

**Министерство здравоохранения
Российской Федерации
ОО «Российская ассоциация эндокринологов»
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский
центр эндокринологии»**

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

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

9-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES CARE**

Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu.

9th Edition

**Москва
2019**

УДК 616.4:045(060.55)

ББК 54.151.6,23(2Рос)

Д26 Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2019.

ISBN 978-5-91487-136-6

DOI: 10.14341/DM221S1

Данное издание содержит девятый актуализированный выпуск клинических рекомендаций по стандартизации и оптимизации оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом во всех регионах России на основе доказательной медицины. Издание содержит обновленную информацию в соответствии с новыми данными и рекомендациями по лечению больных сахарным диабетом, а также результатами завершённых международных и отечественных рандомизированных клинических испытаний. В новом издании сохранен акцент на персонализированный подход к выбору целей терапии и контроля углеводного и липидного обмена, уровня артериального давления, обновлены позиции, касающиеся выбора сахароснижающих препаратов при лечении сахарного диабета 2 типа, бариатрической хирургии как метода лечения сахарного диабета с морбидным ожирением. Появилась информация о непрерывном мониторинговании глюкозы, психосоциальной поддержке, синдроме гипогонадизма у мужчин с сахарным диабетом. Впервые приведены уровни достоверности доказательств и уровни убедительности рекомендаций для диагностических, лечебных, реабилитационных и профилактических вмешательств, основанные на систематическом обзоре литературы, в соответствии с рекомендациями Минздрава России.

Издание предназначено для практикующих врачей эндокринологов, терапевтов, врачей общей практики, педиатров и специалистов смежных специальностей, а также интернов, ординаторов и аспирантов соответствующих направлений.

УДК 616.4:045(060.55)

ББК54.151.6,23(2Рос)

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

ISBN 978-5-91487-136-6

DOI: 10.14341/DM221S1

© Коллектив авторов, 2019.

© ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, 2019.

© ОО «Российская ассоциация эндокринологов», 2019.

Рабочая группа по подготовке рекомендаций:

- Дедов И.И.** акад. РАН, проф., президент ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист эндокринолог Министерства здравоохранения Российской Федерации, президент ОО «Российская ассоциация эндокринологов»
- Шестакова М.В.** акад. РАН, проф., директор Института диабета, зав. кафедрой диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Майоров А.Ю.** д. м. н., зав. отделом прогнозирования и инноваций диабета Института диабета, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, президент ООИ «Российская диабетическая ассоциация»
- Викулова О.К.** к.м.н., зав. отделением эпидемиологии и регистра сахарного диабета Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Галстян Г.Р.** д.м.н., заведующий отделением диабетической стопы Института диабета, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Кураева Т.Л.** проф., главный научный сотрудник детского отделения сахарного диабета Института детской эндокринологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Петеркова В.А.** акад. РАН, проф., научный руководитель Института детской эндокринологии, зав. кафедрой детской эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист детский эндокринолог Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Смирнова О.М.** проф., главный научный сотрудник отдела кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Старостина Е.Г.** д. м. н., профессор кафедры эндокринологии ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт им. М.Ф. Владимирского» Министерства здравоохранения Московской области

- Суркова Е.В.** д. м. н., главный научный сотрудник отделения терапии диабета Института диабета, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Сухарева О.Ю.** к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Токмакова А.Ю.** д. м. н., главный научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Шамхалова М.Ш.** д. м. н., зав. отделением диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации Института диабета, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Ярек-Мартынова И.Р.** к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Артемова Е.В.** научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бешлиева Д.Д.** врач отдела кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бондаренко О.Н.** к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Волеводз Н.Н.** д.м.н., зам. директора по научной и консультативно-диагностической работе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования

- Гомова И.С.** к.м.н., врач отдела кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Григорян О.Р.** д. м. н., главный научный сотрудник отделения эндокринной гинекологии Института репродуктивной медицины, профессор кафедры эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Джемилова З.Н.** научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Есаян Р.М.** к.м.н., зав. терапевтическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Ибрагимова Л.И.** к. м. н., ведущий научный сотрудник центра «Диабет и беременность» Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Калашников В.Ю.** чл.-корр. РАН, д. м. н., зав. отделом кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета, профессор кафедры эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Кононенко И.В.** к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения терапии диабета Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Лаптев Д.Н.** д.м.н., зав. детским отделением сахарного диабета Института детской эндокринологии, доцент кафедры детской эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Липатов Д.В.** д. м. н., зав. отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Мотовилин О.Г.** к. психол. н., ведущий научный сотрудник отделения терапии диабета Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

- Никонова Т.В.** д. м. н., зав. отделением «Референс-центр обучения» Института диабета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр Министерства здравоохранения Российской Федерации»
- Роживанов Р.В.** д. м. н., главный научный сотрудник отделения андрологии и урологии Института репродуктивной медицины, профессор кафедры эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Шестакова Е.А.** к.м.н., ведущий научный сотрудник консультативно-диагностического центра, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования, руководитель пресс-службы ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

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

- Аметов А.С.** проф., зав. кафедрой эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Анциферов М.Б.** проф., главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г. Москвы, профессор кафедры эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы
- Мкртумян А.М.** проф., зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.Е. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Петунина Н.А.** проф., зав. кафедрой эндокринологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Халимов Ю.Ш.** проф., начальник кафедры и клиники военно-полевой терапии ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова», заместитель главного терапевта Министерства обороны Российской Федерации, главный внештатный специалист эндокринолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга

Members of the Working Group:

- Dedov I.** Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, President of Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Endocrinologist of the Ministry of Health of the Russian Federation, President of Russian Endocrinologists Association
- Shestakova M.** Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, Director of Diabetes Institution, Head of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Mayorov A.** PhD, Head of the Department of Diabetes Care and Innovation, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, President of Russian Diabetes Association
- Vikulova O.** Candidate of Medical Science, Head of the Department of Epidemiology and Diabetes Register, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Galstyan G.** PhD, Head of the Department of Diabetic Foot, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Kuraeva T.** Professor, Chief Researcher of the Department of Pediatric Diabetes, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Peterkova V.** Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, Scientific chief of Pediatric Endocrinology Institution, Head of the Chair of Pediatric Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatric Endocrinologist of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Smirnova O.** Professor, Chief Researcher of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Starostina E.** PhD, Professor of the Chair of Endocrinology, Postgraduate Training Faculty, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute of the Ministry of Health of Moscow region
- Surkova E.** PhD, Chief Researcher of the Department of Diabetes Therapy, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Sukhareva O.** Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Tokmakova A.** PhD, Chief Researcher of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Shamkhalova M.** PhD, Head of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

- Jarek-Martynowa I.** Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology, Research Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Artemova E.** Researcher of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Beshlieva D.** Physician of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Bondarenko O.** Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Volevodz N.** PhD, Deputy of Director of Endocrinology Research Centre, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Gomova I.** Candidate of Medical Science, Physician of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Grigoryan O.** PhD, Chief Researcher of the Department of Endocrinological Gynecology, Professor of the Chair of Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Dzhemilova Z.** Researcher of the Department of Diabetic Foot, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Esayan R.** Candidate of Medical Sciences, Head of the Therapeutic Department, V.I. Kulakov Obstetrician, Gynecology and Perinatology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Ibragimova L.** Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Department “Diabetes and Pregnancy”, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Kononenko I.** Candidate of Medical Sciences, Chief Researcher of the Department of Diabetes Therapy, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Kalashnikov V.** Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, PhD, Head of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Professor of the Chair of Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Laptev D.** PhD, Head of the Department of Pediatric Diabetes, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Lipatov D.** PhD, Head of the Department of Diabetic Retinopathy and Ophthalmic Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Motovilin O.** Candidate of Psychological Sciences, Senior Researcher of the Department of Diabetes Therapy, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

- Nikonova T.** PhD, Head of the Department “Education Reference Centre”, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Rozhivanov R.** PhD, Chief Researcher of the Department of Andrology and Urology, Professor of the Chair of Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Shestakova E.** Candidate of Medical Science, Senior Researcher of the Clinical and Diagnostic Department, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, head of the press-center of Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Reviewed and approved by the following experts:

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

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ К ДЕВЯТОМУ ВЫПУСКУ	12
1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ.....	15
2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА.....	17
2.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СД И ДРУГИХ НАРУШЕНИЙ ГЛИКЕМИИ (ВОЗ, 1999–2013)...	17
2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД.....	18
3. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА	20
3.1. ПОКАЗАТЕЛИ КОНТРОЛЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ) ...	20
3.2. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ	21
3.3. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА	23
3.4. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ	23
4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	24
5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА.....	24
5.1. Лечение СД 1 типа.....	25
5.1.1. Инсулинотерапия СД 1 типа	25
5.1.2. Техника инъекций инсулина	26
5.1.3. Рекомендации по питанию.....	28
5.1.4. Рекомендации по физической активности	28
5.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	29
6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА.....	30
6.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА.....	30
6.1.1. Рекомендации по физической активности	30
6.1.2. Рекомендации по физической активности	31
6.1.3. Медикаментозная терапия.....	32
6.1.4. «Стратификация лечебной тактики в зависимости от уровня HbA1c в дебюте»	38
6.1.5. Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов	40
6.1.6. Персонализация выбора сахароснижающих препаратов	41
6.1.7. Инсулинотерапия	43
6.1.8. Техника инъекций сахароснижающих препаратов.....	46
6.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ.....	47
7. ОБУЧЕНИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	48
7.1. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД	48
7.2. ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ СД.....	50
8. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	51
8.1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА).....	51
8.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГТС)	56
8.3. МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ).....	59

8.4. ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА	61
9. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ	62
9.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ.....	63
9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ.....	67
10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ	78
10.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)	79
10.2. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	85
10.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	87
10.4. ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИБС У БОЛЬНЫХ СД И КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	97
11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	98
12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ.....	103
12.1. КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ.....	108
13. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ	113
14. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	116
15. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ	125
16. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.....	131
17. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	135
18. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	140
19. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	143
19.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА.....	143
19.2. НЕИММУННЫЕ ФОРМЫ СД.....	148
19.3. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ СЕМЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	155
19.4. ПЕРЕХОД ПАЦИЕНТА С СД ИЗ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВО ВЗРОСЛУЮ МЕДИЦИНСКУЮ СЛУЖБУ	155
20. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ.....	157
21. СИНДРОМ ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	161
22. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	162
23. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....	168
24. ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	170
25. ФЕДЕРАЛЬНЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	172
26. ПРИЛОЖЕНИЯ	175

ПРЕДИСЛОВИЕ К ДЕВЯТОМУ ВЫПУСКУ

Уважаемые коллеги!

Вашему вниманию представлен Девятый 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, 2018, 2019), Американской ассоциации клинических эндокринологов (AAACE, 2019), Международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD, 2014, 2018), Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ, 2011, 2012, 2015), а также результатах завершённых международных (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS, SAVOR, TECOS, LEADER, EXAMINE, ELIXA, SUSTAIN, DEVOTE, EMPA-REG OUTCOME, CANVAS, DECLARE, CARMELINA, REWIND, CREDENCE 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 2017 года превысила 425 млн человек. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации к 2045 году СД будет страдать 629 млн человек.

В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечается значимый рост распространенности СД. По данным федерального регистра СД в РФ на окончание 2018 г. состояло на диспансерном учете 4 584 575 человек (3,1% населения), из них: 92% (4 238 503) - СД 2 типа, 6% (256 202) - СД 1 типа и 2% (89 870) - другие типы СД, в том числе 8006 женщин с гестационным СД. Однако эти данные недооценивают реальное количество пациентов, поскольку учитывают только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. Так, результаты масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION) подтверждают, что диагностируется лишь 54% случаев СД 2 типа. Таким образом, реальная численность пациентов с СД в РФ не менее 9 млн. человек (около 6% населения), что представляет чрезвычайную угрозу для долгосрочной перспективы, поскольку значительная часть пациентов остается не диагностированными, а, следовательно, не получают лечения и имеют высокий риск развития сосудистых осложнений.

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

В данном выпуске «Алгоритмов»:

- Определены новые цели гликемического контроля для пожилых, основанные на наличии функциональной зависимости, а также для беременных, детей и подростков.
- Методы контроля уровня глюкозы дополнены информацией о непрерывном мониторинговании глюкозы.
- В качестве целевого показателя липидного обмена рекомендовано использовать только уровень холестерина липопротеидов низкой плотности.
- Предлагаются более строгие целевые уровни артериального давления.
- Обновлены позиции, касающиеся стратификации лечебной тактики в дебюте СД 2 типа: в качестве критерия использовано превышение исходного уровня HbA1c над целевым.
- В рекомендациях по персонализации выбора сахароснижающих препаратов учтено, что в определенных клинических ситуациях (наличие атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска, хронической сердечной недостаточности, хронической болезни почек, ожирения, риск гипогликемий) определенные классы сахароснижающих средств (или отдельные препараты) имеют доказанные преимущества.
- Добавлены рекомендации по психосоциальной поддержке.

- Обновлены позиции метаболической хирургии как метода лечения СД с морбидным ожирением.
- Добавлены рекомендации по диагностике и лечению синдрома гипогонадизма у мужчин с СД.
- Впервые приведены уровни достоверности доказательств (УДД) и уровни убедительности рекомендаций (УУР) для диагностических, лечебных, реабилитационных и профилактических вмешательств, основанные на систематическом обзоре литературы, в соответствии с рекомендациями ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи» Минздрава России (см. приложение 1).

Проект данного руководства обсуждался на общероссийских конференциях и получил одобрение абсолютного большинства специалистов.

Рекомендации предназначены для эндокринологов, терапевтов, врачей общей практики, педиатров и специалистов смежных специальностей, интернов, ординаторов и аспирантов соответствующих направлений, а также всех специалистов, принимающих участие в лечении больных СД.

От имени рабочей группы

INTRODUCTION TO THE 9TH EDITION OF THE STANDARDS

Dear Colleagues!

We are glad to present the 9th 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, 2018, 2019), American Association of Clinical Endocrinologists (AAACE, 2019), International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD, 2014, 2018) and Russian Association of Endocrinologists (RAE, 2011, 2012, 2015). Current edition of the “Standards” also integrates results of completed randomized clinical trials (ADVANCE, ACCORD, VADT, UKPDS, SAVOR, TECOS, LEADER, EXAMINE, ELIXA, SUSTAIN, DEVOTE, EMPAREG OUTCOME, CANVAS, DECLARE, CARMELINA, REWIND, etc.), as well as findings from the national studies of diabetes mellitus (DM), conducted in close partnership with a number of Russian hospitals.

Latest data indicates that prevalence of DM in the world increased during the last decade more than two-fold, reaching some 425 million patients by the end of 2017. According to the current estimation by the International Diabetes Federation, 629 million patients will be suffering from diabetes mellitus (DM) by 2045.

Like many other countries, Russian Federation experiences a sharp rise in the prevalence of DM. According to Russian Federal Diabetes Register, there are at least 4 584 575 patients with DM in this country by the end of 2018 (3,1% of population) with 92% (4 238 503) – Type 2 DM, 6% (256 202) – Type 1 DM and 2% (89 870) – other types of DM, including 8 006 women with gestational DM. However, these results underestimate real quantity of patients, because they consider only registered cases. Results of Russian epidemiological study (NATION) confirmed that only 54% of Type 2 DM are diagnosed. So real number of patients with DM in Russia is 9 million patients (about 6% of population). This is a great long-term problem, because a lot of patients are not diagnosed, so they don't receive any treatment and have high risk of vascular complications.

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

In current edition of the “Standards”:

- New goals of glycemic control for the elderly, based on the presence of functional dependence, as well as for pregnant women, children and adolescents, are given.
- Added a snippet that describes the continuous glucose monitoring.
- Only low-density lipoprotein cholesterol level is used as a target for lipid metabolism.
- Proposes more stringent target levels of blood pressure.
- It also features updated guidelines on stratification of treatment in newly diagnosed Type 2 diabetes: the excess of the initial level of HbA1c over the target level was used as a criterion.
- In the recommendations for the personalization of the choice of antidiabetic agents, it is taken into account that in certain clinical situations (the presence of atherosclerotic cardiovascular diseases and their risk factors, chronic heart failure, chronic kidney disease, obesity, the risk of hypoglycemia) certain classes of hypoglycemic agents (or individual drugs) have proven advantages.
- Recommendations for psychosocial support are added.
- The position of metabolic surgery as a method of treatment of DM with morbid obesity is updated.
- Recommendations for diagnostic and treatment of hypogonadism syndrome in men with DM are added.
- For the first time, evidence levels of confidence and credibility levels of recommendations for diagnostic, therapeutic, rehabilitative and preventive interventions based on a systematic review of the literature are given in accordance with the recommendations of the Center for Healthcare Quality Assessment and Control of the Ministry of Health of the Russian Federation.

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, primary care physicians and other medical professionals involved in the treatment of DM.

On behalf of the Working Group

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ

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

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

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

* Кроме манифестного СД

Другие специфические типы СД:

• Генетические дефекты функции β-клеток – MODY-1 – MODY-2 – MODY-3 – Очень редкие формы MODY		– Транзиторный неонатальный СД* – Перманентный неонатальный СД* – Мутация митохондриальной ДНК – Другие
• Генетические дефекты действия инсулина – Инсулинорезистентность типа А – Лепречаунизм		– Синдром Рабсона – Менденхолла – Липоатрофический СД – Другие
• Заболевания экзокринной части поджелудочной железы – Панкреатит – Травма/ панкреатэктомия – Опухоли – Муковисцидоз		– Гемохроматоз – Фиброкалькулезная панкреатопатия – Другие
• Эндокринопатии – Акромегалия – Синдром Кушинга – Глюкагонома – Феохромоцитомы		– Гипертиреоз – Соматостатинома – Альдостерома – Другие
• СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами – Никотиновая кислота – Глюкокортикоиды – Тиреоидные гормоны – α-адреномиметики – β-адреномиметики – β-адреноблокаторы – Тиазиды		– Диазоксид – Дилантин – Пентамидин – Вакор – α-интерферон – Другие (в т.ч. лечение ВИЧ, посттрансплантационный СД)
• Инфекции: – Врожденная краснуха – Цитомегаловирус – Другие		
• Необычные формы иммунологически опосредованного СД – Антитела к инсулину – Антитела к рецепторам инсулина – «Stiff-man» –синдром (синдром «ригидного человека»)		– Аутоиммунный полигландулярный синдром I и II типа – IPЕХ-синдром – Другие
• Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД – Синдром Дауна – Атаксия Фридрейха – Хорея Гентингтона – Синдром Клайнфельтера – Синдром Лоренса-Муна-Бидля – Миотоническая дистрофия		– Порфирия – Синдром Прадера-Вилли – Синдром Тернера – Синдром Вольфрама – Другие

* Диагноз неонатального СД обычно ставится в возрасте до 6 мес.

2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л ¹	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма ²
НОРМА		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ	< 5,6 < 7,8	< 6,1 < 7,8
Сахарный диабет³		
Натощак или Через 2 часа после ПГТТ или Случайное определение ⁴	≥ 6,1 ≥ 11,1 ≥ 11,1	≥ 7,0 ≥ 11,1 ≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) и Через 2 часа после ПГТТ	< 6,1 ≥ 7,8 < 11,1	< 7,0 ≥ 7,8 < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	≥ 5,6 < 6,1 < 7,8	≥ 6,1 < 7,0 < 7,8
Норма у беременных		
Натощак и Через 1 час после ПГТТ и Через 2 часа после ПГТТ		< 5,1 < 10,0 < 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натощак или Через 1 час после ПГТТ или Через 2 часа после ПГТТ		≥ 5,1 < 7,0 ≥ 10,0 ≥ 8,5 < 11,1

¹Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня гликемии.

²Возможно использование сыворотки.

³Диагноз 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.

⁴При наличии классических симптомов гипергликемии.

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

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

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

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

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

Правила проведения ПГТТ:

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

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

ПГТТ не проводится:

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

2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД

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

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

Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). **Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 % (42 ммоль/моль). Согласно рекомендациям ВОЗ, уровень HbA1c 6,0–6,4% (42–47 ммоль/моль) сам по себе не позволяет ставить какие-либо диагнозы, но не исключает возможности диагностики СД по уровню глюкозы крови.**

Перевод HbA1c из % в ммоль/моль:

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

Перевод HbA1c из ммоль/моль в %:

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

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен

быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы крови.

Ограничения в использовании HbA1c:

- При стремительном развитии СД, например, в некоторых случаях СД 1 типа у детей, уровень HbA1c может не быть значимо повышенным, несмотря на наличие классических симптомов СД.
- Лабораторная и индивидуальная вариабельность, в связи с чем решения об изменении терапии должны проводиться с учетом других данных оценки гликемического контроля.
- Ситуации, которые влияют на обмен эритроцитов (анемии различного генеза, гемоглобинопатии, недавнее переливание крови, использование препаратов, стимулирующих эритропоэз, терминальная почечная недостаточность, беременность). В этом случае возможно определение уровня фруктозамина, который оценивает уровень глюкозы плазмы за 3 недели, но его диагностические и целевые значения пока не разработаны.

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, функциональной зависимости (см. раздел 20), наличия атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) и риска тяжелой гипогликемии (УДД 2, УУР А).

Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень HbA1c менее 7.0%.

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c^{1,2}

Категории пациентов Клиничес- кие характе- ристики/ риски	Молодой возраст	Средний возраст	Пожилой возраст			
			Функцио- нально независи- мые	Функционально зависимые		
				Без старческой астении и/или деменции	Старческая астения и/или деменция	Завершающий этап жизни
Нет атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний ³ и/или риска тяжелой гипогликемии ⁴	< 6,5%	< 7,0%	7,5%	< 8,0%	< 8,5%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%			
При низкой ожидаемой продолжительности жизни (< 5 лет) цели лечения могут быть менее строгими						

1 Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.

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

3 ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия); нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой).

4 Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП СЗ-5, деменция.

Примечание: Следует учитывать, что биологический и паспортный возраст часто не совпадают, поэтому определения молодого, среднего и пожилого возраста относительно условны. В то же время существует понятие «ожидаемой продолжительности жизни» (ОПЖ), которая в большей степени, чем возраст, позволяет определить общее состояние пациента и клиническую значимость развития у него осложнений.

Следует учесть, что даже в пожилом возрасте ОПЖ может быть достаточно высокой и в этих случаях не следует допускать завышения индивидуальных целей лечения.

Данным целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы¹

HbA1c, % ²	Глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью, 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
< 8,5	< 8,5	< 12,0

¹ Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.

² Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6%.

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

$$\text{ССГП (ммоль/л)} = 1.5944 \times \text{HbA1c (\%)} - 2.594$$

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

3.2. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ

Для самоконтроля уровня глюкозы крови рекомендуется применять глюкометры, предназначенные для индивидуального использования, в том числе с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, а также передающие данные об уровне глюкозы на смартфон, откуда они могут быть использованы для удаленного мониторинга. Индивидуальные глюкометры должны соответствовать ГОСТ Р ИСО 15197-2015 по аналитической и клинической точности. При уровне глюкозы плазмы <5,6 ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 0,8$ ммоль/л, при уровне глюкозы плазмы $\geq 5,6$ ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 15\%$. 99 % результатов должны быть в пределах зон А и В консенсусной сетки ошибок Паркса.

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

фунгицидной, антибактериальной и противовирусной активностью, и не влияющими на функциональные свойства глюкометра.

Системы непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ) измеряют глюкозу в интерстициальной жидкости непрерывно с частотой 5-15 минут с помощью устанавливаемых подкожно датчиков (сенсоров). Существует разница между отображаемым значением интерстициальной и капиллярной глюкозы (в среднем на 8-10 минут, максимально до 20 минут). Таким образом, в случае стабильного уровня глюкозы в крови отображаемые уровни будут близки к уровням капиллярной глюкозы. Однако во время быстрого повышения или понижения уровня глюкозы в крови отображаемое значение, как правило, будет ниже или выше, соответственно.

Доступные в настоящее время системы НМГ могут быть разделены на три категории:

1) постоянное НМГ в «слепом» режиме или т.н. профессиональное НМГ позволяет оценить уровень глюкозы за короткий промежуток времени (от несколько дней до 2 недель) ретроспективно. Основным назначением данного метода является объективная оценка гликемического профиля (в том числе вариабельности глюкозы), выявление скрытых эпизодов гипо-/гипергликемий с целью коррекции проводимого лечения, а также обучение пациентов. В период использования данных систем пациент должен проводить параллельный самоконтроль гликемии с помощью глюкометров для последующей калибровки.

2) постоянное НМГ в реальном времени отражает текущий уровень глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за предыдущее время (в том числе вариабельность). Они имеют сигналы тревоги, которые активируются при достижении гликемией пороговых значений, прогнозировании этих значений, а также при достижении порогового уровня скорости изменения гликемии. В период использования данных систем пациент должен проводить параллельный самоконтроль гликемии с помощью глюкометров для последующей калибровки. Некоторые модели систем НМГ в реальном времени передают данные об уровне глюкозы на смартфон, откуда они могут быть сохранены на сервере в сети Интернет и использованы для удаленного мониторинга.

3) периодически сканируемое/просматриваемое НМГ или флеш-мониторирование глюкозы (ФМГ) не отображает данные об уровне глюкозы автоматически, а только при приближении на короткое расстояние сканера (ридера) к датчику (сенсору). ФМГ предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за предыдущее время (в том числе вариабельность). В период использования ФМГ не требуется калибровка.

С учетом большого объема информации, накапливаемого в процессе использования, и возникающими трудностями в их наглядной интерпретации специалистами, необходимо периодическое считывание данных НМГ и ФМГ с последующим анализом, с использованием специализированного программного обеспечения (в том числе амбулаторного профиля глюкозы). Могут быть проанализированы различные показатели вариабельности глюкозы, а также время нахождения в целевом и гипогликемическом диапазоне.

В настоящее время НМГ в реальном времени и ФМГ используются как дополнение к традиционному самоконтролю гликемии и полностью не заменяют его! Использование НМГ в реальном времени и ФМГ может быть полезным для пациентов с СД любого типа, получающих интенсифицированную инсулинотерапию (многократные инъекции инсулина или инсулиновая помпа), исходно проводящих самоконтроль гликемии с частотой не менее 4 раз в сутки, особенно детей и подростков, беременных женщин, а также при нарушении распознавания гипогликемии.

3.3. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Категория больных	Целевые значения холестерина ЛНП, ммоль/л ¹
Очень высокого риска ²	< 1,8 ⁴ (УДД 1, УУР А)
Высокого риска ³	< 2,5 ⁴ (УДД 1, УУР А)
Прогрессирование атеросклеротического поражения артерий, развитие острого коронарного синдрома или критической ишемии нижних конечностей, несмотря на достижение уровня холестерина ЛНП < 1,8 ммоль/л	

¹Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л × 38,6 = мг/дл

²Пациенты с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями или с протеинурией или с большими факторами риска (курение, выраженная гиперхолестеринемия, выраженная артериальная гипертензия).

³ Большинство остальных пациентов (за исключением молодых с СД 1 типа без больших факторов риска).

⁴ или снижение холестерина ЛНП на 50% и более от исходного уровня при отсутствии достижения целевого уровня.

3.4. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

(при условии хорошей переносимости)

Возраст	Систолическое АД, мм рт.ст.*	Диастолическое АД, мм рт.ст.*
18 – 65 лет	≥ 120 и < 130 (УДД 1, УУР А)	≥ 70 и < 80 (УДД 2, УУР В)
> 65 лет	≥ 130 и < 140 (УДД 1, УУР А)	

*Нижняя граница целевых показателей АД относится к лицам на антигипертензивной терапии

4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

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

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

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

После полной формулировки диагноза следует указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

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

5.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 1 ТИПА

- Инсулинотерапия
 - Самоконтроль гликемии
 - Обучение принципам управления заболеванием
- **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 (УДД 1, УУР А) в режиме многократных инъекций или постоянной подкожной инфузии (помпа) с разделением инсулина на:

- фоновый, или базальный (используются препараты средней продолжительности, длительного и сверхдлительного действия, при помповой инсулинотерапии – препараты ультракороткого действия (ИУКД)). В среднем составляет 50% от суточной дозы инсулина;
- пищевой, или прандиальный (используются препараты короткого действия (ИКД) и ИУКД). Следует вычислить углеводный коэффициент - количество единиц инсулина на 1 ХЕ. В среднем составляет 50% от суточной дозы инсулина;
- коррекционный – для снижения повышенного уровня гликемии (используются препараты ИКД и ИУКД). Следует вычислить фактор чувствительности к инсулину - на сколько ммоль/л снижает повышенный уровень глюкозы крови 1 ЕД инсулина.

Дозы инсулина

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

Характеристика препаратов инсулина, применяемых при СД 1 типа

(см. приложение 2)

Для пациентов с СД 1 типа препаратами выбора являются аналоги генноинженерного инсулина человека ультракороткого (УДД 1, УУР А), длительного и сверхдлительного действия (УДД 2, УУР А).

Так как препараты инсулина и аналогов инсулина относятся к биологическим лекарственным средствам, то минимально необходимыми условиями взаимозаменяемости могут быть, но не ограничиваются ими:

1. проведенное ранее сравнительное изучение физико-химических и биологических свойств препарата;

2. проведенные ранее сравнительные исследования по оценке биосимилярности с оригинальным препаратом, включающие себя в обязательном порядке использование гиперинсулинемического эугликемического клэмп-метода для оценки фармакокинетики и фармакодинамики;

3. проведенные ранее клинические исследования по оценке иммуногенности, эффективности и безопасности в сравнении с оригинальным препаратом.

Рекомендованные устройства для введения инсулина

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

* 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)!

Применение помповой инсулинотерапии может быть рассмотрено у детей, подростков, беременные женщины, пациентов с неоднократными тяжелыми гипогликемиями, вариабельностью гликемии, феноменом «утренней зари» (УДД 1, УУР А).

5.1.2. ТЕХНИКА ИНЪЕКЦИЙ ИНСУЛИНА

- ИКД при близком к нормальному уровню гликемии вводится за 20–30 минут до приема пищи. Аналог ИУКД при близком к нормальному уровню гликемии вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости можно вводить сразу после приема пищи.
- При повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендуется увеличивать интервал времени от инъекции ИКД (ИУКД) до приема пищи.
- Рекомендуемыми местами п/к инъекций и инфузии являются:
 - а) Живот в пределах следующих границ: примерно 1 см выше лонного сочленения, примерно 1 см ниже нижнего ребра, примерно 1 см в сторону от пупка и латерально до средне-боковой линии. Смещаться латерально по поверхности передней брюшной стенки не рекомендуется у худых пациентов, так как толщина подкожно-жировой клетчатки уменьшается, что повышает риск в/м введения. Также не следует делать инъекции/инфузию в область пупка и средней линии живота, где подкожно-жировая клетчатка тонкая.
 - б) Передне-наружная часть верхней трети бедер.
 - в) Верхне-наружная часть ягодиц и наружная часть поясничной области.
 - г) Средняя наружная треть плеч. Обычно область плеча не рекомендуется для самостоятельных инъекций из-за высокого риска в/м введения препарата (невозможно сформировать складку кожи).

Во втором триместре беременности инсулин можно вводить по всей площади живота, но необходимо правильное формирование кожной складки. Боковые области живота могут использоваться для инъекций инсулина без формирования кожной складки. В третьем триместре инъекции можно осуществлять только в боковые области живота при условии правильного формирования кожной складки.

- При выборе мест инъекций следует учитывать тип инсулина. Предпочтительное место введения человеческого ИКД - это живот, так как в этом месте всасывание инсулина самое быстрое (УДД 1, УУР А). НПХ-инсулины должны вводиться в ягодицу или бедро, так как эти места имеют более медленную скорость всасывания (УДД 1, УУР А). Готовые смеси человеческого инсулина (ИКД/НПХ-инсулин) должны вводиться в живот с целью повышения скорости всасывания ИКД (УДД 1, УУР А).
- Аналоги ИУКД (УДД 2, УУР А), инсулина длительного и сверхдлительного действия (УДД 2, УУР В) можно вводить во все места инъекций.
- Инсулин должен вводиться в здоровую подкожно-жировую клетчатку, следует избегать внутримышечных и внутримышечных (в/м) инъекций (УДД 2, УУР А), а также шрамов и участков липогипертрофии (УДД 2, УУР А).
- В некоторых случаях предпочтительным может быть разделение относительно больших доз инсулина на две инъекции, которые выполняются одна за другой в разные места. Нет универсальной пороговой величины для разделения доз, но, как правило, за нее принимают величину 40–50 ЕД инсулина с концентрацией 100 ЕД/мл (УДД 3, УУР С).
- Необходимо использовать 4-мм иглы для шприц-ручек / 6-мм инсулиновые шприцы или самые короткие доступные иглы в целях минимизации риска в/м введения (УДД 1, УУР А). Инъекции инсулина 4-мм иглами для шприц-ручек можно делать под углом 90°, независимо от возраста, пола, ИМТ (УДД 1, УУР А). Если пациенты должны использовать иглы длиной > 4 мм или шприцы, может понадобиться формирование кожной складки и/или угол наклона 45°, чтобы избежать в/м введения (УДД 1, УУР А).
- Всегда следует соблюдать правильное чередование мест инъекций, чтобы не допустить развития липогипертрофии, приводящей к нарушению всасывания инсулина и вариабельности гликемии. Важно вводить каждую последующую инъекцию на расстоянии минимум 1 см от предыдущей инъекции и использовать все возможные места для инъекций (УДД 2, УУР А).
- Оптимальным методом инъекций является однократное использование игл для шприц-ручек и шприцев (УДД 2, УУР А).
- Канюлю при проведении помповой инсулинотерапии следует менять каждые 48–72 часа в целях минимизации риска возникновения нежелательных явлений и потенциального нарушения гликемического контроля (УДД 1, УУР А). Места установки канюли чередуются по тому же принципу, что и места для обычных инъекций.
- Во избежание передачи инфекционных заболеваний инсулиновые шприц-ручки, картриджи для шприц-ручек и флаконы инсулина предназначены исключительно для индивидуального использования (УДД 2, УУР А).
- Запас инсулина должен храниться при температуре +2-8° (УДД 2, УУР А). Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используются для ежедневных инъекций, могут храниться при комнатной температуре (до +30°) в течение 1 месяца (УДД 2, УУР А); перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру (УДД 2, УУР А).
- НПХ-инсулин и готовые смеси инсулина (ИКД/НПХ-инсулин и ИУКД/протаминированный ИУКД) перед введением следует тщательно перемешать (УДД 2, УУР А).

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 (УДД 1, УУР В).**

Таблица хлебных единиц и ориентировочная потребность – см. приложения 3 и 4.

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 (ГП) > 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 ИКД (ИУКД) и продленного действия, которые будут действовать во время и после ФА, на 20 – 50 %, или установить временную базальную скорость инфузии инсулина при использовании помповой инсулинотерапии.
 - при очень длительных и/или интенсивных ФА: уменьшить дозу инсулина, который будет действовать ночью после ФА, иногда – на следующее утро, или установить временную базальную скорость инфузии инсулина при использовании помповой инсулинотерапии.
 - во время и после длительной ФА: дополнительный самоконтроль гликемии каждые 2-3 часа, при необходимости – прием 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (при уровне ГП < 7 ммоль/л) или быстро усваиваемых углеводов (при уровне ГП < 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 гликемии или НМГ 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 ГП > 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или > 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать

гипергликемию);

- гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).

• **Осторожность и дифференцированный подход к выбору вида ФА при:**

- занятиях видами спорта, при которых трудно купировать гипогликемию (подводное плавание, дельтапланеризм, серфинг и т. д.);
- нарушении распознавания гипогликемии;
- дистальной нейропатии с потерей чувствительности и вегетативной нейропатии (ортостатическая гипотензия);
- 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 в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью) (УДД 2, УУР В)*.
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес. (УДД 2, УУР А)
Непрерывное мониторирование глюкозы	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	Не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раз в год.
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль 2-3 раза в сутки
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. (УДД 2, УУР А)
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	Не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раз в год, по показаниям –

	чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

* Дополнительно перед физическими нагрузками и после них, при подозрении на гипогликемию и после ее лечения, при сопутствующих заболеваниях, если предстоят какие-то действия, потенциально опасные для пациента и окружающих (например, вождение транспортного средства или управление сложными механизмами) (УДД 2, УУР).

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

6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

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

6.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА

- Питание
- Физическая активность
- Сахароснижающие препараты
- Самоконтроль гликемии
- Обучение принципам управления заболеванием
- Хирургическое лечение (метаболическая хирургия) при морбидном ожирении (см. раздел 23)

6.1.1. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

1. Питание должно быть частью терапевтического плана и способствовать достижению метаболических целей при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии (УДД 1, УУР А). 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 (УДД 1, УУР А). 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 (УДД 4, УУР С). 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) – см. приложение 5.

5. Учет потребления углеводов важен для достижения хорошего гликемического контроля. Если пациент с СД 2 типа получает ИКД (ИУКД), оптимальным подходом является обучение подсчету углеводов по системе «хлебных единиц» (УДД 1, УУР В). В других случаях может быть достаточно практически ориентированной оценки.
6. С точки зрения общего здоровья, следует рекомендовать потребление углеводов в составе овощей, цельнозерновых, молочных продуктов, в противовес другим источникам углеводов, содержащих дополнительно насыщенные или транс жиры, сахара или натрий (УДД 3, УУР В). 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 (УДД 3, УУР В).
8. Допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей (УДД 2, УУР А).
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 (УДД 3, УУР В). 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 (УДД 2, УУР А). Необходимо обучение и постоянный контроль знаний о профилактике гипогликемий.

6.1.2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

- Регулярная ФА при СД 2 типа улучшает компенсацию углеводного обмена, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, способствует улучшению дислипидемии, повышению

сердечно-сосудистой тренированности (УДД 3, УУР В).

- 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 (УДД 2, УУР В).
- 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 (ПССП), стимулирующие секрецию инсулина (и крайне редко – другие сахароснижающие средства), ФА может вызвать гипогликемию.

6.1.3. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (ПСМ)	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)(Мет)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани • Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы α -глюкозидаз	<ul style="list-style-type: none"> • Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение массы тела
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона • Снижение продукции глюкозы печенью • Не вызывают замедления опорожнения желудка • Нейтральное действие на массу тела

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины) (иНГЛТ-2)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение реабсорбции глюкозы в почках • Снижение массы тела • Инсулиннезависимый механизм действия
Инсулины	<ul style="list-style-type: none"> • Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

Характеристика сахароснижающих препаратов (международные и торговые наименования, дозы и кратность приема) – см. приложение 6.

Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

- Индивидуальный подход к каждому пациенту является приоритетным при выборе тактики лечения.
- Изменение образа жизни (рациональное питание и повышение физической активности) и обучение принципам управления заболеванием являются неотъемлемой частью лечения и должны проводиться на всем протяжении заболевания (см. разделы 6.1.1, 6.1.2, 7.1).
- Тактика лечения стратифицируется в зависимости от исходного уровня метаболического контроля. В зависимости от того, насколько исходный уровень превышает индивидуальный целевой показатель HbA1c конкретного пациента, на старте лечения могут быть избраны либо монотерапия либо комбинированное лечение (см. раздел 6.1.4).
- Рекомендуются использование метформина в качестве приоритетного препарата при инициации сахароснижающей терапии (УДД 1, УУР А).
- В составе любой комбинации 2 и более сахароснижающих препаратов следует использовать метформин при отсутствии противопоказаний (УДД 1, УУР А).
- Следует учитывать, что в некоторых клинических ситуациях (наличие АССЗ, ХСН, ХБП, ожирения, риск гипогликемий) определенные классы сахароснижающих средств (либо отдельные препараты) имеют доказанные преимущества (см. раздел 6.1.6):
 - Больным с АССЗ рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии иНГЛТ-2 или арГПП-1, обладающих доказанными сердечно-сосудистыми преимуществами (УДД 2, УУР А).
 - У больных с ХБП рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии иНГЛТ-2 или арГПП-1 для снижения риска либо замедления прогрессирования ХБП (УДД 2, УУР А).
 - У больных с ХСН или с высоким риском развития ХСН рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии иНГЛТ-2 (УДД 2, УУР А).
 - У больных с высоким риском гипогликемий рекомендуется рассмотреть в составе сахароснижающей терапии препараты, характеризующиеся низким риском его развития: метформин, иДПП-4, арГПП-1, иНГЛТ-2, ТЗД.
 - У больных с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска (ФР) преимущество имеет назначение иНГЛТ-2 или арГПП-1 (УДД 2, УУР А).
- При использовании комбинаций также следует учитывать рациональность сочетаний препаратов (см. раздел 6.1.5).
- иНГЛТ-2 оказывают сахароснижающий эффект независимо от наличия инсулина в крови, однако не должны использоваться при состояниях с выраженной инсулиновой недостаточностью.
- 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. (у лиц с низким риском целесообразно не позже, чем через 3 мес.).

Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечания
Средства, влияющие на инсулинорезистентность				
Бигуаниды –метформин –метформин пролонгированного действия	1,0–2,0 %	<ul style="list-style-type: none"> – низкий риск гипогликемии – не влияет на массу тела – улучшает липидный профиль – доступен в фиксированных комбинациях (с ПСМ, иДПП-4, иНГЛТ-2) – снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 типа и ожирением – снижает риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ – потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с ПСМ) – низкая цена 	<ul style="list-style-type: none"> – желудочно-кишечный дискомфорт – риск развития лактат ацидоза (редко) – риск развития дефицита витамина В12 при длительном применении 	Противопоказан при СКФ < 30 мл/мин /1,73 м ² (при СКФ 30-44_мл/мин/1,73 м ² максимальная суточная доза не должна превышать 1000 мг), при печеночной недостаточности; остром коронарном синдроме; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; беременности и лактации. Препарат должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур, больших оперативных вмешательств.
Тиазолидиндионы – пиоглитазон – росиглитазон	0,5–1,4 %	<ul style="list-style-type: none"> – снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон) – низкий риск гипогликемии 	<ul style="list-style-type: none"> – прибавка массы тела – периферические отеки – увеличение риска 	Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого

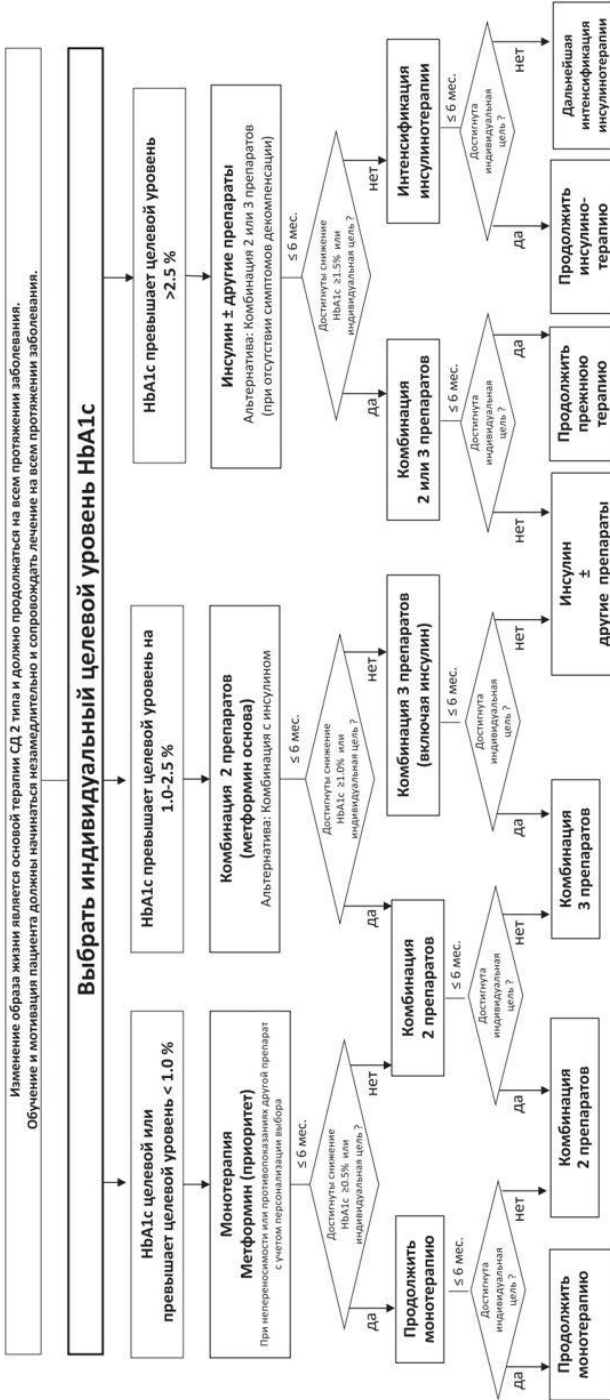
		<ul style="list-style-type: none"> – улучшение липидного спектра крови – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток – снижают риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ 	<p>переломов трубчатых костей у женщин</p> <ul style="list-style-type: none"> – медленное начало действия – высокая цена 	<p>функционального класса; острым коронарным синдроме; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетоацидозе; в комбинации с инсулином (за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулино-резистентности); при беременности и лактации</p>
Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретогоги)				
<p>Препараты сульфонил-мочевины</p> <ul style="list-style-type: none"> – гликлазид – гликлазид МВ – глимепирид – гликвидон – глипизид – глипизид ретард – глибенкламид 	1,0–2,0 %	<ul style="list-style-type: none"> – быстрое достижение сахароснижающего эффекта – опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений – нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ) – низкая цена 	<ul style="list-style-type: none"> – риск гипогликемии – быстрое развитие резистентности – прибавка массы тела – нет однозначных данных по сердечно-сосудистой безопасности, особенно в комбинации с метформином 	<p>Противопоказаны при почечной (кроме гликлазида, глимепирида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.</p>
Средства с инкретиновой активностью				
<p>Ингибиторы ДПП-4</p> <ul style="list-style-type: none"> – ситаглиптин – вилдаглиптин – саксаглиптин – линаглиптин 	0,5–1,0 %	<ul style="list-style-type: none"> – низкий риск гипогликемий – не влияют на массу тела – доступны в фиксированных комбинациях с метформином 	<ul style="list-style-type: none"> – потенциальный риск панкреатитов (не подтвержден) – высокая цена 	<p>Возможно применение на всех стадиях ХБП, включая терминальную с соответствующим снижением дозы (линаглиптин без снижения дозы). С осторожностью при тяжелой печеночной недостаточности (кроме</p>

– алоглиптин – гозоглиптин		– потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток		саксаглиптина, линаглиптина), сердечной недостаточности; противопоказаны при кетоацидозе; беременности и лактации.
Агонисты рецепторов ГПП-1 – эксенатид – эксенатид пролонгированного действия – лираглутид – ликсисенатид – дулаглутид	0,8–1,8 %	– низкий риск гипогликемии – снижение массы тела – снижение АД – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток – доступны в фиксированных комбинациях с базальными инсулинами – вторичная профилактика у лиц с АССЗ (лираглутид, семаглутид [#] , дулаглутид) – возможно эффективны в качестве первичной профилактики у лиц с сердечно-сосудистыми ФР – нефропротекция (лираглутид, семаглутид [#])	– желудочно-кишечный дискомфорт – формирование антител (преимущественно на эксенатиде) – потенциальный риск панкреатита (не подтвержден) – инъекционная форма введения – высокая цена	Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
# Регистрация препарата в РФ ожидается в 2019 г.				
Средства, блокирующие всасывание глюкозы в кишечнике				
Ингибиторы альфа-глюкозидаз – акарбоза	0,5–0,8 %	– не влияют на массу тела – низкий риск гипогликемии – снижают риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ	– желудочно-кишечный дискомфорт – низкая эффективность – прием 3 раза в сутки	Противопоказан при заболеваниях ЖКТ; почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.

Средства, ингибирующие реабсорбцию глюкозы в почках

<p>Ингибиторы НГЛТ-2</p> <ul style="list-style-type: none"> – дапа-глифлозин – эмпа-глифлозин – кана-глифлозин 	<p align="center">0,8-0,9%</p>	<ul style="list-style-type: none"> – низкий риск гипогликемии – снижение массы тела – эффект не зависит от наличия инсулина в крови – умеренное снижение АД - значительное снижение риска госпитализаций по поводу сердечной недостаточности - нефропротекция – доступны в фиксированных комбинациях с метформином – вторичная профилактика у пациентов с АССЗ - возможно эффективны в качестве первичной профилактики у лиц с сердечно-сосудистыми ФР 	<ul style="list-style-type: none"> – риск урогенитальных инфекций – риск гиповолемии – риск кетоацидоза - риск ампутаций нижних конечностей (канаглифлозин), у остальных препаратов с осторожностью - риск переломов (канаглифлозин) – высокая цена 	<p>Противопоказаны при кетоацидозе, беременности, лактации, снижении СКФ < 45 мл/мин /1,73 м²</p> <p>Требуется осторожность при назначении:</p> <ul style="list-style-type: none"> – в пожилом возрасте (см. инструкцию к применению) – при хронических урогенитальных инфекциях – при приеме мочегонных средств <p>Препарат должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур, больших оперативных вмешательств.</p>
Инсулины				
<p>Инсулины</p> <ul style="list-style-type: none"> - человеческие - аналоги 	<p align="center">1,5–3,5 %</p>	<ul style="list-style-type: none"> – выраженный сахароснижающий эффект – снижают риск микро- и макрососудистых осложнений 	<ul style="list-style-type: none"> – высокий риск гипогликемии – прибавка массы тела – требуют частого контроля гликемии – инъекционная форма – относительно высокая цена 	<p>Нет противопоказаний и ограничений в дозе.</p>

6.1.4. «СТРАТИФИКАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ HbA1c В ДЕБЮТЕ»



Индивидуальный подход к больному с определением индивидуального целевого уровня HbA1c должен являться основой выбора стратегии сахароснижающего лечения. Мониторинг эффективности терапии по уровню HbA1c рекомендуется осуществлять каждые 3 мес. Принятие решения об интенсификации не позже, чем через 6 мес. (у лиц с низким риском целесообразно не позже, чем через 3 мес.). Выбор препаратов в составе комбинаций или при непереносимости метформина проводится с учетом рекомендаций по персонализированному выбору (при наличии сердечно-сосудистых факторов риска, АССЗ, ХСН, ХБП, ожирения, риска гипогликемий определенных препаратов/классы имеют преимущества). При использовании комбинаций следует учитывать рациональность сочетаний препаратов. Метформин рекомендуется использовать в любой комбинации сахароснижающих средств при отсутствии противопоказаний.

Комментарии к разделу 6.1.4 «Стратификация лечебной тактики в зависимости от уровня HbA1c в дебюте»

Если исходный показатель HbA1c находится в целевом диапазоне или превышает индивидуальный целевой уровень менее чем на 1.0 %, то лечение можно начинать с монотерапии (приоритетным препаратом является метформин при отсутствии противопоказаний).

При непереносимости метформина или наличии противопоказаний к его приему могут быть назначены другие препараты с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. раздел 6.1.6).

На данном этапе предпочтительны препараты с низким риском гипогликемий. При непереносимости или противопоказаниях к ним возможно начало терапии с альтернативных классов сахароснижающих препаратов (ПСМ/глиниды).

Эффективным считается темп снижения HbA1c $\geq 0,5$ % за 6 мес. наблюдения.

Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень на 1.0-2.5%, то следует рассмотреть в качестве стартовой терапии комбинацию 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития гипергликемии.

При использовании комбинированной терапии следует принимать во внимание ее рациональность (см. раздел 6.1.5), а также рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. раздел 6.1.6).

На данном этапе предпочтительны препараты с низким риском гипогликемий.

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

Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень более чем на 2.5%, то данная ситуация часто характеризуется наличием выраженной глюкозотоксичности, для уменьшения которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ПССП), в дальнейшем возможна отмена инсулинотерапии.

Если в дебюте заболевания исходный уровень HbA1c превышает индивидуальное значение более чем на 2,5%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы метаболической 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. При использовании комбинированной терапии следует принимать во внимание ее рациональность (см. раздел 6.1.5), а также рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. раздел 6.1.6).

ПСМ могут обеспечить быстрый сахароснижающий эффект. иНГЛТ-2 оказывают сахароснижающий эффект независимо от наличия инсулина в крови, однако не должны использоваться при состояниях с выраженной инсулиновой недостаточностью.

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

6.1.5. РАЦИОНАЛЬНЫЕ КОМБИНАЦИИ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

	Метформин	иДПП-4	ПСМ/глиниды	ТЗД	иНГЛТ-2	арГПП-1	Базальный инсулин ³	Инсулин короткого действия ³
Метформин		+	+	+	+	+	+	+
иДПП-4	+		+	+	+	НР	+	НР
ПСМ/глиниды	+	+		+	+	+	+	НР
ТЗД	+	+	+		+	+	НР ¹	НР ¹
иНГЛТ-2	+	+	+	+		+ ²	+	+
арГПП-1	+	НР	+	+	+ ²		+	НР
Базальный инсулин ³	+	+	+	НР ¹	+	+		+
Инсулин короткого действия ³	+	НР	НР	НР ¹	+	НР	+	

Примечания:

+ рациональная комбинация; НР нерациональная комбинация;

¹ за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности;

² у отдельных препаратов не внесена в инструкцию;

³ включая аналоги инсулина

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

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

При необходимости интенсификации лечения очередность назначения сахароснижающих препаратов не регламентируется и должна определяться индивидуально. У лиц, получающих в составе комбинированной терапии инсулин, можно продолжить интенсифицировать лечение посредством присоединения других сахароснижающих препаратов (при условии рационального сочетания всех средств, используемых в комбинации). При выборе различных комбинаций необходимо также учитывать рекомендации по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. раздел 6.1.6).

Комбинации 2 сахароснижающих препаратов, относящихся к одному классу (например, 2 ПСМ) являются нерациональными.

Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

- ПСМ + Глинид
- аГПП-1 + иДПП-4
- Два ПСМ
- ТЗД + инсулин*
- ИКД (ИУКД) + иДПП-4, или арГПП-1, или Глинид, или ПСМ

*За исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинорезистентности

6.1.6. ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

Проблема	Рекомендованы (приоритет)	Безопасны/нейтральны	Не рекомендованы
Наличие сердечно-сосудистых факторов риска	Возможно эффективны в качестве первичной профилактики: • иНГЛТ-2 • арГПП-1	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • ПСМ • иДПП-4 • ТЗД • акарбоза • инсулины 	
Сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза (АССЗ)¹ (кроме сердечной недостаточности)	<ul style="list-style-type: none"> • иНГЛТ-2² • арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид, семаглутид[#]) 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • ПСМ • иДПП-4 • арГПП-1 • ТЗД • акарбоза • инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> • ПСМ (глибенкламид)
Сердечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • иНГЛТ-2 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • ПСМ (осторожность при выраженной декомпенсации) • иДПП-4 • арГПП-1 • акарбоза • инсулины (осторожность на старте) 	<ul style="list-style-type: none"> • ПСМ (глибенкламид) • ТЗД • иДПП-4 (саксаглиптин)
ХБП С 1-3а (СКФ \geq 45 мл/мин/1,73 м²)	<ul style="list-style-type: none"> • иНГЛТ-2 • арГПП-1 (лираглутид, семаглутид[#]) • ПСМ (гликлазид МВ)³ 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • ПСМ • иДПП-4 • арГПП-1 • ТЗД • акарбоза • инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> • ПСМ (глибенкламид при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²)
ХБП С 3б-5 (СКФ <45 мл/мин/1,73 м²)		<ul style="list-style-type: none"> • метформин (до ХБП С3б) • ПСМ (до ХБП С4) • иДПП-4 • арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид до ХБП С4) • инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин (при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) • ПСМ (глибенкламид) • иНГЛТ-2 • арГПП-1 (при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) • ТЗД • акарбоза • иДПП-4 (гозоглиптин)

Ожирение	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • арГПП-1 • иНГЛТ-2 	<ul style="list-style-type: none"> • иДПП-4 • акарбоза 	Вызывают прибавку массы тела (но при клинической необходимости должны быть назначены без учета этого эффекта) <ul style="list-style-type: none"> • ПСМ • ТЗД • инсулины
Гипогликемии	Препараты с низким риском: <ul style="list-style-type: none"> • метформин • иДПП-4 • арГПП-1 • иНГЛТ-2 • ТЗД • акарбоза 		Препараты с высоким риском: <ul style="list-style-type: none"> • ПСМ/глиниды • инсулины

Регистрация препарата в РФ ожидается в 2019 г.

¹ АССЗ: ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия), нарушение мозгового кровообращения, заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой)

² В исследованиях, выполненных на различающихся популяциях пациентов с СД 2 типа, иНГЛТ-2 показали следующие результаты:

- Эмпаглифлозин в EMPA-REG Outcome (98% участников с АССЗ): снижение на 14% комбинированной первичной конечной точки 3P-MACE (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный ИМ, нефатальный инсульт), снижение общей смертности на 32%, сердечно-сосудистой смертности на 38%, снижение частоты госпитализации по поводу ХСН на 38%;
- Канаглифлозин в программе CANVAS (65% участников с АССЗ и 35% с ФР): снижение на 14% комбинированной первичной конечной точки 3P-MACE (см. выше), снижение частоты госпитализации по поводу ХСН на 13%;
- Дапаглифлозин в DECLARE-TIMI 58 (40% участников с АССЗ и 60% с ФР): тенденция к снижению комбинированной конечной точки 3-MACE, не достигшую статистической достоверности; снижение на 17% частоты развития событий комбинированной первичной конечной точки (госпитализация по поводу ХСН и/или сердечно-сосудистая смерть). В субанализе у больных с ИМ в анамнезе также было показано снижение комбинированной конечной точки 3P-MACE на 16%.

³ Возможно, определенный вклад вносит улучшение гликемического контроля

6.1.7. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

С момента установления диагноза пациенты с 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, превышающем индивидуальный целевой уровень более чем на 2.5%, и наличии выраженной клинической симптоматики метаболической декомпенсации (возможно временное назначение инсулинотерапии);
- у лиц с анамнезом СД 2 типа – при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне лечения оптимальными дозами других сахароснижающих препаратов или их комбинаций;
- при наличии противопоказаний к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов;
- при кетоацидозе;
- при необходимости оперативного вмешательства, острых интеркуррентных и обострениях хронических заболеваний, сопровождающихся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

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

Перед плановым переводом больного на инсулинотерапию НЕОБХОДИМО:

- обучить пациента методам самоконтроля гликемии;
- предупредить о возможности гипогликемии, информировать о ее симптомах и методах устранения и профилактики;
- пересмотреть принципы питания (учет углеводов при использовании ИКД (ИУКД) или готовых смесей/комбинаций).

Общие рекомендации по выбору режима инсулинотерапии при СД 2 типа

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
<ul style="list-style-type: none"> • Пациент неохотно обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии • Размеренный образ жизни • Низкая физическая активность • Живет один • Не может справиться с интенсивным режимом инсулинотерапии 	<ul style="list-style-type: none"> • Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого на 1,0 – 1,5 % • Гипергликемия натощак 	<ul style="list-style-type: none"> • Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + ПССП / аГПП-1 • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день + ПССП / аГПП-1
<ul style="list-style-type: none"> • Активный образ жизни • Физические нагрузки, занятия спортом • Мотивация к самоконтролю • Способность справиться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций 	<ul style="list-style-type: none"> • Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5 % • Гипергликемия натощак и после еды 	<ul style="list-style-type: none"> • Готовая смесь аналога ИУКД и протаминированного аналога ИУКД 1-2 раза в день ± ПССП* • Готовая смесь ИКД и средней продолжительности действия (НПХ) 1-2 раза в день ± ПССП* • Готовая комбинация аналога инсулина сверхдлительного действия и аналога ИУКД 1-2 раза в день ± ПССП*
	<ul style="list-style-type: none"> • Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций • Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5 % • Гипергликемия натощак и после еды 	<ul style="list-style-type: none"> • Аналог инсулина длительного действия • 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог ИУКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2 -3 раза в день + ИКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*

* Кроме нерациональных комбинаций

Показания для интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа:

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

Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа

Режим	Схема
Базис-болюсный режим	<ul style="list-style-type: none"> • Аналог инсулина длительного действия 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог ИУКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* • Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2-3 раза в день + ИКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина	<ul style="list-style-type: none"> • Готовая смесь аналога ИУКД и протаминированного аналога ИУКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* • Готовая смесь ИКД и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим многократных инъекций перед едой	<ul style="list-style-type: none"> • Аналог ИУКД или ИКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим базал плюс	<ul style="list-style-type: none"> • Аналог инсулина длительного действия 1-2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог ИУКД 1 раз в день перед приемом пищи, содержащим наибольшее количество углеводов ± ПССП*

* Кроме нерациональных комбинаций

Дозы инсулина

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

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



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

6.1.8. ТЕХНИКА ИНЪЕКЦИЙ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

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

6.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	
<ul style="list-style-type: none"> • в дебюте заболевания • при недостижении целевых уровней гликемического контроля 	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью)*
<i>В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • на интенсифицированной инсулинотерапии 	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью) (УДД 2, УУР В)*
<ul style="list-style-type: none"> • на пероральной сахароснижающей терапии и/или арГПП-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*
<ul style="list-style-type: none"> • на готовых смесях инсулина 	не менее 2 раз в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю*
<ul style="list-style-type: none"> • на диетотерапии 	не менее 1 раза в неделю в разное время суток
HbA1c	1 раз в 3 мес. (УДД 2, УУР А)
Непрерывное мониторирование глюкозы	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, мочевиная кислота, мочевиная, 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 сутки
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. (УДД 2, УУР А)
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год

* Дополнительно перед физическими нагрузками и после них, при подозрении на гипогликемию и после ее лечения, при сопутствующих заболеваниях, если предстоят какие-то действия, потенциально опасные для пациента и окружающих (например, вождение транспортного средства или управление сложными механизмами) (УДД 2, УУР В).

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

7. ОБУЧЕНИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

7.1. ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД

- Обучение больных СД является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей (самоуправление заболеванием) (УДД 2, УУР В).
- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении (УДД 2, УУР В). 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 должно быть центрировано на пациенте, но может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных (УДД 1, УУР А). 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 диабета» создается на 2500 взрослых и 100 детей больных СД. При меньшем количестве больных 1 «Школа диабета» создается на несколько амбулаторно-поликлинических учреждений.
 - Штатная численность медицинского персонала: в каждой «Школе диабета» выделяется 1 ставка врача-эндокринолога и 1 ставка медицинской сестры. Дополнительные ставки (психолог, диетолог, эндокринолог, 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, медицинской сестрой. При имеющейся возможности желателен участие клинического психолога и диетолога.
- Обучение приводит к улучшению клинических исходов и экономии ресурсов здравоохранения (УДД 2, УУР В).

7.2. ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ СД

- При СД психосоциальную поддержку (ПП) следует включать в терапевтический процесс, ее целью является сохранение и повышение психологического благополучия пациентов, предупреждение их психологической инвалидизации, улучшение качества жизни, а также повышение эффективности терапии СД (УДД 1, УУР В).
- Желательно периодическое предоставление ПП всем пациентам с СД, в ряде случаев требуется особое внимание и обязательное оказание ПП (УДД 2, УУР В):
 - жалобы пациента на неблагополучие психологического характера, снижение качества жизни;
 - наличие состояния психологического дистресса, обусловленного СД, в т.ч. субъективных ощущений усталости от заболевания и выполнения необходимых действий по его контролю и лечению;
 - низкая приверженность лечению, в т.ч. грубые нарушения режима питания, приема медикаментов и самоконтроля гликемии;
 - признаки выраженной тревоги и/или депрессии;
 - признаки психических расстройств;
 - выраженные признаки когнитивного снижения.
- ПП включает в себя:
 - диагностику различных аспектов психологического благополучия пациентов;
 - оказание им необходимой помощи в зависимости от специфики выявленных проблем.
- Оценка психологического статуса необходима в следующих клинических ситуациях:
 - дебют заболевания;
 - появление или значительное прогрессирование осложнений СД;
 - изменение терапевтического режима (перевод с ПССП на инсулин, перевод с инъекционного способа введения инсулина на постоянную подкожную инфузию инсулина (помповую терапию)).
- В зависимости от специфики психологических и социальных проблем в оказании ПП участвуют разные специалисты:
 - Врачи эндокринологи – при наличии низкой приверженности лечению, обусловленного заболеванием дистресса, умеренно повышенной тревоги;
 - Врачи психиатры/психотерапевты – при наличии признаков психических расстройств, в т.ч. клинически значимой тревоги и депрессии, расстройств пищевого поведения, выраженных когнитивных нарушений;
 - Врачи психотерапевты/психологи – при наличии признаков психосоциальной дезадаптации, умеренно выраженных состояний тревоги и/или депрессии, обусловленного заболеванием дистресса, низкой

приверженности лечению и других психологических проблем, в т.ч. тех, о которых сообщает сам пациент.

- Оказание ПП включает в себя также работу с семьей пациента с СД (ПП имеет особую важность, если пациентом является ребенок):
 - оценка психологического состояния членов семьи и оказание им по необходимости психологической помощи;
 - оценка семейных по характеру аспектов, способных повлиять на психосоциальное благополучие пациентов с СД (внутрисемейных отношений и конфликтов, поддержки пациента со стороны членов семьи);
 - оценка представлений членов семьи о СД и формирование у них правильного понимания своей роли во внутрисемейной ПП пациента с СД;
- Специалисты психологи и психотерапевты могут участвовать в программах обучения, в т.ч. в рамках «Школы диабета», с целью профилактики психосоциального неблагополучия пациентов, улучшения навыков управления заболеванием.

8. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

8.1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л* у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$, уровень бикарбоната < 15 ммоль/л) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

* В редких случаях возможно развитие эугликемического кетоацидоза (на фоне длительного злоупотребления алкоголем, приема ИНГЛТ-2).

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, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, ИНГЛТ-2 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, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) Na ⁺ чаще нормальный, реже снижен или повышен K ⁺ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП С3-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы, ммоль/л	> 13	> 13	> 13
Калий плазмы до начала лечения, ммоль/л	> 3.5	> 3.5	<3.5
pH артериальной крови ¹	7.25 - 7.3	7.0 - 7.24	< 7.0
Бикарбонат плазмы, ммоль/л	15 – 18	10 – < 15	< 10
Кетоновые тела в моче	++	++	+++
Кетоновые тела сыворотки	↑↑	↑↑	↑↑↑
Эффективная осмолярность плазмы ²	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница, ммоль/л ³	10 - 12	> 12	> 12
САД, мм рт. ст.	> 90	> 90	< 90
ЧСС	60 - 100	60 - 100	< 60 или >100
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор или кома

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

²Осмолярность плазмы = 2 (Na⁺, ммоль/л + K⁺, ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л (норма 285-295 мосмоль/л).

³Анионная разница = (Na⁺) – (Cl⁻ + HCO₃⁻) (ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности (УДД 1, УУР А).
- борьба с дегидратацией и гиповолемией (УДД 1, УУР А).
- восстановление электролитного баланса и КЩС (УДД 1, УУР В).
- 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. 0,9 % раствор NaCl 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 – ежедневно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем, при условии стабильности, 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи или плазмы на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na⁺, K⁺ плазмы: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА.
- Расчет эффективной осмолярности.
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования и мероприятия:

– катетеризация центральной вены.

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

– поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

Инсулиноterapia – режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз) (УДД 1, УУР А):

Внутривенная (в/в) инсулиноterapia:

1. Начальная доза ИКД (ИУКД): 0,1 - 0,15 ЕД/кг реальной массы тела в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % раствором NaCl

до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин). Если болюсная доза инсулина не вводится, то начальная скорость непрерывной инфузии должна составлять 0,1 - 0,15 ЕД/кг/ч.

2. В последующие часы: ИКД (ИУКД) по 0,1 ЕД/кг/ч в одном из вариантов:

- **Вариант 1 (через инфузомат):** непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД (ИУКД) + 2 мл 20 % раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % раствором NaCl.
- **Вариант 2 (в отсутствие инфузомата):** раствор с концентрацией ИКД (ИУКД) 1 ЕД/мл или 1 ЕД/10 мл 0,9 % раствора NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % раствора альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). *Недостатки:* коррекция доз ИКД (ИУКД) 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 (ИУКД) в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД (ИУКД) 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: нагрузочная доза ИКД (ИУКД) – 0,2 ЕД/кг, затем в/м по 5–10 ЕД/ч. *Недостатки:* при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД (ИУКД) 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.

При легкой форме ДКА в отсутствие нарушений гемодинамики и сознания и при возможности оставлении больного в обычном (не реанимационном) отделении в некоторых случаях допустимо п/к введение инсулина по принципу базально-болюсной терапии, с введением инсулина продленного действия 1 или 2 раза в сутки и ИКД (ИУКД) не реже 1 раза в 4 часа (УДД 3, УУР С)

Скорость снижения ГП – оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень ГП менее 13–15 ммоль/л (УДД 2, УУР В).

Динамика ГП	Коррекция дозы инсулина
Если в первые 2-3 часа ГП не снижается минимум на 3 ммоль от исходной	<ul style="list-style-type: none"> • Удвоить следующую дозу ИКД (ИУКД) • Проверить адекватность гидратации
Если ГП снижается на 3–4 ммоль/л/ч	<ul style="list-style-type: none"> • Продолжать в той же дозе
Если скорость снижения ГП >4, но ≤ 5 ммоль/л/ч	<ul style="list-style-type: none"> • Следующую дозу ИКД (ИУКД) уменьшить вдвое
При снижении ГП до 13-14 ммоль/л	
Если скорость снижения ГП >5 ммоль/л/ч	<ul style="list-style-type: none"> • Следующую дозу ИКД (ИУКД) пропустить • Продолжать ежечасное определение ГП

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне ГП ≤ 12 ммоль/л и рН $> 7,3$ переходят на п/к введение ИКД (ИУКД) каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином пролонгированного действия.. Если ДКА развился на фоне приема иНГЛТ-2, их дальнейшее применение противопоказано.

Регидратация

Растворы:

- 0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы* < 145 ммоль/л); при более высоком Na^+ – см. раздел 8.2 (УДД 1 УУР А).
- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % раствор глюкозы (+ 3–4 ЕД ИКД (ИУКД) на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.) (УДД 1, УУР А).
- Преимущества других кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка, Хартманна и др.) перед 0,9 % раствором NaCl, при лечении ДКА не доказаны (УДД 1, УУР В).

* Скорректированный $\text{Na}^+ =$ измеренный $\text{Na}^+ + 1,6$ (глюкоза ммоль/л – 5,5)

Скорость регидратации: Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5–10% массы тела, или 50-100 мл/кг реальной массы тела. Этот объем жидкости следует возместить за 24 - 48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости. Начальная скорость регидратации с помощью 0.9% раствора NaCl: в 1-й час - 1-1.5 л, или 15 – 20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от клинических признаков дегидратации, АД, почасового диуреза и ЦВД: при ЦВД < 4 см водн. ст. вводится 1 л жидкости в час, при ЦВД 5 -12 см водн. ст. – 0.5 л/ч, выше 12 см водн. ст. – 250– 300 мл/ч.

Возможно применение режима более медленной регидратации: 2 л в первые 4 часа, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 часов.

Если регидратацию при ДКА начинают с 0,45% раствора NaCl (при гипернатриемии > 145 ммоль/л), то скорость инфузии меньше, около 4–14 мл/кг в час.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина со следующей скоростью (УДД 2, УУР В):

Уровень K^+ в плазме, ммоль/л	Скорость введения KCl
Неизвестен	Начать не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в час
< 3	Уменьшить скорость или остановить введение инсулина и вводить 2,5 – 3 г в час
3 – 3,9	2 г в час
4 – 4,9	1,5 г в час
5 – 5,5	1 г в час
$> 5,5$	Препараты калия не вводить

Инфузию калия, требующую высокой скорости введения, следует осуществлять в центральную вену.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин (УДД 1, УУР А).

Показания к введению бикарбоната натрия: рН крови $\leq 6,9$ или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. Вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза - не более 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч) (УДД 2, УУР С).

Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

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

Питание

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, фрикадельки из нежирного мяса, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД (ИУКД) 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).
- Введение низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний (высокая вероятность тромбозов на фоне дегидратации)

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

8.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень 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- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость, сопор и кома. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

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

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	Крайне высокая гипергликемия, гиперкетонемии нет Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л ¹ Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Уровень скорректированного Na ⁺ повышен ² Уровень K ⁺ нормальный, реже снижен, при ХБП С3-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: рН > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

¹ Осмолярность плазмы = 2 (Na⁺, ммоль/л + K⁺, ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л (норма 285-295 мосмоль/л).

² Скорректированный Na⁺ = измеренный Na⁺ + 1,6 (глюкоза ммоль/л – 5,5) / 5,5

ЛЕЧЕНИЕ

- восстановление электролитного баланса (УДД 2, УУР В).
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

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

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

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na⁺ (для выбора раствора для инфузии).
2. **Желательно – определение уровня лактата (частое сочетанное наличие лактатацидоза).**
3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

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

Терапевтические мероприятия**Регидратация**

Как при ДКА, со следующими особенностями:

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

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

Особенности инсулинотерапии:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ЕД/ч, максимум 4 ед/ч в/в (УДД 1, УУР А).

Техника в/в введения инсулина – см. раздел 8.1.

- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na⁺ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.

- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (ИУКД) (≥ 6 ЕД/ч), возможно быстрое снижение осмолярности плазмы с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, осмолярность плазмы – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч, а уровень натрия – не более, чем на 10 ммоль/л в сутки (УДД 2, УУР В).

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.

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 > 2 ммоль/л).

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

Провоцирующие факторы:

- Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.
- Почечная или печеночная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем.
- В/в введение рентгеноконтрастных средств.
- Тканевая гипоксия (ХСН, кардиогенный шок, гиповолемический шок, облитерирующие заболевания периферических артерий, отравление СО; синдром сдавления, ожоги, травмы, обширные гнойно-некротические процессы в мягких тканях, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии, острая мезентериальная ишемия, асфиксия).
- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований и гемобластозов.
- Передозировка нуклеозидных аналогов, β -адреномиметиков, кокаина, диэтилового эфира, пропорофала, изониазида, стрихнина, сульфасалазина, вальпроевой кислоты, линезолида, парацетамола, салицилатов; отравление спиртами, гликолями; избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита.
- Беременность.

Клиническая картина: миалгии, не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами, боли в животе, головные боли,

тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотензия, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Биохимический анализ крови	<p>Диагноз лактатацидоза подтверждён при концентрации лактата $>5,0$ ммоль/л и рН $<7,35$ и весьма вероятен при концентрации лактата $2,2-5$ ммоль/л в сочетании с рН артериальной крови $<7,25$. Кровь для определения лактата хранят на холоде не более 4 ч.</p> <p>Гликемия: любая, чаще гипергликемия</p> <p>Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия</p>
КЩС	<p>Декомпенсированный метаболический ацидоз:</p> <p>рН $< 7,3$, уровень бикарбоната плазмы ≤ 18 ммоль/л, анионная разница $10-15$ ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)</p>

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты (УДД 2, УУР В):

- 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 % раствора 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 (ИУКД) по 2–5 ЕД/ч в/в (техника в/в введения – см. раздел 8.1), 5 % раствор глюкозы по 100 – 125 мл в час (УДД 2, УУР С).
- **Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)** (единственное эффективное мероприятие для выведения метформина – гемодиализ с безлактатным буфером) (УДД 2, УУР В).
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO₂ (цель: рCO₂ 25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при рН $< 6,9$, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 % раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка СО, образующегося при в/в введении бикарбоната (УДД 2, УУР С).

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

8.4. ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Классификация:

Уровень 1: значения глюкозы плазмы от 3,0 до < 3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.

Уровень 2: значения глюкозы плазмы < 3,0 ммоль/л, с симптомами или без – клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.

Уровень 3: тяжелая гипогликемия – гипогликемия в пределах вышеуказанного диапазона с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, т.е. гипогликемическую кому), которое требует помощи другого лица для купирования.

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 (например, 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 ПССП: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины;
 - повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипопитарная недостаточность.
- Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.
- Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Клиническая картина

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Анализ крови	Глюкоза плазмы < 3,0 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 (2-4 куса 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 5-10 г углеводов). Если через 15 минут гипогликемия не купируется, повторить лечение.

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

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

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

9. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим микроангиопатиям относятся:

- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

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

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

9.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

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

Классификация ДР, принятая Общероссийской общественной организацией «Ассоциация врачей-офтальмологов» в 2019 г. для применения в амбулаторной практике, выделяет три стадии заболевания (таблица ниже). *В специализированных диабетологических центрах и отделениях лазерной микрохирургии глаза, а также в научных и клинических исследованиях используется самая полная на сегодняшний день классификации Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, 1991 (ETDRS) (см приложение 7).*

Классификация диабетической ретинопатии

Стадии ДР	Характеристика изменений на глазном дне
Непролиферативная	Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги
Препролиферативная	Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, «петли»), множество мягких и твердых экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), крупные ретинальные геморрагии
Пропролиферативная*	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

* Осложненные формы пролиферативной ДР: рубец радужки, вторичная неоваскулярная глаукома, гемофтальм, тракционный синдром и/или тракционная отслойка сетчатки.

При любой стадии ДР может развиваться **диабетический макулярный отек (ДМО)** - утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве вследствие нарушения гематоретинального барьера и несоответствия между выходом жидкости и способности к ее реабсорбции клетками пигментного эпителия.

Требования к формулировке диагноза ДР: она должна строго соответствовать вышеуказанной классификации и отражать стадию ДР.

Например: «Непролиферативная диабетическая ретинопатия. Диабетический макулярный отек».

Иные формулировки диагноза («ангиопатия», «ангиоретинопатия», «фоновая ретинопатия», «ДР-0») недопустимы и затрудняют определение дальнейшей тактики лечения. Если признаки диабетической ретинопатии отсутствуют, следует так и указать: «диабетические изменения на глазном дне отсутствуют».

Принципиально важное значение для предотвращения прогрессирования ДР и утраты зрения занимает СКРИНИНГ – ежегодные осмотры ВСЕХ пациентов с СД для своевременной идентификации лиц с риском развития тяжелой ДР.

Скрининговое обследование должно включать исследование остроты зрения и обследование сетчатки, адекватное для классификации стадии ДР (УДД 2, УУР А).

**Скрининг диабетической ретинопатии:
сроки первичного и последующих регулярных осмотров офтальмолога при
отсутствии диабетических изменений.**

Тип СД	Осмотр офтальмолога	УДД	УУР
СД 1 типа, взрослые	Не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год	2	В
СД 2 типа	При постановке диагноза СД, далее не реже 1 раза в год	2	В
Женщины с СД, планирующие беременность или беременные	При планировании беременности или в течение первого триместра, далее 1 раз в триместр и не позднее, чем через 1 год после родоразрешения	2	В
Дети с СД 1 типа	1 раз в год, начиная с 11 лет при длительности СД более 2 лет.	2	В

В случае выявления признаков ДР обследование следует проводить чаще, а при наличии **препролиферативной и пролиферативной ДР и любой стадии ДМО необходимо срочно направить пациента в специализированные центры к офтальмологу (УДД 1, УУР А).**

Показания и сроки проведения полного офтальмологического обследования специалистом офтальмологом.

Стадия ДР	Полное обследование специалистом офтальмологом	Повторный осмотр	УДД	УУР
ДР нет	Не требуется	Не реже 1 раз в год	2	В
Непролиферативная	Требуется в течение ближайших 3-6 мес	Не реже 2 раз в год	2	В
Препролиферативная	Срочно!	По показаниям, но не реже 3 раз в год	1	А
Пролиферативная	Срочно!	По показаниям, но не реже 4 раз в год	1	А
ДМО	Срочно!	По показаниям	1	А

Другие показания для направления пациентов в специализированные центры (к специалисту офтальмологу).

1. Жалобы на снижение остроты зрения
2. Острота зрения ниже 0,5 (6/12, 20/40)
3. Если проверка остроты зрения или обследование сетчатки не могут быть выполнены при скрининговом обследовании.
4. Пациенты, перенесшие ЛКС, должны быть направлены на повторное полное офтальмологическое обследование.

Офтальмологическое обследование пациентов с ДР и ДМО

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

Основные методы лечения ДР и ДМО:

1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС):

- На стадии препролиферативной ДР возможно проведение панретинальной ЛКС (УДД 3, УУР С).
- На стадии пролиферативной ДР рекомендуется **незамедлительное проведение** панретинальной ЛКС, которая уменьшает риск потери зрения и слепоты (УДД 1, УУР А).
- При наличии клинически значимого ДМО возможно проведение ЛКС, в том числе в сочетании с интравитреальными инъекциями ингибиторов ангиогенеза или введением стероидов (УДД 2, УУР В).

2. Интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза (анти-VEGF препаратов) рекомендуются и являются терапией первой линии при наличии клинически значимого ДМО (УДД 2, УУР А).

При лечении анти-VEGF препаратами изначально может потребоваться 3 и более загрузочных ежемесячных доз для достижения максимального эффекта применения препарата. После достижения стабилизации периодичность контрольных осмотров и временной интервал между инъекциями устанавливает специалист офтальмолог в зависимости от особенностей клинической картины.

3. Интравитреальное введение стероидов рекомендуется в качестве второй линии терапии при наличии клинически значимого ДМО.

4. Витрэктомия рекомендуется:

- При наличии ДМО тракционного генеза (УДД 2, УУР А).
- При пролиферативной ДР, осложненной организовавшимся гемофтальмом, тракционной (или тракционно-гематогенной) отслойкой сетчатки с захватом области макулы (УДД 2, УУР А).

При наличии экстренных показаний ЛКС должна проводиться **ВНЕ ЗАВИСИМОСТИ** от степени достижения целевых уровней гликемического контроля. Снижение гликемии при необходимости следует осуществлять постепенно и одновременно с выполнением ЛКС.

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

Профилактика

Воздействие на основные факторы риска ДР: оптимизация гликемического контроля, контроля АД и липидов - составляет основу профилактики ДР (УДД 2, УУР А).

Эндокринолог должен мотивировать пациента к наблюдению у офтальмолога и при необходимости предоставить ему следующую информацию:

- Необходимо проведение регулярных осмотров у офтальмолога с расширенным зрачком не реже 1 раза в год, а при наличии показаний – чаще, **вне зависимости от «хорошего зрения».**
- Необходимо безотлагательное обращение к офтальмологу при появлении новых жалоб со стороны органа зрения или при снижении остроты зрения.
- Необходимо поддержание индивидуальных целевых уровней гликемического контроля, артериального давления, липидов плазмы в целях профилактики развития и прогрессирования ДР.
- Пациентам, получающим интравитреальные инъекции, необходимо незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на воспаление (эндофтальмит): боли в глазах или увеличении неприятных ощущений в глазу, усилении покраснения глаз, нечеткости или снижении зрения, увеличении светочувствительности или увеличении числа «летающих мушек» в поле зрения.
- Панретинальная ЛКС уменьшает риск потери зрения и слепоты!
- Несмотря на то, что ЛКС эффективна, у некоторых пациентов всё же может развиться кровоизлияние в стекловидное тело. Кровоизлияние вызывается СД, но не лазером; это может означать, что пациенту потребуется ещё больше ЛКС.
- ЛКС часто ухудшает периферическое и боковое зрение; может умеренно снизить центральное зрение. Этот краткосрочный побочный эффект компенсируется долгосрочным уменьшением риска выраженного снижения зрения и слепоты.

Предоставьте соответствующую профессиональную помощь тем пациентам, чьё состояние плохо поддаётся хирургическому лечению, и для которых лечение недоступно (т.е. предложите направление на психологическое консультирование, реабилитационные или социальные услуги, если требуются).

9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

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

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Хроническая болезнь почек (ХБП) – наднормальное понятие, обобщающее повреждения почек или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м², персистирующее в течение более 3 мес, независимо от первичного диагноза

Стадии ХБП по уровню СКФ

СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	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*

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

Формулировка диагноза ДН в соответствии с классификацией ХБП

- ДН, ХБП C1 (2, 3 или 4) A2
- ДН, ХБП C1 (2, 3 или 4) A3
- ДН, ХБП C5 (лечение заместительной почечной терапией)
- ДН, ХБП C3 (4) A1(при СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² даже при отсутствии признаков поражения почек)
- В случае нормализации показателей альбуминурии на фоне нефропротективной терапии у пациентов с сохранной СКФ ≥ 60 мл/мин/1.73 м² - рекомендуется следующая формулировка диагноза: ДН, ХБП C1 (2) A1 (регресс альбуминурии на фоне нефропротективной терапии)

Скрининг ДН

Ежегодная оценка альбуминурии (соотношение альбумин/креатинин в разовой порции мочи) и расчет СКФ:

- у пациентов с СД 1 типа с длительностью заболевания ≥ 5 лет
- у всех пациентов с СД 2 типа
- у детей, начиная с 11 лет при длительности СД более 2 лет
- у всех пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией (УДД 2, УУР В)

С учетом вариабельности повышенная альбуминурия подтверждается результатами двух положительных тестов из трех в период от 3 до 6 месяцев.

Преходящее повышение экскреции альбумина

- Значительная гипергликемия
- Интенсивная физическая нагрузка
- Высокобелковое питание
- Лихорадка
- Высокая гипертензия
- Менструация
- Ортостатическая протеинурия у подростков в период интенсивного роста

Методы расчета СКФ

- СКФ вычисляется с учетом уровня креатинина плазмы с использованием валидизированной формулы (предпочтительно формула СКД-ЕРІ, наилучшим образом соотносящаяся с референтными (клиренсовыми) методами определения) (УДД 2, УУР В)

Формула СКД-ЕРІ:

СКФ (мл/мин/1,73 м²) = $141 \times [\text{min креатинин плазмы (мг/дл)/к или } 1]^{\alpha} \times$

$\times [\text{max креатинин плазмы (мг/дл) /к или } 1]^{-1,209} \times 0,993^{\text{возраст (лет)}} \times$

$\times 1,018$ (для женщин) $\times 1,159$ (для представителей негроидной расы)

к – 0,7 для женщин и 0,9 для мужчин, α – (–0,329) для женщин и (–0,411) для мужчин
креатинин (мкмоль/л) = креатинин (мг/дл) $\times 88,4$

В настоящее время рекомендуемой формулой для оценки СКФ у детей по уровню креатинина является формула Шварцта в модификации Бедсайда. Для оценки уровня креатинина в плазме должны использоваться методы с калибровкой по масс-спектрометрии с изотопным разведением.

СКФ (мл/мин/1.73 м²) = $(36.2 \times \text{Рост (см)}) / \text{Креатинин плазмы (мкмоль/л)}$

- Калькулятор для расчета СКФ у взрослых размещен на сайте www.nkdep.nih.gov

- Калькулятор для расчета СКФ у детей размещен на сайте www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculatorped

При отсутствии возможности скрининга СКФ с помощью электронного калькулятора допускается расчет по формуле Кокорофта-Голта с обязательным приведением к стандартной площади поверхности тела 1,73 м² (см. номограмму в приложении 8):

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

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

Определение СКФ клиренсовыми методами

- Беременность
- Морбидное ожирение (ИМТ ≥ 40 кг/м²), дефицит массы тела (ИМТ ≤ 15 кг/м²)
- Вегетаринство
- Миодистрофия, параплегия, квадриплегия
- Нестандартные размеры тела (ампутированные конечности)
- Острое почечное повреждение
- Почечный трансплантат
- Назначение нефротоксичных препаратов
- Определение начала заместительной почечной терапии

ДИАГНОСТИКА

- Основывается на наличии повышенной альбуминурии и/или снижении СКФ при отсутствии симптомов и признаков первичной почечной патологии
- Типичная картина включает: длительный анамнез СД, наличие диабетической ретинопатии, альбуминурию без гематурии и быстрого снижения СКФ
- У пациентов с СД 2 типа ДН может диагностироваться и при отсутствии диабетической ретинопатии (умеренно чувствительный и специфичный маркер), а также при снижении СКФ на фоне нормоальбуминурии
- При быстро нарастающей альбуминурии, внезапном развитии нефротического синдрома, быстром снижении СКФ, отсутствии диабетической ретинопатии (в случае СД 1 типа), изменении осадка мочи (гематурия, лейкоцитурия, цилиндрuria) можно предположить альтернативную или дополнительную причину почечной патологии
- При СКФ <60 мл/мин/1,73 м² оценка осложнений ХБП

ОСЛОЖНЕНИЯ ХБП

Осложнения	Клиническая и лабораторная оценка
Артериальная гипертензия	АД, масса тела
Перегрузка объемом	Анамнез, физикальное обследование, масса тела
Электролитные нарушения	Электролиты плазмы
Метаболический ацидоз	Электролиты плазмы, КЩС
Анемия	Гемоглобин, показатели обмена железа (ферритин, насыщение трансферрина железом)
Минеральные и костные нарушения	Кальций, фосфор плазмы, паратгормон, витамин 25(OH)D

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

				Альбуминурия ¹		
				A1	A2	A3
				Норма или незначительно повышена <30 мг/г <3 мг/ммоль	Умеренно повышена 30 — 300 мг/г 3 — 30 мг/ммоль	Значительно повышена >300 мг/г >30 мг/ммоль
Категории СКФ ² (мл/мин/1,73 м ²)	C1	Высокая или оптимальная	≥ 90	Низкий ³	Умеренный	Высокий
	C2	Незначительно снижена	60 — 89	Низкий ¹	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

¹Альбуминурия – определяется отношение альбумин/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи

² СКФ – рассчитывается по формуле СКD-EPI.

³ Низкий риск – как в общей популяции, в отсутствии признаков повреждения почек категории СКФ C1 или C2 не удовлетворяют критериям ХБП.

МОНИТОРИНГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ДН

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С1-2 А2-3	• НbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия	1 раз в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин плазмы, расчет СКФ	1 раз в год
	• Липиды плазмы	1 раз в год при нормальных значениях; через 4-12 мес. в случае инициации терапии статинами или изменения дозы, далее - 1 раз в год
	• Гемоглобин • Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом	1 раз в год при наличии анемии
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача
ХБП С3 А1-3	• НbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия	1 раз в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин плазмы, расчет СКФ • Альбумин плазмы • Мочевая кислота плазмы • Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор, ПТГ, витамин D • Калий плазмы	1 раз в 6-12 мес.
	• Липиды плазмы	1 раз в год при нормальных значениях; через 4-12 мес. в случае инициации терапии статинами или изменения дозы, далее - 1 раз в год
	• Минеральная плотность костей (МПК) для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), если это повлияет на принятие решения о лечении	1 раз в год

	• Гемоглобин • Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом	1 раз в 6 мес. (чаще – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении
ХБП С4 А1-3	• HbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия	1 раз в год
	• АД	Ежедневно (утро, вечер)
	• Креатинин плазмы, расчет СКФ • Альбумин плазмы • Мочевая кислота плазмы • Калий плазмы	1 раз в 3 мес.
	• Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор, ПТГ, витамин D • Диагностика кальцификации сосудов	1 раз в 6-12 мес.
	• Липиды плазмы	1 раз в 6 мес.
	• МПК для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), если это повлияет на принятие решения о лечении	1 раз в год
	• Гемоглобин • Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении
	• Консультация нефролога	1 раз в 6 мес.
	• Маркеры вирусных гепатитов	1 раз в 6 мес.

ЛЕЧЕНИЕ ДН

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А2	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизация контроля гликемии (УДД 1, УУР А). Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С1-3а рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2 или арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых событий (УДД 2, УУР А). • Ограничение животного белка (не более 1,0 г/кг идеальной массы тела в сутки), соли (до 3 г/сут) (УДД 2, УУР В). • Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП (УДД 1, УУР А). Целевой уровень АД <130/80 мм рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков (УДД 1, УУР А). • Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА (УДД 1, УУР А). • Коррекция дислипидемии. • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа). • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты). • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.
ХБП С1-3 А3	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизация контроля гликемии (УДД 1, УУР А). • Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С1-3а рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2 или арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых событий (УДД 2, УУР А). • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки), соли (до 3 г/сут) (УДД 2, УУР В). • Контроль статуса питания. • Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП (УДД 1, УУР А). Целевой уровень АД <130/80 мм рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков (УДД 1, УУР А). • Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА (УДД 1, УУР А). • Коррекция дислипидемии. • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа). • Коррекция минерально-костных нарушений (в случае дефицита витамина D компенсировать также, как в общей популяции) (УДД 2, УУР В).

	<ul style="list-style-type: none"> • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты). • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур
ХБП С4	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизация контроля гликемии (УДД 1, УУР А). • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки), соли (до 3 г/сут) (УДД 2, УУР В) • Контроль статуса питания. • Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП (УДД 1, УУР А). Целевой уровень АД <130/80 мм рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков (УДД 1, УУР А). • Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА (УДД 1, УУР А); требуется уменьшение дозы. • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД. • Коррекция гиперкалиемии. • Коррекция дислипидемии. • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа). • Коррекция минерально-костных нарушений (использовать активные метаболиты и аналоги витамина D) (УДД 2, УУР В). • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты). • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур
ХБП С5	<ul style="list-style-type: none"> • Гемодиализ • Перитонеальный диализ • Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы

иАПФ и БРА не рекомендуются для первичной профилактики ХБП у пациентов с СД при нормальном АД, нормаальбуминурии (соотношение альбумин/креатинин <3 мг/ммоль) и нормальном уровне СКФ (УДД 2, УУР В).

Для небеременных пациентов с СД рекомендуются иАПФ или БРА при умеренном повышении в моче соотношения альбумин/креатинин (3-30 мг/ммоль) и в обязательном порядке при соотношении >30 мг/ммоль и/или при установленной СКФ <60 мл/мин/1,73 м² (УДД 1, УУР А).

Комбинированная терапия иАПФ и БРА не рекомендуется.

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

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

* При ХБП С3б-5 необходима коррекция дозы препарата.

Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С1-2 до С3-5, что требует снижения дозы инсулина.

Заместительная почечная терапия у пациентов с СД

Заместительная почечная терапия (ЗПТ) – замещение утраченных функций почек методом диализа - экстракорпоральным (гемодиализ) и интракорпоральным (перитонеальный диализ) или трансплантацией (пересадка) почки (трупная или родственная).

Показания к началу ЗПТ диализом у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью

Принятие решения о начале ЗПТ диализом основывается на снижении СКФ < 15 мл/мин/1,73 м² и наличии нижеперечисленных симптомов:

- Олигурия, анурия с нарастанием гидратации с риском развития отека легких и мозга
- Выраженный полисерозит с риском развития тампонады сердца
- Нарушение кислотно-основного (тяжелый метаболический ацидоз) и электролитного (неконтролируемая гиперкалиемия) баланса
- Выраженный кожный зуд, гемморрагический диатез
- Трудно контролируемая артериальная гипертензия
- Прогрессивное ухудшение нутритивного статуса, нарастание белково-энергетической недостаточности
- Энцефалопатия и когнитивные нарушения, изменение ментального статуса на фоне уремической интоксикации

Контроль гликемии у пациентов с СД на диализе

- Целевой уровень HbA1c 7,5%-8,5%
- Контроль гликемии при проведении сеансов гемодиализа – ежедневно
- Возможно проведение непрерывного мониторингования гликемии с целью оптимизации гликемического контроля

Контроль АД у пациентов с СД на диализе

- Целевой уровень АД у пациентов с СД до диализа и между сеансами диализа не отличается от рекомендованного для всей популяции диализных больных в целом – < 140/90 мм рт. ст.
- Не рекомендуется добиваться снижения систолического АД < 120 мм рт.ст. и диастолического АД < 70 мм рт.ст. (УДД 2, УУР С).

Анемия у пациентов с СД и ХБП

Диагностика анемии: Hb крови <130 г/л у мужчин и <120 г/л у женщин.

Пациенты на додиализных стадиях ХБП:

- коррекция анемии средствами, стимулирующими эритропоз (ССЭ) - начинать при Hb крови < 100 г/л (УДД 2, УУР С).

Пациенты на диализе:

- терапия ССЭ направлена на предотвращение снижения Hb крови < 90-100 г/л (УДД 2, УУР В).

Пациенты на всех стадиях ХБП, включая диализную:

- для улучшения качества жизни у некоторых пациентов терапия ССЭ может быть начата при Hb крови выше 100 г/л.
- желательно добиться повышения значения Hb крови без начала терапии ССЭ назначением препаратов железа с достижением целевых значений показателей обмена железа, как насыщения трансферрина железом - 20-30% и ферритина плазмы: **на додиализной стадии ХБП - >100 нг/мл, на диализе - 200-500 нг/мл (УДД 2, УУР С).**
- не рекомендуется применять ССЭ при достижении Hb крови > 115 г/л (УДД 2, УУР С) (только для улучшения качества жизни и с учетом риска развития сердечно-сосудистых осложнений) и намеренно повышать Hb крови > 130 г/л (УДД 1, УУР А).

Минеральные и костные нарушения у пациентов с СД и ХБП**Пациенты на додиализных стадиях ХБП:**

- исследовать кальций, фосфор, ПТГ 1 раз в 6-12 месяцев (ХБП С3-4); 1 раз в 3 месяца (ХБП С5).
- исследовать уровень нативного витамина D в плазме, восполнение дефицита как в общей популяции.
- целевой уровень кальция и фосфора – референсные интервалы лаборатории, оптимальный уровень ПТГ – неизвестен.
- исследовать МПК для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), если это повлияет на принятие решения о лечении.
- для лечения вторичного гиперпаратиреоза использовать кальцитетики, кальцитриол или аналоги витамина D и их комбинации (УДД 2, УУР В).

Пациенты на диализе:

- исследовать кальций, фосфор, ПТГ 1 раз в 3 месяца.
- Исследовать уровень нативного витамина D в плазме, восполнение дефицита как в общей популяции.
- Целевой уровень кальция и фосфора – референсные интервалы лаборатории, оптимальный уровень ПТГ – 130-585 пг/мл (2-9кратно выше верхней границы нормы).
- Использовать концентрацию кальция в диализате 1,25 и 1,50 ммоль/л.
- Ограничить дозу фосфатбиндеров, содержащих кальций.
- Избегать применения алюминий-содержащих фосфатбиндеров.
- Ограничить потребление фосфора с продуктами питания.
- Исследовать МПК для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), если это повлияет на принятие решения о лечении.
- Для лечения вторичного гиперпаратиреоза использовать кальцитетики, кальцитриол или аналоги витамина D и их комбинации (УДД 2, УУР В).

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ У ПАЦИЕНТОВ С СД

- Наличие СД не является противопоказанием к трансплантации органов (почки или почки в сочетании с поджелудочной железой). Заблаговременно до трансплантации необходимо детальное обследование пациентов.
- Пациентам с СД 1 типа после изолированной трансплантации почки целесообразен режим постоянной подкожной инфузии инсулина с помощью инсулиновой помпы (при отсутствии противопоказаний) с позиции долгосрочной эффективности и влияния на выживаемость трансплантата и реципиента.
- Изолированная трансплантация поджелудочной железы нецелесообразна для лечения СД!

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

При проведении исследований с в/в введением йодосодержащих рентгеноконтрастных препаратов необходимо:

- Избегать применения высокоосмолярных препаратов (УДД 1, УУР В).
- Использовать минимально возможную дозу рентгеноконтрастного препарата.
- Отменить метформин, нестероидные противовоспалительные средства (УДД 1, УУР С), иНГЛТ-2, иАПФ/БРА, диуретики (УДД1, УУР В) (по возможности), потенциально нефротоксичные препараты (УДД 1, УУР С) за 48 ч до и после процедуры.
- Адекватная гидратация пациента с использованием физиологического раствора до, во время и после проведения исследования (1 мл/кг/ч) (УДД 1, УУР А).
- Оценить СКФ через 48 - 96 часов после исследования (УДД 1, УУР С).

Возможно применение гадолиниевых препаратов на основе макроциклических хелатных комплексов для пациентов с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² (ХБП С4) (УДД 2, УУР В). Применение этих препаратов при СКФ < 15 мл/мин/1,73 м² (ХБП С5) не рекомендуется (риск развития нефрогенного системного фиброза) и допустимо только в случаях крайней необходимости при отсутствии альтернативных методов исследования (УДД 1, УУР В).

10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

(сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза)

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

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

К основным сердечно-сосудистым заболеваниям атеросклеротического генеза относятся:

1. ишемическая болезнь сердца (ИБС).

2. цереброваскулярные заболевания.
3. заболевания артерий нижних конечностей.

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

Стратификация сердечно-сосудистого риска

- В настоящее время сердечно-сосудистый риск в общей популяции оценивается по шкале SCORE.
- У больных СД использование этой, или других шкал, в том числе, специально разработанных для больных СД, не рекомендуется.
- Больные СД и атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями (АССЗ) или протеинурией или большими ФР (курение, выраженная гиперхолестеринемия, выраженная артериальная гипертензия) относятся к очень высокому сердечно-сосудистому риску
- Большинство остальных больных СД (за исключением молодых больных СД 1 типа без больших ФР) относятся к высокому сердечно-сосудистому риску.
- Молодые больные СД 1 типа без больших ФР относятся к среднему сердечно-сосудистому риску.

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

Основные задачи лечения у больных СД:

- Изменение образа жизни
- Контроль массы тела
- Отказ от курения
- Сбалансированная диета
- Регулярные физические тренировки
- Достижение целевых показателей:
 - АД
 - уровня холестерина ЛНП (ХЛНП)
 - уровня гликемии и гликированного гемоглобина

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

10.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИБС ПРИ СД

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

ДИАГНОСТИКА

Оценка ФР, влияющих на развитие ИБС при СД

- Семейный анамнез по ИБС (<65 женщина и <55 мужчина родственник).
- Масса тела и перераспределение жира, оценка анамнеза, ИМТ (ожирение - ≥ 30 кг/м²) и окружность талии (абдоминальное ожирение – > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин).
- Физическая активность – оценивается в настоящее время и в прошлом.
- Дислипидемия (снижение ХЛВП и повышение триглицеридов).
- Артериальная гипертензия (более 140/85 мм рт.ст.).
- Табакокурение (на текущий момент, в прошлом и интенсивность).
- ХБП (уровень креатинина плазмы (СКФ) и анализ мочи на альбумин).
- СД (возраст пациента на момент дебюта гипергликемии, наследственность по СД, сосудистые осложнения, уровень глюкозы плазмы натощак, уровень HbA1c).

Диагностика ИБС

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

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

Показания к проведению нагрузочных проб

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

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

Скрининг для выявления безболевого ишемии миокарда может быть проведен у части пациентов с СД и высоким риском

ЛЕЧЕНИЕ

Модификация образа жизни при СД и ИБС

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

Контроль артериального давления

(см. раздел 15)

Дислипидемия

- У больных СД часто наблюдается сочетанное повышение уровней холестерина и триглицеридов.
- Лечение гиперхолестеринемии - один из главных механизмов снижения сердечно-сосудистого риска как у больных СД 2 типа, так и у больных СД 1 типа (УДД 1, УУР А).
- Все пациенты СД старше 40 лет вне зависимости от наличия факторов риска и более молодые пациенты с ХБП или множественными факторами риска должны получать терапию статинами с целью снижения уровня ХЛНП.
- У больных СД очень высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 1,8 ммоль/л, или снижения уровня ХЛНП по крайней мере на 50% от исходного (УДД 1, УУР А).
- У больных СД высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 2,5 ммоль/л, или снижения уровня ХЛНП по крайней мере на 50% от исходного (УДД 1, УУР А).
- Необходимо дальнейшее снижение уровня ХЛНП менее 1,5 ммоль/л при:
 - прогрессировании атеросклеротического поражения артерий, несмотря на достижение уровня ХЛНП менее 1,8 ммоль/л;
 - развитии ОКС или КНИК, несмотря на достижение уровня ХЛНП менее 1,8 ммоль/л.

- У больных СД среднего риска (молодые больные СД 1 типа без больших факторов риска) необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 3,0 ммоль/л.
- Больным СД с недостаточным снижением уровня ХЛНП на фоне терапии статинами следует рассмотреть возможность назначения эзетимиба (УДД 2, УУР А).
- Терапия фибратами у больных СД не приводит к снижению сердечно-сосудистых осложнений (УДД 2, УУР А).
- У больных СД старше 85 лет назначение статинов требует специальных показаний.

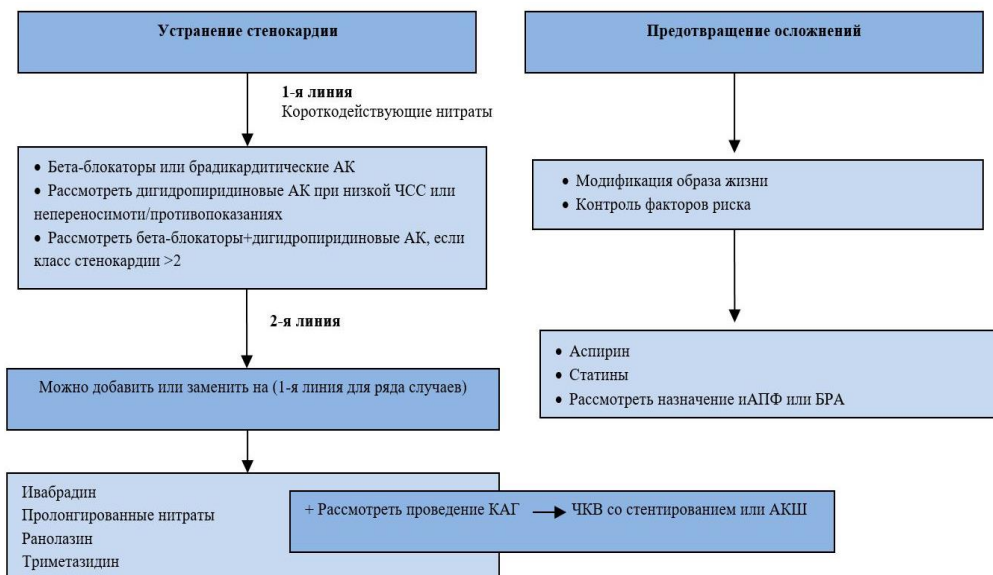
Антиагрегантная терапия

- Терапия ацетилсалициловой кислотой не показана больным СД без АССЗ.
- Ацетилсалициловая кислота в дозе 75-150 мг рекомендована для вторичной профилактики.
- У больных с толерантностью к ацетилсалициловой кислоте рекомендуется прием клопидогрела.
- У больных с ОКС рекомендуется прием блокаторов рецепторов P2Y12 (клопидогрел, прасугрел, тикагрелол) в течение года.
- У пациентов с ОКС после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) предпочтителен прием прасугрела или тикагрелола.
- Антитромботическая терапия при ИБС не зависит от наличия СД.

Реваскуляризация миокарда

- Цель реваскуляризации миокарда заключается в устранении миокардиальной ишемии, независимо от наличия или отсутствия СД.
- Необходимость проведения реваскуляризации миокарда должна быть определена индивидуально в каждом конкретном клиническом случае.
- У пациентов с СД и многососудистым поражением коронарных артерий необходим комплексный междисциплинарный подход к реваскуляризации миокарда, учитывающий тяжесть поражения коронарного русла, общее состояние больного, наличие сопутствующих осложнений СД.
- У больных с ОКС с подъемом сегмента ST предпочтительнее проведение первичной баллонной ангио- пластики со стентированием, чем тромболитической терапии (УДД 1, УУР А).
- У больных с ОКС без подъема сегмента ST ранняя инвазивная стратегия лечения обладает преимуществом перед консервативной тактикой лечения (УДД 1, УУР А).
- 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 (УДД 1, УУР А).
- У больных со стабильной ИБС и многососудистым поражением коронарных артерий и приемлемым хирургическим риском АКШ обладает преимуществом перед ЧКВ.
- У больных СД необходимо использовать стенты, выделяющие лекарство (УДД 2, УУР А).
- Антитромботическая терапия при ЧКВ не отличается у больных с СД и без СД.
- У больных с СД риск рестеноза коронарных артерий после ЧКВ выше, чем у больных без СД.

Алгоритм лечения пациентов со стабильной ИБС



Сокращения: АК – антагонисты кальция, ЧСС – частота сердечных сокращений, КАГ – коронароангиография, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, АКШ – аортокоронарное шунтирование, иАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина II.

Гликемический контроль при СД и АССЗ

- Целевые значения показателей углеводного обмена должны быть индивидуализированы (УДД 2, УУР А).
- Строгий контроль гипергликемии снижает риск микрососудистых осложнений и в значительно меньшей степени влияет на развитие и прогрессирование АССЗ (УДД 1, УУР А).

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

Гипергликемия, выявляемая у пациентов с ОКС без предшествующего СД, называется транзиторной гипергликемией. В этой ситуации решить вопрос о наличии СД или транзиторной гипергликемии позволяет измерение HbA1c. Вопрос проведения в этих случаях сахароснижающей 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 6,1–7,8 ммоль/л.
- При наличии медицинских, организационных факторов, препятствующих достижению строгого контроля гликемии, допустимо ее периодическое повышение до 10,0 ммоль/л.
- Необходимо избегать снижения глюкозы плазмы менее 6,0 ммоль/л.

Методы достижения целевых уровней гликемии

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

Сахароснижающая терапия при ОКС

- Тиазолидиндионы и бигуаниды при развитии ОКС должны быть немедленно отменены (УУД 1, УУР А). Тиазолидиндионы могут вызывать задержку жидкости, способствуя тем самым развитию застойной сердечной недостаточности.
- Перед проведением рентгеноконтрастных вмешательств следует отменить иНГЛТ-2.
- Наличие у больного СД 2 типа ОКС не является показанием к переводу на инсулинотерапию. Многие больные могут продолжать проводимую ранее сахароснижающую терапию. Показания к назначению инсулина в целом такие же, как у больных без ОКС (УУД 1, УУР С).
- Метформин противопоказан больным СД и ОКС из-за риска развития лактатацидоза при развитии тканевой гипоксии и неизученного влияния на ранние и отдаленные клинические исходы ОКС.
- Эффективность и безопасность препаратов из групп арГПП-1, иНГЛТ-2 и иДПП-4 при ОКС изучается.

Показания для инсулинотерапии у больных СД и ОКС

- СД 1 типа.
- Глюкоза плазмы при поступлении стойко выше 10 ммоль/л.
- ДКА, гиперосмолярное гипергликемическое состояние.
- Терапия высокими дозами стероидов.
- Парентеральное питание.
- Общее тяжелое/критическое состояние.

- Кардиогенный шок, выраженная застойная сердечная недостаточность, тяжелая постинфарктная стенокардия, артериальная гипотензия, тяжелые нарушения сердечного ритма.
- Любая степень нарушения сознания.

Тактика инсулинотерапии у больных СД с ОКС

- 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
- Наиболее оптимальным методом быстрого и управляемого достижения компенсации углеводного обмена является непрерывная в/в инфузия инсулина (НВИИ) короткого (ультракороткого) действия, при необходимости – с инфузией глюкозы (5, 10, 20% раствор в зависимости от уровня гликемии и объема вводимой жидкости).
- Для обеспечения безопасного и эффективного управления гликемией методика НВИИ и глюкозы проводится через 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 разделах 8.1 и 22.

10.2. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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

Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими.

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

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

- Для уточнения конкретной формы и степени тяжести хронических нарушений мозгового кровообращения необходимо углубленное обследование неврологом и/или психиатром.
- Обусловлены диффузными или очаговыми органическими изменениями головного мозга сосудистого генеза.

- Проявляются неврологическими симптомами и различной степенью когнитивных нарушений, вплоть до развития деменции.
- Первым этапом диагностического поиска при подозрении на когнитивные нарушения / деменцию является объективизация когнитивных расстройств с помощью нейропсихологических методов исследования. Объем и выбор конкретных тестов определяется неврологом / психиатром.
- Наиболее общеупотребительной является шкала MMSE (Краткая шкала оценки психического статуса).

Факторы риска инсульта

Немодифицируемые	Модифицируемые
<ul style="list-style-type: none"> • возраст • пол • семейный анамнез 	<ul style="list-style-type: none"> • Артериальная гипертензия • Сахарный диабет • Курение • Злоупотреблением алкоголем • Фибрилляция предсердий • Употребление наркотических и психотропных средств • Прием пероральных контрацептивов • Мигрень • Гипергомоцистеинемия

Факторы риска инсульта, специфические для СД

- Гипергликемия
- Гипогликемия
- Альбуминурия
- Снижение СКФ
- Инсулинорезистентность

ДИАГНОСТИКА

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

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет

ЭНДОКРИНОЛОГ

- достижение индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.

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

- здоровый образ жизни (отказ от курения, регулярная физическая активность);
- снижение массы тела;
- коррекция АД (целевой уровень САД ≥ 120 и < 130 , ДАД ≥ 70 и < 80 мм рт. ст.);
- коррекция дислипидемии (см. раздел 10.1);
- профилактика гиперкоагуляции и тромбоза (см. раздел 10.1).

Показания к инсулинотерапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

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

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проводится в специализированном неврологическом стационаре.

10.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Заболевания артерий нижних конечностей (ЗАНК) у пациентов с СД рассматриваются в рамках сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза (АССЗ).

Группы риска наличия ЗАНК:

- Пациенты в возрасте > 50 лет;
- Пациенты в возрасте < 50 лет и наличием 1 фактора риска (курение, дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, церебро-васкулярные заболевания, артериальная гипертензия, неудовлетворительный контроль гликемии, повышенный уровень гомоцистеина, повышенная концентрация высокочувствительного С-реактивного белка, аполипопротеина В, повышенная вязкость крови и гиперкоагуляция, ХБП (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²); семейный анамнез ССЗ, хронические воспалительные заболевания (например, ревматоидный артрит, псориаз, хроническая ВИЧ-инфекция).
- Пациенты с СД и наличием трофических нарушений мягких тканей нижних конечностей независимо от возраста.

Своевременный скрининг и профилактика может предупредить или замедлить развитие ЗАНК, тем самым сохранить качество жизни пациента, снизить число ампутаций.

Пациенты с ЗАНК имеют высокую вероятность поражения других артериальных бассейнов. В связи с этим своевременная диагностика ЗАНК и коррекция модифицируемых факторов риска развития атеросклероза предупреждает развитие АССЗ, таких как ИМ, острое нарушение мозгового кровообращения, снижает раннюю смертность.

Клиническая картина ЗАНК при СД

Жалобы ишемического генеза:

- симптомы перемежающейся хромоты (недомогание, боль, дискомфорт в мышцах нижних конечностей (чаще в икроножных мышцах, реже в ягодичной области, бедре и стопе), возникающее при физической нагрузке (могут отсутствовать!));
- наличие боли или дискомфорт в нижних конечностях в покое, усиливающиеся в положении лежа (могут отсутствовать!).

Осмотр нижних конечностей:

- Отсутствие/снижение пульсации на артериях стоп (обнаружение факта отсутствия пульсации на стопе может привести к гипердиагностике, поэтому диагноз ЗАНК должен подтверждаться с помощью неинвазивных методик);
- выпадение волос на нижних конечностях;
- мышечная атрофия;
- бледность кожных покровов, наличие петехиальных элементов, экхимоз, рубец (цвет и температура кожи менее специфичны и зависят от наличия инфекционного воспаления, сопутствующей автономной нейропатии);
- наличие язвенных дефектов, акральных некрозов, гангрены пальцев и стопы.

Анамнез:

Оценка основных и дополнительных факторов риска атеросклероза, микро- и макрососудистых осложнений СД, сопутствующих заболеваний, раневых дефектов и травм нижних конечностей, хирургического лечения и ампутаций конечности, эндоваскулярного или открытого сосудистого вмешательства на артериях нижних конечностей.

Социальная изолированность; наличие качественной медицинской помощи по месту жительства, приверженность и возможность выполнения рекомендацией по правилам ухода за ногами при сахарном диабете, ношение обуви дома и вне дома (тип обуви).

Клинические стадии течения ЗАНК:

- Доклиническая стадия (бессимптомное течение) – отсутствие клинических проявлений;

- Стадия клинических проявлений (симптомное течение) – перемежающаяся хромота, наличие трофических изменений, раневых дефектов;
- Критическая ишемия нижней конечности (КИНК) / ишемия, угрожающая потерей конечности, характеризуется одним из двух следующих критериев:
 - Постоянная боль в покое, требующая регулярного приема анальгетиков в течение двух недель и более и/или
 - Трофическая язва или гангрена пальцев или стопы, возникшие на фоне хронической артериальной недостаточности

Особенности клинической картины ЗАНК при СД

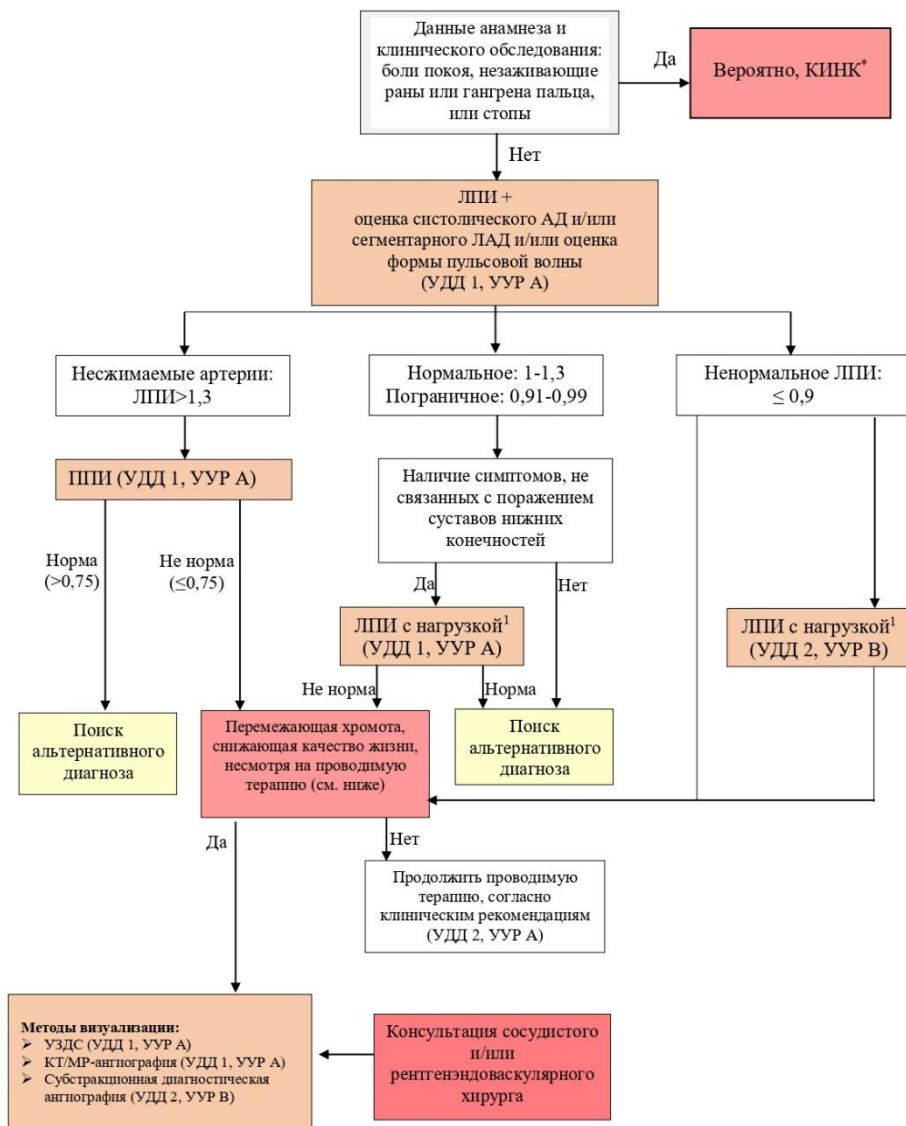
- ✓ Раннее начало и быстрое прогрессирование атеросклеротических изменений;
- ✓ Высокая распространенность сопутствующих АССЗ;
- ✓ Малосимптомное течение ЗАНК, вследствие сопутствующей диабетической нейропатии), характеризуется стертым, атипичным или отсутствующим болевым синдромом/перемежающейся хромоты (ПХ);
- ✓ Несвоевременное обращение за медицинской помощью, нередко на стадии трофических изменений мягких тканей стопы и/или гангрены;
- ✓ Болевая симптоматика может быть обусловлена также нейрогенными причинами (спинальный стеноз и др.), в том числе без клинически значимого снижения кровотока;
- ✓ Трофические нарушения мягких тканей нижних конечностей могут развиваться на любой стадии ЗАНК;
- ✓ Около 50% пациентов с СД и ранами нижних конечностей имеют ЗАНК.

У пациентов с СД нет четкой границы в разделении доклинической стадии и стадии клинических проявлений, поэтому классификации ишемии нижних конечностей Фонтейна-Покровского и Рутерфорда, рекомендуемые для определения клинической стадии ЗАНК у больных с атеросклерозом без СД, не отражают степень тяжести хронической артериальной недостаточности у лиц с СД, так как не учитывают сопутствующую диабетическую нейропатию и малоподвижный образ жизни.

