

**Министерство Здравоохранения
Кыргызской Республики**



**КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
по диагностике и лечению
сахарного диабета 2 типа
на первичном уровне
здравоохранения**

Бишкек 2010

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КР
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
им. И. К. АХУНБАЕВА
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ КР
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ ЭНДОКРИНОЛОГОВ И ДИАБЕТОЛОГОВ КР

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

по диагностике и лечению сахарного диабета
2 типа на первичном уровне здравоохранения

Клиническое руководство по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения, принято Экспертным советом по оценке качества клинических руководств/протоколов и утверждено Приказом МЗ КР № 325 от 08 июня 2009 года.

Клиническая проблема: Сахарный диабет 2 типа

Название документа:

Клиническое руководство по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения

Этапы оказания помощи:

Первичная медицинская помощь

Дата создания:

КР разработано за период март 2008 – февраль 2009 г.

Предварительная апробация:

КР прошло предварительную апробацию у предполагаемых пользователей – семейных врачей и врачей-эндокринологов ЦСМ, у больных сахарным диабетом 2 типа в г. Ош, г. Джалал-Абад, г. Токтогул, г. Талас и в соответствующих областях и района; в эндокринологических отделениях Национального госпиталя и НЦКиТ.

Процесс утверждения клинического руководства:

В 2009 г. клиническое руководство было апробировано в пилотных организациях КР – Таласской и Ошской областных центрах семейной медицины. В процессе апробации клинического руководства были получены комментарии и замечания по форме изложения руководства, которые были учтены при его доработке.

Были получены рецензии от Бартон Смиа – специалиста по семейной медицине Института научных технологий и языков, от директора НИИ Эндокринологии МЗ РУз, профессора С.И. Исмаилова.

После апробирования данное клиническое руководство утверждено Экспертным советом по оценке качества Министерства здравоохранения Кыргызской Республики.

Планируемая дата обновления:

Проведение следующего пересмотра планируется в январе 2011 г. или по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих журналах.

Любые комментарии и пожелания по содержанию руководства приветствуются.

Клиническое руководство по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения / Под общим руководством и ред. М.С.Молдобаевой. – Бишкек, 2010. – 90с.

Адрес для переписки с рабочей группой:

Кыргызстан, Бишкек,

ул. Ахунбаева, 92,

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева, кафедра пропедевтики внутренних болезней и курс эндокринологии

Тел: +996(312) 66-50-66

E-mail: medic@elcat.kg

Издан при содействии Национальной программы по реформированию системы здравоохранения «Манас Таалими» за счет средств SWAp

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	4
1.1. Состав рабочей группы по созданию руководства	5
1.2. Цели и задачи создания руководства	6
1.3. Целевая группа клинического руководства	7
1.4. Список сокращений	7
1.5. Основные термины и понятия	8
1.6. Шкала уровней доказательности и градации рекомендаций	8
2. Сахарный диабет 2 типа	9
2.1. Клиническая картина	10
2.2. Определение гликемии	11
2.3. Критерии диагностики СД 2 типа	12
3. Лечение СД 2 типа	13
3.1. Целевые уровни гликемии	13
3.2. Контроль постпрандиальной гипергликемии	14
3.3. Алгоритм лечения сахарного диабета 2 типа (консенсус ADA/EASD 2008 г.)	15
4. Ведение больных СД 2 типа с дислипидемией	23
5. Ведение больных СД 2 типа с артериальной гипертензией	26
6. Рекомендуемые цели лечения у больных СД	32
7. Диспансерное наблюдение больных СД 2 типа без осложнений на первичном уровне здравоохранения КР	32
8. Осложнения	33
8.1. Сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания	33
8.2. Ведение больных с диабетической невропатией	35
8.3. Ведение больных с синдромом диабетической стопы	39
8.4. Ведение больных с диабетической нефропатией	42
8.5. Ведение больных с диабетической ретинопатией	48
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Скрининг для выявления/исключения бессимптомного течения сахарного диабета 2 типа/преддиабета	51
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Упрощенный двухчасовой пероральный тест на толерантность к глюкозе	53
ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Обучение больных СД 2 типа	54
ПРИЛОЖЕНИЕ 4. Заметки врачу и пациенту по сбалансированному питанию с учетом гликемического индекса продуктов. Информация по пищевым волокнам. Расчет ежедневной потребности в калориях	55
ПРИЛОЖЕНИЕ 5. Самоконтроль глюкозы крови	64
ПРИЛОЖЕНИЕ 6. Информация для пациентов	65
ПРИЛОЖЕНИЕ 7. Фармакологический справочник	74
ПРИЛОЖЕНИЕ 8. Тестовые вопросы для врачей	82
ПРИЛОЖЕНИЕ 9. Список лекарственных препаратов, применяемых при лечении сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения, для «Перечня жизненно-важных лекарственных средств, вакцин и изделий медицинского назначения»	86
ПРИЛОЖЕНИЕ 10. Описание процесса поиска, оценки доказательств и формулирование рекомендаций	87
ПРИЛОЖЕНИЕ 11. Характеристика отобранных клинических руководств	89
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	90

1. ВВЕДЕНИЕ

По определению ВОЗ (1999) сахарный диабет (СД) – это эпидемия неинфекционного заболевания, которая стремительно распространяется по нашей планете и приобретает огромные масштабы. В настоящее время в мире насчитывается около 130 млн больных с явным сахарным диабетом, из них СД 2 типа составляет значительно большую часть всех больных (85–90%). Частота встречаемости СД 2 типа в странах Европы и США составляет от 2 до 6 % всей популяции. Самая высокая распространенность СД 2 типа отмечается среди индейцев Pima в штате Аризона в США – 50%, у американцев европейского происхождения – 3–15%, у американцев индийского и китайского происхождения – до 20%.

Согласно официальным данным РМИЦ на 01.01.08 общее число зарегистрированных больных сахарным диабетом составило 28077 чел.

Распространенность СД 2 типа среди мужчин составила 407,9, среди женщин – 688,3 на 100 тыс. населения Кыргызстана.

В КР, также как и в других странах, отмечается тенденция к росту числа больных СД 2 типа. Например, за период с 2002 по 2003 годы число больных СД 2 типа увеличилось на 2533, за период с 2003 по 2004 годы – на 2976, в 2005 году был выявлен у 3056 человек, в 2006 году – у 3576, а в 2007 году – 3601 пациентов. Фактическая распространенность СД 2 типа в 2–3 раза превышает регистрируемую по обращаемости. Но у части больных это заболевание еще не диагностировано вследствие латентного течения СД и низкой активности медицинской службы по его выявлению среди населения, в частности, на уровне первичного звена здравоохранения.

Основной причиной ранней инвалидизации и летальности при СД 2 типа, как и в других странах, являются сосудистые осложнения. Так, в 2007 году в Кыргызстане выявлены: нефропатия – у 5,4%, ретинопатия – у 16,0%, полиневропатия – у 29,3%, синдром «диабетической стопы» – у 9,8%, КБС – у 12,1%, инсульт – у 2,1%, артериальная гипертензия – у 27,4%, комы – у 0,2% больных СД 2 типа.

Показатели смертности у больных СД 2 типа вследствие КБС – 132,4 (342 чел.), ком – 2,4 (6 чел.), инсульта – 23,3 (129 чел.) на 100 тыс. населения.

Сахарный диабет, как известно, является многофакторным заболеванием. Благодаря воздействию на факторы риска (ФР) среди населения в последние десятилетия в ряде экономически развитых странах удалось достичь успехов в борьбе с СД и его осложнениями. Такой успех стал возможен не только благодаря значительным финансовым вложениям, но и активному участию медицинских работников, в том числе первичного звена, а также всего населения и средств массовой информации.

