shestakova M.V. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2011.]
- Шестакова М.В., Дегов 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 — 2015. Diabetes Care 2015; 38; Suppl 1:S1-93.
- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2007 May;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.
- Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. American Association of Clinical Endocrinologists' Comprehensive Diabetes Management Algorithm 2013 Consensus Statement. *Endocrine Practice*. 2013;19(s2):1-48. doi: 10.4158/ep13176.csuppl
- International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas 6th Edition*. 2013.
- 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, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, 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*. 2014;38(1):140-149. doi: 10.2337/dc14-2441.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, 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.
- Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013;31(7):1281-357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
- Patel A, MacMahon S. 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.
- Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, 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):3035-87. doi: 10.1093/eurheartj/eh108.
- Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EAM, 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* 2008;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, Bridges CR, Casey DE, Ettinger SM, 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). *Journal of the American College of Cardiology* 2011;57(19):1920-1959. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.009.

### 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
ГС	– 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
ДН	– диабетическая нефропатия
иДПП-4	– ингибитор дипептидил-пептидазы 4 типа
ДР	– диабетическая ретинопатия
ИАПФ	– ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИКД	– инсулин короткого (ультракороткого) действия
ИМ	– инфаркт миокарда
ИМБП ST	– инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ИМП ST	– инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ИМТ	– индекс массы тела
ИПД	– инсулин продленного действия
ИСАГ	– изолированная систолическая артериальная гипертензия
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
НТГ	– нарушенная толерантность к глюкозе
ОКС	– острый коронарный синдром
ПГТТ	– пероральный глюкозотолерантный тест
ПИО	– пиоглитазон
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
ТсрO <sub>2</sub>	– 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
ЦВБ	– цереброваскулярная болезнь
ЦВД	– центральное венозное давление
ЧКВ	– чрескожное вмешательство