Диагностика ЗАНК у пациентов с СД

Верификация ЗАНК у пациентов с СД и трофическими поражениями нижних конечностей необходима для оценки прогноза клинических исходов: заживления язв, ампутации нижних конечностей, сердечно-сосудистых событий и преждевременной смерти. Всем пациентам с подозрением на ЗАНК показана инструментальная оценка состояния периферического кровотока.

Алгоритм диагностики ЗАНК у пациентов с СД



ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс; ППИ – пальце-плечевой индекс; ЛАД – лодыжечное артериальное давление; ТсрO₂ - транскутанное напряжение кислорода.

¹ - ЛПИ с нагрузкой – тест 6-минутной ходьбы, тредмил тест (если нет противопоказаний).

* **Критерии постановки диагноза КИНК / ишемия, угрожающая потерей конечности, характеризуется одним из двух следующих критериев:**

- ✓ В отсутствии трофических нарушений покровных тканей систолическое давление в артериях голени < 50 мм рт. ст. или на уровне пальца < 30 мм рт.ст., тсрO₂ < 25 мм рт.ст., перфузионное давление кожи < 40 мм рт.ст.

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

Существуют стратификация риска потери конечности по системе **WIFI (Wound, Ischemia, foot Infection)**, основанная на оценке глубины раны, состояния периферического кровоснабжения и тяжести инфекционного процесса (см. приложение 9)

Неинвазивные методы исследования:

1. Ультразвуковая доплерография и доплерометрия с подсчетом ЛПИ (соотношение систолического АД в артериях стопы и систолического АД в плечевой артерии);
2. Измерение пальцевого систолического давления и пальце-плечевого индекса.

ЗАНК подтверждается при:

- ✓ Наличии жалоб: перемежающаяся хромота, купирующаяся остановкой или боли покоя, купирующиеся приемом анальгетиков;
- ✓ Наличии некротических раневых дефектов, ишемической гангрены пальцев и стопы;
- ✓ Снижении или отсутствии пульсации на ТАС или ЗББА у медиальной лодыжки;
- ✓ Монофазной или двухфазной форме доплеровской волны или ее отсутствию на одной из артерий стопы;
- ✓ ЛПИ менее 0,9 как минимум на одной из артерий стопы.

Ни один из имеющихся рутинных неинвазивных тестов не является абсолютным критерием диагностики ЗАНК у пациентов с СД. Для подтверждения или опровержения диагноза ЗАНК рекомендуется использовать несколько методов.

Методы оценки перфузии мягких тканей:

1. **Транскутанная оксиметрия (ТерО₂)** – метод оценки тяжести ишемии конечности у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК, прогноза заживления язв, эффективности консервативного лечения и исходов реваскуляризации, определения уровня ампутации конечности.

25 мм рт.ст. - пороговое значение чрескожного напряжения кислорода (терО₂) для подтверждения ЗАНК на стадии КИНК

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

40 мм рт.ст. - пороговое значение перфузионного давления для подтверждения ЗАНК на стадии КИНК

Методы визуализации для анатомической оценки поражения

- Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС)** - метод диагностики первой линии, поскольку дает возможность оценить практически весь спектр артериальных поражений, включая оценку результатов хирургического и консервативного лечения.
- Магнитно-резонансная ангиография** - метод второй линии у пациентов с СД в связи с отсутствием лучевой нагрузки, более низкого риска нефротоксичности в сравнении с МСКТА и лучшей визуализацией артерий голени в сравнении с УЗДС и МСКТА.
- Мультиспиральная компьютерная ангиография (МСКТА)*** - оптимальный метод визуализации аорто-подвздошного сегмента и проксимальных отделов артерий нижних конечностей у пациентов с СД. Позволяет с высокой точностью исключить артериальные аневризмы, оценить структуру сосудистой стенки, проходимость шунтов и протезов после реваскуляризации.
- Рентгенконтрастная ангиография*** – «золотой стандарт» - инвазивный метод визуализации, рекомендуемый пациентам с ЗАНК при неинформативности других методов визуализации.

* В связи с необходимостью применения йодсодержащего контрастного вещества процедура должна проводиться с осторожностью в связи с риском развития контраст-индуцированной нефропатии и (редко) тяжелых аллергических реакций.

	Пациенты группы риска развития ЗАНК	Пациенты с подтвержденным ЗАНК	Пациенты с ЗАНК на стадии КИНК	Пациенты с ЗАНК после разрешения КИНК
Специалисты междисциплинарной команды	1.Эндокринолог; 2.Специалист Диабетической стопы; 3.Специалист функциональной диагностики; 4.Невролог	1.Эндокринолог, 2.Специалист Диабетической стопы; 3.Специалист функциональной диагностики; 4.Ортопед; 5.Сосудистый и/или эндоваскулярный хирург. 6.Кардиолог	1.Сосудистый и/или рентгенэндоваскулярный хирург; 2.Хирург; 3.Эндокринолог; 4.Специалист Диабетической стопы; 5.Специалист функциональной диагностики; 6.Кардиолог.	1.Эндокринолог, 2.Специалист Диабетической стопы; 3.Специалист функциональной диагностики; 4.Ортопед; 5.Реабилитолог
Ведение	Амбулаторно	Амбулаторно	Стационарно	Амбулаторно
Динамическое наблюдение	Скрининг на предмет наличия ЗАНК 1 раз в 12 мес.	Скрининг на предмет оценки тяжести ЗАНК 1 раз в 6-12 мес.		Программа вторичной профилактики: 1 раз в 1-3-6 мес. (определяет специалист).

Специалисты междисциплинарной команды, осуществляющие скрининг и лечение пациентов с СД с/без ЗАНК на разных стадиях клинического течения

Профилактика и ведение пациентов с СД и ЗАНК

1. Коррекция модифицируемых факторов риска развития атеросклероза:

1.1. Отказ от активного (УДД 1, УУР А) и пассивного (УДД 1, УУР В) курения;

- Пациентам следует помочь разработать план отказа от курения, включающей фармакотерапию (например, варениклин, бупропион и/или никотинзаместительную терапию) и/или направить их для участия в программе отказа от курения.

1.2. Достижение и поддержание целевых показателей гликемического контроля (см. раздел 3.1).

1.3. Достижение и поддержание целевых показателей липидного обмена.

1.4. Антиагрегантная терапия; антикоагулянтная терапия.

1.5. Антигипертензивная терапия (см. раздел 15).

1.6. Контроль веса.

1.7. Двигательная активность:

- Регулярная физическая активность (пациентам группы риска развития ЗАНК);
- Структурированная программа по физической активности для пациентов с ЗАНК:
 - Программа формируется реабилитологом/врачом ЛФК.
 - Длительность занятия составляет 30-45 мин, не менее 3-х раз в неделю, не менее 12 недель.

Противопоказание: ограничение физической активности со стороны сердечно-сосудистых заболеваний, кресло-коляска, пациенты с наличием раневых дефектов, диабетическая нейроостеоартропатия и др.).

2. Индивидуальное обучение правилам ухода за стопами при СД пациентов и, при необходимости, родственников (см приложение 10).

3. Рекомендации по выбору обуви и стелек (см приложение 11).

4. Профессиональный подиатрический уход: осуществляется специально обученной медицинской сестрой в условиях кабинета диабетической стопы (УДД 2, УУР А).

Целевые показатели липидного обмена у пациентов с СД и тактика выбора гиполипидемической терапии:

1. Лечение статинами показано всем пациентам с ЗАНК (УДД 1, УУР А).

2. Интенсивная терапия статинами (аторвастатин 40-80 мг или розувастатин 20-40мг) показана пациентам с СД и:

- ✓ множественными факторами риска ССЗ (УДД 2, УУР В);
- ✓ ССЗ или расчетным риском ССЗ¹ >20% в течение 10 лет (УДД 1, УУР А)
 - ✓ клиническими проявлениями АССЗ. Возможно назначение максимально переносимой терапией статинами с целью снижения ХЛНП менее 1,8 ммоль/л, или снижения уровня ХЛНП по крайней мере на 50% от исходного

3. Пациентам с СД и ССО и значениями ХЛНП $\geq 1,8$ ммоль/л на фоне максимальной переносимой дозы статинов, необходимо назначение иных гиполипидемических препаратов, таких как эзетимиб или ингибиторы PCSK9² (УРР А)

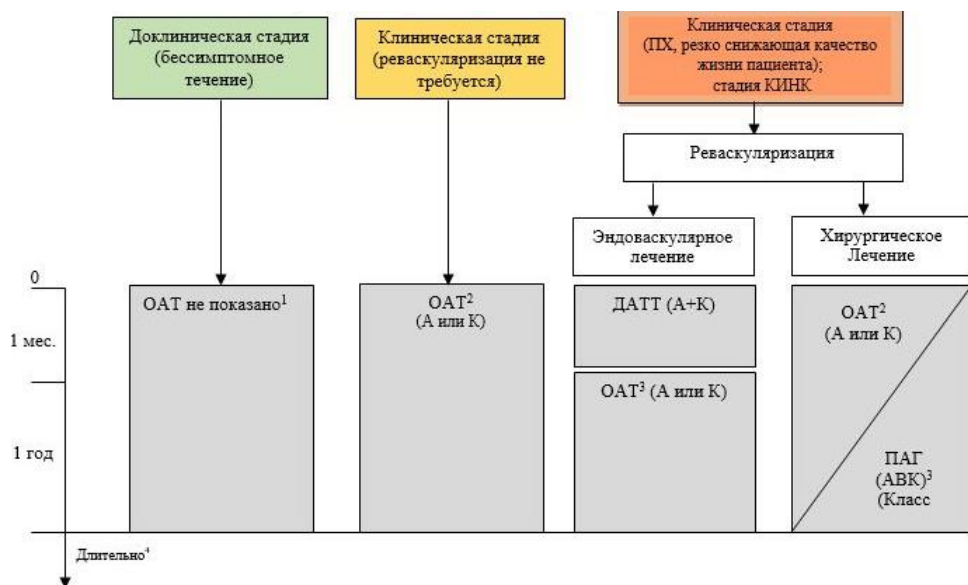
4. Беременность является противопоказанием для приема статинов (УРР В)

5. Терапия статинами рекомендована длительно, в том числе при достигнутом уровне целевых значений липидного спектра.

1 – <https://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator-Plus/#!/calculate/estimate/>.

2 – Экономическая эффективность эзетимиба более оправдана в сравнении с ингибиторами PCSK9, в то время как безопасность долгосрочного приема ингибиторов PCSK9 не известна.

Антитромбоцитарная терапия у пациентов с ЗАНК



ДАТТ – двойная анти тромботическая терапия; ОАТ – одноконтентная анти тромботическая терапия; ПАГ – пероральный антикоагулянт; АВК – антагонисты витамина К; А – Ацетилсалициловая кислота 75-100 мг/сут; К – Клопидогрел 75 мг/сут; ПХ – перемежающаяся хромота; КИНК – критическая ишемия нижней конечности

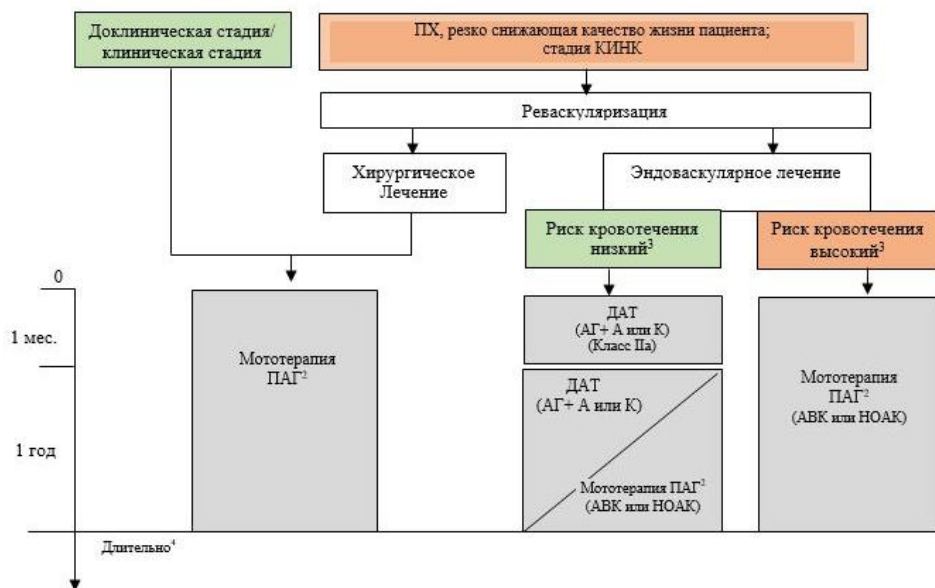
1 – показана длительная анти тромботическая монотерапия при наличии атеросклероза других артериальных бассейнов (сонных, коронарных, почечных артерий и т.д.).

Клопидогрел может быть предпочтительным по сравнению с аспирином (Ш В); 2 – Двойная анти тромботическая терапия может быть рассмотрена у пациента с ОКС и/или чрескожным коронарным вмешательством (менее 1 года), стентированием последней проходимой коронарной артерией, многососудистым поражением коронарных артерий у пациентов с неполной реvascularизацией.

3 – доказательная база является слабой и кровотечение удваивается по сравнению с анти тромботической монотерапией;

4 – до тех пор, пока наблюдается хорошая переносимость

Антитромбоцитарная терапия у пациентов с ЗАНК, которым требуется терапия пероральными антикоагулянтами¹



ДАТ – двойная антиагрегантная терапия; ПАГ – пероральный антикоагулянт; АВК – антагонисты витамина К; НОАК – новые оральные антикоагулянты; А – Ацетилсалициловая кислота 75-100 мг/сут; К – Клопидогрел 75 мг/сут; ПХ – перемежающаяся хромота; КИНК – критическая ишемия нижней конечности.

¹ Например, сопутствующая фибрилляция предсердий или механический протез клапана.

² Может быть рассмотрена двойная антиагрегантная терапия (АВК или НОАК + аспирин или клопидогрел) у лиц с высоким ишемическим риском, определяемым как предшествующий тромбоз стента, острая ишемия конечности при назначении пероральных антикоагулянтами и сопутствующее поражение коронарных артерий (недавний ОКС, стентирование последней проходимой коронарной артерии, многососудистое поражение коронарных артерий у пациентов с неполной реваскуляризацией).

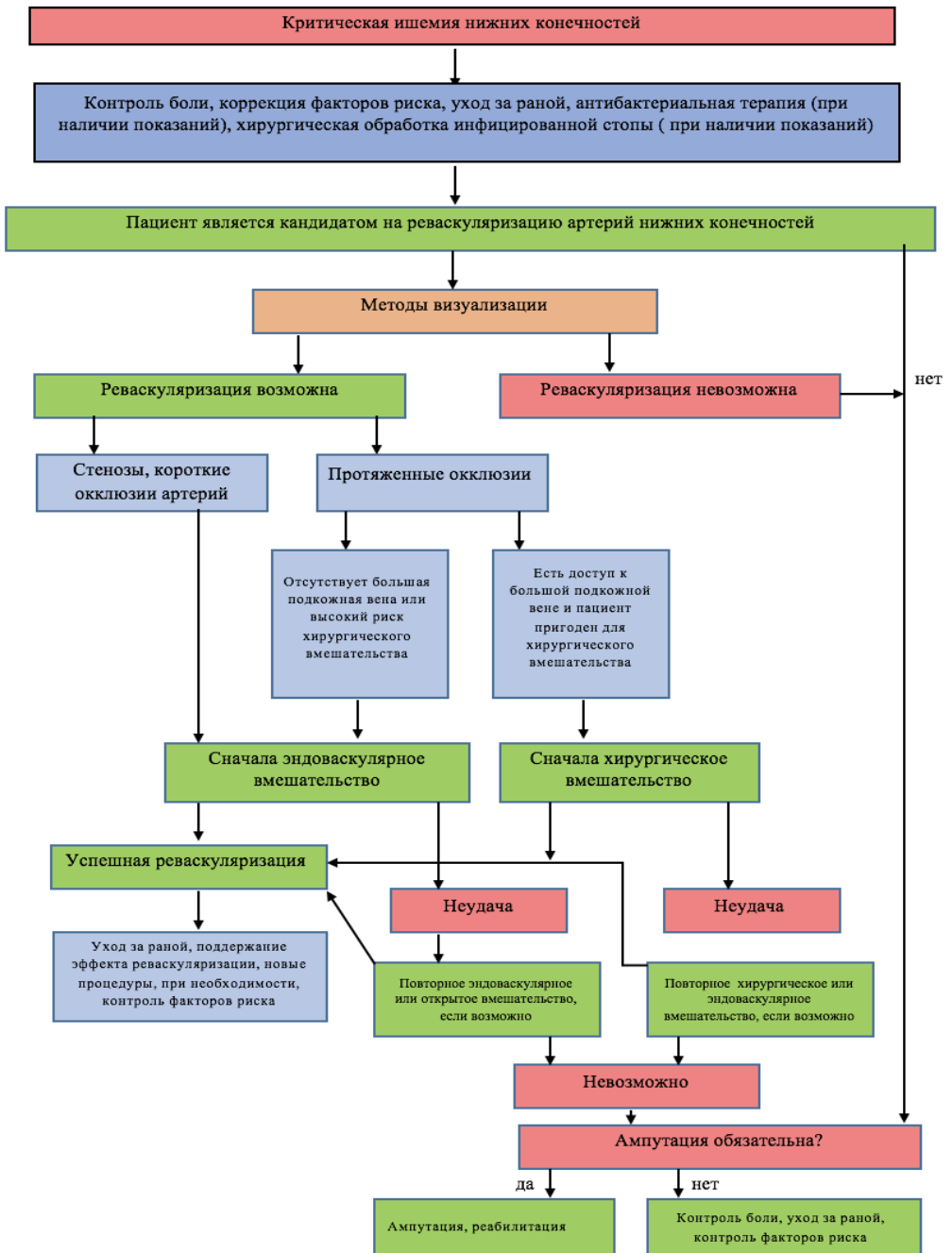
³ По сравнению с риском развития острого нарушения мозгового кровообращения/КИНК вследствие окклюзии стента/трансплантата.

⁴ До тех пор, пока наблюдается хорошая переносимость.

Тактика ведения пациентов с КИНК/ишемией, угрожающей потерей конечности.

- Реваскуляризация артерий нижних конечностей.
 - У пациентов с наличием перемежающейся хромоты ишемического генеза, снижающей качество жизни можно рассмотреть вопрос проведения реваскуляризации артерий нижних конечностей после курса лечения структурированной программы физической активности.
 - Пациенты с ЗАНК на стадии КИНК/ишемии, угрожающей потери конечности (Алгоритм 3).
- Местное лечение ран (см. раздел 14).

Тактика ведения пациентов с КИНК.



У пациентов, прикованных к постели, страдающих деменцией и/или слабых пациентов должна рассматриваться первичная ампутация.

10.4. ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИБС У БОЛЬНЫХ СД И КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

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

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

Баллонная ангиопластика артерий нижних конечностей относится к операциям среднего риска.

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

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

Предикторы операционного риска у больных СД и КИНК

<p>ПРЕДИКТОРЫ ВЫСОКОГО РИСКА</p> <ul style="list-style-type: none"> • ИМ в последние 4 недели • нестабильная стенокардия или признаки ишемии миокарда на ЭКГ • стенокардия ФК III и IV • декомпенсированная сердечная недостаточность • тяжелый клапанный порок сердца • жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма сердца 	<p>ПРЕДИКТОРЫ СРЕДНЕГО РИСКА</p> <ul style="list-style-type: none"> • ИМ более 4 недель назад • стенокардия ФК I и II • компенсированная сердечная недостаточность • ХБП С3-5 • цереброваскулярные заболевания
<p>ПРЕДИКТОРЫ НИЗКОГО РИСКА Отсутствие факторов высокого и среднего риска при любом возрасте, уровне АД, несинусовом ритме и наличие патологических изменений на ЭКГ.</p>	<p>ПРЕДИКТОРЫ МИНИМАЛЬНОГО РИСКА У больного нет гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (по данным коронароангиографии) или проведена реваскуляризация миокарда за последний год и с того времени отсутствует симптоматика ИБС.</p>

11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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

ИБС – наиболее частая причина ХСН, однако существует множество других заболеваний и состояний, приводящих к развитию ХСН (таблица)

Основные причины развития ХСН

ИБС	
Токсическое повреждение	<ul style="list-style-type: none"> • Злоупотребление вредными веществами (алкоголь, кокаин, амфетамин, анаболические стероиды) • Тяжелые металлы (медь, железо, свинец, кобальт) • Лекарственные вещества (НПВС, анестетики, цитостатики, иммуномодуляторы, антидепрессанты)
Иммунологическое / воспалительное повреждение миокарда	<ul style="list-style-type: none"> • Инфекционное (бактерии, грибки, протозойные, вирус ВИЧ/СПИД) • Неинфекционное (аутоиммунные заболевания (болезнь Грейвса, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.)
Инфильтрация миокарда	<ul style="list-style-type: none"> • Не злокачественная (амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, болезни накопления гликогена, лизосомные болезни накопления) • Относящиеся к злокачественному процессу (прямая инфильтрация и метастазы)
Метаболические нарушения	<ul style="list-style-type: none"> • Гормональные (СД*, заболевания щитовидной и паращитовидной желез, акромегалия, дефицит гормонов роста, гиперкортизолемиа, болезнь Кона, болезнь Аддисона, феохромоцитомы) • Алиментарные (ожирение, комплексное истощение)
Генетические аномалии	<ul style="list-style-type: none"> • Гипертрофическая, дилатационная кардиомиопатии, рестриктивная кардиомиопатия.
Артериальная гипертензия	
Пороки сердца	Врожденные и приобретенные пороки сердца
Перегрузка объемом	Почечная недостаточность

Примечание: * СД может вызывать развитие ХСН за счёт развития кардиопатии.

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

Симптомы и признаки типичной ХСН

Симптомы	Признаки
Типичные	Более специфичные
Одышка Ортопное Пароксизмальная ночная одышка Снижение толерантности к нагрузке Усталость Утомляемость Увеличение времени восстановления после нагрузок Отек лодыжек	Повышенное давление в яремных венах Гепато-югулярный рефлюкс Третий сердечный тон (ритм галопа) Латеральное смещение верхушечного толчка
Менее типичные	Менее специфичные
Ночной кашель Свистящее дыхание Ощущение раздутости Потеря аппетита Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте) Депрессия Усиленное сердцебиение Головокружение Бендопнеа (одышка при наклоне)	Прибавка массы тела (более 2 кг в неделю) Потеря веса, кахексия Периферические отеки Легочная крепитация Плевральный выпот (ослабленное дыхание и притупление при перкуссии в базальных отделах легких) Тахикардия, неритмичный пульс Тахипное, дыхание Чейн-Стокса Гепатомегалия, асцит Похолодание конечностей Олигурия Низкое пульсовое давление

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

Определение ХСН с сохраненной (ХСН-сФВ), средней (ХСН-срФВ) и нарушенной (ХСН-нФВ) фракцией выброса

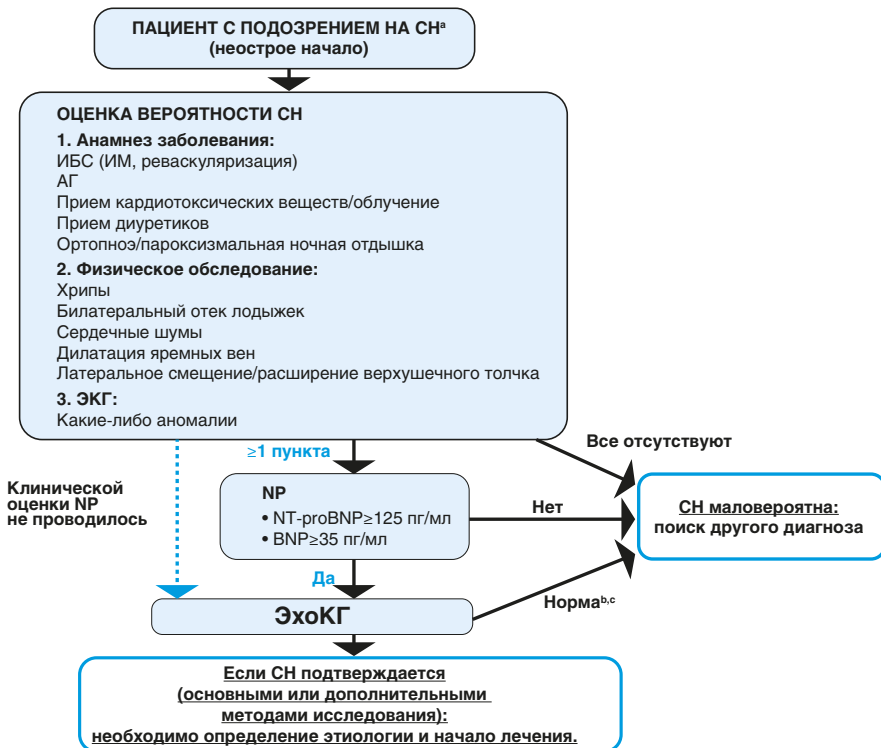
Тип ХСН		ХСН-сФВ	ХСН-срФВ	ХСН-нФВ
Критерии	1	Симптомы ±Признаки*	Симптомы ±Признаки*	Симптомы ±Признаки*
	2	ФВЛЖ≥50%	ФВЛЖ 40-49%	ФВЛЖ<40%

3	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышение уровня NP** 2. Как минимум один из дополнительных критериев: <ul style="list-style-type: none"> • Структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ и/или расширение ЛП) • Диастолическая дисфункция 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышение уровня NP** 2. Как минимум один из дополнительных критериев: <ul style="list-style-type: none"> • Структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ и/или расширение ЛП) • Диастолическая дисфункция 	-
---	--	--	---

Сокращения: BNP – натрийуретический пептид типа В, NP – натрийуретический пептид, NT-proBNP – N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида, ФВ – фракция выброса, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие.

Примечания: * Признаки могут не наблюдаться на ранних стадиях ХСН и у пациентов, леченных диуретиками, ** Повышенные значения NP: BNP>35пг/мл и NT-proBNP>125 пг/мл

Диагностический алгоритм при ХСН



Примечания: а – пациенты с симптомами, типичными для СН, b – нормальный объем и функция желудочков и предсердий, с – учитываются другие причины повышения NP.

Сокращения: BNP – натрийуретический пептид В-типа, NT-proBNP – N-концевой про-В тип натрий-уретического пептида, АГ – артериальная гипертония, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМ – инфаркт миокарда, СН – сердечная недостаточность, ЭКГ – электрокардиограмма, ЭхоКГ – эхокардиография.

Основные группы лекарственных препаратов для лечения ХСН-нФВ при СД

Ингибиторы АПФ (иАПФ) показали снижение смертности и заболеваемости у пациентов с ХСН-нФВ (УДД 1, УУР А). Назначают всем пациентам с ХСН-нФВ при отсутствии противопоказаний и непереносимости.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) - рекомендуется назначение у пациентов с ХСН-нФВ только в качестве альтернативы при непереносимости иАПФ.

Бета-блокаторы (ББ) уменьшают смертность и заболеваемость у пациентов с ХСН-нФВ. ББ должны назначаться клинически стабильным пациентам, старт терапии проводить в минимальных дозах и далее титровать до максимально переносимых (УДД 1, УУР А).

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АРМ) показаны всем пациентам с ХСН-нФВ и СД. Назначение данной группы препаратов проводить с осторожностью при нарушенной функции почек и гиперкалиемии (более 5 ммоль/л)

Диуретики (петлевые, тиазидные) рекомендуются для уменьшения признаков и симптомов перегрузки у пациентов с ХСН-нФВ.

Ингибитор неприлизина (сакубитрил) в комбинации с БРА (валсартан) – новый терапевтический класс препаратов, действующий на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и систему нейтральных эндопептидаз. Рекомендуются в качестве замены иАПФ с целью дальнейшего снижения риска госпитализации и смерти у больных ХСН-нФВ, которые остаются с симптоматикой, несмотря на оптимальное лечение иАПФ, ББ и АРМ

Блокаторы if -каналов (ивабрадин) рекомендовано назначение пациентам с СН-нФВ с ФВ $\leq 35\%$ с синусовым ритмом и ЧСС ≥ 70 уд/мин, получающим ББ в максимально переносимой дозе.

Дигоксин может быть назначен пациентам с симптомной ХСН и фибрилляцией предсердий с целью достижения оптимального контроля частоты сокращения желудочков, который должен находиться в диапазоне от 70 до 90 уд в минуту (УДД 2, УУР А).

Нехирургические методы лечения ХСН-нФВ при СД

Имплантируемый кардиовертер – дефибриллятор

Устанавливают с целью снижения риска внезапной сердечной смерти у пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни более 1 года и с хорошим функциональным классом, которые:

- имеют симптомы ХСН и ФВ $\leq 35\%$, несмотря на проводимую оптимальную медикаментозную терапию более 3 месяцев и у них имеется ИБС или дилатационная кардиомиопатия (УДД 1, УУР А).
- перенесли гемодинамически значимую желудочковую аритмию или остановку сердца (УДД 1, УУР А).

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ)

СРТ рекомендовано рассмотреть у симптомных пациентов с ХСН, получающих оптимальную медикаментозную терапию с целью уменьшения симптомов, заболеваемости и смертности при:

- синусовом ритме, длительности комплекса QRS ≥ 150 мсек с ФВ $\leq 35\%$ и с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) (УДД 1, УУР А).
- синусовом ритме, длительности комплекса QRS ≥ 150 мсек с ФВ $\leq 35\%$ и без БЛНПГ (УДД 1, УУР В).
- синусовом ритме, длительности комплекса QRS 130-149 мсек с ФВ $\leq 35\%$ и с БЛНПГ (УДД 2, УУР А).
- синусовом ритме, длительности комплекса QRS 130-149 мсек с ФВ $\leq 35\%$ и без БЛНПГ (УДД 2, УУР В).
- фибрилляции предсердий, длительности комплекса QRS ≥ 130 мсек при условии, что ожидается возвращение к синусовому ритму (УДД 1, УУР В).

Лечение пациентов с ХСН-сФВ/срФВ при СД

Применяются те же группы лекарственных препаратов, что и у пациентов с ХСН-нФВ и СД.

Основная цель лечения пациентов с ХСН-сФВ – уменьшение симптомов и улучшение самочувствия. Влияние лекарственных препаратов на продолжительность жизни у данной категории больных до настоящего времени не изучено.

Особенности сахароснижающей терапии у больных СД с ХСН

- Отсутствуют данные о положительном влиянии строгого контроля гликемии на сердечно-сосудистые события у больных СД с ХСН (УДД 1, УУР А).
- Метформин безопасен при лечении больных СД с ХСН-сФВ и может быть препаратом выбора у пациентов с ХСН-нФВ, однако он противопоказан больным с тяжелой почечной или печёночной недостаточностью из-за риска развития лактатацидоза (УДД 2, УУР А).
- Инсулин приводит к задержке натрия и способен усугубить задержку жидкости, что может привести к нарастанию ХСН (УДД 3, УУР В).
- Препараты сульфонилмочевины также могут усугублять ХСН и должны использоваться с осторожностью (УДД 1, УУР А).
- Тиазолидиндионы приводят к задержке натрия и воды, увеличивая риск прогрессирования ХСН, в связи с чем их назначение не рекомендуется у больных с ХСН (УДД 2, УУР А).
- иДПП-4 не увеличивают риск сердечно-сосудистых событий и тяжесть ХСН (УДД 1, УУР А).
- аГПП-1 не увеличивают госпитализацию по поводу ХСН у больных СД (УДД 1, УУР А).
- иНГЛТ-2 предотвращают развитие и уменьшают тяжесть ХСН, а также увеличивают выживаемость (УДД 1, УУР А).

Лечение больных СД с ХСН должно осуществляться совместно эндокринологом и кардиологом.

12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

КЛАССИФИКАЦИЯ

А. Диффузная нейропатия

1. Дистальная нейропатия
 - С преимущественным поражением тонких нервных волокон (сенсорная)
 - С преимущественным поражением толстых нервных волокон (моторная)
 - Смешанная (сенсо-моторная - наиболее распространенная)
2. Автономная нейропатия
 - Кардиоваскулярная
 - Снижение вариабельности сердечного ритма
 - Тахикардия покоя
 - Ортостатическая гипотензия
 - Внезапная смерть (злокачественная аритмия)
 - Гастроинтестинальная
 - Диабетический гастропарез (гастропатия)
 - Диабетическая энтеропатия (диарея)
 - Снижение моторики толстого кишечника (констипация)
 - Урогенитальная
 - Диабетическая цистопатия (нейрогенный мочевой пузырь)
 - Эректильная дисфункция
 - Женская сексуальная дисфункция

Б. Мононейропатия (мононевриты различной локализации) (атипичные формы)

1. Изолированные поражения черепномозговых или периферических нервов
2. Мононевриты различной локализации (в том случае, если полинейропатия исключена)

В. Радикулопатия или полирадикулопатия (атипичные формы)

1. Радикулоплексопатия (поясничнокрестцовая полирадикулопатия, проксимальная моторная амиелотрофия)
2. Грудная радикулопатия

Недиабетические нейропатии, сопутствующие СД

- Туннельные синдромы
- Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия
- Радикулоплексопатия
- Острая болевая нейропатия с поражением тонких нервных волокон

СТАДИИ

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

ГРУППЫ РИСКА

- Больные СД 1 типа с декомпенсацией углеводного обмена спустя 5 лет от дебюта заболевания.
- Больные СД 2 типа с момента диагностики заболевания.

Скрининг диабетической периферической нейропатии проводится у всех пациентов с СД 1 типа спустя 5 лет от дебюта заболевания, а при СД 2 типа – с момента установления диагноза. Скрининговое обследование должно проводиться ежегодно (УДД 2, УУР В).

Этапность диагностики и лечения

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

Электромиография или направление к неврологу крайне редко необходимы на этапе скрининга, за исключением атипичных клинических случаев (нехарактерные клинические признаки, быстрое начало и асимметричность симптомов, подозрение на иную этиологию поражения нервной системы и т.п) (УДД 2, УУР В)

ДИАГНОСТИКА

Для диагностики диабетической нейропатии применяются следующие методы:

1. Оценка клинических симптомов (жалоб). Характерными считают жалобы на боли в стопах различной интенсивности в покое, чаще в ночные и вечерние часы, онемение, парестезии, зябкость стоп, судороги в мышцах голени и стоп.
2. Определение клинических признаков поражения периферических нервов (осмотр, оценка состояния периферической чувствительности). Осмотр позволяет выявить сухость кожи, атрофию мышц, характерную деформацию пальцев (молоткообразная деформация). Для оценки периферической чувствительности используют методики, указанные в таблице.

Оцениваемые показатели

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

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

Показатели периферической чувствительности

Методы диагностики состояния периферической чувствительности	Показатели периферической чувствительности
Оценка вибрационной чувствительности <ul style="list-style-type: none"> • по градуированному камертону 128 Гц в разных возрастных группах: 21-40 лет 41-60 лет 61-71 год 72 года и старше <ul style="list-style-type: none"> • по биотезиометру 	5-8 ед. 4-8 ед. 3-8 ед. 2-8 ед. 10-25 В – умеренная нейропатия >25 В – выраженная нейропатия
Оценка температурной чувствительности (ТипТерп, касание теплым/холодным предметом с разницей t не более 2С°)	Не чувствует разницы температур – признак нейропатии
Оценка тактильной чувствительности с помощью монофиламента 10 г.	Чувствительность не нарушена, если пациент ощущает более 2 прикосновений из 3-х Чувствительность нарушена, если пациент чувствует менее 2 прикосновений из 3-х
Оценка болевой чувствительности с помощью неврологической иглы	Чувствует более 2 покалываний из 3-х – нет снижения чувствительности, чувствует менее 2 покалываний из 3-х – чувствительность снижена

Для диагностики симметричной полинейропатии достаточно тщательно собранного анамнеза, определения порога температурной (или тактильной) чувствительности, а также вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона 128 Гц (УДД 1, УУР В).

Всем пациентам необходимо проводить исследование с помощью монофиламента 10 г для определения риска формирования трофических язв стоп и ампутации (УДД 1, УУР В).

Необходимо выявлять возможные симптомы и признаки автономной нейропатии у пациентов с диабетическими микроангиопатиями (УДД 2, УУР В).

Для диагностики диабетической нейропатии можно использовать диагностические шкалы, например:

- шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS). Сумма баллов >5 говорит о наличии выраженной нейропатии (см. приложение 12);
- визуально-аналоговая шкала (для оценки болевого синдрома);

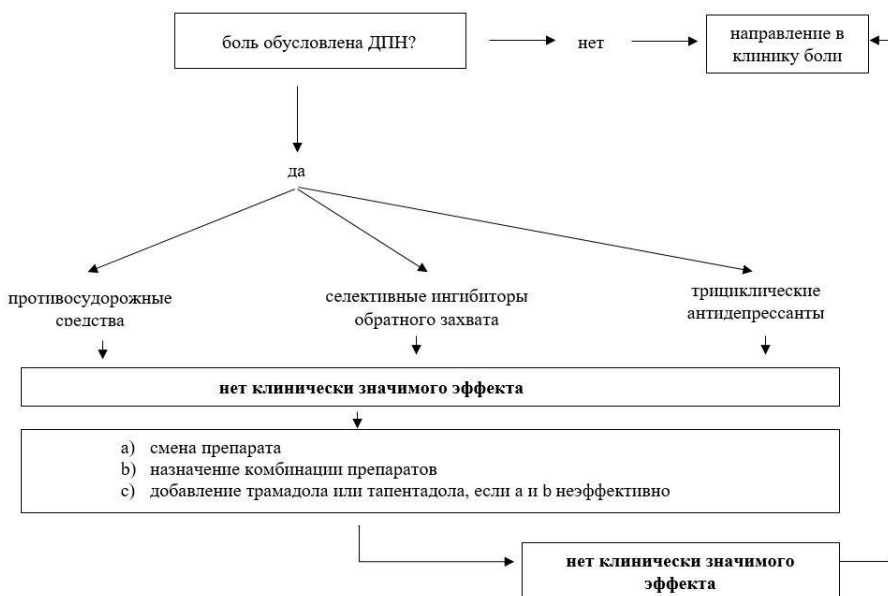
- Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropath Screening Instrument, MNSI). Сумма баллов >2 позволяет подозревать наличие нейропатии (см. приложение 13);
- Опросник DN4 для диагностики болевой нейропатии. Сумма баллов >4 свидетельствует о нейропатическом характере боли (приложение 14).

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

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Основой успешного лечения диабетической нейропатии является достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.

Оптимизация гликемического контроля позволяет предотвратить или отсрочить развитие полинейропатии у пациентов с СД 1 типа (УДД 1, УУР А) и замедлить ее прогрессирование у больных СД 2 типа (УДД 2, УУР В).



Медикаментозная терапия

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Антиканвульсанты:	Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов	<ul style="list-style-type: none"> • Прегабалин (150–600 мг/сутки) • Габапентин (300–3600 мг/сутки) • Карбамазепин (200–800 мг/сутки)

Антидепрессанты • селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	Высокоспецифичное ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина	• Дулоксетин (60 -120 мг/сутки)
Антидепрессанты: • Трициклические антидепрессанты	Ингибирование обратного захвата серотонина и норадреналина	• Амитриптилин (25–150 мг/сутки)
Опиаты	Блокада μ -опиоидных рецепторов	• Трамадол (100–400 мг/сутки)
Препараты местного действия	Местно-раздражающее	• Капсаицин
	Местно-обезболивающее	• Лидокаин

ПРОФИЛАКТИКА

Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля

12.1. КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

КАН является независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности и сердечно-сосудистых событий. Распространенность КАН у больных СД составляет 25%.

Факторы риска развития КАН

СД 1 типа	СД 2 типа
<ul style="list-style-type: none"> • Высокие значения гликированного гемоглобина • Гипергликемия • Артериальная гипертензия • Дистальная диабетическая полинейропатия • Диабетическая ретинопатия 	<ul style="list-style-type: none"> • Возраст • Длительность СД • Ожирение • Курение

Стадии КАН

- начальная (доклиническая) стадия
- стадия клинических проявлений

Клинические проявления КАН

- Тахикардия покоя
- Ортостатическая гипотензия (ОГ) - снижение САД > 20 мм рт.ст. или ДАД > 10 мм рт.ст.
- Синдром постуральной тахикардии
- Снижение переносимости физических нагрузок
- «Немая» ишемия миокарда

Следует предпринять диагностический поиск других причин, которые могут вызывать схожие с КАН симптомы – сопутствующие заболевания, действие ряда лекарственных препаратов или их взаимодействие между собой. УДД 1, УУР А.