При подготовке и переподготовке медицинских кадров различных звеньев здравоохранения основное внимание должно уделяться своевременной диагностике, эффективной профилактике и адекватному лечению СД, основанных на доказательствах.

Кроме того, важную роль в снижении смертности, инвалидности населения от СД и его осложнений играет четкая организация, преемственность и поэтапность оказания качественной медицинской помощи.

До начала настоящей работы в КР отсутствовало руководство по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения, которое учитывало бы лучший мировой опыт и современные научные достижения. В связи с этим возникла необходимость составления клинического руководства, основанного на данных доказательной медицины, которое могло бы улучшить качество медицинской помощи больным СД 2 типа.

Настоящее клиническое руководство предназначено врачам первичного звена, организаторам здравоохранения и больным СД 2 типа.

Руководство описывает клинические и организационные аспекты оказания первичной

медицинской помощи больным СД 2 типа. Необходимо отметить, что решение о стратегии ведения пациента с СД 2 типа должно приниматься на основании данных рекомендаций в сочетании с клиническим опытом врача, с учетом особенностей пациента и течения заболевания, особенностей эндокринологической службы в КР и физической доступности медицинской помощи.

Разработка руководства проведена мультидисциплинарной группой разработчиков под руководством МЗ КР. Пересмотр КР будет осуществляться при технической поддержке отдела доказательной медицины Центра развития здравоохранения КР. В последующем планируется разработка клинического руководства по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на вторичном и третичном уровнях здравоохранения.

1.1. СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ ПО СОЗДАНИЮ РУКОВОДСТВА

Для создания клинического руководства по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения создана мультидисциплинарная группа разработчиков. Это обусловлено следующими причинами:

1. Сахарный диабет 2 типа – системное заболевание, поражающее микро- и макрососудистое русло органов и тканей и, следовательно, приводящее к патологии этих систем. Это глобальная междисциплинарная медико-социальная проблема, объединяющая специалистов разных медицинских направлений: эндокринологов, семейных врачей, кардиологов, нефрологов, офтальмологов, гастроэнтерологов, хирургов, неврологов, специалистов ФОМС и АГСВ.

2. Создание мультидисциплинарной группы позволило включить в процесс разработки рекомендаций все заинтересованные стороны и рассмотреть проблему с различных сторон.

3. Создание мультидисциплинарной группы позволяет исключить личную заинтересованность разработчиков, что значительно снижает риск возникновения систематической ошибки.

В состав мультидисциплинарной группы кроме разработчиков проекта, включены АГСВ, клинический фармаколог, эксперты по созданию клинических практических рекомендаций, больной СД 2 типа, невролог, офтальмолог, нефролог, а также отдел доказательной медицины ЦРЗ.

РУКОВОДИТЕЛЬ ГРУППЫ

Молдобаева М.С.	Главный эндокринолог МЗ КР, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней и курса эндокринологии КГМА, Член EASD, д-р мед. наук, профессор.
------------------------	--

ОТВЕТСТВЕННЫЕ ИСПОЛНИТЕЛИ

Виноградова А.В.	Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и курса эндокринологии КГМА
Ржевская А.С.	Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и курса эндокринологии КГМА
Елистратов А.А.	Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и курса эндокринологии КГМА
Исабаева Д.И.	Аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней и курса эндокринологии КГМА

ТЕХНИЧЕСКИЕ ИСПОЛНИТЕЛИ

Елистратов А.А.	Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и курса эндокринологии КГМА
------------------------	--

МЕДИЦИНСКИЕ КОНСУЛЬТАНТЫ

Джумагулова А.С.	д.м.н., профессор, директор НЦКиТ	Кардиолог
Алышева Н.В.	Зав. отделением эндокринологии НГ МЗ КР	Эндокринолог
Бобушева Г.С.	Доцент кафедры факультетской терапии КГМА	Терапевт
Мырасимова Н.А.	Пациентка	Больная СД 2 типа
Муксева С.Т.	Исполнительный директор АГСВ КР	Семейная медицина
Комаревская Л.А.	Начальник управления анализа и перспективного развития ФОМС	ФОМС
Сабилова Т.С.	Доцент кафедры базисной и клинической фармакологии КГМА	Клинический фармаколог
Шлейфер С.Г.	к.м.н., доцент кафедры неврологии КРСУ	Невролог
Джумагулов О.Д.	д.м.н., профессор, зав.кафедрой глазных болезней	Офтальмолог
Калиев Р.Р.	д.м.н., профессор, зав. кафедрой	Нефролог
Батиров М.К.	Главный эндокринолог Ошской области	Эндокринолог

В эту группу вошли представители специальностей, наиболее часто сталкивающихся в повседневной практике с лечением СД 2 типа и его осложнениями, которые были приглашены из ведущих медицинских учреждений Кыргызской Республики. Участие медицинских консультантов в состав разработчиков позволило обсудить возможность применения отдельных рекомендаций на уровне первичного звена здравоохранения Кыргызской Республики.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТНАЯ ПОДДЕРЖКА:

Бартон Смит	Специалист по семейной медицине Института научных технологий и языков
Барыктабасова Б.К.	Специалист по доказательной медицине, к.м.н.
Зурдинова А.А.	Специалист по доказательной медицине, к.м.н.
Осмоналиева М.Э.	Специалист по доказательной медицине

1.2. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ СОЗДАНИЯ РУКОВОДСТВА

Цель: Предупреждение развития осложнений, ранней инвалидизации и преждевременной смертности и повышение качества жизни у больных сахарным диабетом 2 типа.

Задачами разработки данного клинического руководства являются:

- ◆ Адаптировать современные данные по диагностике и ведению больных сахарным диабетом 2 типа, основанные на принципах доказательной медицины к первичному уровню здравоохранения КР.
- ◆ Выработать единые стандарты по диагностике и ведению больных сахарным диабетом 2 типа на первичном уровне здравоохранения КР.
- ◆ Внедрить клиническое руководство по диагностике и ведению больных сахарным диабетом 2 типа на первичном уровне в практику здравоохранения КР.

Ожидаемые результаты внедрения клинического руководства:

- ◆ Снижение уровня госпитализаций больных СД 2 типа в Кыргызстане.
- ◆ Улучшение качества жизни больных СД 2 типа.
- ◆ Рациональное использование лекарственных средств и инсулинов, а также ресурсов медицинской службы Кыргызстана.
- ◆ Повышение уровня знаний врачей первичного звена.
- ◆ Усиление роли пациентов в профилактике осложнений.

1.3. ЦЕЛЕВАЯ ГРУППА КЛИНИЧЕСКОГО РУКОВОДСТВА

Целевой группой являются больные СД 2 типа.