Дифференциальная диагностика при КАН

Симптом	Признаки	Другие состояния
Тахикардия покоя	ЧСС более 100 ударов в минуту	анемия, тиреотоксикоз, лихорадка, нарушения ритма сердца (фибрилляция и трепетание предсердий и другие), дегидратация, надпочечниковая недостаточность, действие лекарственных препаратов (например, препараты содержащие симпатомиметики – бронхолитики для лечения бронхиальной астмы и комбинированные препараты для лечения простуды, содержащие эфедрин и псевдоэфедрин, некоторые БАД, имеющие в составе, например, алкалоиды эфедры и др), кофеина, алкоголя, никотина, ряда наркотических веществ (кокаин, амфетамин, метамфетамин и др).
Ортостатическая гипотензия	снижение САД > 20 или ДАД > 10 мм рт.ст.	надпочечниковая недостаточность, уменьшение объема циркулирующей крови (острая кровопотеря, дегидратация), беременность и послеродовой период, сердечно-сосудистые заболевания (аритмии, сердечная недостаточность, миокардиты, перикардиты, клапанные пороки сердца), употребление алкоголя, лекарственные препараты (антиадренэргические, антиангинальные, антиаритмические, антихолинэргические препараты, диуретики, иАПФ и БРА, седативные препараты, нейролептики, антидепрессанты), наркотические средства.

Диагностика КАН

Так называемые «прикроватные» тесты являются золотым стандартом диагностики КАН (УДД 1, УУР В):

Название теста	Описание теста
ЧСС в покое	ЧСС более 100 уд./мин характерно для КАН
Вариация ЧСС	Мониторирование с помощью ЭКГ ЧСС в покое лежа при медленном глубоком дыхании (6 дыхательных движений в минуту). Нормальные значения – разница более 15 уд./мин. Патологическая разница – менее 10 уд./мин. Нормальное соотношение интервалов R–R на выдохе к R–R на вдохе – более 1,17 у лиц 20–24 лет. С возрастом этот показатель снижается: возраст 25–29 - 1,15; 30–34 - 1,13; 35–39 - 1,12; 40–44 - 1,10; 45–49 - 1,08; 50–54 - 1,07; 55–59 - 1,06; 60–64 - 1,04; 65–69 - 1,03; 70–75 - 1,02
Реакция ЧСС в ответ на ортостатическую пробу	Во время продолжительного мониторирования ЭКГ интервалы R–R измеряются через 15 и 30 ударов сердца после вставания. В норме рефлекторную тахикардию сменяет брадикардия, а отношение 30:15 составляет более 1,03. При отношении 30:15 менее 1,0 диагностируется КАН
Проба Вальсальвы	Во время мониторирования ЭКГ пациент в течение 15 с дует в мундштук, соединенный с манометром, поддерживая в нем давление 40 мм рт.ст. В норме ЧСС увеличивается с последующей компенсаторной брадикардией. Наиболее длинный интервал R–R после нагрузки делят на самый короткий R–R во время нагрузки, при этом высчитывается коэффициент Вальсальвы. Норма более 1,20. Показатель менее 1,20 говорит о наличии КАН Следует избегать при наличии пролиферативной ретинопатии вследствие риска кровоизлияний
Реакция систолического АД в ответ на ортостатическую пробу	Систолическое АД измеряется в положении лежа, а затем спустя 2 мин после вставания. В норме систолическое АД снижается менее, чем на 10 мм рт.ст., пограничным считается снижение от 10 до 19 мм рт.ст., а снижение на 20 мм рт.ст. и более – патологическим и свидетельствует о КАН
Реакция диастолического АД в ответ на изометрическую нагрузку (проба с динамометром)	Пациент сжимает ручной динамометр до максимального значения. Затем рукоятка сжимается на 30% от максимума и удерживается в течение 5 мин. В норме диастолическое АД на другой руке повышается более, чем на 16 мм рт.ст. Повышение диастолического АД менее, чем на 10 мм рт.ст. говорит о КАН

Два и более патологических (аномальных) результата тестов позволяют установить диагноз КАН.

Показатели вариабельности сердечного ритма (SDNN, rMSSD) являются высокочувствительными маркерами состояния звеньев автономной нервной системы и позволяют выявить КАН на ранней доклинической стадии, однако применение данного метода требует соответствующего технического оснащения (УДД 2, УУР В).

Удлинение интервала QTc на ЭКГ ≥ 460 мс у женщин и ≥ 450 мс у мужчин - высокочувствительный, но низкоспецифичный признак в диагностике КАН, длительность интервала QT может меняться в зависимости от различных причин (электролитные нарушения, гипогликемия, гиперинсулинемия, прием ряда лекарственных препаратов), однако его значение может подтолкнуть врача к проведению дальнейшего обследования на выявление КАН.

Пациенты с СД 2 типа должны обследоваться на предмет выявления КАН сразу при постановке диагноза и далее 1 раз в год, а больные СД 1 типа – спустя 5 лет после начала заболевания и далее 1 раз в год (УДД 2, УУР В).

Профилактика КАН

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

- достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.

Ранний и тщательный контроль гликемии позволяет предотвратить или отсрочить развитие КАН и рекомендован пациентам с СД 1 типа (УДД 1, УУР А).

Для пациентов с СД 2 типа, помимо достижения оптимального гликемического контроля, рекомендовано оказывать влияние и на другие факторы риска и модификацию образа жизни (УДД 2, УУР В).

- физические нагрузки (регулярные, аэробные (УДД 2, УУР В).
- отказ от курения (УДД 2, УУР В).
- достижение индивидуальных целевых значений АД (УДД 2, УУР В).
- достижение индивидуальных целевых значений липидного спектра (УДД 2, УУР В).

Лечение КАН

Применение различных терапевтических подходов, направленных на патогенез КАН, при развитии симптомов заболевания не привело к желаемому результату. Имеются данные о потенциальной пользе применения различных групп препаратов, однако на сегодняшний день их влияние на предотвращение прогрессирования КАН при развитии клинических проявлений не доказано.

Главным образом, в лечении КАН следует воздействовать на выраженные клинические проявления. КАН в этой стадии практически необратима, таким образом, лечение в основном носит симптоматический характер.

Рекомендовано применение кардиоселективных бета-адреноблокаторов с целью коррекции тахикардии покоя при КАН (УДД 1, УУР А).

Лечение ортостатической гипотензии

Для практикующего врача лечение ОГ часто вызывает затруднения и требует применения комплексного подхода.

Комплексный подход в лечении ОГ

Основные подходы к лечению ОГ	Перечень мер	Комментарий
Тщательный контроль гликемии и сердечно-сосудистых факторов риска		
Немедикаментозные методы	избегание провоцирующих ситуаций	резкая смена положения тела, резкое вставание
	физические упражнения и поощрение физической активности	детренированность усиливает проявления ОГ и ухудшает течение КАН
	позиционные маневры перед вставанием	перекрещивание ног, сидение на корточках, сокращения мышц нижних конечностей и живота
	употребление достаточного количества жидкости и поваренной соли при отсутствии противопоказаний	в том числе рекомендуется «болсное» питье перед вставанием с постели – подготовить заранее 480мл воды комнатной температуры, в течение 5 минут пациент выпивает, сколько может
	соблюдение режима питания	избегать приема горячей пищи и напитков, больших порций
	избегание приема ряда лекарственных средств, которые могут усиливать гипотензию	трициклические антидепрессанты, психотропные и противопаркинсонические препараты, миорелаксанты, средства для лечения эректильной дисфункции и другие
	ношение компрессионного трикотажа	эластическое белье второго класса компрессии на всю длину ног и/или плотно прилегающий к животу и тазу пациента эластический пояс
Медикаментозная терапия	мидодрин (периферический селективный агонист альфа1-адренорецепторов)	в начальной дозе 2,5 мг 2–3 р/день с постепенным увеличением до максимальной дозы 10 мг 3 р/день. Назначается с рекомендацией

		пациенту больше сохранять положение стоя или сидя с целью минимизировать повышение артериального давления в положении лежа
	Флудрокортизон (минералокортикостероид)	начальная доза составляет 0,05 мг вечером с последующей титрацией до максимально допустимой суточной дозы 0,2 мг. Прием данного препарата также увеличивает риск развития артериальной гипертензии в положении лежа

В качестве первого шага в лечении ОГ рекомендуется выбрать немедикаментозные методы (УДД 2, УУР А) и исключить другие причины ОГ (см. таблицу «Дифференциальная диагностика при КАН») (УДД 1, УУР А), а также пересмотреть лекарственную терапию сопутствующих заболеваний, при возможности избегать препаратов, провоцирующих постуральное снижение АД.

При сохранении выраженных симптомов ОГ после вышеуказанных мер следует рассмотреть возможность назначения медикаментозной терапии. Потенциальная польза от назначения препарата должна быть соотнесена с рисками терапии.

Медикаментозная терапия ОГ зачастую представляется затруднительной, поскольку непросто соблюсти баланс между понижением артериального давления при вставании и избеганием значимого повышения АД в положении лежа.

Симптоматическая терапия ОГ проводится мидодрином (УДД 1, УУР В) или флудрокортизоном (УДД 2, УУР В), а в случае резистентности к монотерапии – комбинацией данных препаратов (УДД 1, УУР В). При этом следует тщательно обдумать соотношение польза/риск назначения любой лекарственной терапии ОГ.

13. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ

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

Клинические стадии ДНОАП

- острая
- хроническая

**Классификация ДНОАП на основании клинической картины, результатов
МСКТ/МРТ (Е.А.Chantelau, G.Grutzner, 2014)**

Стадии/Фазы	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, теносиновиты, 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 заместительной почечной терапии (гемодиализ)

Этапность диагностики и лечения

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

Диагностика

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

Принципы лечения ДНОАП

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.
- Разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка) на острой стадии. Длительность использования повязки – 6 мес, частота замены – каждые 3–4 недели.
- Системная антибиотикотерапия (клиндамицин, фторхинолоны, цефалоспорины, даптомицин) при язвенных дефектах с признаками инфекции и ранах 2-й ст. и глубже (по Вагнеру).

- При наличии раневых дефектов – использование современных атравматических перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса.

Лечение острой стадии ДНОАП

Единственным эффективным методом лечения острой стадии ДНОАП является разгрузка пораженного сустава с помощью индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast, которая должна быть наложена пациенту сразу после установления диагноза (УДД 1, УУР В).

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

Лечение хронической стадии ДНОАП:

- Постоянное ношение сложной ортопедической обуви (УДД 2, УУР В).
- При поражении голеностопного сустава постоянное ношение индивидуально изготовленного ортеза (УДД 2, УУР А).
- Адекватный подиатрический уход с целью профилактики развития хронических раневых дефектов в зонах избыточного нагрузочного давления на стопе (УДД 1, УУР В).
- При формировании выраженных деформаций стопы и рецидивирующих раневых дефектах в зоне деформации – хирургическая ортопедическая коррекция (УДД 2, УУР В).

Профилактика ДНОАП:

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля (УДД 1, УУР В).
- Своевременное выявление и динамическое наблюдение за пациентами группы риска развития ДНОАП.

14. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

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

ГРУППЫ РИСКА СДС

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений
2. Лица с заболеваниями периферических артерий любого генеза
3. Больные с деформациями стоп любого генеза
4. Слепые и слабовидящие
5. Больные с диабетической нефропатией и ХБП С3-5
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 СДС (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	Артериальная гипертензия и/или дислипидемия
Наличие в анамнезе трофических язв стоп, ампутаций пальцев или отделов стопы, деформаций стоп, ногтевых пластинок	Наличие в анамнезе ишемической болезни сердца, цереброваскулярных заболеваний
Злоупотребление алкоголем	Курение

➤ Осмотр нижних конечностей

Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах	Кожа бледная или цианотичная, атрофична, часто трещины

Специфичная для СД деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов	Деформация пальцев стопы носит неспецифичный характер
Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон	Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует
Язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные	Акральные некрозы, резко болезненные
Субъективная симптоматика отсутствует	Перемежающаяся хромота*

* У больных с диабетической нейропатией может отсутствовать.

При осмотре раны следует учитывать:

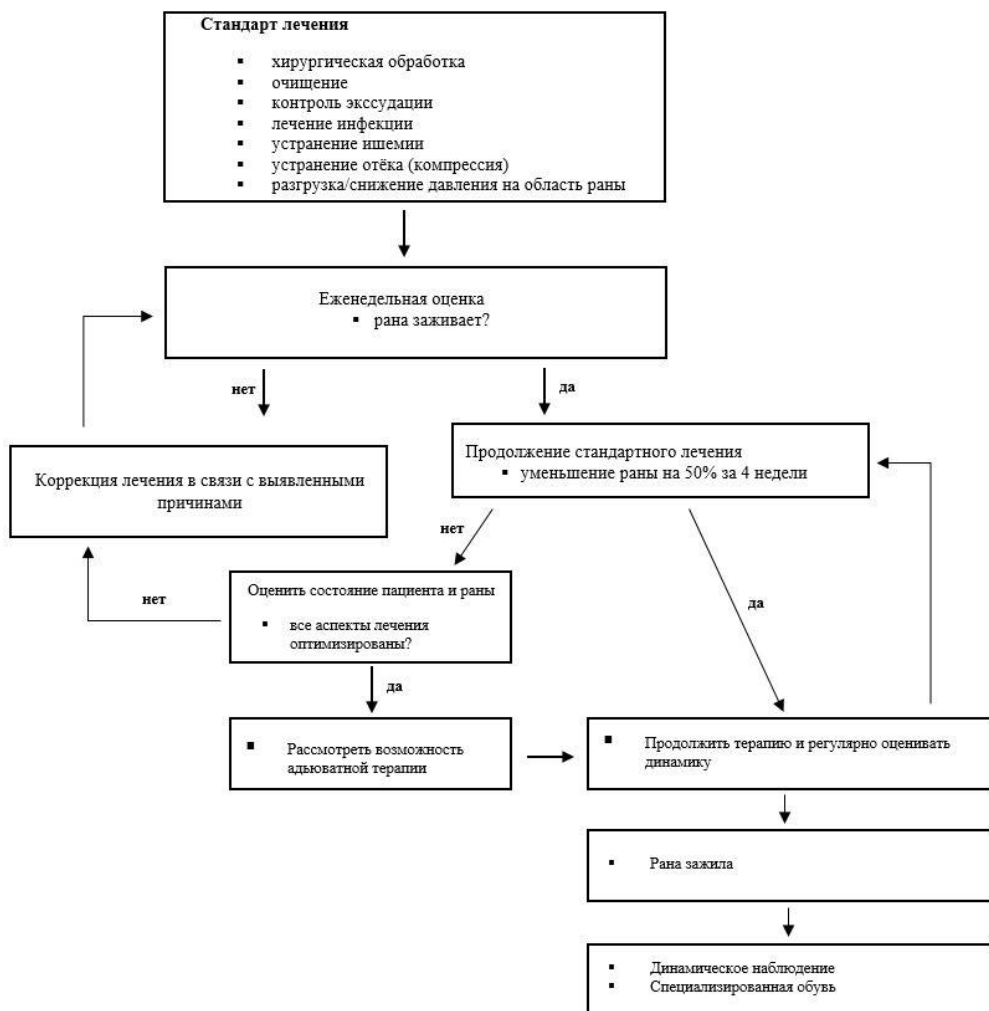
- локализация раны
- размер раны:
 - длина и ширина
 - площадь
 - глубина
 - объём
- тип ткани, присутствующий в ране:
 - струп, гиперкератоз, некротические ткани, грануляционная ткань, подлежащие структуры (сухожилия, капсулы суставов, кости)
 - оценить цвет и консистенцию
 - процент от всей площади раны, покрытой каждым типом ткани
- экссудат:
 - количество (+, ++, +++)
 - цвет
 - вязкость
 - наличие гнойного отделяемого
- края раны:
 - приподнятый край
 - гиперкератоз
 - карманы (глубина, длина)
- окружающая кожа:
 - мацерация
 - гиперемия
 - отёк
- запах
- боль (локальная болезненность, степень)
- признаки инфекции (местные, системные)

➤ Оценка неврологического статуса

См. обязательные методы исследования диабетической нейропатии.

➤ Оценка состояния артериального кровотока (см. раздел 10.3)

Алгоритм местного лечения ран при СДС (адаптировано Frykberg & Banks, 2016)



Критический интервал после начала лечения составляет 4 недели, когда уменьшение площади раны менее, чем на 50% указывает на маловероятное заживление раневого дефекта.

ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ:

• Хирургическая обработка

Хирургическая обработка в условиях перевязочного кабинета является важным аспектом лечения ран и направлена на устранение фибрина, некротически изменённых тканей и гиперкератозов по краям раны. В ряде случаев для ускорения очищения раны могут быть использованы повязки, стимулирующие аутолиз. Обработка раневых дефектов может быть допустима только после разрешения критической ишемии.

• Очищение

При промывании раны рекомендуется использовать физиологический р-р для неинфицированных ран или р-р антисептика для инфицированных.

• Контроль экссудации

Контроль уровня экссудата является важным компонентом в лечении ран и играет определяющую роль в выборе перевязочного средства. Повязка должна создавать оптимальную среду для ускорения миграции клеток, облегчать аутолиз нежизнеспособных тканей, предотвращать при этом мацерацию краёв раны. Выбранная повязка должна поддерживать влажную среду в ране (УДД 3, УУР А), контролировать уровень экссудата и препятствовать мацерации краев (УДД 1, УУР А). Она должна быть хорошо зафиксирована на ране, чтобы не травмировать ее за счет своей подвижности (УДД 2, УУР С).

• Разгрузка конечности

Для разгрузки могут быть использованы:

- кресло-каталка
- индивидуальная разгрузочная повязка (Total Contact Cast) - золотой стандарт для лечения нейропатической формы СДС
- разгрузочный полубашмак
- пневмоортез (AirCast), тугор
- специализированные ячеистые стельки
- волкеры

Несъемные устройства демонстрируют более высокие показатели заживления, чем съемные устройства.

• Адьювантная терапия

Если раневой дефект за 4 недели стандартного лечения не уменьшился на 50% от исходного размера, несмотря на проводимые обработки, разгрузку, устранение ишемии и адекватную антибактериальную терапию, стоит рассмотреть вторую или адьювантную линию. Адьювантная терапия может включать в себя использование искусственной кожи, местное введение факторов роста, ацеллюлярный матрикс или терапию стволовыми плюрипотентными клетками, использование коллагенсодержащих повязок или терапию отрицательным давлением. В отечественной клинической практике доступными являются препараты на основе эпидермального ростового фактора (УДД 3, УУР С). Использование отрицательного давления (NPWT) возможно у пациентов с нейропатической и нейроишемической (после восстановления кровотока) формой синдрома. Абсолютно противопоказано использование NPWT у больных с критической ишемией конечности ($\text{ТсрO}_2 < 30$ мм рт. ст.), остеомиелитом, флегмоной и гангреной стопы (УДД 1, УУР В).

• Устранение инфекции

Наличие инфекции в ране устанавливается по двум или более из указанных клинических признаков:

- местный отёк или уплотнение тканей
- локальная гиперемия
- повышенная чувствительность или боль
- локальная гипертермия
- гнойное отделяемое

Периферическая нейропатия или заболевание периферических артерий могут маскировать симптомы и признаки инфекции. Около 50% пациентов с СДС могут не иметь клинических признаков инфекции. В таких случаях распознать наличие инфицированной раны можно, опираясь на следующие косвенные признаки:

- увеличение количества раневого экссудата
- рыхлая, бледная грануляционная ткань
- рыхлые «подрытые» края раны
- неприятный запах

Основным методом диагностики инфекционного процесса в ране является бактериологическое исследование (УДД 1, УУР А). Для анализа необходимо брать образцы тканей из разных участков, так как микрофлора может различаться в разных областях дефекта. У пациентов с нейроишемической и ишемической формой СДС необходимо выявлять не только аэробные, но и анаэробные микроорганизмы и определять их чувствительность к современным антибактериальным препаратам. Клинически значимым считается содержание бактериальных тел выше 1×10^6 на грамм ткани или обнаружение β -гемолитического стрептококка (УДД 1, УУР В). Материал для исследования может быть получен при биопсии или кюретаже дна раны. Менее информативно исследование раневого экссудата или мазка с предварительно очищенного и промытого стерильным физиологическим раствором дна раны.

Выделяют следующие степени тяжести раневой инфекции при СДС [IWGDF, 2003]:

1. **Неинфицированная язва/рана**
2. **Легкая инфекция.** Инфекционный процесс, вовлекающий лишь кожу и подкожную клетчатку. Присутствуют вышеописанные признаки раневой инфекции* без признаков вовлечения глубже лежащих структур и системного воспалительного ответа. Радиус зоны эритемы – менее 2 см.
3. **Инфекция средней тяжести.** Обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки (те же признаки инфекции + радиус зоны эритемы – более 2 см) ИЛИ вовлечение лежащих глубже структур (абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасциит)
4. **Тяжелая инфекция.** Синдром системной воспалительной реакции (SIRS), соответствующий современному пониманию сепсиса. Для его констатации необходимо наличие двух и более из нижеперечисленных признаков:
 - Температура тела более 38 или менее 36 градусов
 - ЧСС > 90 уд/мин
 - Одышка (ЧДД > 20 в мин)
 - PaCO_2 (парциальное давление CO_2 в артериальной крови) < 32 мм рт.ст.
 - Уровень лейкоцитов более 12 или менее 4 тыс. в мкл
 - Сдвиг лейкоцитарной формулы влево (10% и более незрелых (палочкоядерных) форм лейкоцитов)

Принципы назначения антибактериальной терапии

Тяжесть инфекции	Сопутствующие факторы	Обычные возбудители	Потенциальная эмпирическая антибактериальная терапия
Легкая	Без осложнений	ГПК	S-S pen; цеф 1-го поколения
	Аллергия или непереносимость β -лактамов	ГОП	Клиндамицин; ФХ; T/S ; макролид; докси
	Недавно проведенная антибактериальная терапия	ГПК + ГОП	β -L-ase 1; T/S ; докси; макролид; ФХ
	Высокий риск МРЗС	МРЗС	Линезолид; T/S; докси; макролид; ФХ
Средняя и тяжелая	Без осложнений	ГПК \pm ГОП	β -L-ase 1; цеф 2/3 поколения
	Недавно проведенная антибактериальная терапия	ГПК \pm ГОП	β -L-ase 2; цеф 3 поколения, карбапенемы 1 группы (зависит от прежней терапии, нужна консультация клинического фармаколога)
	Размягчение (мацерация) язвенного дефекта	ГОП, включая Pseudomonas	β -L-ase 2; S-S pen + цефтазидим, S-S pen + Cipro, карбапенемы 2 группы.
	Ишемия конечности/некроз/газообразование	ГПК \pm ГОП \pm анаэробы	β -L-ase 1 или 2; карбапенем 1 или 2 группы; цеф 2/3 поколения + клиндамицин + метронидазол.
	Факторы риска МРЗС	МРЗС	Рассмотреть добавление или заменить на : гликопептиды; линезолид; даптомицин; фузидиевая к-та; T/S (\pm rif); докси; ФХ
	Факторы риска резистентных ГОП	ESBL	Карбапенемы, ФХ, аминогликозид, колистин

Примечания: ГПК – грамположительные кокки (стафилококки, стрептококки); ГОП – грамотрицательные палочки; МРЗС- метициллинрезистентный золотистый стафилококк; ESBL – организм, продуцирующий бета-лактамазу расширенного спектра; S-S pen полусинтетический пенициллиназостойчивый пенициллин; β -L-ase - ингибитор β -лактама, β -лактамазы; β -L-ase 1 - амоксициллин/клавулат, ампициллин/сульбактам; β -L-ase 2 – тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам; докси – доксициклин; карбапенем 1 группы – эрапенем; карбапенем 2 группы – имипинем, меропенем, дорипенем; цеф – цефалоспорин; ФХ – фторхинолон с высокой активностью против аэробных грамположительных кокков (например, левофлоксацин или моксифлоксацин; Cipro – противосинегнойный фторхинолон (например, цiproфлоксацин; T/S - триметоприм/сульфаметоксазол; T/S (\pm rif) – триметоприм/сульфаметоксазол независимо от сочетания с рифампицином²⁰⁰ (в настоящее время мы считаем, что рифампицин следует использовать только при остеомиелите)).

При выявлении остеомиелита – удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией

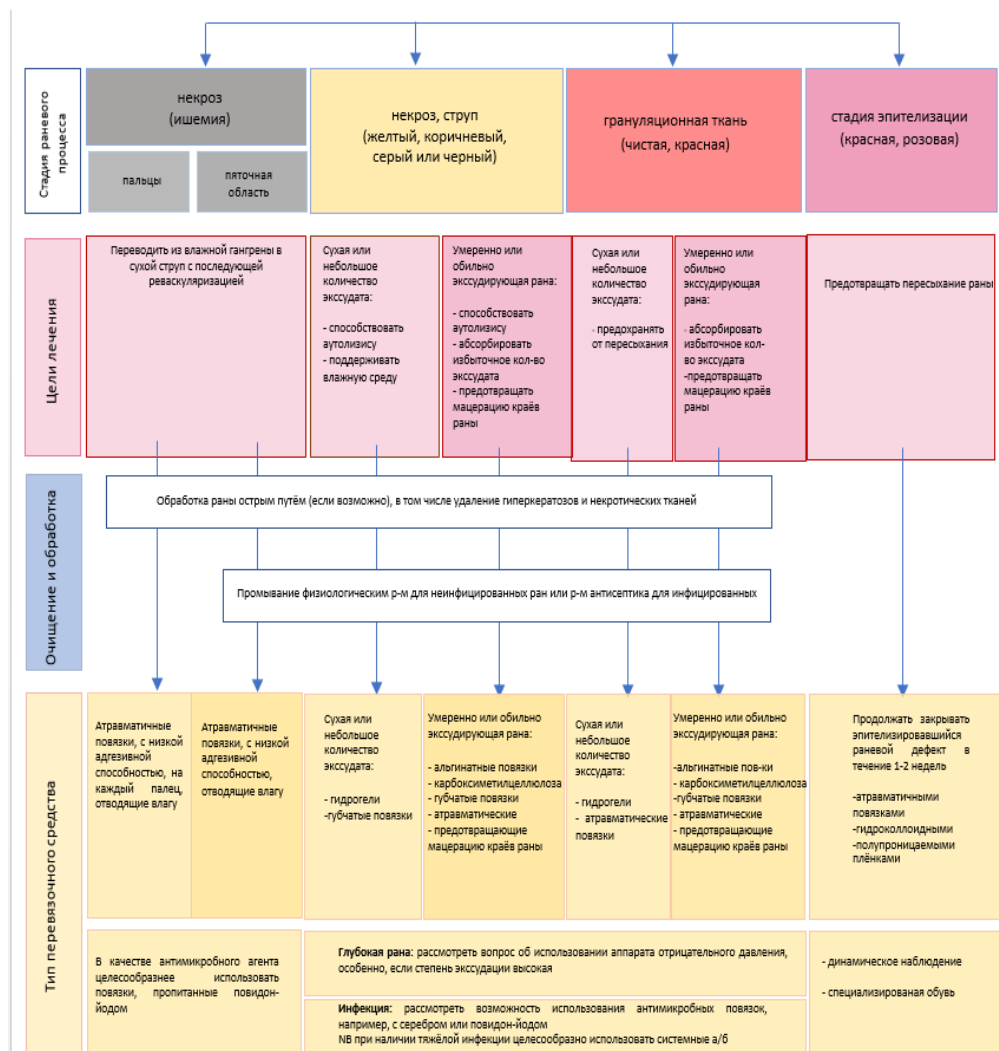
• Устранение ишемии

При наличии критической ишемии, угрожающей потерей конечности, показано проведение реваскуляризации пораженной конечности (эндоваскулярная хирургия, шунтирующее вмешательство) (см. раздел 10.3).

• Устранение отёка

Отек нижних конечностей может увеличить риск повреждения кожи от повязок, пластырей или фиксаторов. Причина отеочного синдрома должна быть верифицирована (например, венозная недостаточность или лимфедема, сердечная или дыхательная недостаточность, заболевания почек) и вовремя скорректирована. Уменьшение выраженности отека может быть достигнуто компрессионной терапией при отсутствии клинически значимой артериальной недостаточности. Это снизит риск давления на нижнюю конечность при ношении разгрузочных средств.

Местное лечение ран



Современные средства закрытия ран

Категория	Характеристики
Влажные марлевые салфетки	Салфетки, смоченные физиологическим или гипертоническим раствором. При длительном использовании вызывают мацерацию окружающей рану здоровой кожи
Нетканые абсорбирующие композиционные повязки	Многослойные раневые покрытия, полностью исключаящие или значительно уменьшающие прилипание, содержащие такие впитывающие волокна как целлюлоза, хлопок или вискозу.
Пленки	Поддерживают влажную среду, прозрачные, водостойчивые, плотно фиксируются к ране.
Пены	Пенообразующие растворы полимеров, впитывающая способность зависит от толщины повязки.
Гидроколлоиды	В состав входят желатин и пектин. Абсорбирующая способность низкая и зависит от толщины повязки. Плотно фиксируются к коже, непроницаемы для воздуха и воды.
Гидрогели	Полимерные соединения, набухающие при взаимодействии с экссудатом раны, обладающие высокой впитывающей способностью
Аморфные гидрогели	Вода, полимеры и другие ингредиенты, соединенные таким образом, что способны поддержать влажность раны.
Альгинаты	Нетканная повязка, созданная на основе морских водорослей. При контакте с экссудатом превращается в гель
Комбинация гидрогелей и гидрополимеров	Содержат волокна с высокой абсорбирующей способностью, посредством которых экссудат отводится от раны
Повязки, содержащие антибиотики и антисептики	Повязки, способные постепенно отдавать в рану содержащиеся противомикробные препараты
Комбинированные и импрегнированные повязки	Марлевые и нетканые повязки, импрегнированные солями цинка или антисептиками
Коллагенсодержащие повязки	Повязки на основе свиного, бычьего, человеческого коллагена с добавлением окисленной целлюлозы или альгината

ПРОФИЛАКТИКА

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля
- Обучение больных и их родственников правилам ухода за ногами (см. приложение 10) и выбора обуви (см. приложение 11)
- Раннее выявление больных, входящих в группу риска СДС
- Адекватная ортопедическая помощь больным с деформациями стоп, перенесшим ампутации в пределах стопы (см. приложение 11)
- Регулярное посещение кабинета диабетической стопы для осмотра и подиатрического ухода*

*** Кратность визитов в кабинет диабетической стопы в зависимости от категории риска развития СДС**

Категория риска	Характеристика	Частота визитов
Низкий	нет нейропатии	1 раз в год
Умеренный	есть нарушение чувствительности	1 раз в 6 месяцев
Высокий	есть нарушение чувствительности в сочетании с признаками нарушения магистрального кровотока и/или деформациями стоп	1 раз в 3 месяца
Очень высокий	язвы и ампутации в анамнезе	1 раз в 1-3 месяца

15. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Классификация артериальной гипертензии по уровню АД (EHS/ESC 2018)

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	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	< 90

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление. EHS – Европейское общество гипертонии. ESC – Европейское общество кардиологов.

Примечания:

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

Диагностика АГ (EHS/ESC 2018, ACC/AHA 2017)

Клиническое измерение АД по методу Короткова офисное и домашнее	<p>Правила измерения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • После ≥ 5 мин отдыха и не ранее, чем через 1 ч после употребления кофе, крепкого чая и 30 мин после курения • В положении сидя с опорой спины, манжетка на уровне сердца (нижний край на 2 см выше локтевого сгиба)
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> • Нагнетание воздуха в манжетку быстро до уровня, превышающего исчезновение тонов Короткова примерно на 20 мм рт. ст. • Скорость снижения давления в манжетке – не более 2 мм рт. ст. в сек. • Измерения не менее 2 раз с интервалом не менее 1 мин на каждой руке. При разнице САД на двух руках более 10 мм рт.ст. следует ориентироваться на результаты измерения на руке с более высокими значениями АД. Оценивают среднее значение всех измерений. • При окружности плеча > 32 см следует пользоваться широкой манжетой • С целью диагностики ортостатической гипотензии у пациентов с СД рекомендовано измерять АД 2 минуты пребывания в вертикальном положении. Снижение САД более 20 мм рт.ст. или ДАД более 10 мм рт. ст. через 2 минуты после пребывания в положении стоя свидетельствует о наличии ортостатической гипотензии.
Суточное мониторирование АД	<p>Целесообразно назначать при</p> <ul style="list-style-type: none"> • высоком нормальном АД по данным неоднократных клинических измерений с целью диагностики скрытой АГ • существенной разнице офисного и домашнего АД • подозрении на АГ «белого халата» • значительных колебаниях офисного АД в ходе одного или разных посещений врача • резистентной к терапии АГ • эпизодах гипотензии • для оценки «диппинга» - степени снижения ночного АД <p>В норме отмечается снижение ночного АД. Степень снижения ночного АД характеризует суточный индекс.</p> $\text{Суточный индекс (СИ)} = \frac{(\text{дневное АД} - \text{ночное АД}) \cdot 100\%}{\text{Дневное АД}}$ <p>Типы суточных кривых в зависимости от величины СИ:</p> <ul style="list-style-type: none"> • «Диппер» 10-20 % } благоприятный прогноз. • «Нон-диппер» < 10 % } неблагоприятный прогноз: • «Найт-пикер» < 0 % } риск сердечно-сосудистых осложнений, • «Овер-диппер» > 20 % } риск ночной гипоперфузии сердца и головного мозга <ul style="list-style-type: none"> • для оценки вариабельности АД, утреннего пика АД.

Сокращения: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, САД - систолическое артериальное давление, ДАД - диастолическое артериальное давление.

Определение АГ по офисным и внеофисным значениям АД (EHS/ESC 2018)

Категории	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Офисное АД	≥140	и/или	≥90
Амбулаторное АД			
• Дневное (бодрствование)	≥135	и/или	≥85
• Ночное (сон)	≥120	и/или	≥70
• Суточное	≥130	и/или	≥80
Домашнее АД	≥130	и/или	≥85

Сокращения: АГ- артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, САД - систолическое артериальное давление, ДАД -диастолическое артериальное давление

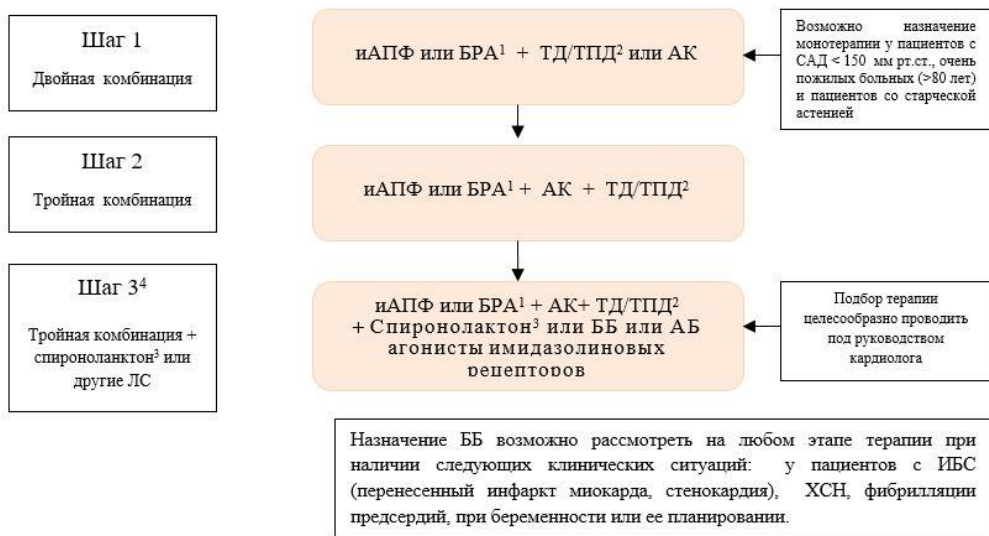
Стратегия лечения АГ при СД



Мероприятия по изменению образа жизни (EHS/ESC 2018)

- Ограничение употребления поваренной соли до 5 г/сут (УДД 1, УУР А).
- Увеличение потребления овощей до 300 гр в сутки, орехов, ненасыщенных жирных кислот – оливкового масла; низкое потребление красного мяса; потребление молочных продуктов с низким содержанием жира; употребление рыбы не реже 2 раз в неделю (УДД 1, УУР А).
- Контроль массы тела (поддерживать ИМТ 20- 25 кг/м², окружность талии менее 102 см у мужчин и менее 88 см у женщин) (УДД 1, УУР А).
- Употребление алкоголя не более 14 единиц в неделю для мужчин и 7 единиц в неделю для женщин (1 единица = 125 мл вина или 250 мл пива) (УДД 1, УУР А).
- Отказ от курения (УДД 2, УУР А).
- Регулярные аэробные физические нагрузки по 30-40 минут 5-7 дней в неделю (УДД 1, УУР А).

Алгоритм медикаментозного лечения АГ при СД



Сокращения: АГ - артериальная гипертензия; ЛС – лекарственные средства; иАПФ - ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; БРА - блокатор рецепторов ангиотензина II; ТД - тиазидный диуретик; ТПД- тиазидоподобный диуретик; АК - антагонист кальция; ББ - бета-блокатор; АБ - альфа-блокатор; ИБС- ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность, САД - систолическое артериальное давление.

Примечания:

- ¹ При СКФ < 45 мл/мин/1,73м² начинать с более низких доз, контроль СКФ и калия плазмы через 1 неделю после инициирования терапии или увеличения дозы.
- ² При СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² только назначение петлевого диуретика (фуросемид, торасемид)
- ³ При СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² не рекомендовано назначать агонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона, эплеренона) - высокий риск резкого ухудшения функции почек и развития гиперкалиеми
- ⁴ Шаг 3 - лечение резистентной АГ : на фоне комбинированной терапии, включающей диуретик значения артериального давления ≥140/90 мм рт.ст. Подбор терапии на данном этапе целесообразно проводить в специализированном стационаре.

Целевые значения АД на фоне терапии АГ у пациентов с СД (при условии хорошей переносимости)

Возраст	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
18 – 65 лет	≥ 120 и < 130 (УДД 1, УУР А)	≥ 70 и < 80 (УДД 2, УУР В)
> 65 лет	≥ 130 и < 140 (УДД 1, УУР А)	

Характеристика антигипертензивных препаратов

Препараты, блокирующие ренин-ангиотензиновую систему: Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)

- иАПФ/БРА не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмен, снижают инсулинорезистентность периферических тканей.
- иАПФ/БРА обладают нефропротективным действием, которое не зависит 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.
- Терапию иАПФ/БРА следует проводить под контролем уровня креатинина и калия плазмы (особенно при наличии ХБП С3-5).
- При гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина плазмы > 30 % от исходных значений через 2 недели после инициации терапии иАПФ/БРА их следует отменить.
- иАПФ/БРА противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий, при беременности и лактации, при гиперкалиемии $> 5,5$ ммоль/л.

Диуретики

- Тиазидные диуретики (ТД) в дозах 12,5-25 мг/сут не вызывают значимых метаболических нарушений (гипергликемии, дислипидемии, гипокалиемии).
- ТД и тиазидоподобные диуретики (ТПД) противопоказаны больным с СКФ < 30 мл/мин /1,73 м² и пациентам с подагрой.
- Пациентам с АГ при СД петлевые диуретики назначают при наличии ХСН, а также пациентам с АГ при СКФ < 30 мл/мин /1,73 м².
- Назначение калийсберегающих диуретиков можно рассмотреть при резистентной АГ в схеме с использованием более 4-х антигипертензивных препаратов, если СКФ > 60 мл/мин/1,73 м². При СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² назначение спиронолактона и эплеренона сопряжено с высоким риском ухудшения функции почек и развития гиперкалиемии.
- Назначение калийсберегающих диуретиков целесообразно при ХСН для коррекции АД у пациентов с первичным гиперальдостеронизмом.
- Осмотические диуретики не применяются для лечения АГ при СД.

Антагонисты кальция (АК)

- Все АК метаболически нейтральны, не влияют на углеводный, липидный и пуриновый обмен и не повышают риска развития СД 2 типа.
- АК обладают нефропротективным эффектом, снижают выраженность микроальбуминурии, замедляют прогрессирование диабетической нефропатии.
- Дигидропиримидиновые АК длительного действия - препараты выбора для лечения изолированной систолической АГ.
- АК являются препаратами 1-й линии, используемые для лечения АГ при беременности. Их предпочтительно назначать женщинам с АГ репродуктивного возраста, планирующим беременность.

Бета-блокаторы (ББ)

- ББ – назначают пациентам с АГ и СД в следующих клинических ситуациях: пациентам с ишемической болезнью сердца (перенесенный инфаркт миокарда,

стенокардия), хронической сердечной недостаточностью, фибрилляцией предсердий, при беременности или ее планировании.

- Неселективные ББ не рекомендовано использовать у пациентов с СД с целью коррекции АД. Данная группа антигипертензивных препаратов негативно влияет на липидный обмен, повышается риск развития СД 2 типа вследствие усиления периферической инсулинорезистентности.
- Пациентам с АГ и СД рекомендовано назначение кардиоселективных ББ (бисопролол, метопролол) и ББ с вазодилатирующим эффектом (карведилол, небиволол). Последние не оказывают отрицательного влияния на углеводный и липидный обмен, способны повышать чувствительность тканей к инсулину.

Препараты 4-й линии в лечении АГ

Альфа-блокаторы (АБ)

- АБ обладают благоприятным метаболическим профилем действия.
- АБ следует применять в составе комбинированной терапии АГ у больных СД с доброкачественной гиперплазией предстательной железы.
- АБ следует с осторожностью назначать больным СД с выраженной автономной нейропатией, проявляющейся ортостатической гипотензией, которую может провоцировать прием данной группы препаратов.

Препараты центрального действия

- Препараты центрального действия из группы агонистов II-имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин) обладают благоприятным метаболическим профилем: снижают инсулинорезистентность, гипергликемию, нейтральны по отношению к липидному обмену. Их рекомендуется назначать в составе комбинированной терапии у пациентов с резистентной АГ и ожирением.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

1. Больные, страдающие СД и АГ, относятся к пациентам высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, в соответствии с которым определяется стратегия антигипертензивного лечения (УДД 1, УУР А).
2. Диагностика и определение степени АГ у больных с СД проводится по тем же принципам, что и в общей популяции (УДД 1, УУР А).
3. Медикаментозная терапия АГ при СД предполагает применение антигипертензивных лекарственных средств прежде всего обладающих ангио- и нефропротекцией, это препараты из группы блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (УДД 1, УУР А).
4. Пациентам с АГ и СД целесообразно назначение метаболически нейтральных лекарственных средств (УДД 1, УУР А).
5. Выбор антигипертензивной терапии и режим дозирования проводят в соответствии с показателями функции почек (УДД 1, УУР А).
6. Целевые значения АД на фоне терапии зависят от возраста пациентов и переносимости достигнутых показателей АД. (УДД 1, УУР А).
7. Старт медикаментозной терапии АГ следует проводить с назначения допустимой комбинации двух лекарственных средств, преимущественно в одной таблетке (УДД 1, УУР А).
8. При резистентной АГ к основной трехкомпонентной терапии добавляют лекарственные средства дополнительного ряда (УДД 1, УУР А).

16. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Риск для матери с СД	Риск для плода/ребенка
<ul style="list-style-type: none"> • Прогрессирование сосудистых осложнений • Более частое развитие гипогликемии, кетоаци- доза • Более частые осложнения беременности (преэклампсия, эклампсия, инфекция, многоводие) • Материнская смертность 	<ul style="list-style-type: none"> • Перинатальная смертность • Врожденные пороки развития • Неонатальные осложнения • Родовой травматизм • Риск развития СД 1 типа в течение жизни: <ul style="list-style-type: none"> ▪ около 2 % – при СД 1 типа у матери ▪ около 6 % – при СД 1 типа у отца ▪ 30–35 % – при СД 1 типа у обоих родителей

Планирование беременности

Зачатие нежелательно при:

<ul style="list-style-type: none"> • уровне HbA1c > 7,0 %; • уровне креатинина плазмы > 120 мкмоль/л, СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², суточной протеинурией ≥ 3,0 г, неконтролируемой артериальной гипертензией; • пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС; • ИБС; • неконтролируемая АГ (АД ≥ 130/80 мм рт ст на фоне разрешенной во время беременности гипотензивной терапии); • тяжелой гастро-энтеропатии: гастропарез, диарея – беременность возможно только при условии использования помповой инсулинотерапии; • наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний.

При СД беременность должна планироваться: эффективный метод контрацепции следует применять до тех пор, пока не будет проведено надлежащее обследование и подготовка к беременности (УДД 1, УУР А):

- обучение в «Школе диабета» (УДД 2, УУР В).
- информирование пациентки с СД и членов ее семьи о возможном риске для матери и плода (УДД 1, УУР А).
- перевод на инсулинотерапию при СД 2 типа.
- **достижение целевых уровней гликемического контроля** за 3–4 месяца до зачатия (УДД 3; УУР С):

- - глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью < 6,1 ммоль/л (УДД 3, УУР С);
- - глюкоза плазмы через 2 ч после еды < 7,8 ммоль/л (УДД 3, УУР С);
- - **HbA1c < 6,0%** (УДД 2, УУР В).
- контроль АД (не более 130/80 мм рт. ст.), при артериальной гипертензии – антигипертензивная терапия (отмена ингибиторов АПФ и БРА до наступления беременности) (УДД 1, УУР А).
- определение уровня ТТГ и свободного Т4 + АТ к ТПО у пациенток с СД 1 типа (повышенный риск заболеваний щитовидной железы) (УДД 2, УУР В).
- фолиевая кислота 400-800 мкг в сутки (УДД 1, УУР А).
- иодид калия 150 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний, использование йодированной соли (УДД 1, УУР А).
- консультация офтальмолога - оценка тяжести ретинопатии (осмотр глазного дна с расширенным зрачком) (УДД 2, УУР В).
- оценка стадии ХБП, консультация нефролога при необходимости.
- отмена пероральных сахароснижающих препаратов при наступлении беременности (УДД 3, УУР С).
- отказ от курения.
- максимально точное подтверждение беременности (определение бета-ХГЧ, УЗИ органов малого таза), ранняя явка в женскую консультацию.

Ведение беременности

- Рациональное сбалансированное питание для адекватного обеспечения потребностей матери и плода: питание с достаточным количеством углеводов (в среднем 175 г углеводов в сутки) для предупреждения «голодного» кетоза, исключение легко усваиваемых углеводов, дополнительный прием углеводов (~12-15 г) перед сном или в ночное время при появлении кетонурии или повышении кетонемии. Равномерное распределение суточного объема пищи на 4–6 приемов.
- Любые ПССП противопоказаны.
- Разрешено использование препаратов инсулина человека короткого и средней продолжительности действия, аналогов инсулина ультракороткого (лизпро, аспарт) и длительного (детемир, гларгин 100 ЕД/мл) действия (УДД 5, УУР С).
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.
- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 или 2 часа после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч (УДД 2, УУР В).
- Самоконтроль кетонурии или кетонемии утром натощак 1 раз в 2 недели, а также при интеркуррентных заболеваниях; при явлениях раннего токсикоза; при гипергликемии >11,0 ммоль/л (УДД 2, УУР С).

- **Цели гликемического контроля:**

- глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью < 5,3 ммоль/л (УДД 2, УУР В);
- глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,8 ммоль/л или через 2 часа после еды < 6,7 ммоль/л (УДД 2, УУР В);
- **HbA1c < 6,0 %** (УДД 2, УУР В).

Индивидуально могут быть определены другие целевые показатели гликемического контроля (при наличии сосудистых осложнений СД).

- Контроль HbA1c – 1 раз в 6-8 недель (УДД 2, УУР В).
- Продолжение приема фолиевой кислоты согласно акушерским показаниям (УДД 2, УУР В).
- Осмотр офтальмолога (глазное дно с расширением зрачка, препараты, используемые для мириаза не противопоказаны при беременности) – 1 раз в триместр, при развитии пролиферативной ДР или выраженном ухудшении препролиферативной ДР – безотлагательная лазеркоагуляция (УДД 2, УУР В).
- Наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога или терапевта (измерение массы тела, АД, оценка уровня гликемии, коррекция инсулинотерапии), мультидисциплинарный подход к ведению беременности (УДД 3, УУР С).
- Общий анализ мочи, анализ мочи на соотношение альбумин/креатинин, СКФ (проба Реберга) – не менее 1 раза в триместр (УДД 2, УУР В).

При развитии и прогрессировании осложнений СД и присоединении сопутствующих заболеваний вопрос о частоте наблюдения и обследований решается индивидуально (не менее 1 раза в 2-3 недели), при необходимости госпитализация в стационар.

- 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).

Риск развития гипогликемических состояний увеличивается:

- В I триместре беременности с 7-8 по 12-13 недели беременности
- После 36 недели беременности
- В послеродовом периоде

Риск кетоацидоза во время беременности увеличивается в следующих ситуациях:

- Ранний токсикоз тяжелой степени
- Дефицит инсулина (пропуск инъекции инсулина, поломка инсулиновой помпы, неадекватное увеличение доз)
- Инфекции
- Интеркуррентные заболевания
- Гастропарез
- Введение глюкокортикостероидов с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома плода
- Токолиз β-адреномиметиками (гексопреналин, тербуталин, сальбутамол)
- Стресс

- Недостаточный самоконтроль гликемии
- Отсутствие контроля гликемии через 1-2 часа после еды
- Отсутствие контроля кетонемии
- Кетоацидоз при беременности может развиться в течение 6-12 часов при гликемии > 11,0 ммоль/л

Помповая инсулинотерапия

Применение помповой инсулинотерапии во время беременности возможно только после обучения пациентки, перевод не позднее 12-13 недели беременности, при условии наличия персонала, имеющего опыт ведения больных с использованием данного метода лечения.

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

- любые пероральные сахароснижающие препараты (УДД 5, УУР С).
- ингибиторы АПФ и БРА (УДД 2, УУР В).
- антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды и др.) (УДД 2, УУР В).
- статины (УДД 2, УУР В).

Наступление беременности на фоне приема данных препаратов не является показанием к прерыванию беременности.

Антигипертензивная терапия во время беременности

- Препарат выбора – метилдопа (УДД 2, УУР В).
- При недостаточной эффективности метилдопы могут назначаться:
 - - блокаторы кальциевых каналов (нифедипин) (УДД 2, УУР В).
 - - β 1-селективные адреноблокаторы (метопролол) (УДД 2, УУР В).
 - - Диуретики – по жизненным показаниям (олигурия, отек легких, сердечная недостаточность) (УДД 2; УУР В).

Ведение родов при СД 1 типа

- Плановая госпитализация для подготовки к родам не позднее 37 недели беременности (индивидуальное решение приотягощенном течении беременности)
- Срок и метод родоразрешения – определяются акушерскими показаниями.

Инсулинотерапия во время родов через естественные родовые пути

- Контроль гликемии в родах проводится каждые 1-2 часа с целью профилактики гипогликемических и гипергликемических эпизодов.
- В родах через естественные родовые пути потребность в инсулине снижается, необходима своевременная коррекция инсулинотерапии.
- **Целевые показатели глюкозы плазмы в родах 4,5 – 7,0 ммоль/л** (профилактика неонатальной гипогликемии, гипоксии плода).
- При гипергликемии более 7,9 ммоль/л необходимо введение коррекционного болюса под контролем гликемии.
- При уровне глюкозы плазмы < 4,5 ммоль/л: в I периоде родов прием 12 г углеводов, во II и III периоде родов в/в введение 5% или 10% раствора глюкозы.
- При уровне глюкозы плазмы > 11,0 ммоль/л и признаках кетоацидоза начать в/в инфузию инсулина (инфузомат) из расчета 0,1-0,13 ЕД/кг/ч.

Инсулинотерапия во время родов путем кесарева сечения

- При плановом оперативном родоразрешении и использовании режима многократных инъекций инсулина дозу инсулина продленного действия накануне операции уменьшить на 50%. При целевом уровне гликемии перед операцией инсулин не вводить.
- После извлечения новорожденного начать в/в введение 5% раствора глюкозы в течение 6-12 часов для предотвращения развития метаболического ацидоза.
- При использовании инсулинотерапии в режиме постоянной подкожной инфузии накануне операции с 21.00 скорость введения инсулина уменьшить на 50%, за 1-2 часа перед операцией на 70% от ранее водимой базальной скорости (под контролем гликемии).

При экстренном родоразрешении

- При использовании режима многократных инъекций инсулина начать в/в введение 5-10% раствора глюкозы в течение 12-24 часов.
- При использовании режима постоянной подкожной инфузии инсулина снизить базальную скорость на 75% (установить один стандартный режим на 24 часа).

Ведение послеродового периода

- Контроль гликемии каждые 2-4 часа. Целевой уровень глюкозы плазмы в пределах 6,0 – 8,5 ммоль/л.
- Углеводный коэффициент на еду, как правило, не превышает 1 ед инсулина на 10-12 г углеводов (1 ХЕ).
- У больных СД 2 типа инсулин отменить при достижении целевых значений гликемии на фоне диеты.

Грудное вскармливание

- СД не является противопоказанием для лактации. При грудном вскармливании доза болюсного инсулина уменьшается на 30 – 50%.
- При необходимости проведения терапии ингибиторами АПФ или БРА II лактация противопоказана (для прерывания лактации каберголин 0,5 мг, 1 таб. в день, в течение 2 дней).

17. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Диагностика нарушения углеводного обмена во время беременности проводится в 2 этапа:

1. При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке с 6-7 недели до 24 недель рекомендуется определение глюкозы венозной плазмы натощак (УДД, УУР С).
2. При подозрении на манифестный СД рекомендуется определение гликемии в любое время дня независимо от приема пищи или HbA1c.

3. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями рекомендуется проводить пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы (тест *может быть проведен вплоть до 32 недели беременности*) (УДД 2, УУР В).

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД, при первичном обращении	
Глюкоза венозной плазмы ¹	ммоль/л
Натощак	$\geq 5,1$, но $< 7,0$
ГСД, в ходе ПГТТ с 75 г глюкозы на 24 – 28 неделе беременности	
Глюкоза венозной плазмы ²	ммоль/л
Натощак	$\geq 5,1$, но $< 7,0$
Через 1 ч	$\geq 10,0$
Через 2 ч	$\geq 8,5$, но $< 11,1$

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

²По 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.

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

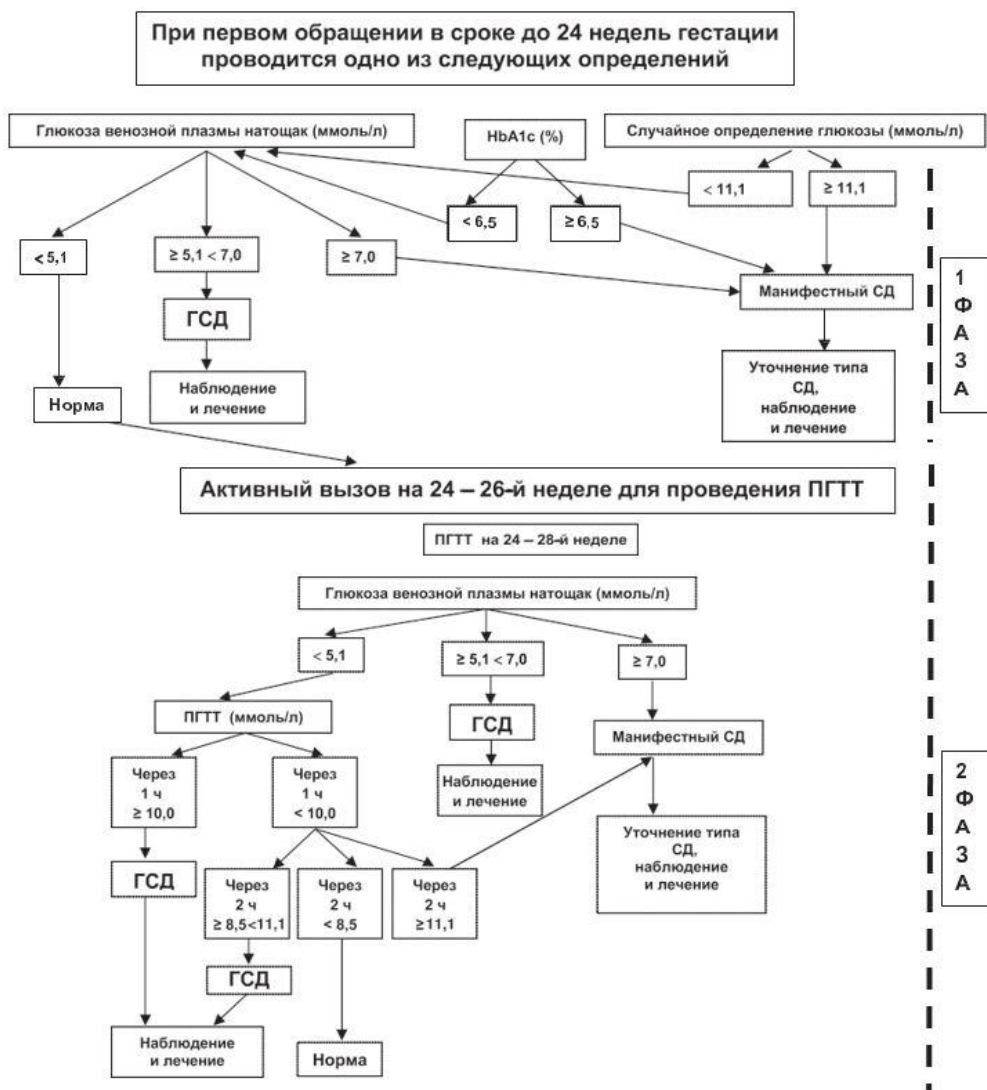
Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных ¹	
Глюкоза венозной плазмы натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы через 2 ч в ходе ПГТТ с 75 г глюкозы	$\geq 11,1$ ммоль/л
HbA1c ²	$\geq 6,5$ %
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии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

¹Если 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.

²Исследование 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 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

1. Модификация образа жизни:

- Питание с полным исключением легко усваиваемых углеводов и ограничением жиров. Рекомендованное количество углеводов - 175 г для адекватного обеспечения потребностей матери и плода или не менее 40% от расчетной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетоновых тел в моче. При появлении кетонурии увеличить количество разрешенных углеводов. Углеводы распределяются на 3 основных приема пищи и 2-3 перекуса в день. Каждый прием пищи должен содержать медленно усваиваемые углеводы, белки, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Суточное количество пищевых волокон должно быть не менее 28 грамм суммарно из клетчатки, разрешенных овощей, фруктов, листовых салатов, злаковых и отрубей.
- Дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы не менее 150 минут в неделю, плавание в бассейне, акваэробика и йога для беременных, скандинавская ходьба.

2. Ежедневный самоконтроль гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров), калиброванных по плазме: натошак, через 1 час от начала основных приемов пищи, если пациентка находится только на диетотерапии. При назначении инсулинотерапии – ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч.

3. Цели гликемического контроля:

- **глюкоза плазмы натошак/перед едой/на ночь/ночь < 5,1 ммоль/л (УДД 5, УУР С);**
- **глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л (УДД 5, УУР С);**

4. Самоконтроль кетонурии 1 раз в 2 недели.

5. Показания к инсулинотерапии: невозможность достижения целевых показателей гликемии (два и более нецелевых значений гликемии при соблюдении рекомендаций по диетотерапии) в течение 1–2 недель самоконтроля. Схема инсулинотерапии подбирается индивидуально.

Стартовые дозы инсулинов

При повышении гликемии выше целевого уровня через 1 час после начала приема пищи – инициация терапии ИУКД/ИКД. Стартовая доза ИУКД (ИКД): 1 ЕД на 10-12 г углеводов (1 ХЕ), вводится за 15-20/20-30 минут до приема пищи, сопровождавшегося постпрандиальной гипергликемией. Титрация дозы проводится каждые 3-4 дня с увеличением на 1-2 ЕД до достижения целевого значения постпрандиальной гликемии. С учетом инсулинорезистентности во второй половине беременности возможно введение ИУКД за 20-30 минут до еды, ИКД - за 40-60 минут до еды.

При повышении гликемии натошак выше целевого уровня - инициация терапии инсулином длительного/средней продолжительности действия. Стартовая доза

базального инсулина 0,1 ЕД/кг массы тела (0,16 - 0,2 ЕД/кг при избыточной массе тела/ожирении до беременности), вводится 1 раз в сутки в 22.00-24.00. Титрация дозы проводится каждые 3 дня с увеличением на 1-2 ЕД до достижения целевого значения гликемии натощак. При дозе базального инсулина > 40 ЕД/сутки целесообразно рассмотреть двукратный режим введения (30% дозы утром и 70% на ночь, если продолжительность действия препарата менее 20 часов).

При выявлении манифестного СД – инициация базис-болюсной инсулинотерапии.

Стартовая суточная доза инсулина 0,4 ЕД/кг массы тела (0,5 ЕД/кг при избыточной массе тела/ожирении), распределяется по 50% на базальный и болюсный инсулины. Базальный инсулин вводится 1 раз в сутки в 22.00-24.00. Болюсный инсулин распределяется на 3 введения за 15-20 минут (ИУКД) или 20-30 минут (ИКД) до основных приемов пищи в пропорциях: 40% перед завтраком и по 30% перед обедом и ужином. Титрация доз проводится под контролем гликемии каждые 3 дня по алгоритмам, представленным выше.

При выявлении УЗ-признаков диабетической фетопатии рекомендуется немедленная коррекция питания, дополнительный контроль гликемии через 2 часа от начала приема пищи (*целевой уровень менее 6,7 ммоль/л*) с целью выявления возможного смещения пиков гипергликемии при употреблении большого количества жира и белка и рассмотрение вопроса о назначении прандиального инсулина при выявлении гипергликемии.

Ведение родов при ГСД

- Плановая госпитализация в стационар.
- Срок и метод родоразрешения – определяется акушерскими показаниями.
- ГСД не является показанием для операции кесарева сечения. Рекомендуется руководствоваться общепринятыми в акушерстве показаниями к абдоминальному родоразрешению (УДД 2; УУР В).

Тактика после родов при ГСД

- После родов у всех пациенток с ГСД отменяются инсулинотерапия и диета.
- В течение первых 2 суток после родов обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы натощак с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.
- Через 4–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак < 7,0 ммоль/л проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы плазмы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.
- Диета, направленная на снижение массы при ее избытке (УДД 1, УУР А).
- Расширение физической активности (УДД 1, УУР А).
- Планирование последующих беременностей.

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

18. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Медицинские критерии приемлемости методов контрацепции

(ВОЗ, Пятое издание, 2015 г.)

Классификация категорий и использование шкал категорий на практике

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

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

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

Допустимость применения методов контрацепции по категориям в зависимости от состояния пациентки

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

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

Выбор метода контрацепции

Состояние здоровья женщины с СД	Метод контрацепции	
	Таблетированные препараты	Механические, местные
Больные СД 1 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> • Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом, идентичным эндогенному); • Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол идентичный натуральному эндогенному эстрогену) (УДД 2, УУР В); • КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные КОК (УДД 2, УУР В). 	<ul style="list-style-type: none"> • Вагинальные гормональные контрацептивы – «НоваРинг»
Больные СД 2 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> • Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом идентичным эндогенному) (УДД 2, УУР В); • Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол, идентичный натуральному эндогенному эстрогену) (УДД 2, УУР В); • Джес Плюс (+кальция левомефолат 0,451 мг), Джес во флекс-картридже (УДД 1, УУР В); • Ярина Плюс (+кальция левомефолат 0,451 мг); • КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные КОК, чистые прогестагены, содержащие 15 – 30 мкг этинилэстрадиола) (УДД 2, УУР В). 	<ul style="list-style-type: none"> • Внутриматочная контрацепция (безусые Cu-ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена») (УДД 1, УУР А)
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	<ul style="list-style-type: none"> • ЛНГ – ВМС – «Мирена»
Больные СД 1 типа и СД 2 типа, не достигшие целей гликемического контроля и/или с выраженными сосудистыми осложнениями	Не показаны КОК (УДД 3, УУР В) и чистые прогестагены (УДД 2, УУР В).	Механические (безусые Cu-ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена») и химические (спринцевания, пасты)
Больные СД 1 типа, имеющие 2 и более детей и/или тяжелое течение основного заболевания	Не показаны	ЛНГ – ВМС «Мирена»; Добровольная хирургическая стерилизация

Больным СД не рекомендуются следующие методы контрацепции:

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

Негормональные методы контрацепции у больных СД

- Больные СД могут успешно и безопасно применять барьерные методы контрацепции (УДД 1, УУР В).
- Хирургическая стерилизация у больных СД представляет собой эффективный метод контрацепции, однако само оперативное вмешательство у больных СД даже в отсутствие сосудистых осложнений чревато более медленным заживлением операционной раны, а наличие таких осложнений повышает риск осложненного течения послеоперационного периода (в частности, инфекционных осложнений). В связи с этим, в случае решения использовать этот метод контрацепции рекомендуется назначение профилактических курсов антибиотиков (УДД 2, УУР С).

В период лактации рекомендуются следующие методы контрацепции:

- прогестагены предпоследнего поколения (Дезогестрел – «Чарозетта») (УДД 2, УУР С);
- механические (безусые Cu-ВМС – не ранее, чем через 6 недель после родов;
- ЛНГ – ВМС «Мирена» – не ранее, чем через 6 недель после родов;
- химические (спринцевания, пасты).

19. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**19.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА****Целевые показатели гликемического контроля в детском возрасте
(Адапт. ISPAD 2018)**

Глюкоза плазмы (ммоль/л)	Натощак перед едой	4,0-7,0
	После еды	5,0-10,0
	На ночь/ночью	4,4-7,8
НbA1c¹ (%)		<7,0²

¹ Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6%

² Целевые уровни глюкозы крови и НbA1c должны быть **индивидуализированы** для каждого пациента:

- Более низкий уровень НbA1c (< 6,5%) допустим только при отсутствии необоснованного риска тяжелой гипогликемии, частых эпизодов легкой гипогликемии и снижения качества жизни ребенка и родителей;
- Более высокий уровень НbA1c (< 7,5%) целесообразен у детей, которые не могут сообщить о симптомах гипогликемии, с нарушением восприятия гипогликемии/тяжелой гипогликемией в анамнезе, недостаточным контролем уровня глюкозы крови.

Примечание: Необходимыми условиями достижения целевого уровня гликемического контроля являются:

- Регулярный контроль HbA1c;
- Использование непрерывного мониторингования глюкозы или регулярный самоконтроль гликемии 6-10 раз в сутки;
- Регулярная оценка и коррекция лечения.

Рекомендации по мониторингу контроля углеводного обмена (ISPAD, 2018)

- Пациентам, находящимся на интенсифицированной инсулинотерапии или на терапии с помощью инсулиновой помпы, рекомендуется проводить исследование гликемии от 6 до 10 раз в сутки (УДД 3, УУР В).
- Количество исследований может повышаться при подборе дозы инсулина у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.
- Исследование кетоновых тел в крови или моче должно проводиться при заболеваниях с повышением температуры и/или рвотой, при плохом самочувствии и уровне ГП выше 14 ммоль/л, особенно при помповой инсулинотерапии, полиурии, сонливости, болях в животе, одышке.
- Частота проведения анализов на HbA1c составляет минимум 1 раз в 3 мес (УДД 3, УУР А).

Рекомендации по питанию

Суточное количество ХЕ индивидуально, зависит от возраста и пола ребенка, с учетом индекса массы тела, образа жизни (ниже представлены средние значения):

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

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

Потребность в инсулине в детском возрасте

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

Особенности диабетического кетоацидоза у детей и подростков

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

организовать телефонную связь с врачом, обладающим экспертными знаниями в области ДКА.

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

Норма приема жидкости обычно не должна превышать дневную норму при поддержании более чем в

1,5–2 раза. Суточная физиологическая потребность зависит от возраста ребенка и составляет:

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

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

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

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

• Для предотвращения чрезмерно быстрого снижения концентрации ГП и гипогликемии необходимо добавить

5% раствор глюкозы к в/в вводимым растворам, когда уровень ГП снизится примерно до 14–17 ммоль/л или раньше, если скорость снижения очень высока. Может возникнуть необходимость использования

10% раствора глюкозы при продолжающемся введении инсулина для коррекции метаболического ацидоза.

• Если уровень ГП снижается очень быстро (>5 ммоль/л в час) после первоначального восполнения жидкости, необходимо рассмотреть вопрос о дополнительном назначении глюкозы даже до того, как уровень ГП снизится до 17 ммоль/л.

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

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

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

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

Признаки и симптомы отека головного мозга

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

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

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

Особенности осложнений СД 1 типа у детей и подростков

Скрининг на диабетические осложнения

Ретинопатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания более 2 лет (УДД 2, УУР А).

Нефропатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания более 2 лет (УДД 2, УУР В).

Нейропатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания более 2 лет (УДД 3, УУР В).

Макроангиопатия – липидный профиль при диагностике СД, затем каждые 2 года с возраста 11 лет (УДД 3, УУР В), АД – ежегодно (УДД 2, УУР В).

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

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

Ограниченная подвижность суставов (ОПС), или хайропатия

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

19.2. НЕИММУННЫЕ ФОРМЫ СД

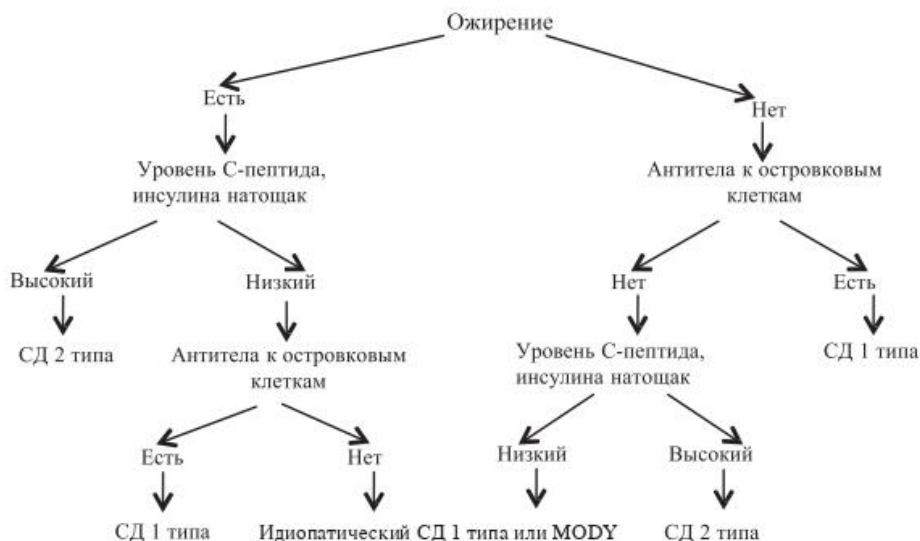
Неиммунные формы СД («СД не 1 типа») могут составлять до 10 % всех случаев СД у детей и подростков:

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

Возможность других типов СД следует рассмотреть у ребенка, не имеющего аутоантител, ассоциированных с СД 1 типа в следующих случаях (УДД 2, УУР В):

- аутосомно-доминантный семейный анамнез диабета (MODY)
- возраст менее 12 месяцев и особенно в первые 6 месяцев жизни (неонатальный СД)
- гипергликемия натощак 5,5-8,5 ммоль, особенно при отсутствии симптомов СД
- длительный медовый месяц более 1 года или необычно низкая потребность в инсулине (≤ 0.5 ЕД/кг/сутки) при длительности СД более 1 года
- ассоциированные заболевания, такие как глухота, оптическая атрофия, или другие синдромальные особенности (митохондриальная болезнь)
- в анамнезе применение препаратов с известной токсичностью для β -клеток или вызывающие инсулинорезистентность причины (например, иммуносупрессивные препараты такие как акролимус, циклоспорин; глюкокортикоиды или некоторые антидепрессанты).

Алгоритм лечения дифференциальной диагностики СД у детей и подростков



СД 2 типа

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

Особенности манифестации СД 2 типа у детей и подростков

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

Диагностические критерии гипергликемического гиперосмолярного состояния:

- глюкоза плазмы ≥ 33 ммоль/л;
- осмолярность плазмы ≥ 330 мосм/л;
- умеренный ацидоз – бикарбонаты ≥ 15 ммоль/л;
- незначительная кетонурия $\leq 1,5$ ммоль/л.

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

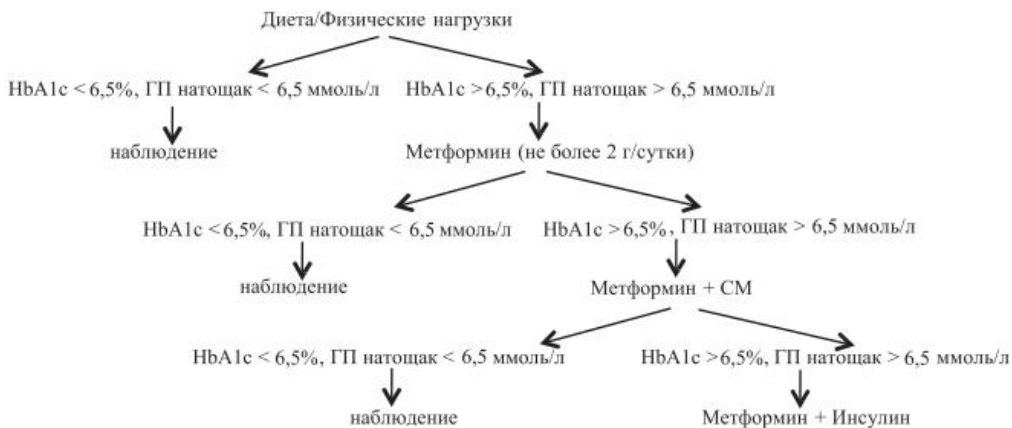
СД 2 типа вероятен при наличии следующих признаков:

- 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 Саго	$\text{ГП баз.} / \text{ИРИ баз.}$	> 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	– Избыточная масса тела (ИМТ \geq 85 перцентили) – Наличие СД 2 типа у родственников 1-й и 2-й степени родства – Принадлежность к этнической группе с высокой распространенностью СД 2 типа
Метод	Определение гликемии натощак, при необходимости – ПГТТ

Особенности течения СД 2 типа у детей и подростков

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

Лечение СД 2 типа у детей и подростков

Цели гликемического контроля	Не отличаются от таковых при СД 1 типа (см. раздел 19.1)
Методы	– Гипокалорийная диета, физические нагрузки – Метформин (не более 2000 мг в сутки) – Препараты сульфонилмочевины – Инсулин

Мониторинг углеводного обмена

- Самоконтроль гликемии должен включать определение уровня ГП как натощак, так и постпрандиально, а частота определения зависит от вида сахароснижающей терапии и степени достижения целевого уровня гликемического контроля:
 - на интенсифицированной инсулинотерапии: от 6 до 10 раз в сутки;
 - на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю;
 - количество исследований может повышаться у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.
 - Уровень HbA1c определяется минимум 1 раз в 3 мес.

Тестирование на сопутствующие заболевания и осложнения

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

Моногенные формы СД

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

Характеристики:

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

MODY должен быть заподозрен:

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

MODY представляет собой моногенную форму СД или нарушения углеводного обмена, которая характеризуется ранним началом, аутосомно-доминантным способом наследования, мягким, в большинстве случаев, течением, и, как правило, первичным дефектом функции β -клеток поджелудочной железы. К настоящему времени идентифицировано более 13 генов MODY, которые не описывают все случаи, клинически похожие на MODY. Таким образом, существуют еще неизвестные гены, приводящие к развитию MODY, и их еще предстоит идентифицировать. Мутации в генах *GCK* (MODY2), *HNF1A* (MODY3), *HNF4A* (MODY1) являются наиболее частыми причинами MODY.

Жалобы при *GCK*-MODY обычно отсутствуют, диагностика случайная, заболевание проявляется как умеренная гипергликемия натощак (от 5,5 до 8,0 ммоль / л, гликозилированный гемоглобин в диапазоне от 5,8 до 7,6%, которые могут выявляться с рождения, в дальнейшем отмечается небольшое прогрессирование заболевания. Выраженная гипергликемия и микрососудистые осложнения встречаются крайне редко. Терапия в основном заключается в соблюдении диеты с ограничением легкоусвояемых углеводов, а также достаточных физических нагрузках. Осложнения СД развиваются крайне редко, поэтому медикаментозная терапия назначается в 6-12%, как правило, в пожилом возрасте в связи с невозможностью соблюдать активный образ жизни. Терапия необходима во время беременности в связи с возможным развитием диабетической фетопатии у плода.

Пациенты с мутацией *HNF-1a* (MODY3) обычно имеют нормогликемию до подросткового возраста. Характерно развитие глюкозурии еще до нарушения углеводного обмена, что связано со снижением реабсорбции глюкозы в почках. В дальнейшем появляется постпрандиальная гипергликемия. При проведении орального глюкозо-толерантного теста (ОГТТ) уровень глюкозы через 2 часа может быть 12,0 ммоль/л и выше, даже если уровень глюкозы натощак был в пределах нормы. Описаны

единичные случаи развития кетоацидоза во взрослом возрасте. Риски микрососудистых и макрососудистых осложнений сходны с таковыми при СД 1 и 2 типов. Для лечения в первую очередь используются препараты сульфонилмочевины, что обусловлено их высокой чувствительностью к данной терапии. Причем пациенты могут безопасно переходить с инсулинотерапии на препараты сульфонилмочевины. Через 25-35 лет от манифестации заболевания большинство пациентов вынуждено переходить на инсулинотерапию в связи с прогрессирующей недостаточностью бета клеток.

Дифференциальный диагноз между СД 1 и 2 типа 1, моногенным СД и другими формами СД имеют принципиальное значение для выбора соответствующего патогенетического метода терапии, особенностей обучения, прогноза течение заболевания. Диагностические инструменты, которые могут помочь в подтверждении типа СД, если диагноз неясен, включают в себя:

Ассоциированные с СД типа аутоантитела: антитела к глютаматдекарбоксилазе (GADA); к тирозинфосфатазе (IA2); инсулиновые аутоантитела (IAA); и специфические для бета-клеток аутоантитела к транспортеру 8 цинка (ZnT8A). Наличие одного из этих антител подтверждает диагноз СД 1 типа (УДД 1, УУР А).

Молекулярно-генетическое исследование может помочь в верификации диагноза и выбора метода терапии у детей, подозрительных на наличие моногенного СД (УДД 2, УУР В).

Неонатальный СД (НСД)

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

Варианты НСД

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

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

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

***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.**

НСД вероятен в следующих случаях:

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

Наиболее часто встречающиеся генетические синдромы, связанные с СД

Синдром	Тип наследования. Ген	Возраст манифестации СД	Инсулинозависимость	Уровень инсулина	Другие клинические проявления
Вольфрама	АРН <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-1B</i>	После 10 лет	Да	Умеренно снижен	Поликистоз почек, аномалии внутренних половых органов, ранняя недиабетическая протеинурия
Лепречазунизм	АДН Инсулин. рецептора	Врожденный	Да	Очень высокий	Измененные черты лица, большие гениталии, низкий вес и рост, Acanthosis nigricans, редко выживают до 6 мес.
Рабсона – Мендел-холла	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> (АПН), частичная – АС 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.

19.3. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ СЕМЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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

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

Родственная связь по отношению к пробанду с СД	Риск
Один 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 %.

19.4. ПЕРЕХОД ПАЦИЕНТА С СД ИЗ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВО ВЗРОСЛУЮ МЕДИЦИНСКУЮ СЛУЖБУ

Подростковый период – переходная фаза развития между детством и взрослой жизнью, которая включает биологические и психосоциальные изменения, свойственные пубертату. В подростковом возрасте начинается период формирования независимого взрослого, и это может приводить как к успеху, так и к неудачам и ошибкам. Должен быть рассмотрен запланированный, целенаправленный переход подростка или молодого человека с хроническим заболеванием из медицинской системы, ориентированной на лечение детей (и семей), в медицинскую систему здравоохранения, ориентированную на помощь взрослым (УДД 3, УУР С). Обеспечение плавного перехода от педиатрической медицинской помощи к медицинской помощи взрослым должно происходить в наиболее подходящее время (УДД 5, УУР С). Официальный переход из педиатрической и подростковой медицинской службы в Российской Федерации происходит в 18 лет.