1.4. Список сокращений

АГ	-	артериальная гипертензия
АД	-	артериальное давление
АДА	-	американская диабетическая ассоциация
АСК	-	ацетилсалициловая кислота
АТА II	-	антагонисты рецепторов ангиотензина II
ББ	-	бета-адреноблокаторы
БКК	-	блокаторы кальциевых каналов
ВОЗ	-	всемирная организация здравоохранения
ГИ	-	гликемический индекс
ГКН	-	глюкоза крови натощак
ДАД	-	диастолическое артериальное давление
ДБП	-	диабетическая болезнь почек
ДМ	-	доказательная медицина
ДР	-	диабетическая ретинопатия
и-АПФ	-	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИМТ	-	индекс массы тела
КБС	-	коронарная болезнь сердца
КГМА	-	Кыргызская государственная медицинская академия
КР	-	клиническое руководство
КРСУ	-	Кыргызско-Российский Славянский Университет
ЛПВП	-	липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	-	липопротеиды низкой плотности
НТГ	-	нарушение толерантности к глюкозе
НГ МЗ КР	-	Национальный госпиталь Министерстве здравоохранения КР
ПСП	-	пероральные сахароснижающие препараты
ПТТГ	-	пероральный тест толерантности к глюкозе
РКИ	-	рандомизированные контролируемые исследования
САД	-	систолическое артериальное давление
САК	-	соотношение альбумин/креатинина
СГК	-	самоконтроль глюкозы крови
СД	-	сахарный диабет
СКФ	-	скорость клубочковой фильтрации
СМ	-	сульфонилмочевина
ССЗ	-	сердечно-сосудистые заболевания
ТЗД	-	тиазолидиндионы
ФР	-	факторы риска
ХБП	-	хроническая болезнь почек
ХС	-	холестерин
HbA _{1c}	-	гликированный гемоглобин

1.5. ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ ПО ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ (case-control study) – ретроспективное исследование, в котором по архивным данным, воспоминаниям или суждениям пациентов производится сравнение двух групп (с изучаемой патологией и без неё). Затем оценивается частота воздействия возможного фактора риска в обеих группах. Полученные данные позволяют рассчитать относительный риск развития заболевания в связи с изучаемым фактором [22].

КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (cohort study) – клиническое исследование, в котором данные собираются путём наблюдения за группой лиц (когортой) в течение определённого периода времени. При этом лица, включённые в когорту, классифицируются по воздействию предполагаемых факторов риска. Затем сравниваются исходы (заболеваемость) у лиц, подвергшихся влиянию этих факторов и не подвергшихся им. При этом есть возможность выявить, какие из изучаемых факторов риска связаны с последующими исходами [22].

РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (randomized controlled trial) – стандарт качества научных исследований эффективности вмешательства. Для исследования сначала отбираются пациенты из большого числа людей с изучаемым состоянием, затем этих пациентов разделяют случайным образом (рандомизация) на две группы (экспериментальную и контрольную). Экспериментальная группа подвергается изучаемому вмешательству, а контрольная группа нет. После чего исследователи наблюдают клиническое течение заболевания в обеих группах и отличия в исходах приписывают изучаемому вмешательству [22].

МЕТА-АНАЛИЗ (meta – analysis) – математический анализ результатов нескольких клинических испытаний одного и того же вмешательства. Такой подход обеспечивает большую достоверность, чем в каждом отдельном испытании за счёт увеличения количества исследуемых пациентов. Используется для обобщённого представления результатов многих испытаний и для увеличения доказательности результатов испытаний [22].

ОПИСАНИЕ СЕРИИ СЛУЧАЕВ (case series) – изучение группы численностью 10 пациентов и более с определённым заболеванием. При этом в отличие от описаний отдельных случаев, определяются статистические показатели. Основными недостатками являются отсутствие группы сравнения, ретроспективный характер исследования, что значительно повышает вероятность появления систематической ошибки [22].

СИСТЕМАТИЧЕСКАЯ ОШИБКА (bias) – это систематическое (неслучайное) отклонение результатов исследования от истинных значений. Систематические ошибки могут возникать, когда группы пациентов в исследовании, например РКИ, различаются не только по изучаемым признакам, но и по другим факторам (возраст, пол), влияющим на результат исследования. Ошибка может возникать тогда, когда в сравниваемых группах пациентов применяются неодинаковые методы оценки (измерения), а также в тех случаях, когда один фактор связан с другим, и эффект одного искажает эффект другого. При наличии таких ошибок достоверность результатов исследования значительно снижается [22].

1.6. ШКАЛА УРОВНЕЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ И ГРАДАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

В данном руководстве все основные рекомендации имеют свою градацию, которая обозначается латинскими буквами А, В, С, D. Это обусловлено тем, что в системе доказательной медицины практические рекомендации по диагностике и лечению различных заболеваний имеют свой рейтинг – степень убедительности рекомендаций и обозначаются латинскими буквами. Чем выше градация рекомендации, тем выше достоверность исследований, на которых она основана. Рекомендации уровня А представляются вполне убедительными, так как опираются на веские доказательства, у рекомендаций уровня В – убедительность относительная, а для рекомендаций уровня С имеющихся доказательств недостаточно, но и эти рекомендации могут использоваться с учетом определенных обстоятельств. Положения, относимые к уровню D, представляются доказанными недостаточно.

A	По крайней мере, один мета-анализ, систематический обзор РКИ или РКИ с очень низкой вероятностью (++) систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
B	- Высококачественный (++) систематический обзор когортных или исследований случай – контроль или - Высококачественное (++) когортное или исследование случай – контроль с очень низким риском систематической ошибки или - РКИ с невысоким (+) риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
C	- Когортное или исследование случай – контроль, или контролируемое исследование без рандомизации с невысоким риском систематической ошибки (+), результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию или - РКИ с очень низким или невысоким риском систематической ошибки (++) или (+), результаты которых не могут быть непосредственно распространены на соответствующую популяцию.
D	- Описание серии случаев или - Неконтролируемое исследование или - Мнение экспертов. - Рекомендации, основанные на клиническом опыте членов группы составителей руководства

2. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999) [42].

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) развивается вследствие снижения чувствительности периферических тканей к инсулину в сочетании с секреторной дисфункцией бета-клеток поджелудочной железы (И.И. Дедов и соавт., 2008).

СД 2 типа связан с преимущественной инсулинрезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинрезистентностью или без нее (ВОЗ, 1999).

В настоящее время понятие СД 2 типа подразумевает в основном инсулиннезависимый СД. Согласно Международной статистической классификации болезней (МКБ 10) выделяют следующие коды [26]:

- E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет
- E11.0 Инсулиннезависимый сахарный диабет с комой
- E11.1 Инсулиннезависимый сахарный диабет с кетоацидозом
- E11.2 Инсулиннезависимый сахарный диабет с поражением почек
- E11.3 Инсулиннезависимый сахарный диабет с поражениями глаз
- E11.4 Инсулиннезависимый сахарный диабет с неврологическими осложнениями
- E11.5 Инсулиннезависимый сахарный диабет с нарушениями периферического кровообращения
- E11.6 Инсулиннезависимый сахарный диабет с другими уточненными осложнениями
- E11.7 Инсулиннезависимый сахарный диабет с множественными осложнениями
- E11.8 Инсулиннезависимый сахарный диабет с неуточненными осложнениями
- E11.9 Инсулиннезависимый сахарный диабет без осложнений

Определение степени тяжести сахарного диабета

По тяжести течения сахарный диабет делится на легкий, средней тяжести и тяжелый (И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, 2007) (табл.1) [12,15].

Таблица 1

Сахарный диабет легкого течения	▪ Нет микро- и макрососудистых осложнений диабета
Сахарный диабет средней степени тяжести	▪ Диабетическая ретинопатия непролиферативная стадия (ДР I) ▪ Диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии ▪ Диабетическая полиневропатия
Сахарный диабет тяжелого течения	▪ Диабетическая ретинопатия, пролиферативная или пролиферативная стадия (ДР II-III) ▪ Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности ▪ Вегетативная полиневропатия ▪ Макроангиопатия: - постинфарктный кардиосклероз - сердечная недостаточность (ФК III-IV (NYHA)) - состояние после острого нарушения мозгового кровообращения - окклюзионное поражение нижних конечностей.

Примечания. В тяжелом течении СД под вегетативной полиневропатией подразумеваются ее тяжелые клинические проявления с потерей трудоспособности (т.е. все проявления, кроме нарушений сексуальной сферы, нарушения потоотделения и зрения).