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

Есть потенциальная опасность, что при переходе во взрослую сеть молодые люди могут быть потеряны для наблюдения и прекратят регулярно посещать специализированные службы. Это с большой вероятностью приводит к плохой приверженности терапии и повышению риска острых и хронических осложнений СД, включая увеличение смертности.

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

- Выявление взрослой службы (конкретное лечебное учреждение и врач-эндокринолог), которая сможет обеспечить потребности молодого взрослого с СД.
- Должен быть налажен контакт между педиатрической и взрослой медицинскими службами, который может помочь переходу молодого человека во взрослую службу, заранее, до достижения 18 лет. В частности, необходимо разработать четкий, документированный план для перехода, подготовлен медицинский эпикриз подростка, включая показатели контроля, результаты скрининга на осложнения и информацию по каким-либо сопутствующим заболеваниям, которые могут повлиять на дальнейшее ведение пациента.
- Надо добиться того, чтобы не было существенного промежутка в предоставлении медицинской помощи, когда пациент оставляет педиатрическую медицинскую службу и попадает во взрослую систему, таким образом, чтобы подросток не был потерян для дальнейшего динамического наблюдения.
- Взрослая медицинская служба должна быть построена таким образом, чтобы обеспечивать длительное динамическое наблюдение и оценку показателей конечных исходов у лиц с развитием СД в детском и подростковом возрасте, так как у них чаще наблюдается неудовлетворительный гликемический контроль и чаще развиваются осложнения.
- Современные технологии (помповая инсулинотерапия, непрерывное мониторирование глюкозы), а также дистанционное консультирование могут улучшить приверженность молодых людей к лечению (УДД 2, УУР В).
- Необходимо дать советы по трудовой карьере в областях, которые могут подходить и не подходить для людей с СД (УДД 5, УУР С). Благоприятное медицинское заключение от врачей может убедить работодателей в том, что наличие болезни не должно быть проблемой при устройстве на работу.
- Обеспечение специфической информацией (контрацепция и беременность, вождение автомобиля, вред от употребления алкоголя, наркотических препаратов, курения) приобретают все большее значение по мере того, как растет независимость подростка от семьи, особенно когда ему приходится жить далеко от дома в связи с работой, обучением в колледже или университете (УДД 5, УУР С).

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

20. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Единого определения понятия «пожилой возраст» не существует

Применительно к медицинским рекомендациям в развитых странах наиболее часто определение «пожилой возраст» относится к лицам старше 65 лет

Диагностика

- Диагностические критерии СД в пожилом возрасте не отличаются от таковых для всей популяции в целом (см. раздел 2)*.

* У части пожилых больных показатели HbA1c могут быть неточными из-за сопутствующих заболеваний, влияющих на продолжительность жизни эритроцитов.

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

1. Клинические

- Часто бессимптомное течение (отсутствие специфических жалоб на полиурию, жажду, сухость во рту)
- Нередко наличие микро- и макроангиопатий уже на момент выявления СД
- Множественная коморбидная патология

2. Лабораторные

- Отсутствие гипергликемии натощак у ряда больных
- Частое преобладание изолированной постпрандиальной гипергликемии
- Повышение почечного порога для глюкозы с возрастом

3. Психосоциальные

- Часто социальная изоляция и недостаточная материальная обеспеченность
- Нарушение когнитивных функций (снижение памяти, обучаемости и др.)

Цели лечения пожилых больных СД 2 типа зависят от:

- ожидаемой продолжительности жизни больного;
- коморбидной патологии, прежде всего состояния сердечно-сосудистой системы;
- риска гипогликемических состояний;
- сохранности когнитивных функций (в том числе способности выполнять контрольные и лечебные мероприятия);
- категории функциональной активности

Функциональные категории пожилых больных СД

Пациенты пожилого и старческого возраста могут значительно отличаться друг от друга по уровню функциональной активности, характеризующей наличие и степень зависимости от посторонней помощи.

1. Категория пациентов: функционально независимые

Пациенты, которые не нуждаются в помощи при выполнении мероприятий повседневной активности, или нуждаются в ней в минимальном объеме (например, при необходимости добраться до мест, расположенных вне привычной дистанции).

2. Категория пациентов: функционально зависимые

Пожилые люди, регулярно нуждающиеся в посторонней помощи в ежедневной активности по причине ухудшения их функционального статуса. Для них характерна более низкая ожидаемая продолжительность жизни и более высокий риск госпитализаций.

Отдельного рассмотрения требуют две подгруппы пациентов - с синдромом старческой астении и с деменцией.

Подкатегория А:

Старческая астения - ассоциированный с возрастом синдром, основными клиническими проявлениями которого являются повышенная утомляемость, непреднамеренная потеря веса, снижение мобильности и мышечной силы. В основе развития старческой астении лежит саркопения - возраст-ассоциированная мышечная атрофия.

Подкатегория В:

Деменция. Пациенты с деменцией имеют тяжелые нарушения когнитивных функций – памяти, мышления, внимания, ориентации во времени и в пространстве и т.д., что приводит к постепенной потере способности к самообслуживанию и зачастую сопровождается развитием поведенческих и психических нарушений. При этом в физическом отношении пациенты с деменцией могут оставаться длительное время достаточно сохранными.

3. Категория пациентов: завершающий этап жизни

Ожидаемая продолжительность жизни менее 6 мес

Индивидуальные целевые показатели углеводного обмена при СД в пожилом возрасте

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии при СД в пожилом возрасте по HbA1c¹ (УДД 2, УУР А)

Категории пациентов Клинические характеристики/ риски	Пожилой возраст			
	Функционально независимые	Функционально зависимые		
		Без старческой астении и/или деменции	Старческая астения и/или деменция	Завершающий этап жизни
Нет атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний ² и/или риска тяжелой гипогликемии ³	7,5%	< 8,0%	< 8,5%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии	< 8,0%			

При низкой ожидаемой продолжительности жизни (< 5 лет) цели лечения могут быть менее строгими

¹Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6%.

²ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия); нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой).

³Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП С3-5, деменция. Примечание: Следует учесть, что даже в пожилом возрасте ожидаемая продолжительность жизни может быть достаточно высокой и в этих случаях не следует допускать завышения индивидуальных целей лечения.

ЛЕЧЕНИЕ

Особенности 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. Следует помнить о потенциально неблагоприятном влиянии гипокалорийного питания на костную ткань, поступление витаминов, развитие саркопении
- Нет необходимости рекомендовать строго определенное количество углеводов пожилым больным с нормальной массой тела, не получающим инсулинотерапию. При использовании инсулина короткого (ультракороткого) действия возможна практически ориентированная оценка количества углеводов в пище.

Особенности физической активности

- Регулярные физические нагрузки очень желательны, но они 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.

Медикаментозная терапия

У лиц пожилого возраста предпочтение следует отдавать использованию сахароснижающих препаратов с низким риском гипогликемий.

- В целом, алгоритм сахароснижающей терапии такой же, как при СД 2 типа (см. разделы 6.1.3-6.1.6).
- Требования к сахароснижающим препаратам у пожилых больных СД 2 типа:
 - минимальный риск гипогликемии (УДД 2, УУР А);
 - отсутствие нефро-, гепато- и кардиотоксичности;
 - отсутствие взаимодействия с другими препаратами;
 - удобство применения.
- Метформин не имеет ограничений по возрасту (при условии его применения с учетом противопоказаний) и рекомендуется в качестве стартового препарата (УДД 2, УУР А). В случае неэффективности монотерапии следует рассмотреть присоединение к метформину других сахароснижающих препаратов.

- Предпочтение имеют препараты из группы иДПП-4 как обладающие наиболее благоприятным профилем безопасности, в том числе в отношении развития гипогликемии и возможности применения при любой стадии ХБП.
- Препараты сульфонилмочевины (ПСМ) пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличивающегося риска гипогликемий по мере старения:
 - прием ПСМ начинают с доз, в половину меньших, чем в более молодом возрасте;
 - у лиц с нерегулярным режимом питания прием ПСМ длительного действия нежелателен; в отдельных случаях более предпочтительны короткодействующие препараты.
 - глибенкламид не рекомендован лицам старше 60 лет (рекомендация ВОЗ, 2012).
- иНГЛТ-2 показали значимые преимущества у лиц с АССЗ и ХСН, однако у пожилых пациентов применяются с осторожностью (имеют инструкционные ограничения по возрасту). Следует учитывать риск развития гиповолемии и ортостатической гипотензии.
- арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид, семаглутид[#] показали значимые преимущества у пациентов с АССЗ), однако у части больных снижение массы тела может быть нежелательно.
- ТЗД не показаны (УДД 2, УУР А). Могут способствовать задержке жидкости и ухудшать течение часто встречающейся у пожилых ХСН.
- Акарбоза обладает весьма скромным сахароснижающим эффектом и ассоциирована с низкой приверженностью к лечению из-за гастроинтестинальных побочных эффектов.
- Инсулинотерапия в целом не отличается от схем, предложенных для больных СД 2 типа (см. раздел 6.1.7):
 - - начинать инсулинотерапию следует с наиболее простых режимов: с базальных инсулинов (НПХ, гларгин, детемир, деглудек) или комбинированных препаратов (готовых смесей инсулинов/аналогов инсулина и готовой комбинации аналогов инсулина).
 - - интенсифицированная инсулинотерапия возможна только при сохранении когнитивных функций пожилого пациента, после обучения основным правилам инсулинотерапии и самоконтроля уровня гликемии.
 - - у пациентов с СД 2 типа, ранее длительно получавших интенсифицированную инсулинотерапию, в случае появления когнитивных нарушений следует рассмотреть более простой режим (например, перевод на готовые смеси инсулина).

[#] регистрация препарата в РФ ожидается в 2019 г.

Следует учитывать, что достаточно часто у пожилых пациентов сахароснижающая терапия может быть избыточной, что увеличивает риск гипогликемий. В этом случае может быть проведена деинтенсификация (депрескрайбинг, упрощение) лечения, особенно у пациентов с достигнутым в рамках индивидуальной цели HbA1c. Деинтенсификация лечения может быть осуществлена посредством уменьшения дозы, переводом на препарат с низким риском гипогликемий, отмены медикаментозной терапии.

21. СИНДРОМ ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Гипогонадизм у мужчин – это клинический и биохимический синдром, связанный с низким уровнем тестостерона, а также нечувствительностью рецепторного аппарата к андрогенам. Установлено, что уровни тестостерона у пациентов с СД 2 типа ниже таковых у здоровых мужчин в среднем на 2,5 нмоль/л, а распространенность гипогонадизма при СД выше, чем в общей популяции, и при СД 2 типа может превышать 50%. Гипогонадизм диагностируется при наличии клинических симптомов (основными являются снижение либидо и эректильная дисфункция), подтвержденных результатами лабораторного исследования уровня тестостерона (УДД 3, УУР В). Забор крови для определения уровня тестостерона показано производить натощак, между 7 и 11 часами утра. Пороговым значением, позволяющим разграничить нормальное состояние и потенциальный дефицит тестостерона, следует считать 12,1 нмоль/л для общего тестостерона крови. При уровне общего тестостерона от 8 до 12 нмоль/л целесообразно определить уровень глобулина, связывающего половые стероиды, с дальнейшим расчетом уровня свободного тестостерона, нижняя граница нормы которого составляет 243 пмоль/л (УДД 2, УУР А). При уровне гликированного гемоглобина более 8% следует сначала достичь улучшения углеводного обмена, а далее провести повторную диагностику гипогонадизма (за исключением случаев гипергонадотропного гипогонадизма) (УДД 5, УУР С). Рекомендуется определять уровни тестостерона у всех мужчин с ожирением и СД 2 типа (УДД 2, УУР В).

Необходимым и достаточным показанием к лечению является наличие гипогонадизма. Целью лечения является облегчение его симптомов путем восстановления уровней тестостерона до нормальных физиологических значений. В случаях обратимого гипогонадизма, например, у молодых людей с декомпенсацией углеводного обмена, терапия тестостероном не показана, так как физиологическое восстановление уровня тестостерона возможно при лечении основного заболевания. Однако при невозможности добиться целевых показателей терапии основного заболевания возможно назначение препаратов тестостерона короткого действия (УДД 5, УУР С). В случаях необратимого гипогонадизма, когда нет необходимости в сохранении репродуктивной функции, рекомендуется тестостерон-заместительная терапия (УДД 1, УУР А). На начальном этапе лечения следует отдать предпочтение препаратам короткого действия, особенно у пациентов с факторами риска (УДД 3, УУР В). Мужчинам, имеющим в анамнезе рак грудной и/или предстательной железы, терапия препаратами тестостерона противопоказана (УДД 2, УУР А). Развитие гипергемоглобинемии с уровнем гемоглобина >180 г/л и/или гематокрита >54% на фоне лечения тестостероном требует уменьшения используемой дозы препаратов вплоть до отмены или изменение режима терапии (УДД 5, УУР С).

Терапия препаратами тестостерона у мужчин с гипогонадизмом может повышать чувствительность к инсулину. Влияние тестостерон-заместительной терапии на

углеводный обмен становится очевидным спустя 3-12 месяцев (УДД 2, УУР А). Установлен благоприятный эффект препаратов тестостерона в отношении либидо, эрекции и эякуляции, а также в улучшении ответа на терапию ингибиторами фосфодиэстеразы 5 типа, часто используемыми при лечении эректильной дисфункции на фоне СД (УДД 2, УУР А).

Пациентам, получающим препараты тестостерона, показано периодическое гематологическое обследование (до назначения лечения, затем через 3, 6 и 12 месяцев терапии, далее ежегодно). Состояние предстательной железы должно оцениваться путем пальцевого или ультразвукового исследования и по показателю простатспецифического антигена (у мужчин старше 35 лет) до назначения лечения, далее спустя 3, 6 и 12 месяцев, а в последующем – ежегодно (УДД 2, УУР А).

22. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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

В периоперационном периоде повышен риск следующих осложнений:

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

Обследование больного СД для снижения периоперационного риска:

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

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

Целевые значения уровня глюкозы плазмы (ГП) в периоперационном периоде и отделении реанимации и интенсивной терапии

- У большинства пациентов как с СД, так и со стрессовой гипергликемией для улучшения клинических исходов следует поддерживать уровень ГП в диапазоне 7.8–10 ммоль/л (УДД 1, УУР В).
- У отдельных пациентов может быть выбран более низкий целевой диапазон уровня ГП (6.1 – 7.8 ммоль/л), если его удастся достичь без увеличения частоты гипогликемий (УДД 2, УУР В).
- Поддержание ГП на уровне меньше 6.1 ммоль/л не рекомендуется (УДД 3, УУР С).
- Гипогликемии и превышения уровня 12 ммоль/л следует максимально избегать (УДД 1, УУР А).

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).

Плановые операции

1. накануне операции при исходно хорошей компенсации:

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

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

Терапия до операции	Если ужинать можно	Если ужинать нельзя
Вечером ИКД (ИУКД) + инсулин продленного действия	Обычная доза ИКД (ИУКД) + инсулин продленного действия	Обычная доза инсулина продленного действия
Вечером только инсулин продленного действия	Обычная доза инсулина продленного действия	Дозу инсулина продленного действия 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 уровень ГП каждые 3–4 часа
ПССП	Определять уровень ГП каждые 3–4 часа. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи (при условии уровня ГП целевом диапазоне)
Инсулин	До операции – не завтракать, ввести 50 % обычной утренней дозы инсулина продленного действия. До и во время операции – инфузия 5 % раствора глюкозы, определять уровень ГП ежечасно
<i>Средние оперативные вмешательства</i>	
Диета	В/в инфузия 5 % раствора глюкозы до первого приема пищи, определять уровень ГП каждые 2–3 ч
ПССП	В/в инфузия 5 % раствора глюкозы до первого приема пищи, определять уровень ГП ежечасно. Инсулин иметь наготове. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До и во время операции – инфузия 5–10 % раствора глюкозы, определять уровень ГП ежечасно. Инсулинотерапия: – вариант 1: перед операцией – 50 % (СД 2 типа) или 80–100 % (СД 1 типа) обычной утренней дозы инсулина продленного действия – вариант 2: непрерывная в/в инфузия инсулина (НВИИ), определять уровень ГП ежечасно (алгоритм см. далее)
<i>Большие оперативные вмешательства с последующим парентеральным питанием</i>	
Диета	Парентеральное питание. Определять уровень ГП ежечасно, инсулин иметь наготове
ПССП или инсулин	До и во время операции – инфузия 5–10 % раствора глюкозы, определять уровень ГП ежечасно. Инсулинотерапия – как при средних оперативных вмешательствах

При исходной декомпенсации для периперационного управления гликемией желателно применять НВИИ (УДД 1, УУР А).

Алгоритм НВИИ

- НВИИ проводится через отдельный инфузомат с применением раствора ИКД (ИУКД) с концентрацией 1 ед/1 мл 0,9 % раствора NaCl (приготовление см. в разделе 8.1). В отсутствие инфузома ИКД (ИУКД) вводится в/в капельно (недостатки метода см. в разделе 8.1).
- Крайне важно определять уровень ГП 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 целевом уровне ГП.
- Средняя начальная скорость НВИИ в периперационном периоде(GPP):

Группы больных СД	Начальная скорость инфузии инсулина		
	Уже находящиеся в целевом диапазоне гликемии	Не находящиеся в целевом диапазон	Не находящиеся в целевом диапазон + кетоацидоз
Взрослые	0,5 – 1 ед/ч	2 – 3 ед/ч	0,1 ед/кг массы тела в час (но не более 15 ед в час)
Дети и подростки	0,3 – 0,4 ед/ч	0,5 – 1 ед/ч	0,05 – 0,1 ед /кг массы тела в час

- Более низкая начальная скорость (<0,5 ед/ч у взрослых и <0,3 ед/ч у детей и подростков) используется при дефиците массы тела, почечной, печёночной или надпочечниковой недостаточности
- Более высокая начальная скорость (> 3 ед/ч у взрослых и > 1 ед/ч у детей и подростков используется при сверхвысокой гипергликемии и инсулинорезистентности (ожирение, инфекции, хроническая терапия стероидами и др.).
- Одновременно с НВИИ – инфузия 5–10 % раствора глюкозы (около 5 г/ч), через разные инфузионные системы, так как требуется частая раздельная коррекция скорости инфузии двух растворов. При уровне ГП > 14 ммоль/л глюкозу не вводят.

Алгоритм коррекции скорости инфузии инсулина (УДД 1, УУР А)*

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

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

На более высокий алгоритм переходят, если уровень ГП 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 ГП < 3,9 ммоль/л два раза подряд.

- При уровне ГП < 3,3 ммоль/л: остановить НВИИ, в/в ввести 30–60 мл 40 % раствора глюкозы, при необходимости повторять каждые 20 минут. После двукратного подтверждения уровня ГП ≥ 3,9 ммоль/л – возобновить НВИИ с меньшей скоростью.
- В послеоперационном периоде НВИИ продолжают до начала самостоятельного приёма пищи и перевода на п/к инсулинотерапию. НВИИ прекращают утром, через 1–2 ч после первой п/к инъекции ИКД (ИУКД) или через 2-3 часа после первой инъекции инсулина пролонгированного действия.
- Принципы управления гликемией при лапароскопических и открытых операциях одинаковые.
- Обязательно определение К⁺ до и после операции. При нормальной функции почек и нормальном К⁺ – по 18–20 мл 4 % раствора КСl на каждый литр 5 % раствора глюкозы (при гипокалиемии – больше).

Полное парентеральное питание и энтеральное зондовое питание в периоперационном периоде при СД

- Полное парентеральное питание (ППП) или энтеральное зондовое питание больного СД принципиально не отличаются от питания больного без СД.

- Средняя суточная потребность таких больных в углеводах составляет 200 - 300 г. УДД 1, УУР В
- Парентерально углеводы вводят в виде растворов глюкозы различной концентрации и легко компенсируют увеличением скорости НВИИ.
- Применять только безуглеводные смеси для питания неправильно и может спровоцировать «голодный кетоз» и ухудшение состояния больного.
- ППП у больных с гипергликемией сильнее повышает уровень ГП, чем энтеральное питание.
- Потребность в инсулине при ППП может быть довольно высокой (в среднем, 100 ± 8 ед/сут). В связи с этим полное ППП проводят на фоне НВИИ по описанным выше правилам.

При энтеральном болюсном питании вводится 1 ед инсулина на каждые 10-15 г углеводов п/к в дополнение к НВИИ или проводится активная коррекция скорости НВИИ.

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 хорошем заживлении раны (оптимально – не ранее снятия швов).

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

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Плановые оперативные вмешательства у больных, получающих медикаментозную сахароснижающую терапию, проводятся утром (в первую очередь).• С учетом высокого риска раневых и системных инфекций, интраоперационная антибиотикопрофилактика показана при любых операциях, в том числе «чистого» типа.• Особо тщательная профилактика тошноты, рвоты и атонии ЖКТ – при диабетической автономной нейропатии и при декомпенсации СД.• Контроль за регулярным опорожнением мочевого пузыря для профилактики восходящей инфекции при автономной нейропатии.• Обязательная немедикаментозная и медикаментозная профилактика венозных тромбозов/эмболий, особенно у декомпенсированных больных СД. |
|--|

23. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Метаболическая (бариатрическая) хирургия

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

1. Метаболическая хирургия рекомендуется для лечения СД 2 типа у взрослых пациентов с ИМТ ≥ 35 кг/м² ($\geq 32,5$ кг/м² для азиатской популяции), не достигших контроля гликемии после нескольких попыток нехирургического лечения ожирения (изменения образа жизни и медикаментозной терапии). Метаболическая хирургия может рассматриваться у лиц с ИМТ ≥ 30 кг/м² ($\geq 27,5$ кг/м² для азиатской популяции), не достигших снижения массы тела и контроля гликемии на фоне нехирургического лечения (УДД 1, УУР А).
2. Метаболические хирургические операции рекомендовано выполнять квалифицированным хирургам, имеющими большой опыт в выполнении таких операций. Решение о проведении операции должно основываться на мнении мультидисциплинарной команды, включающей эндокринолога, хирурга, терапевта/кардиолога, диетолога, психиатра, при необходимости - других специалистов (УДД 1, УУР А).
3. Хирургическое лечение СД 1 типа не рекомендовано, за исключением пациентов с ИМТ ≥ 40 кг/м² (УДД 3, УУР В).
4. Метаболическая хирургия не рекомендована лицам с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; онкологическими заболеваниями, продолжительность ремиссии которых после лечения составляет менее 5 лет; психическими расстройствами: тяжелыми депрессиями, психозами (в том числе, хроническими), злоупотреблением психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторыми видами расстройств личности (психопатиями); заболеваниями, угрожающими жизни в ближайшее время, тяжелыми необратимыми изменениями со стороны жизненно важных органов (ХСН III-IV функциональных классов, печеночная, почечная недостаточность и др.); беременным женщинам (УДД 4, УУР С).
5. В раннем послеоперационном периоде рекомендуется частый мониторинг гликемии – не менее 4 раз в сутки. При возникновении гипогликемии на фоне исходной сахароснижающей рекомендуется постепенная отмена препаратов (УДД 3, УУР В).
6. В послеоперационном периоде рекомендуется длительное, часто пожизненное наблюдение с определением статуса усвоения макро- и микронутриентов. При необходимости рекомендовано восполнение дефицита витаминов/нутриентов (Таблица 1) (УДД 3, УУР В).

Цель метаболической хирургии – достижение компенсации углеводного обмена, вплоть до ремиссии СД 2 типа. Частота достижения и длительность ремиссии СД 2 типа зависит от вида бариатрической операции (наибольшей эффективностью обладают шунтирующие операции).

Определение ремиссии СД 2 типа:

- частичная
 - поддержание уровня HbA1c < 6,5%;
 - поддержание уровня глюкозы плазмы натощак 6,1–6,9 ммоль/л на протяжении, по крайней мере, 1 года после операции в отсутствие фармакотерапии;
- полная
 - поддержание уровня HbA1c < 6%;
 - поддержание уровня глюкозы плазмы натощак < 6,1 ммоль/л на протяжении, по крайней мере, 1 года после операции в отсутствие фармакотерапии;
- длительная
 - наличие полной ремиссии на протяжении 5 лет наблюдения.

Послеоперационное наблюдение

Самоконтроль гликемии	В первые 7 суток – минимум 4 раза в сутки, далее индивидуально в зависимости от наличия ремиссии СД 2 типа, получаемой сахароснижающей терапией
Гликированный гемоглобин	1 раз в 3 месяца
Оценка выраженности осложнений СД	У лиц без ремиссии/с частичной/полной СД – как при СД 2 типа У лиц с длительной ремиссией СД без предшествующих осложнений СД – кратность оценки осложнений может быть уменьшена
Сахароснижающая терапия	<ul style="list-style-type: none"> • Активное выявление гипогликемий • Последующая коррекция терапии, вплоть до полной отмены сахароснижающих препаратов при частых гипогликемиях / нормогликемии на фоне минимальных доз ПССП • Препараты выбора в послеоперационном периоде (низкий риск гипогликемий): метформин, иДПП-4, иНГЛГ-2, арГПП-1, ТЗД
Оценка уровня микронутриентов	Через 1, 3, 6, 12, 18, 24 месяца после операции (при необходимости чаще), далее ежегодно: <ul style="list-style-type: none"> • Клинический анализ крови • Биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, креатинин, кальций, калий, магний, фосфор, АЛТ, АСТ, фолиевая кислота, железо) • Витамин В12, 25(ОН)витаминD
Нутритивная поддержка (пожизненный прием после шунтирующих операций)	<ul style="list-style-type: none"> • Поливитамины, в т.ч. группа А, D, Е, К, В1, В12 • Белок (не менее 60 г в сутки) • Коррекция дефицита железа, кальция, цинка, меди, селена, фолиевой кислоты

24. ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Факторы риска развития СД 2 типа

- Возраст ≥ 45 лет.
- Избыточная масса тела и ожирение (ИМТ ≥ 25 кг/м² *).
- Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2 типа).
- Привычно низкая физическая активность.
- Нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе.
- Гестационный СД или рождение крупного плода в анамнезе.
- Артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ 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

Любое из ранних нарушений углеводного обмена:

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

* Критерии диагностики см. раздел 2.1.

Скрининг

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой взрослый	С ИМТ >25 кг/м ² + 1 из факторов риска	При нормальном результате – 1 раз в 3 года Лица с предиабетом – 1 раз в год
Любой взрослый	Высокий риск при проведении анкетирования (результат опросника FINDRISK* ≥ 12)	
> 45 лет	С нормальной массой тела в отсутствие факторов риска	

* См. приложение 15.

Скрининговые тесты:

- глюкоза плазмы натощак*
или
- ПГТТ с 75 г глюкозы*
или
- HbA1c 6.0-6.4%* (целесообразно с последующим выполнением ПГТТ, при невозможности – определить глюкозу плазмы натощак)

* Критерии диагностики и правила проведения ПГТТ см. раздел 2.1.

Принципы профилактики

- **Активное выявление групп риска**
- **Активное изменение образа жизни**
- **Медикаментозная терапия** (возможна если не удастся достичь желаемого снижения массы тела и/или нормализации показателей углеводного обмена у лиц с предиабетом, или ранее эти попытки уже были безуспешны)

Необходимо проводить оценку и коррекцию других сердечно-сосудистых факторов риска, особенно у лиц с предиабетом

Изменение образа жизни

- **Снижение массы тела:** умеренно гипокалорийное питание с преимущественным ограничением жиров и простых углеводов. Очень низкокалорийные диеты дают кратковременные результаты и не рекомендуются. Голодание противопоказано. У лиц с предиабетом целевым является снижение массы тела на 5–7 % от исходной.
- **Регулярная физическая активность умеренной интенсивности** (быстрая ходьба, плавание, велосипед, танцы) длительностью не менее 30 мин в большинство дней недели (не менее 150 мин в неделю).

Рекомендации по питанию

В целом не отличаются от таковых при СД 2 типа (см. раздел 6.1.1)

Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия возможна (при отсутствии противопоказаний), если мероприятия по изменению образа жизни неэффективны или имеется очень высокий риск развития заболевания:

- применение метформина по 500–850 мг 2 раза в день (в зависимости от переносимости) может быть рассмотрено у лиц с предиабетом – особенно у лиц моложе 60 лет с ИМТ >30 кг/м² (УДД 2, УУР А). При длительном приеме следует учитывать возможность развития дефицита вит В12.
- применение акарбозы у лиц с НТГ может быть рассмотрено при хорошей переносимости (УДД 2, УУР А).

Длительность проведения медикаментозной терапии определяется индивидуально.

25. ФЕДЕРАЛЬНЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

По данным Федерального регистра СД (ФРСД) в РФ на 1 января 2019 г. состояло на диспансерном учете 4,58 млн. человек (3,1% населения), из них: 92% (4,2 млн.) - СД 2 типа, 6% (256 тыс.) - СД 1 типа и 2% (90 тыс.) - другие типы СД, в том числе 8006 человек с гестационный СД. Ниже представлено распределение больных СД по типам и возрасту.

	СД 1 типа	СД 2 типа	Другие типы	Всего
Дети	26 373	913	367	27 653
Подростки	9 972	299	135	10 406
Взрослые	219 857	4 237 291	89 368	4 546 516
Всего	256 202	4 238 503	89 870	4 584 575

Клинико-эпидемиологический мониторинг СД в Российской Федерации с 1996 года осуществляется посредством Федерального регистра больных СД (ФРСД), методологическим и организационным референс-центром которого является ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России.

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

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

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

- оценки распространенности СД и диабетических осложнений в России в целом и в субъектах РФ
- анализа и прогнозирования заболеваемости СД
- анализа уровня и причин смертности больных СД

- анализа структуры медикаментозной терапии больных СД
- оценки и прогнозирования потребности в лекарственных препаратах и средствах самоконтроля
- прогнозирования потребности в подготовке специализированных медицинских кадров и объектов системы здравоохранения в диабетологии
- анализа соответствия реальной клинической практики существующим стандартам оказания медицинской помощи
- анализа эффективности внедрения и доступности новых диагностических и лечебных методов.

Ключевые параметры оценки качества данных регистра:

- Заполнение данных HbA1c
- Заполнение данных о сахароснижающей терапии
- Заполнение данных о наличии диабетических осложнений
- Количество дублей пациентов и «ошибочных социально-демографических характеристик»
- % обновления данных в текущем году*

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

Нормативные документы:

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

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

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

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

Проект Федерального закона Российской Федерации «О внесении изменений в отдельные законодательные акты РФ по вопросам применения информационно-

телекоммуникационных технологий в сфере охраны здоровья граждан и создания национальных научно-практических медицинских центров» к Федеральному закону от 21 ноября 2011 года № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (<http://regulation.gov.ru/projects#npa=46654>)

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

- Федеральные регистры лиц, страдающих социально значимыми заболеваниями, ведутся уполномоченным федеральным органом исполнительной власти в порядке, установленном таким органом и содержат следующие сведения:
 - 1) страховой номер индивидуального лицевого счета гражданина в системе обязательного пенсионного страхования (при наличии);
 - 2) фамилия, имя, отчество, а также фамилия, которая была у гражданина при рождении;
 - 3) дата рождения;
 - 4) пол;
 - 5) адрес места жительства;
 - 6) серия и номер паспорта (свидетельства о рождении) или иного документа, удостоверяющего личность, дата выдачи указанных документов;
 - 7) дата включения в федеральный регистр;
 - 8) диагноз заболевания (состояния);
 - 9) сведения о предоставленной медицинской помощи;
 - 10) иные сведения, определяемые уполномоченным федеральным органом исполнительной власти.
- Органы государственной власти субъектов Российской Федерации обеспечивают ведение региональных сегментов федеральных регистров, предусмотренных частью 4 настоящей статьи, и обеспечивают своевременное представление содержащихся в них сведений в уполномоченный федеральный орган исполнительной власти.

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

26. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Методология разработки клинических рекомендаций.

Указания, представленные в настоящих рекомендациях, основаны на систематическом обзоре литературы, выполненном членами рабочей группы. Для обзорного изучения были представлены все статьи, опубликованные до 2019 г. Эксперты выполнили обзор этих данных и отдельных статей с максимальным уровнем доказательности. Уровни достоверности доказательств и уровни убедительности рекомендаций приведены в соответствии с рекомендациями ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи» Минздрава России.

Уровни достоверности доказательств (УДД)

Уровень достоверности доказательств	Иерархия дизайнов клинических исследований
Определение уровня достоверности доказательств для лечебных, реабилитационных, профилактических вмешательств	
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна (помимо РКИ) с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов
Определение уровня достоверности доказательств для диагностических вмешательств	
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Уровни убедительности рекомендаций (УУР)

Уровень убедительности рекомендаций	Основание рекомендации
А	Однозначная (сильная) рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Неоднозначная (условная) рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Низкая (слабая) рекомендация – отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Приложение 2. Характеристика препаратов инсулина.

Вид инсулина	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России	Действие		
			начало	пик	длительность
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро	<ul style="list-style-type: none"> Хумалог Инсулин лизпро 	через 5–15 мин	через 1–2 ч	4–5 ч
	Инсулин аспарт	<ul style="list-style-type: none"> НовоРapid 			
	Инсулин глужизин	<ul style="list-style-type: none"> Апидра 			
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	<ul style="list-style-type: none"> Актрапид НМ Хумулин Регуляр Инсуман Рапид ГТ Биосулин Р Инсуран Р Генсулин Р Ринсулин Р Росинсулин Р Хумодар Р 100 Рек Возулим-Р Моноинсулин ЧР 	через 20–30 мин	через 2–4 ч	5–6 ч
Средней продолжительности действия*	Инсулин-изофан человеческий генно-инженерный	<ul style="list-style-type: none"> Протафан НМ Хумулин НПХ Инсуман Базал ГТ Биосулин Н Инсуран НПХ Генсулин Н Ринсулин НПХ Росинсулин С Хумодар Б 100 Рек Возулим-Н Протамин-инсулин ЧС 	через 2 ч	через 6–10 ч	12–16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин 100 ЕД/мл	<ul style="list-style-type: none"> Лантус Инсулин гларгин 	через 1–2 ч	не выражен	до 29 ч
	Инсулин гларгин 300 ЕД/мл	<ul style="list-style-type: none"> Туджео 			до 36 ч
	Инсулин детемир	<ul style="list-style-type: none"> Левемир 			до 24 ч
Сверхдлительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин деглудек	<ul style="list-style-type: none"> Тресибя 	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"> Хумулин М3 Инсуман Комб 25 ГТ Биосулин 30/70 Генсулин М30 Росинсулин М микс 30/70 Хумодар К25 100 Рек Возулим-30/70 	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		
Готовые смеси аналогов инсулина ультракороткого действия и протаминированных аналогов инсулина	Инсулин лизпро двухфазный	<ul style="list-style-type: none"> Хумалог Микс 25 Хумалог Микс 50 	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно		

Ультракороткого действия*	Инсулин аспарт двухфазный	<ul style="list-style-type: none"> НовоМикс 30 	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют раздельно
Готовые комбинации аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого действия	Инсулин деглудек + инсулин аспарт в соотношении 70/30	<ul style="list-style-type: none"> Райзодег 	Такие же, как у аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого действия, т. е. в комбинации они действуют раздельно

* Перед введением следует тщательно перемешать.

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

Приложение 3. Замена продуктов по системе хлебных единиц.

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

Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
Хлеб и хлебобулочные изделия¹		
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
¹ Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.		
Макаронные изделия		
1 – 2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны ²	15 г
² В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2 – 4 ст. ложках продукта (50 г), в зависимости от формы изделия.		
Крупы, кукуруза, мука		
1 ст. ложка	Крупа (любая) ³	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
³ Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2ст. ложках с горкой (50 г).		
Картофель		
1 штука, средняя	Сырой и вареный картофель	75 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	90 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
Молоко и жидкие молочные продукты		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		
2–3 штуки	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника	140 г

12 штук, небольших	Виноград	70 г
15 штук	Вишня	90 г
1 штука, средний	Гранат	170 г
1/2 штуки, крупного	Грейпфрут	170 г
1 штука, маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. ложек	Ежевика	140 г
1 штука	Инжир	80 г
1 штука, крупный	Киви	110 г
10 штук, средних	Клубника	160 г
6 ст. ложек	Крыжовник	120 г
8 ст. ложек	Малина	160 г
1/2 штуки, небольшого	Манго	110 г
2–3 штуки, средних	Мандарины	150 г
1 штука, средний	Персик	120 г
3–4 штуки, небольших	Сливы	90 г
7 ст. ложек	Смородина	120 г
1/2 штуки, средней	Хурма	70 г
7 ст. ложек	Черника	90 г
1 штука, маленькое	Яблоко	90 г
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г
Овощи, бобовые, орехи		
3 штуки, средних	Морковь	200 г
1 штука, средняя	Свекла	150 г
1 ст. ложка, сухих	Бобы	20 г
7 ст. ложек, свежего	Горох	100 г
3 ст. ложки, вареной	Фасоль	50 г
	Орехи	60–90 г ⁴
⁴ В зависимости от вида.		
Другие продукты		
2 ч. ложки	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

Приложение 4. Ориентировочная потребность в углеводах (ХЕ) в сутки.

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

Категория пациентов	Количество ХЕ в сутки
Пациенты с близкой к нормальной массой тела ²	25 – 30
Тяжелый физический труд	20 – 22
Среднетяжелый физический труд Работа «сидячего»	16 – 18
типа Малоподвижный образ жизни	12 – 15
Пациенты с избыточной массой тела или ожирением	20 – 25
Тяжелый физический труд	15 – 17
Среднетяжелый физический труд	11 – 16
Работа «сидячего» типа Малоподвижный образ жизни	Не менее 10
Пациенты с дефицитом массы тела	25 – 30

¹В пределах каждой категории мужчины обычно потребляют ХЕ ближе к верхней границе диапазона, женщины – ближе к нижней.

² 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 5. Питание при избыточном весе.

Продукты, которые следует употреблять без ограничения

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------|
| ○ капуста (все виды) | ○ чай, кофе без сахара и сливок |
| ○ огурцы | ○ минеральная вода |
| ○ салат листовой | ○ напитки на сахарозаменителях |
| ○ зелень | |
| ○ помидоры | |
| ○ перец | |
| ○ кабачки | |
| ○ баклажаны | ➤ Овощи можно употреблять |
| ○ свекла | в сыром, отварном, |
| ○ морковь | запеченном виде. |
| ○ стручковая фасоль | ➤ Использование жиров |
| ○ редис, редька, репа | (масла, майонеза, сметаны) |
| ○ зеленый горошек (молодой) | в приготовлении овощных |
| ○ шпинат, щавель | блюд должно быть |
| ○ грибы | минимальным. |

Продукты, которые следует употреблять в умеренном количестве

- | | |
|----------------------------|------------------------------------|
| ✧ нежирное мясо (постная | ✧ крупы |
| говядина, телятина) | ✧ макаронные изделия |
| ✧ нежирная рыба (треска, | ✧ хлеб и хлебобулочные изделия (не |
| судак, хек) | сдобные) |
| ✧ молоко и кисломолочные | ✧ фрукты |
| продукты (нежирные) | ✧ яйца |
| ✧ сыры менее 30% жирности | |
| ✧ творог менее 5% жирности | |
| ✧ картофель | ➤ «Умеренное количество» |
| ✧ кукуруза | означает половину от Вашей |
| ✧ зрелые зерна бобовых | привычной порции. |
| (горох, фасоль, чечевица) | |

Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> масло сливочное | <input type="checkbox"/> сахар, мед |
| <input type="checkbox"/> масло растительное* | <input type="checkbox"/> варенье, джемы, сухофрукты |
| <input type="checkbox"/> сало | <input type="checkbox"/> конфеты, шоколад |
| <input type="checkbox"/> сметана, сливки | <input type="checkbox"/> пирожные, торты и др. кондитерские изделия |
| <input type="checkbox"/> сыры более 30% жирности | <input type="checkbox"/> печенье, изделия из сдобного теста |
| <input type="checkbox"/> творог более 5% жирности | <input type="checkbox"/> мороженое |
| <input type="checkbox"/> майонез | <input type="checkbox"/> сладкие напитки (лимонады, фруктовые соки) |
| <input type="checkbox"/> жирное мясо, копчености | <input type="checkbox"/> алкогольные напитки |
| <input type="checkbox"/> колбасные изделия | |
| <input type="checkbox"/> полуфабрикаты (изделия из фарша, пельмени, замороженная пицца и т. п.) | ➤ <i>Следует по возможности исключить такой способ приготовления пищи как жарение.</i> |
| <input type="checkbox"/> пироги | ➤ <i>Старайтесь использовать посуду, позволяющую готовить пищу без добавления жира.</i> |
| <input type="checkbox"/> жирная рыба** | * растительное масло является необходимой частью ежедневного рациона, однако достаточно употреблять его в очень небольших количествах |
| <input type="checkbox"/> кожа птицы | ** в жирных сортах рыбы содержатся полезные вещества, поэтому ограничение на нее менее строгое, чем на жирное мясо |
| <input type="checkbox"/> консервы мясные, рыбные и растительные в масле | |
| <input type="checkbox"/> орехи, семечки | |

Приложение 6. 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 сульфонил мочевины	Глибенкламид микронизированный	Манинил 1,75 (1,75) Манинил 3,5 (3,5) Глимидстада (3,5) Глибенкламид (1,75; 3,5) Глибекс (1,75; 3,5)	1,75 – 14	1 – 2	16 – 24	
	Глибенкламид немикронизированный	Манинил 5 (5) Глибенкламид (5) Глибенкламида таблетки 0,005 г (5) Статиглин (5) Глибекс (5) Глиданил (5)	2,5 – 20	1 – 2	16 – 24	
	Гликлазид	Глидиаб (80) Гликлазид-Акос (80) Диабефарм (80) Диатика (80) Диабинакс (20; 40; 80)	80 – 320	1 – 2	16 – 24	
	Гликлазид с модифицированным высвобождением	Диабетон МВ (30; 60) Глидиаб МВ (30) Диабефарм МВ (30) Гликлада (30; 60; 90) Диабеталонг (30; 60) Гликлазид МВ (30; 60) Гликлазид МВ Фармстандарт (30; 60) Гликлазид Канон (30; 60) Гликлазид-СЗ (60) Голда МВ (60)	30 – 120	1	24	
	Глимепирид	Амарил (1; 2; 3; 4) Глемаз (2; 4) Глюмедекс (2) Меглимид (1; 2; 3; 4; 6) Глимепирид (1; 2; 3; 4; 6) Глимепирид-Тева (1; 2; 3; 4) Диамерид (1; 2; 3; 4) Глемауно (1; 2; 3; 4) Глимепирид Канон (1; 2; 3; 4) Глайм (1; 3; 4) Инстолит (1; 2; 3; 4)	1 – 6	1	24	
	Гликвидон	Глюренорм (30) Юглин (30)	30 – 180	1 – 3	8 – 12	
	Глипизид	Мовоглекен (5)	5 – 20	1 – 2	16 – 24	
	Глипизид с контролируемым высвобождением	Глибenez ретард (5; 10)	5 – 20	1	24	
	Глиниды (меглиптины)	Репаглинид	НовоНорм (0,5; 1; 2) Диаглинид (0,5; 1; 2) Иглинид (0,5; 1; 2)	0,5 – 16	3 – 4	3 – 4
		Натеглинид	Старликс (60; 120; 180)	120 – 480	3 – 4	3 – 4

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Бигуаниды	Метформин	Сиофор 500 (500) Сиофор 850 (850) Сиофор 1000 (1000) Глюкофаж (500; 850; 1000) Багомет (500; 850; 1000) Глиформин (250; 500; 850; 1000) Метфогамма 500 (500) Метфогамма 850 (850) Метфогамма1000 (1000) Метформин (500; 850; 1000) Метформин-Рихтер (500; 850) Метоспанин (500) НовоФормин (500; 850) Форметин (500; 850; 1000) Формин Плива (850; 1000) Софамет (500; 850) Ланжерин (500; 850; 1000) Метформин-Тева (500; 850; 1000) Нова Мет (500; 850; 1000) Метформин Канон (500; 850; 1000) Диасфор (500; 850; 1000) Метформин Зентива (500; 850; 1000) Метформин МС (500; 850; 1000) Мерифатин (500; 850; 1000) Метформин Акрихин (500; 850; 1000)	500 – 3000	1 – 3	8 – 12
	Метформин пролонгированного действия	Глюкофаж лонг (500; 750; 1000) Метадиен (500) Диаформин ОД (500) Метформин МВ-Тева (500) Метформин Лонг (850; 1000) Глиформин пролонг (750; 1000) Метформин Лонг Канон (500; 750; 1000) Форметин Лонг (500; 750; 1000) Метформин Пролонг-Акрихин (750; 1000)	500 – 2550	1 – 2	12 – 24

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Тиазолидинионы (глитазоны)	Пиоглитазон	Диаб-норм (15; 30) Пиоглар (15; 30; 45) Пиоглит (15; 30) Астрозон (30) Амальвия (15; 30) Пиоуно (15; 30; 45)	15 – 45	1	16 – 24
	Росиглитазон	Роглит (2; 4; 8)	2 – 8	1 – 2	12 – 24
Агонисты рецепторов глюкогоноподобного петида-1	Эксенатид	Баета (5, 10 мкг), для п/к инъекций	10 – 20 мкг	2	12
	Эксенатид пролонгированного действия	Баета Лонг (2,0) для п/к инъекций	–	1 раз в неделю	168
	Лираглутид	Виктоза (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций	0,6 – 1,8	1	24
	Ликсисенатид	Ликсумия (10; 20 мкг), для п/к инъекций	10 – 20 мкг	1	24
	Дулаглутид	Трулисити (0,75; 1,5) для п/к инъекций	–	1 раз в неделю	168
	Семаглутид#	Оземпик# (0,25; 0,5; 1,0) для п/к инъекций	–	1 раз в неделю	168
Ингибиторы дипептидил пептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	Янувия (25; 50; 100) Яситара (25; 50; 100) Кселевия (100)	25 – 100	1	24
	Вилдаглиптин	Галвус (50)	50 – 100	1 – 2	16 – 24
	Саксаглиптин	Онглиза (2,5; 5)	2,5 – 5	1	24
	Линаглиптин	Тражента (5)	5	1	24
	Алоглиптин	Випидия (12,5; 25)	12,5 – 25	1	24
	Гозоглиптин	Сатерекс (20; 30)	20 – 30	1	24
Ингибиторы α-глюкозидаз	Акарбоза	Глюкобай (50; 100)	150 – 300	3	6 – 8
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины)	Дапаглифлозин	Форсига (5; 10)	5 – 10	1	24
	Эмпаглифлозин	Джардинс (10; 25)	10 – 25	1	24
	Канаглифлозин	Инвокана (100, 300)	100 – 300	1	24
Комбинированные препараты	Глибенкламид + метформин	Глибомет (2,5/400) Глюкованс (2,5/500; 5/500) Багомет Плюс (2,5/500; 5/500) Глюкофаст (2,5/400) Глюконорм (2,5/400) Глюконорм плюс (2,5/500; 5/500) Метглиб (2,5/400) Метглиб Форс (2,5/500; 5/500) Глибенфаж (2,5/500; 5/500)	–	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид + метформин	Глимекомб (40/500)	–	1 – 2	16 – 24

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Торговые названия, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
	Глимепирид + метформин	Амарил М (1/250; 2/500)	–	1 – 2	24
	Вилдаглиптин + метформин	Галвус Мет (50/500; 50/850; 50/1000)	–	1 – 2	16 – 24
	Ситаглиптин + метформин	Янумет (50/500; 50/850; 50/1000) Велметия (50/850; 50/1000)	–	1 – 2	24
	Ситаглиптин+ метформин пролонгированного действия	Янумет Лонг (50/500; 50/1000; 100/1000)	–	1	24
	Саксаглиптин + метформин пролонгированного действия	Комбоглиз Пролонг (2,5/1000; 5/500; 5/1000)	–	1	24
	Линаглиптин + метформин	Джентадуэто (2,5/500; 2,5/850; 2,5/1000)	–	1	24
	Алоглиптин + метформин	Випдомет (12,5/500; 12,5/1000)	–	2	24
	Эмпаглифлозин + метформин	Синджарди ((5/500; 5/850; 5/1000; 12,5/500; 12,5/850; 12,5/1000)	–	2	24
	Дапаглифлозин + метформин пролонгированного действия	Сигдуо Лонг (5/1000, 10/1000)	–	1	24
	Линаглиптин + эмпаглифлозин	Гликамби (5/10; 5/25)	–	1	24
	Инсулин деглудек + лираглутид	Сультофай (50 ЕД/1,8 мг)	–	1	24
	Инсулин гларгин 100 ЕД/мл + ликсисенатид	Соликва (100ЕД/33 мкг; 100 ЕД/50 мкг)	–	1	24

Ожидается регистрация в РФ в 2019 г.

Приложение 7. Классификация диабетической ретинопатии ETDRS (1991).

Уровень по ETDRS (баллы)	Стадия ретинопатии	Офтальмоскопическая картина
Непролиферативная диабетическая ретинопатия		
10	нет ретинопатии	Микроаневризмы и другие изменения отсутствуют. Может быть расширение венул сетчатки.
14-35	начальная	Незначительное количество микроаневризм и микрогеморрагий. Могут выявляться «твердые» и «мягкие» экссудаты.
43	умеренная	Один из признаков: - умеренное количество микроаневризм и геморрагий; - умеренно выраженные интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА) в одном квадранте.
47	выраженная	Оба признака 43 уровня или один из признаков: - множественные микроаневризмы и микрогеморрагии в двух-трех квадрантах; - множественные зоны ИРМА в одном-трех квадрантах; - четкообразность венул хотя бы в одном квадранте
53	тяжелая	Сочетание двух-трех признаков 47 уровня или один из признаков: - множественные микроаневризмы и микрогеморрагии во всех квадрантах; - выраженные ИРМА хотя бы в одном квадранте; - четкообразность венул в двух и более квадрантах.
Прролиферативная диабетическая ретинопатия		
61	начальная	Один из признаков: - фиброз на диске зрительного нерва (ДЗН) или сетчатке без неоваскуляризации. - неоваскуляризация сетчатки меньше половины площади ДЗН;

65	выраженная	<p>Один из признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> - неоваскуляризация сетчатки более половины площади ДЗН; - неоваскуляризация ДЗН менее трети его площади; - неоваскуляризация сетчатки менее половины площади ДЗН без неоваскуляризации ДЗН, но при наличии преретинальной или витреальной геморрагии площадью менее 1,5 ДЗН.
71	тяжелая (высокого риска 1)	<p>Один из признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> - преретинальная или витреальная геморрагия площадью более 1,5 ДЗН; - преретинальная или витреальная геморрагия площадью менее 1,5 ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией сетчатки более половины площади ДЗН; - преретинальная или витреальная геморрагия площадью менее 1,5 ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией ДЗН менее трети его площади; - неоваскуляризация ДЗН более трети его площади.
75	тяжелая (высокого риска 2)	Неоваскуляризация ДЗН более трети его площади и преретинальная или витреальная геморрагия площадью более 1,5 ДЗН.
81-85	Далеко зашедшая	<p>Один и более признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> - невозможно оценить площадь неоваскуляризации; - глазное дно офтальмоскопируется частично или не офтальмоскопируется в заднем полюсе; - преретинальная или витреальная геморрагия в заднем полюсе площадью более 4 ДЗН; - ретиношизис в макулярной зоне.
90	градация невозможна	Глазное дно не офтальмоскопируется даже фрагментарно/

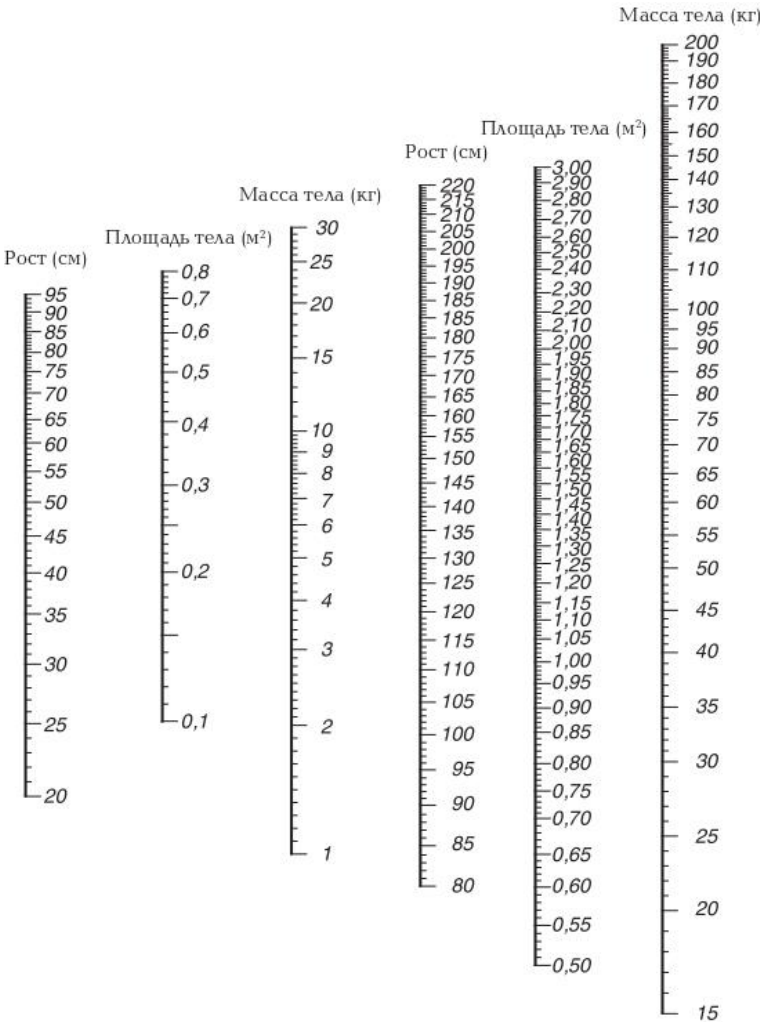
Пример диагноза: OU – выраженная пролиферативная диабетическая ретинопатия (ETDRS-65)

Приложение 8. Номограмма для вычисления площади поверхности тела по росту и массе тела (используется для расчета истинной СКФ).

Инструкция к применению

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

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



Приложение 9. Классификация WiFi (Wound, Ischemia, foot Infection), учитывает тяжесть морфологического поражения тканей стопы, перфузию нижних конечностей, тяжесть инфекционного процесса.

Классификация WiFi (Wound, Ischemia, foot Infection)

Глубина поражения тканей стопы			
	Язва	Гангрена	Клиническая картина:
0	нет	нет	Ишемические боли в покое, раны нет
1	Маленькая, поверхностная язва (язвы) в дистальном отделе голени или стопы; нет вовлечения костных структур, за исключением дистальных фаланг пальцев.	нет	Минимальное повреждение тканей. Показаны малые дистальные ампутации (1 или 2 пальцев) или кожная пластика.
2	Глубокая язва с вовлечением костей, суставов или сухожилий; в основном без вовлечения пяточной области, возможны поверхностные язвы пятки без вовлечения пяточной кости.	Гангренозные изменения ограничиваются фалангами пальцев	Выраженное повреждение тканей, требующее ампутации нескольких пальцев (больше 3) или трансметатарзальной с/без пластики кожи.
3	Обширная глубокая язва, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокая язва пяточной области с вовлечением пяточной кости.	Гангрена, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокий некроз пяточной области ± вовлечение пяточной кости.	Распространенное поражение тканей, требующее комплексного лечения стопы или нестандартной трансметатарзальной ампутации (по Шапару или Лисфранку).

Ишемия			
Если применение ЛПИ неинформативно или невозможно, для оценки используются определение пальцевого давления или транскутанное напряжение кислорода.			
	ЛПИ	Систолическое АД в артерии голени (мм рт.ст).	Пальцевое давление Транскутанное напряжение кислорода (мм рт.ст.)
0	≥0,8	>100 мм рт.ст.	≥ 60
1	0,6-0,79	70-100 мм рт.ст.	40-59
2	0,4-0,59	50-70	30-39
3	≤ 0,39	<50	< 30
Инфекция стопы			
0 (инфекции нет)	Нет симптомов и признаков инфекции		
1 (легкая)	Инфекция есть, если отмечаются 2 из перечисленных признаков: <ul style="list-style-type: none"> • Местный отек или инфильтрация; • Эритема от > 0,5 до ≤ 2 см вокруг раны • Местное напряжение и болезненность • Локальная гипертермия • Гнойное отделяемое 		
2 (средняя)	Локальная инфекция с гиперемией > 2 см или с вовлечением более глубоких, чем кожа и подкожная клетчатка, структур (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит). Отсутствие системных признаков воспаления.		
3 (тяжелая)	Местная инфекция с признаками системного воспаления (присутствие двух и более из перечисленных признаков). <ul style="list-style-type: none"> • Температура тела >38⁰ или <36⁰ С • ЧСС > 90 уд./мин. • ЧД> 20 в мин. Или РаСО₂<32 мм рт.ст. • Лейкоцитоз > 12000 или < 4000 или 10% юных форм 		

Риск потери нижней конечности в течение 1 года (по системе WifI)

	I-0				I-1			
W-0	OH	OH	H	Y	OH	H	Y	B
W-1	OH	OH	H	Y	OH	H	Y	B
W-2	H	H	Y	B	Y	Y	B	B
W-3	Y	Y	B	B	B	B	B	B
	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3
	I-2				I-3			
W-0	H	H	Y	B	H	Y	Y	B
W-1	H	Y	B	B	Y	Y	B	B
W-2	Y	B	B	B	B	B	B	B
W-3	B	B	B	B	B	B	B	B
	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3

Оценка показаний к реваскуляризации нижней конечности при условии контроля инфекции (польза/риск)

	I-0				I-1			
W-0	OH	OH	OH	OH	OH	H	H	Y
W-1	OH	OH	OH	OH	H	Y	Y	Y
W-2	OH	OH	OH	OH	Y	Y	B	B
W-3	OH	OH	OH	OH	Y	Y	Y	B
	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3
	I-2				I-3			
W-0	H	H	Y	Y	Y	B	B	B
W-1	Y	B	B	B	B	B	B	B
W-2	B	B	B	B	B	B	B	B
W-3	B	B	B	B	B	B	B	B
	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3	fi-0	fi-1	fi-2	fi-3

W (wound) - рана; I (ischemia) - ишемия; fi (foot infection) - инфекция стопы. OH - очень низкий, H - низкий, Y - умеренный; B - высокий

Четыре класса риска потери конечности:

Очень низкий – OH = клиническая стадия 1

Низкий – H = клиническая стадия 2

Умеренный – Y = клиническая стадия 3

Высокий – B = клиническая стадия 4

Клиническая стадия 5 – неохранный стопа

Приложение 10. Правила ухода за ногами при сахарном диабете.

1. Ежедневно самостоятельно или с участием членов семьи осматривайте стопы, состояние кожи, включая промежутки между пальцами.
2. Немедленно сообщите лечащему врачу о наличии потертостей, порезов, трещин, царапин, ран и других повреждений кожи.
3. Ежедневно мойте ноги теплой водой (температура ниже 37⁰С), просушивайте стопы аккуратно, мягким полотенцем, не забывая о межпальцевых промежутках.
4. При наличии ороговевшей кожи обработайте эти участки пемзой или специальной пилкой для кожи (не металлической). Не пользуйтесь для этих целей лезвием или ножницами.
5. Не используйте химические препараты или пластыри для удаления мозолей и ороговевшей кожи.
6. При сухой коже стоп после мытья смажьте их кремом, содержащим мочевины, кроме межпальцевых промежутков.
7. Осторожно обрабатывайте ногти, не закругляя уголки, используя пилочку, а не острые и режущие инструменты.
8. Для согревания ног пользуйтесь теплыми носками, а не грелкой или горячей водой, которые могут вызвать ожог из-за снижения чувствительности.
9. Носите бесшовные (или со швами наружу) носки/колготы, меняйте их ежедневно.
10. Не ходите без обуви дома и на улице, не надевайте обувь на босую ногу.
11. Проконсультируйтесь со специалистом кабинета «Диабетическая стопа» или ортопедом, нужно ли вам носить профилактическую или сложную ортопедическую обувь.
12. Ежедневно осматривайте обувь: нет ли в ней инородного предмета, не завернулась ли стелька, так как это может привести к потертости кожи стоп.
13. При повреждении кожи (трещина, царапина, порез) не используйте спиртосодержащие и красящие растворы. Используйте для обработки бесцветные водные антисептические растворы.

Приложение 11. Ортопедическая обувь для пациентов с сахарным диабетом.

Главная задача:

- снижать давление на перегруженные участки подошвенной поверхности (на которых уже могут быть предъязвенные изменения).

Именно для реализации этого пункта и необходима специальная конструкция ортопедической обуви и стелек.

Прочие задачи ортопедической обуви:

- Предотвращать горизонтальное трение на подошвенной поверхности стопы.
- Не сдавливать стопу сбоку и сверху (даже при деформациях), не травмировать жестким верхом передний отдел стопы (пальцы).
- Фиксировать, стабилизировать суставы стопы и, при необходимости, голеностопный сустав.
- Защищать стопу от травматизации и неблагоприятных факторов внешней среды.
- Обеспечивать достаточную вентиляцию стопы, комфорт, удобство при одевании и снятии, возможность регулировки объема в течение дня.

Особенности конструкции:

Общие требования для всех категорий пациентов с СД без учёта вида (сложности) ортопедической обуви, степени риска синдрома диабетической стопы (СДС) и отдельных клинических ситуаций:

- Ригидная (жесткая, не сгибаемая) подошва с искусственным перекатом.
- Минимальное количество швов на подкладке («бесшовность»).
- Отсутствие подноски: эластичный (растяжимый) материал верха и подкладки в носочной части обуви.
- Увеличенная полнота и дополнительный объем в носочной части обуви.
- Возможность регулировать внутренний объем обуви (шнурки/застежки «липучки»).
- Плотный (твёрдый) задник, с дополнительным смягчением со стороны подкладки.
- Каблук со скошенным передним краем или сплошная подошва без каблука.

Выбор обуви в зависимости от риска СДС:

Низкий риск СДС

- Чувствительность сохранена, стопа без деформации:
 - ношение готовой обуви, купленной в обычном магазине, но с соблюдением правил подбора обуви.
- Чувствительность снижена или отсутствует, стопа без деформации + размеры ее укладываются в имеющиеся колодки:

- «обувь по готовой колодке» с типовой амортизирующей стелькой (подбор совместно с ортопедом).

Умеренный риск СДС

- умеренные деформации (Hallux valgus I-II степени), умеренно выраженные клювовидные и молоткообразные пальцы, плоскостопие, нерезко выраженный пролапс головок плюсневых костей и др.):
 - Готовая (серийно изготовленная) обувь - «Обувь по готовой колодке»* (обычно повышенной глубины) с индивидуально изготовленной стелькой (подбор совместно с ортопедом)

Высокий и очень высокий риск СДС

- Тяжелые деформации (Hallux valgus III-IV степени и др.), деформации вследствие диабетической нейроостеоартропатии, предъязвенные изменения кожи, трофические раны в анамнезе (связанные с перегрузкой стоп при ходьбе), перенесенные ампутации в пределах стопы.
 - Обувь по индивидуальной колодке с индивидуально изготовленной стелькой (подбор совместно с ортопедом)

* Стопа без тяжелых деформаций + размеры укладываются в имеющиеся колодки (с учетом их различных размеров и полноты).

! Выраженные нарушения чувствительности и большая двигательная активность (а также признаки неэффективности изготовленной обуви) часто требуют отнесения пациента к более высокой категории.

ПРАВИЛА ношения обуви:

- Она приносит пользу лишь при ежедневном рутинном использовании.
- Обувь и стелька - единое целое: нельзя перекладывать ортопедические стельки в обычную стандартную обувь.
- Не реже 2 раз в год необходимо изготовление новых стелек (или частичная замена материалов используемой стельки) и оценка износа подошвы.
- Обязательно носить ортопедическую обувь не только на улице, но и в домашних условиях.

Оценка эффективности ортопедической обуви.

Эффективность обуви - это ее способность предотвращать развитие или рецидивирование раневых дефектов, связанных с травматизацией стоп при ходьбе.

Эффективность обуви можно оценить следующими методами:

- С помощью педобарографии внутри обуви.
- По уменьшению предъязвенных изменений в «зонах риска».
- По снижению частоты новых язв (исключая не связанные с обувью) при условии постоянного ее ношения.

Приложение 12. Шкала балльной оценки симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score).

Название симптома	Баллы
<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 13. Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropath Screening Instrument, MNSI).

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

Б. Физикальное обследование			
1. Внешний вид стоп			
Правая		Левая	
а) Нормальный	Да=0 Нет=1	а) Нормальный	Да=0 Нет=1
б) Если нет, отметьте все нарушения, которые есть у пациента		б) Если нет, отметьте все нарушения, которые есть у пациента	
Деформации	Да Нет	Деформации	Да Нет
Сухая кожа, ороговелости	Да Нет	Сухая кожа, ороговелости	Да Нет
Инфицирование	Да Нет	Инфицирование	Да Нет
Трещины	Да Нет	Трещины	Да Нет
Другое	Да Нет	Другое	Да Нет
Укажите, какие именно изменения отмечаются помимо, перечисленных		Укажите, какие именно изменения отмечаются помимо, перечисленных	
		Правая	Левая
2. Изъязвления		Нет=0 Есть=1	Нет=0 Есть=1
3. Ахиллов рефлекс		Вызывается = 0 Вызывается при помощи приема Эндрассика = 0,5 Отсутствует = 1	Вызывается = 0 Вызывается при помощи приема Эндрассика = 0,5 Отсутствует = 1
4. Вибрационная чувствительность у основания 1 пальца		Нормальная =0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1	Нормальная =0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1
5. Тактильная чувствительность		Нормальная =0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1	Нормальная =0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1
Сумма баллов:			

Приложение 14. Опросник DN4 для диагностики болевой нейропатии.

БЕСЕДА С ПАЦИЕНТОМ

Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?

- | | Да | Нет |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Ощущение жжения | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Болезненное ощущение холода | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Ощущение как от ударов током | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?

- | | Да | Нет |
|---|--------------------------|--------------------------|
| 4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Покальванием | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Онемением | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Зудом | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

ОСМОТР ПАЦИЕНТА

Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:

- | | Да | Нет |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 8. Пониженная чувствительность к прикосновению | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Пониженная чувствительность к покальванию | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:

- | | Да | Нет |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 10. проведя в этой области кисточкой | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Приложение 15.**Есть ли у вас предиабет или сахарный диабет 2 типа?****Опросник для пациентов**

http://www.idf.org/webdata/docs/FINDRISC_English.pdf

Инструкция

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

1. Возраст

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

2. Индекс массы тела

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

Вес ___кг: (рост___м)² = ___кг/м²

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

3. Окружность талии

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

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

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

- Каждый день 0 баллов
- Не каждый день 1 балл

5. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями регулярно?

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

- Да 0 баллов
- Нет 2 балла

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

- Нет 0 баллов
- Да 2 балла

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

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

- Нет 0 баллов
- Да 5 баллов

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

- Нет 0 баллов
- Да: бабушка/дедушка, 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

- Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Егорова Д.Н., и др. В. клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы. // *Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костюченко*. – 2015. – Т. 2. – № 3. – С. 63-83. [Galstyan GR, Tokmakova AY, Egorova DN, et al. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome. *Wounds and wound infections. The prof. B.M. Kostyuchenok journal*. 2015;2(3):63-83.] doi: 10.17650/2408-9613-2015-2-3-63-83
- Дедов И.И., Краснополяский В.И., Сухих Г.Т., от имени рабочей группы. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». // *Сахарный диабет*. – 2012. – Т. 15. – № 4. – С. 4–10. [Dedov I, Krasnopol'skiy V, Sukhikh G. Russian National Consensus Statement on gestational diabetes: diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes mellitus*. – 2012. – Т.15. – №4. – С.4-10.] doi: 10.14341/2072-0351-5531.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-ий пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых). // *Ожирение и метаболизм*. — 2018. — Т.15. — № 1 — С.53-70. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Shestakova MV, et al. Russian national clinical recommendations for morbid obesity treatment in adults. 3rd revision (Morbid obesity treatment in adults). *Obesity and metabolism*. 2018;15(1):53-70.] doi: 10.14341/OMET2018153-70
- Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков. // *Сахарный диабет*. – 2010. – Т.13. – №5. – С. 1-8. [Dedov I, Peterkova V, Kuraeva T. Rossiyskiy konsensus po terapii sakharnogo diabeta u detey i podrostkov. *Diabetes mellitus*. 2010;13(5):1-8.] doi: 10.14341/2072-0351-6048.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (5-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. // *Сахарный диабет*. – 2011. – Т.14. – № 3 (приложение) – С. 2-72. [Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, et al. Algorithms of Specialized Medical Care for Diabetes Mellitus Patients. Edited by Dedov II, Shestakova MV (5th edition). *Diabetes mellitus*. 2011;14(3s):2-72.] doi: 10.14341/2072-0351-5612.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С., и др. Инициация и интенсификация сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа: обновление консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (2015 г.). // *Сахарный диабет*. – 2015. – Т. 18. – №1. – С.4-22. [Dedov I, Shestakova M, Ametov A, et al. Initiation and intensification of antihyperglycemic therapy in type 2 diabetes mellitus: Update of Russian Association of Endocrinologists expert consensus document (2015). *Diabetes mellitus*. 2015;18(1):4-22.] doi: 10.14341/DM201515-23.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А., и др. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (6-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. // *Сахарный диабет*. – 2013. – Т.16. – №1S – С. 1-121. [Dedov II, Shestakova MV, Aleksandrov AA, et al. Standards of specialized diabetes care.

Edited by Dedov II, Shestakova MV. (6th edition). *Diabetes mellitus*. 2013;16(1S):1-121.] doi: 10.14341/DM20131S1-121.

- Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С., и др. Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа. // *Сахарный диабет*. – 2011. – Т. 14. – №4. – С.6-17. [Dedov I, Shestakova M, Ametov A, et al. Russian Association of Endocrinologists expert consensus document on initiation and intensification of antyhiperglycaemic therapy in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2011;14(4):6-17.] doi: 10.14341/2072-0351-5810.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (7-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. // *Сахарный диабет*. – 2015. – №1S – С. 1-112. [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV (7th edition). *Diabetes mellitus*. 2015;18(1S):1-112.] doi: 10.14341/DM20151S1-112.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., и др. Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при СД 2 типа (клинические рекомендации). // *Сахарный диабет*. – 2010. – Т.13. – №5. – С.9-16. [Dedov I, Shestakova M, et al. Optimizatsiya i intensifikatsiya insulinoterapii pri sakharnom diabete 2 tipa (klinicheskie rekomendatsii). *Diabetes mellitus*. 2010;13(5):9-16.] doi: 10.14341/2072-0351-6049.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (8-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. // *Сахарный диабет*. – 2017. – №1S – С. 1-112. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY (8th edition). *Diabetes mellitus*. 2017;20(1S):1-112.] doi: 10.14341/DM20171S8.
- Клинические рекомендации. Кардиология. / под ред. Беленкова Ю.Н., Оганова Р.Г. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 640 с. [Belenkov YN, Oganov RG, eds. *Klinicheskie rekomendatsii. Kardiologiya*. Moscow: GEOTAR- Media; 2007. 640p.].
- Майоров А.Ю., Мельникова О.Г., Котешкова О.М., Мисникова И.В., Черникова Н.А. Техника инъекций и инфузии при лечении сахарного диабета. Методическое руководство. ООО «АРТИНФО», Москва, 2018 – 64 с. [Mayorov AY, Melnikova OG, Koteschkova OM, Misnikoba IV, Chernikova NA. *Tekhnika in'ektsiy i infuzii pri lechenii sakharnogo diabeta. Metodicheskoe rukovodstvo*. ООО "ARTINFO", Moscow, 2018 -64 p.].
- Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Complications of diabetes mellitus: treatment and prevention*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2017].
- Потемкин В.В., Старостина Е.Г. Руководство по неотложной эндокринологии. – М: Медицинское информационное агентство, 2008. 393 с. [Potemkin VV, Starostina EG. *Rukovodstvo po neotlozhnoy endokrinologii*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2008. 393p.].

- Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. [*Rekomendatsii po lecheniyu ostrogo koronarnogo sindroma bez stoykogo pod'ema segmenta ST na EKG. Russian guidelines.* Moscow; 2008. www.cadriosite.ru.]
- Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus Type 1: reality and perspectives.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет типа 2: от теории к практике / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus Type 2: from theory to practice.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет: многообразие клинических форм / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus: heterogeneity of clinical forms.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет и репродуктивная система / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. *Diabetes mellitus and reproductive system.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. 500 с. [Shestakova MV, Dedov II. *Diabetes mellitus and chronic kidney disease.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2009. 500p.].
- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39(9):763-816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2019. *Diabetes Care* 2019; 42; Suppl 1:S1-193.
- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2007;28(13):1598-1660. doi: 10.1093/eurheartj/ehm161.
- Busetto L et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obes Facts* 2017;10:597–632.
- Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2018 Executive Summary. *Endocrine Practice.* 2018; 24 (1): 91-120.
- Cummings DE, Rubino F. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in obese individuals. *Diabetologia* 2018; 61:257–264.

- Danne T, Nimri R, Battelino T, et al. International consensus on use of continuous glucose monitoring. *Diabetes Care* 2017;40 (12): 1631–1640
- Davies MJ, D’Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018;41:2669–2701/doi:10.2337/dci18-0033
- 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, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2017 Executive Summary. *Endocr Pract.* 2017;23(2):207-238. doi: 10.4158/EP161682.CS.
- Gough SC. A review of human and analogue insulin trials. *Diabetes research and clinical practice.* 2007;77(1):1-15. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas 8th Edition.* 2017.
- International Diabetes Federation. *Global Guideline for Type 2 diabetes.* 2012.
- International Diabetes Federation. Guideline for management of postmeal glucose. 2011.
- International Diabetes Federation. Managing older people with Type 2 Diabetes. Global Guideline. 2013.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient- centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2015;38(1):140-149. doi: 10.2337/dc14-2441.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2012;35(6):1364-1379. doi: 10.2337/dc12-0413.
- ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes.* – 2018. – Vol. 19. – P. 1-338.
- Kaul S. Mitigating Cardiovascular Risk in Type 2 Diabetes With Antidiabetes Drugs: A Review of Principal Cardiovascular Outcome Results of EMPA-REG OUTCOME, LEADER, and SUSTAIN-6 Trials. *Diabetes Care.* 2017;40(7):821-831. doi: 10.2337/dc17-0291.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Intern. Suppl.* 2013; 3(1):1-150.
- Mancina G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31(7):1281-1357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.

- Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poulter NR, Rasmussen S, Tornøe K, Zinman B, Buse JB; LEADER Steering Committee and Investigators. Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017;377(9):839-848. doi: 10.1056/NEJMoa1616011.
- Marso SP, McGuire DK, Zinman B, Poulter NR, Emerson SS, Pieber TR, Pratley RE, Haahr PM, Lange M, Frandsen KB, Rabøl R, Buse JB. Design of DEVOTE (Trial Comparing Cardiovascular Safety of Insulin Degludec vs Insulin Glargine in Patients With Type 2 Diabetes at High Risk of Cardiovascular Events) - DEVOTE-1. *Am Heart J.* 2016;179:175-83. doi: 10.1016/j.ahj.2016.06.004.
- Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, Lingvay I, Rosenstock J, Seufert J, Warren ML, Woo V, Hansen O, Holst AG, Pettersson J, Vilsbøll T; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(19):1834-1844.
- Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(4):311-322. doi: 10.1056/NEJMoa1603827.
- Marx N, Rosenstock J, Kahn SE, Zinman B, Kastelein JJ, Lachin JM, Espeland MA, Bluhmki E, Mattheus M, Ryckaert B, Patel S, Johansen OE, Woerle HJ. Design and baseline characteristics of the CARdiovascular Outcome Trial of LINAgliptin Versus Glimepiride in Type 2 Diabetes (CAROLINA®). *Diab Vasc Dis Res.* 2015;12(3):164-74.
- Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg.* 2014;59(1):220-34.e1-2. doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.003.
- Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, Shaw W, Law G, Desai M, Matthews DR; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017 Jun 12. doi: 10.1056/NEJMoa1611925.
- Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, et al. Lixisenatide in Patients with Type 2 Diabetes and Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med.* 2015;373(23):2247-2257. doi: 10.1056/NEJMoa1509225.
- Rubino F, Nathan DM, Eckel RH et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organizations. *Diabetes Care* 2016;39:861–877.
- Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* 2013;34(39):3035-3087. doi: 10.1093/eurheartj/eh108.
- Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;(Suppl 1):7-15. doi: 10.1002/dmrr.2695.
- Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes

- Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care*. 2009;32(1):187-192. doi: 10.2337/dc08-9026.
- Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1). World Health Organization; 2011.
- Wanner C, Lachin JM, Inzucchi SE, Fitchett D, Mattheus M, George J, Woerle HJ, Broedl UC, von Eynatten M, Zinman B; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin and Clinical Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus, Established Cardiovascular Disease, and Chronic Kidney Disease. *Circulation*. 2018 Jan 9;137(2):119-129. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028268.
- Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, Silverman MG, Zelniker TA, Kuder JF, Murphy SA, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Ruff CT, Gause-Nilsson IAM, Fredriksson M, Johansson PA, Langkilde AM, Sabatine MS; DECLARE-TIMI 58 Investigators. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2019 Jan 24;380(4):347-357. doi: 10.1056/NEJMoa1812389. Epub 2018 Nov 10.
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), Florence Congress, Position Document. Local management of diabetic foot ulcers. Wounds International, 2016.
- Wright RS, Anderson JL, Adams CD, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2007 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(19):1920-1959. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.009.
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2117-2128. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АК – антагонисты кальция
АКШ – аортокоронарное шунтирование
иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
АССЗ – атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания
в/в – внутривенный
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГГС – гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГГС – гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГП – глюкоза плазмы
ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид-1
арГПП-1 – агонист рецепторов ГПП-1
ГСД – гестационный сахарный диабет
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДМО – диабетический макулярный отек
ДН – диабетическая нефропатия
ДНОАП – диабетическая нейроостеоартропатия
иДПП-4 – ингибитор дипептидил-пептидазы 4 типа
ДР – диабетическая ретинопатия
ЗАНК – заболевания артерий нижних конечностей
ЗПТ – заместительная почечная терапия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИКД – инсулин короткого действия
ИМ – инфаркт миокарда
ИМБП ST – инфаркт миокарда без подъема сегмента
ST ИМП ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента
ST ИМТ – индекс массы тела
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия
ИУКД – инсулин ультракороткого действия
КАН – кардиоваскулярная автономная нейропатия
КИНК – критическая ишемия нижних конечностей
КЩС – кислотно-щелочное состояние
ЛКС – лазерная коагуляция сетчатки
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс МАУ – микроальбуминурия
МПК – минеральная плотность костей
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НВИИ – непрерывная внутривенная инфузия инсулина
иНГЛТ-2 – ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2 типа
НГН – нарушенная гликемия натощак

НМГ – непрерывное мониторирование глюкозы
НПХ – нейтральный протамин Хагедорна
НСД – неонатальный сахарный диабет
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
ОГ – ортостатическая гипотензия
ОКС – острый коронарный синдром
ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни
ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
п/к – подкожный
ПСМ – препараты сульфонилмочевины
ПССП – пероральные сахароснижающие препараты
ПТГ – паратгормон
ПХ – перемежающаяся хромота
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СДС – синдром диабетической стопы
СИ – суточный индекс
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СПЯ – синдром поликистоза яичников
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССЭ – средства, стимулирующие эритропоэз
ТЗД – тиазолидиндионы
ТсрО₂ – транскутанное насыщение кислородом
ТТГ – тиреотропный гормон
ФА – физическая активность
УДД – уровень достоверности доказательств
УУР – уровень убедительности рекомендаций
ФМГ – флеш-мониторирование глюкозы
ФР – факторы риска
ХБП – хроническая болезнь почек
ХЕ – хлебная единица
ХЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности
ХЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЭКГ – электрокардиография, электрокардиограмма

Подписано в печать 17.05.2019

Формат 70x100/16. Печать офсетная.

Бумага офсетная. Усл. печ. л.: 8,6. Тираж 5000 экз.

Отпечатано в издательско-полиграфическом комплексе
ООО «УП ПРИНТ»

г. Москва, ул. 3-я Мытищинская, 16. Тел: (495) 980-92-30

www.up-print.ru