2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно СД 2 типа обнаруживают у больных старше 40 лет, хотя он может поражать и молодых людей. В последнее время заболеваемость среди подростков значительно увеличилась. Женщины болеют чаще мужчин. Поскольку СД 2 типа развивается медленно и постепенно, классические симптомы, обусловленные гипергликемией и дефицитом инсулина, проявляются поздно и могут сочетаться с симптомами осложнений сахарного диабета. Кетоацидоз не характерен, хотя может появляться при тяжелой инфекции или при сильных стрессах.

1. При первом обращении к врачу у больного обычно имеются **классические симптомы** сахарного диабета - полиурия, полидипсия, полифагия. Нередко отмечаются снижение остроты зрения, артериальная гипертензия, симптомы ИБС и неврологические симптомы.

2. Многие больные обращаются к врачу по поводу зуда, фурункулов, грибковых инфекций, болей в ногах, импотенции.

3. Иногда симптомы отсутствуют, и диагноз устанавливают при случайном исследовании мочи (глюкозурия) или крови (гипергликемия натощак).

4. Нередко СД 2 типа впервые выявляют у больных с инфарктом миокарда или инсультом.

5. Первым проявлением может оказаться гипертоническая кома.

6. У 80–85% больных имеется ожирение. Нарастание веса часто предшествует клиническому проявлению СД 2 типа, а потеря веса обычно сопровождается улучшением состояния.

При юношеском СД 2 типа классические симптомы выражены слабо, осложнения отсутствуют.

Во время сбора анамнеза необходимо уделить внимание выявлению **факторов риска**:

- ◆ Генетические факторы. Риск развития СД 2 типа у ближайших родственников больного достигает 50%.
- ◆ Ожирение, т.к. снижается чувствительность к инсулину;
- ◆ Высококалорийное питание с малым содержанием грубоволокнистой клетчатки;
- ◆ Гиподинамия, т.к. снижается утилизация глюкозы тканями;
- ◆ Стресс, психоэмоциональные перегрузки (повышается секреция диabetогенных гормонов - катехоламинов, глюкокортикоидов, эндорфинов);
- ◆ Артериальная гипертензия, КБС (т.к. сопровождаются избыточной массой тела и нарушением жирового обмена);
- ◆ Употребление диabetогенных лекарств (мочегонные тиазидового ряда, клофеллин, изадрин, глюкокортикоиды);
- ◆ Инфекции (стресс, увеличение протеолитических ферментов, разрушающих инсулин; вирусные инфекции – эпидемический паротит, коревая краснуха, инфекционный гепатит, инфекционный мононуклеоз и др., вызывающие повреждение бета клеток и их воспаление – инсулит)
- ◆ Неблагополучный акушерский анамнез – рождение детей весом более 4,5 кг, мертворождение детей, врожденные аномалии развития новорожденных, преэклампсия/эклампсия в позднем периоде беременности;
- ◆ Цирроз печени (разрушение инсулина инсулиназой).

2.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛИКЕМИИ

В зарубежной медицинской практике для определения состояния углеводного обмена определяют глюкозу в плазме венозной крови. В Кыргызстане глюкозу определяют в цельной венозной и капиллярной крови, а также в плазме венозной и капиллярной крови. Диагностические критерии состояния углеводного обмена см. в таблице 1 (Приложение 1).

1. **Уровень глюкозы крови натощак** определяется утром перед завтраком после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и отражает в основном продукцию глюкозы печенью.

Определение уровня глюкозы крови натощак – предпочтительный анализ для диагностики сахарного диабета у детей и у мужчин и небеременных женщин [51].

D

2. **Уровень глюкозы крови через 2 часа после приема пищи** определяется через 2 часа после обычного для пациента завтрака и отражает возможность организма усвоить глюкозу.

3. Пероральный тест на толерантность к глюкозе (см. приложение 2) проводится для уточнения диагноза в случаях сомнительных значений гликемии:

- ◆ Если симптомы сахарного диабета отсутствуют и уровень глюкозы цельной капиллярной крови натощак (или уровень глюкозы плазмы венозной крови натощак) нормальный, а в случайно взятой пробе цельной капиллярной крови (или в пробе плазмы венозной крови) уровень глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л.

- ◆ Если симптомы сахарного диабета отсутствуют, а уровень глюкозы цельной капиллярной крови натощак при первом определении $\geq 6,1$ ммоль/л (или уровень глюкозы плазмы венозной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л), но при повторных определениях $< 6,1$ ммоль/л (или уровень глюкозы плазмы венозной крови натощак $< 7,0$ ммоль/л) и уровень глюкозы цельной капиллярной крови после еды (или уровень глюкозы плазмы венозной крови после еды) $< 11,1$ ммоль/л.

Соответствующие уровни глюкозы в цельной венозной и в плазме капиллярной крови см. в таблице 1 (Приложение 1).

Как ориентироваться врачу: «Где определен уровень глюкозы, в цельной крови или в плазме?» Если глюкоза определяется в крови, взятой из пальца и которая была центрифугирована, то это глюкоза плазмы капиллярной крови, в случае определения глюкозы с помощью глюкометра - глюкоза цельной капиллярной крови. Если кровь взята из вены и центрифугирована, то это плазма венозной крови, если глюкоза определена в крови из вены без предварительного центрифугирования, то это глюкоза цельной венозной крови.

Примечание: Следует помнить, что на уровень гликемии могут повлиять следующие состояния: острые заболевания, травмы или хирургические вмешательства; прием препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, высокие дозы тиазидовых диуретиков, β -адреноблокаторы и др.); цирроз печени; стрессовые состояния. Поэтому оценка углеводного обмена по уровню гликемии может оказаться ошибочной.

4. Определение гликированного гемоглобина (HbA1c)

Гликированный гемоглобин отражает процент гемоглобина крови, необратимо соединенный с молекулами глюкозы. Гликированный гемоглобин отражает гипергликемию, имевшую место на протяжении периода жизни эритроцитов (до 120 суток). Эритроциты, циркулирующие в крови, имеют разный возраст. Обычно ориентируются на усредненный срок - 60 суток. Таким образом, гликированный гемоглобин отражает средний уровень глюкозы плазмы за предыдущие 2–3 месяца при однократном определении, которое может быть произведено в любое время дня и не требует специальных приготовлений, как например, натощак.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ этот тест признан оптимальным и необходимым для контроля сахарного диабета. Определение гликированного гемоглобина необходимо для: (1) принятия решения об изменении терапии; (2) оценки состояния пациента за последние 2–3 месяца; (3) оценки эффективности проведения пациентом самоконтроля глюкозы крови и его адекватности.

Проведение HbA1C теста также может быть обусловлено клинической ситуацией, например, в случае необходимости изменить лечение [41].

D

Результаты исследования могут быть ложно изменены при обстоятельствах, которые влияют на средний срок жизни эритроцитов крови: снижение результата (кровотечения, гемолиз, гемотрансфузии); повышение (железодефицитная анемия).

Примечание: Контроль в динамике лучше проводить в одной лаборатории, так как значения между лабораториями могут изменяться в зависимости от применяемого аналитического метода.

2.3. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СД 2 ТИПА

Международный комитет экспертов при Американской диабетической ассоциации рекомендует следующие критерии диагноза (адаптированные для Кыргызстана)[51]:

В цельной капиллярной крови натощак уровень глюкозы $\geq 6,1$ ммоль/л (или уровень глюкозы плазмы венозной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л),*

или

В случайно взятой пробе цельной капиллярной крови (или в пробе плазмы венозной крови) (в любое время суток, натощак или после еды) уровень глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л при одновременном наличии классических клинических симптомов сахарного диабета (полиурия, полидипсия, необъяснимая потеря веса),

или

Концентрация глюкозы в цельной капиллярной крови (или в пробе плазмы венозной крови) через 2 ч после приема глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л при проведении перорального теста на толерантность к глюкозе.*

Примечание. *) В сомнительных случаях критерии необходимо подтвердить путем повторного проведения теста в другой день.

Соответствующие уровни глюкозы в цельной венозной и в плазме капиллярной крови см. в таблице 1 (Приложение 1).

Для СД 2 типа, как правило, не характерны развитие кетонемии и диабетического кетоацидоза, и у больных нет жизненной потребности в инсулине.

3. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА

В лечении СД 2 типа приоритетами являются: пожизненный контроль гликемии, артериального давления и содержания липидов в крови; стремление к снижению массы тела (или хотя бы ее поддержание на одном уровне).

3.1. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ГЛИКЕМИИ

Согласно последним рекомендациям ADA целевой уровень HbA1c, определенный на основании практического и ожидаемого снижения частоты развития микрососудистых осложнений диабета и возможно, макрососудистых осложнений, в среднем ниже 7%.

Целевой уровень гликированного гемоглобина вне беременности должен быть ниже 7% [37].
--

A

Поэтому рекомендации Европейской международной федерации диабета по гликемическому контролю сводятся к достижению уровня HbA1c ниже 6,5% (табл.4) [30].

Более строгие гликемические цели (в частности, HbA1c<6,1%) могут в большей степени уменьшить осложнения, но за счет увеличенного риска гипогликемии.

Для некоторых пациентов целесообразно достижение уровня HbA1c, максимально близкого к норме, без тяжелых гипогликемий, в свете эпидемиологических исследований, показывающих небольшую, но отчетливую пользу нормального HbA1c по сравнению с уровнем 7% [1].
--

B

Цели должны быть индивидуализированными на основании: длительности СД 2 типа, наличия беременности, возраста; наличия сопутствующих заболеваний, отсутствия знаний о гипогликемии, индивидуальных психологических особенностей больного. Определенным группам (пожилые, больные с тяжелой или частой гипогликемией) необходимы менее строгие гликемические цели.

Для пациентов с тяжелыми гипогликемиями в анамнезе, с небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, пациентов с минимальными или стабильными микрососудистыми осложнениями несмотря на длительное течение СД, в качестве терапевтической цели может рассматриваться более высокий уровень HbA1c [30].

D

Лицам, у которых гипогликемия протекает с потерей сознания или же наблюдался один и более эпизодов выраженного падения глюкозы в крови, рекомендуется пересмотреть персональный целевой уровень глюкозы крови в сторону его повышения, так чтобы означенные выше состояния не развивались на протяжении как минимум нескольких недель [40].
--

B

Определение HbA1c широко недоступно во многих странах мира, в том числе в Кыргызстане. Поэтому, мы приводим целевые уровни гликемии натощак и постпрандиальной гликемии. На наш взгляд приемлемым для Кыргызстана являются показатели глюкозы плазмы крови ($\leq 6,0$ ммоль/л натощак и $\leq 7,5$ ммоль/л через 2 часа после еды), рекомендуемые IDF-Europe (см.табл.4), а для цельной капиллярной крови – 5,0–5,5 ммоль/л натощак и $\leq 7,5$ ммоль/л через 2 часа после еды (см. таблицу 2) [30].

Целевые уровни гликемии у больных СД

	HbA1c, %	Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	Постприандиальная гликемия в плазме, ммоль/л
ADA	<7	<6,7	-
IDF-Europe	≤6,5	≤6,0	≤7,5
AACE	≤6,5	<6,0	<7,8

ADA – American Diabetes Association; AACE – American College of Endocrinology; IDF – International Diabetes Federation.

3.2. КОНТРОЛЬ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Постприандиальная гипергликемия является независимым фактором риска развития макроангиопатий [32].	A
Постприандиальная гипергликемия связана с увеличением толщины intima media сонных артерий [46].	B
Постприандиальная гипергликемия приводит к развитию оксидативного стресса, воспаления и эндотелиальной дисфункции [46].	B
Постприандиальная гипергликемия связана со снижением объема и величины миокардиального кровотока [46].	B
Постприандиальная гипергликемия связана с увеличением риска развития рака [46].	B
Постприандиальная гипергликемия связана с нарушением когнитивной функции у лиц пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа [41].	B

При проведении Эпидемиологического совместного анализа диагностических критериев сахарного диабета в Европе (the Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe) (DECODE) и Эпидемиологического совместного анализа диагностических критериев сахарного диабета в Азии (the Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Asia) (DECODA), во время которых анализировались исходные и двухчасовые показатели постнагрузочной гликемии по данным проспективных когортных исследований с включением большого числа мужчин и женщин европейского и азиатского происхождения, было показано, что уровень двухчасовой глюкозы в плазме является более сильным предопределяющим фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от любой причины, чем показатели глюкозы в плазме натощак.

При проведении Балтиморского Длительного Исследования Старения (the Baltimore Longitudinal Study of Aging) с исследованием 1 236 мужчин в среднем в течение 13,4 лет для выявления взаимосвязей между показателями уровня глюкозы плазмы натощак, уровня глюкозы плазмы через 2 часа после еды и показателями смертности от всех причин, отмечалось увеличение показателей смертности от всех причин при уровне гликемии натощак выше 6.1 ммоль/л. При этом риск значительно возрастал при увеличении показателей глюкозы плазмы через 2 часа после еды выше 7.8 ммоль/л.

Результаты недавних исследований контроля гликемии натощак и постприандиальной гликемии у лиц с сахарным диабетом 2 типа и уровнем HbA1c ≥ 7,5% продемонстрировали: только 64% лиц, достигших уровня глюкозы плазмы натощак < 5,6 ммоль/л, имели уровень HbA1c < 7%, в то время как такой же уровень HbA1c имели 94% лиц, достигнувших постприандиальных уровней гликемии < 7,8 ммоль/л.

Снижение постпрандиальных показателей гликемии привело к два раза большему снижению уровня HbA1c по сравнению со снижением показателей гликемии натощак.

Диеты с низкой гликемической нагрузкой полезны для контроля глюкозы в плазме после еды [31].	A
Некоторые фармакологические препараты способствуют преимущественному снижению уровня глюкозы в плазме после еды [46].	A

Многие препараты улучшают общий контроль гликемии, но некоторые виды фармакологической терапии оказывают специфическое целевое влияние на постпрандиальные показатели гликемии.

К традиционным видам лечения относятся:

- Ингибиторы альфа-глюкозидазы
- Меглитиниды (инсулиновые регуляторы быстрого действия)
- Инсулин: – аналоги ультракороткого действия
– двухфазные инсулины

Новые классы препаратов, контролирующие постпрандиальную гликемию:

- ❖ Аналоги амилаина
- ❖ Производные глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1)
- ❖ Ингибиторы дипептидил пептидазы - 4 (DPP- 4)

Эти виды лечения восполняют имеющуюся недостаточность в секреции гормонов поджелудочной железы и пищеварительного тракта, оказывая влияние на секрецию инсулина и глюкагона, чувство насыщения и опорожнение желудка.

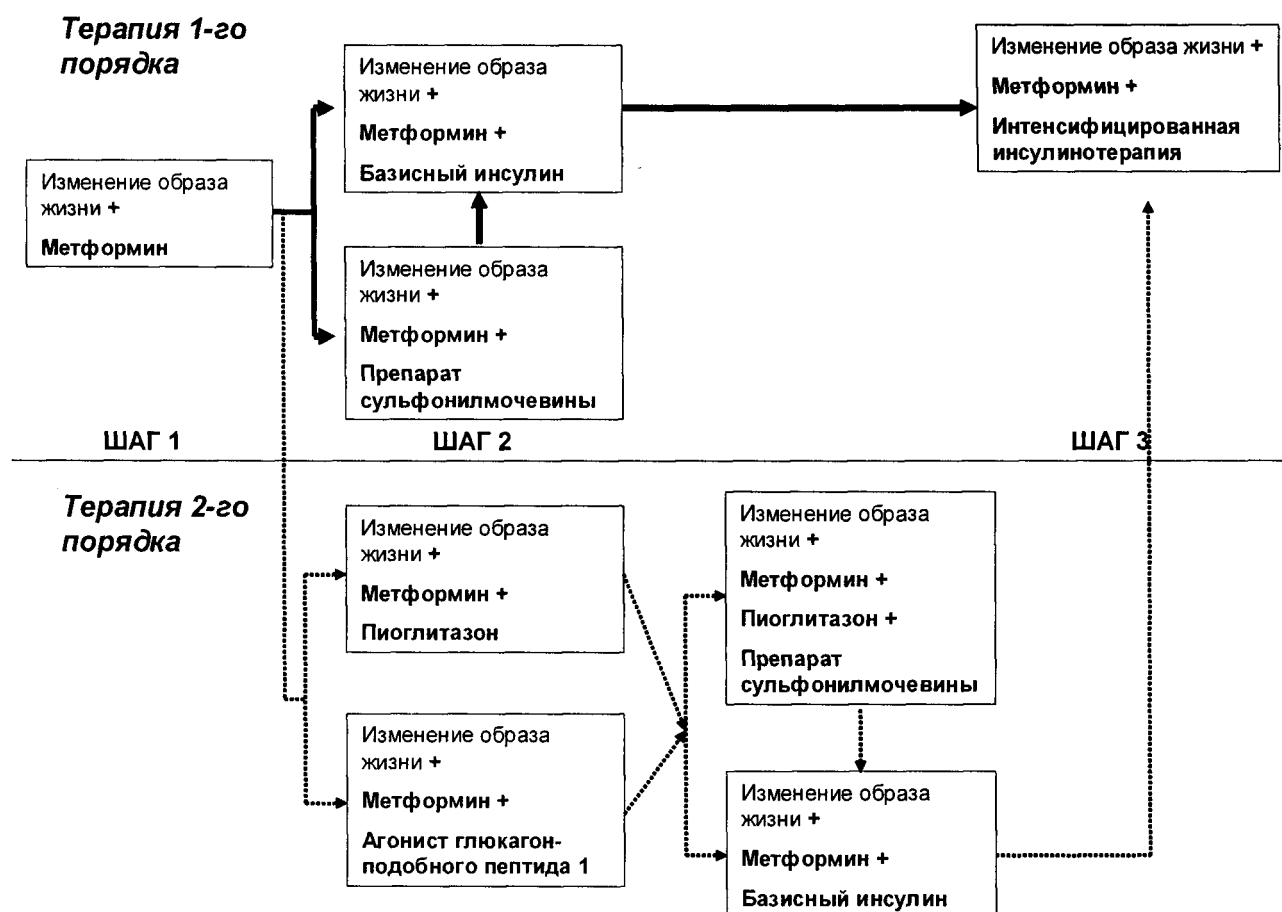
Целевые параметры постпрандиального гликемического контроля

У лиц с нормальной толерантностью к глюкозе уровень глюкозы в плазме после еды редко превышает 7,8 ммоль/л и обычно возвращается к исходным показателям через 2-3 часа после приема пищи [46].	A
Самоконтроль уровня глюкозы в крови (СКГК) в настоящее время является оптимальным методом оценки уровня глюкозы в плазме [29].	A

3.3. АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ СД 2 ТИПА (КОНСЕНСУС ADA/EASD, 2008) [1]

Согласно рекомендациям ADA/EASD уровень гликированного гемоглобина $\geq 7\%$ (IDF $\geq 6,5\%$), а в Кыргызстане уровни глюкозы в цельной капиллярной крови $\geq 5,5$ ммоль/л натощак и $> 7,5$ ммоль/л через 2 часа после еды, а в плазме крови $> 6,0$ ммоль/л натощак, и $> 7,5$ ммоль/л через 2 часа после еды, должны быть расценены как команда к действию, направленная на изменение терапии.

Ниже, на рисунке 1, представлен алгоритм лечения СД 2 типа в соответствии с рекомендациями консенсуса ADA/EASD 2006, обновленными в 2008 г. [1,37]



ТЕРАПИЯ 1-ГО ПОРЯДКА

Эти вмешательства представляют наиболее установленную и наиболее эффективную и экономически выгодную терапевтическую стратегию для достижения целевых уровней гликемии.

ШАГ 1

А. Изменение образа жизни. Основными внешними факторами, повышающими риск развития СД 2 типа, являются избыточное питание и малоподвижный образ жизни, приводящие к избыточной массе тела и ожирению. Поэтому, при каждом визите к врачу необходимо рекомендовать больному СД 2 типа придерживаться здорового образа жизни.

В исследовании UKPDS у больных СД 2 типа при уменьшении массы тела в среднем на 5 кг уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) снизился примерно на 2% и достиг абсолютной величины, близкой к 7% [29].

Умеренное снижение массы рекомендовано всем лицам с избыточной массой тела и ожирением, поскольку оно способствует снижению инсулинорезистентности, и, следовательно, облегчает усвоение клетками глюкозы [33].

А

Исследования, посвященные лекарственной терапии ожирения, выявляют наряду с высокой частотой достижения желаемого эффекта, неблагоприятные последствия лечения. Поэтому препараты для снижения массы тела в настоящее время не назначают в качестве основной терапии СД 2 типа.

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

Лечебное питание, наряду со снижением веса, позволяет существенно уменьшить уровни глюкозы и липидов в крови и облегчить течение болезни [3].

Основные компоненты лечебного питания включают [31,40]:	
• коррекцию энергетического баланса, избытка веса и ожирения с помощью диеты (наряду с физической активностью и мерами по модификации поведения);	B
• увеличение потребления клетчатки (до 30 г/сут) и цельных злаков;	B
• ограничение потребления жиров за счет сокращения доли насыщенных жиров менее 7% от общей калорийности рациона	A
• и минимизации потребления транс-жиров;	D
• регулирование потребления углеводов.	A
Необходима индивидуализация лечебного рациона с учетом этнических и культурных особенностей населения [38].	B

Энергетический баланс

Потребность в энергии у взрослых следует рассчитывать на "идеальную" массу тела (см. приложение 4). Рекомендации включают в себя ограничение потребления калорий до 1500 ккал в день.

Краткосрочные (до 1 года) диеты с низким содержанием углеводов или жиров и ограничением калорий являются эффективными для снижения массы тела [29].	A
---	---

Далее определяют потребление белков, углеводов и жиров, рассчитав 20% общего числа калорий за счет белка (4 ккал/г), 50% в виде углеводов (4 ккал/г) и оставшиеся 30% – за счет жиров (9 ккал/г). Суточное количество пищи разделяют на 3–4 приема.

Диетическое потребление жира

Сатурированные (преимущественно животного происхождения) жиры должны давать менее 7% калорийности в ежедневном пищевом рационе [40].	A
Потребление модифицированных (так называемых транс-конфигурированных) жиров* должно быть сведено к минимуму [40].	D

Общую информацию о транс-конфигурированных жирах см. приложение 4.

Диетическое потребление углеводов

Оценка количества употребляемых углеводов является ключом к управлению гликемией и может проводиться в виде простого подсчета углеводов, алгоритмов замены или оценки, основанной на опыте пациента [40].	A
У пациентов с сахарным диабетом учет гликемического индекса продуктов и гликемической нагрузки позволяет несколько улучшить управление гликемией по сравнению с подсчетом только лишь количества углеводов [40].	B

Потребление сладких алкогольных напитков и непищевых сладостей безопасно, если их количество в рационе не превышает научно-обоснованные нормы [40].	A
---	---

Если пациенты с СД считают возможным принимать алкоголь, то суточное потребление крепкого алкоголя должно быть менее 30 г для женщин и 60 г для мужчин. Названные дозы крепких спиртных напитков примерно соответствуют 140 мл (280 мл) вина или 340 мл (680 мл) пива для женщин (мужчин). Указанные дозы крепкого алкоголя имеют калорийность, соответствующую удвоенному количеству жиров, что должно учитываться при составлении суточного рациона. Алкоголь не рекомендуется употреблять пациентам с такими сопутствующими заболеваниями и состояниями, как алкоголизм, панкреатит, дислипидемия, полинейропатия [40].	D
Не рекомендуется регулярно использовать пищевые добавки, содержащие антиоксиданты, такие как витамины Е, С, каротин, поскольку на сегодняшний день отсутствуют доказательства их эффективности, равно как и безопасности, при длительном приеме [40].	A
Польза от включения в пищевой рацион лиц с СД или ожирением добавок, содержащих хром, окончательно не определена, а потому их использование не рекомендуется [40].	D

В питании необходимо учитывать гликемические индексы (ГИ) пищевых продуктов и блюд (см. приложение 4), которые разрешены к употреблению [7].

Традиционный подход к диетотерапии при СД 2 типа заключается в уменьшении в рационе углеводов. Однако в этом нет необходимости при отсутствии сопутствующего ожирения. При нормальной массе тела общее количество углеводов в рационе должно быть таким, чтобы при ограничении потреблении жиров обеспечить нужную энергоценность рациона без стремления к похудению и тем более к излишней прибавке массы тела. Источниками углеводов должны быть продукты с невысоким ГИ и богатые пищевыми волокнами (см. приложение 4), причем эти два показателя чаще всего совпадают в одном продукте: многих овощах, фруктах и ягодах, в бобовых, орехах; хлебе из муки грубого помола, с включением дробленых зерен или молотых отрубей; ряде круп и т.д.

Потребление витаминов и минеральных веществ должно соответствовать физиологическим нормам питания или незначительно превышать их. Нет оснований считать, что при неосложненном диабете резко возрастает потребность в витаминах и минеральных веществах или резко снижается обеспеченность ими организма, обусловленное диабетом.

При отсутствии артериальной гипертензии нет основания ограничивать потребление поваренной соли и исключать все соленые продукты: при отсутствии признаков диабетической нефропатии нет оснований для ограниченного потребления белка, в частности животного происхождения; При отсутствии специальных показаний нет оснований для исключения каких-либо видов кулинарной обработки пищи, включая жарения, ограничение экстрактивных веществ мяса, рыбы и грибов и т.д.

Режим питания при СД 2 типа только с помощью диеты включает в себя 4 приема пищи в течение дня с неодинаковым, но относительно равномерным распределением углеводов, чтобы улучшить их усвоение и избежать значительных подъемов и спадов уровня глюкозы в крови.

При СД необходимо сокращать прием подсластителей (сахарозаменителей) (см. приложение 4), которые содержат крахмал, т.к. изокалорийные количества крахмала и сахара оказывают равнозначное влияние на гликемию (АДА, 2002).

Так называемые «диабетические продукты» включают в себя безалкогольные напитки, соки, джемы, печенье, вафли, конфеты и другие кондитерские изделия. Они изготовлены с применением заменителей сахара, пищевых добавок – подсластителей, источников пищевых волокон (отрубей, цельного зерна, муки грубого помола и др.) или их компонентов (пектины, клетчатки и т.п.).

При современных принципах питания больных СД не предусматривается обязательное употребление диабетических продуктов, кроме напитков, изготовленных с применением подсластителей. Следует учитывать, что «диабетические» кондитерские изделия нередко содержат насыщенные жирные кислоты, а цены на них выше, чем на обычные продукты. Важно, чтобы на упаковке продуктов были указаны содержание углеводов, белков, жиров и энергетическая ценность. В противном случае при инсулинотерапии следует пересчитать диабетические мучные изделия в хлебные единицы.

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Физические нагрузки – это полезное дополнение к основным лечебным мероприятиям; сами по себе они неэффективны. Их используют только в сочетании с диетотерапией и медикаментозной терапией. Влияние физических нагрузок на организм пациента с СД:

- ◆ Снижают уровень гликемии и HbA1c
- ◆ Снижают массу тела
- ◆ Повышают чувствительность периферических тканей к инсулину
- ◆ Улучшают показатели липидов в крови
- ◆ Улучшают состояние СС и дыхательной системы
- ◆ Улучшают работу ЖКТ
- ◆ Повышают эмоциональный тонус
- ◆ Укрепляют костно-мышечную систему

Модификация физической активности и образа жизни является важным компонентом программы снижения массы тела и особенно полезна для сохранения полученных результатов [40].	B
Больным СД 2 типа необходимо рекомендовать увеличить физическую активность для того, чтобы снизить риск сердечно-сосудистый риск [37].	A

Рекомендации для назначения физических упражнений

◆ **Постепенность.** Начинать с небольших физических нагрузок, например, с 30-минутных прогулок каждый день, и постепенно увеличивать их интенсивность. Более серьезные спортивные занятия должны включать в себя разминку для «разогрева» и отдых после проведения тренировок.

◆ **Регулярность.** При сахарном диабете необходима физическая активность не менее 2.5 часов в неделю, т.е. по 30 мин 5 раз в неделю.

◆ Упражнения должны быть **аэробными** (движение с незначительным сопротивлением, например, быстрая ходьба, езда на велосипеде). Если нет противопоказаний, показаны статические (например, подъем тяжестей) упражнения 3 раза в неделю.

◆ **Индивидуальный подход.** Постепенно наращивается продолжительность (5–10–15–30–40–90 минут) и интенсивность физической нагрузки (лёгкая, умеренная, интенсивная). Необходимо подобрать вид физических упражнений, соответствующий возрасту больного, его способностям и интересам.

◆ **Самоконтроль.** Необходимо контролировать ЧСС. Достижение 75% от этой максимальной величины (220- возраст) считается хорошей целью занятий.

◆ Больному необходима удобная **обувь**, например, кроссовки для бега трусцой.

При сахарном диабете необходима физическая активность, желательно на свежем воздухе, не менее 2.5 часов в неделю в виде аэробных нагрузок умеренной интенсивности (50-70% от максимальной частоты сердечных сокращений). При СД 2 типа, если нет противопоказаний, показаны статические упражнения 3 раза в неделю [40].	A
Выполнение физических тренировок три раза в неделю должно поощряться для лиц с СД 2 типа при отсутствии у них противопоказаний (см.ниже) [31].	A

Оптимальное время для физических нагрузок [27]

◆ У больных получающих пероральные с/снижающие препараты – через 1,5 часа после еды

◆ При использовании препаратов инсулина короткого действия – через 4–4,5 часа после еды

◆ При использовании инсулинов ультракороткого действия — через 1,5–2 часа после еды

Предосторожности при физической нагрузке

Если программа физических упражнений приводит к развитию гипогликемии у больных, принимающих препараты сульфонилмочевины, необходимо уменьшить дозу ПСП.

Противопоказания для физических нагрузок при СД 2 типа

- ◆ Уровень гликемии выше 13–15 ммоль/л. У больных с умеренной или тяжелой гипергликемией, плохо поддающейся диетотерапии или медикаментозному лечению, физические нагрузки менее эффективны. Более того, они могут усиливать гипергликемию и увеличивать потребность в инсулине.
- ◆ При ДН физические нагрузки ограничены, особенно при МАУ, протеинурии, обострении сопутствующего пиело- или гломерулонефрита.
- ◆ Пролиферативная ретинопатия
- ◆ Язвенные поражения нижних конечностей (можно рекомендовать занятия, не связанные с весовой нагрузкой (например, стационарный велосипед)

ОТКАЗ ОТ КУРЕНИЯ

Распространенность курения значительно выше среди больных диабетом, чем в некурящей популяции. Курение является независимым фактором риска у больных сахарным диабетом [8].

Отказ от курения следует включить в рекомендации по нелекарственному лечению всех пациентов с СД [30].

В

Б. Метформин. Мероприятия по изменению образа жизни не обеспечивают достижения целевых параметров углеводного обмена либо из-за недостаточного снижения массы тела, ее повторного увеличения, либо из-за прогрессирования заболевания или вследствие сочетания этих и ряда других факторов. Поэтому объединенные рекомендации ADA/EASD, 2006, 2008 указывают на целесообразность сочетанного применения Метформина и изменения образа жизни сразу же после установления диагноза СД 2 типа, при условии, что противопоказания к его применению отсутствуют.

Метформин снижает уровень гликемии, не способствует увеличению массы тела и не вызывает гипогликемических состояний, обычно хорошо переносится, отличается низкой частотой побочных эффектов, высоким уровнем комплаентности и относительно низкой ценой.

Доза метформина должна быть постепенно увеличена до максимально эффективной и переносимой.

Титрацию доз метформина следует проводить следующим образом [1,30]:

- ◆ начинать терапию с дозы 500 мг 1 или 2 раза в день во время еды (завтрак и/или ужин) или с дозы 850 мг 1 раз в день;
- ◆ через 5–7 дней при отсутствии неблагоприятных эффектов со стороны ЖКТ дозу увеличивают до 850 или 1000 мг 2 раза в день. Препарат принимают перед завтраком и ужином;
- ◆ если развиваются неблагоприятные эффекты со стороны ЖКТ, дозу необходимо уменьшить до предыдущей дозы и через некоторое время вновь увеличить дозу;
- ◆ максимальная эффективная доза 1000 мг 2 раза в день, однако, обычно доводят до 850 мг 2 раза в день. Несколько большая эффективность отмечена при увеличении дозы до 2500 мг/сут, однако побочные эффекты со стороны ЖКТ могут ограничивать такое увеличение дозы;
- ◆ если учитывать стоимость лечения, препаратами первого выбора должны быть метформины-дженерики.

ШАГ 2

При наличии клинического диабета показано применение препаратов, стимулирующих секрецию инсулина (производные сульфонилмочевины). С развитием инсулиновой недостаточности показана инсулинотерапия.

Результаты исследования UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) доказали прямую зависимость между уровнем гликированного гемоглобина и риском развития осложнений. Снижение уровня HbA1c на 1 % позволило снизить развитие всех осложнений на 21 %, в том числе катаракты – на 24 %, ретинопатии и нефропатии – на 21 %, инфаркта миокарда – на 16 %, инсульта – на 15 %. Смертность, связанную с сахарным диабетом, – на 25 %, а общую смертность – на 17 %. Исследование показало, что интенсивная терапия снизила частоту осложнений независимо от вида используемого сахароснижающего препарата. Данное исследование подтвердило прогрессирующий характер сахарного диабета 2-го типа. Для поддержания адекватного контроля больных часто приходилось заменять пероральные сахароснижающие препараты на инсулинотерапию. Так, в начале исследования инсулинотерапию получали 40 % больных, а через 10–15 лет их количество увеличилось до 70 % [29].

Учитывая вышеуказанное, если в течение 2–3 месяцев изменение образа жизни и максимально переносимая доза метформина не приводят к достижению/поддержанию целевых уровней гликемии, то в этих случаях необходимо перейти на 2-й шаг, который включает в себя добавление второго препарата в виде базисного инсулина или препарата сульфонилмочевины (см. рис.1). В некоторых случаях применяется терапия 2-го порядка (см. далее).

В отдельных случаях, при индивидуальной непереносимости и наличии противопоказаний к метформину необходимо перейти ко 2-му шагу ранее 2–3 мес.

2-й шаг можно использовать до 2–3 мес. для достижения целевых уровней гликемии.

БАЗИСНЫЙ ИНСУЛИН

Перевод на базисный инсулин имеет ряд преимуществ: инсулин – самое эффективное гипогликемизирующее средство, он снижает любой повышенный уровень гликемии. Важно, что для инсулина нет понятия «максимальная доза», инсулин благоприятно действует на уровни триглицеридов и холестерина ЛПВП.

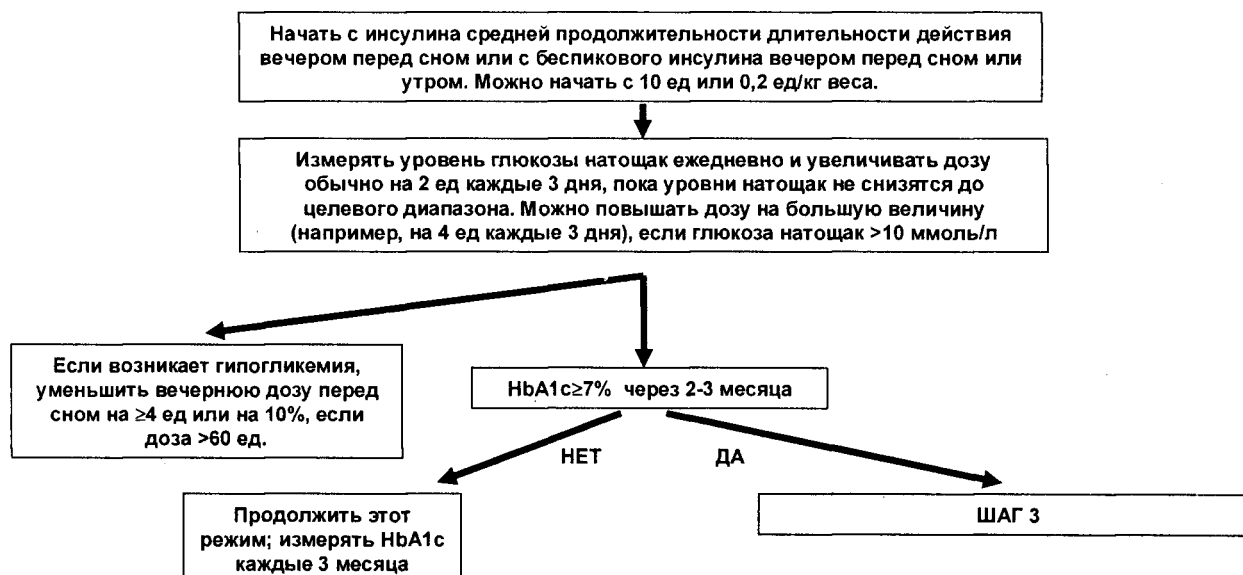
Комбинация инсулина с метформином эффективно снижает повышенный уровень сахара в крови и, в то же время, не приводит к нарастанию массы тела.

Возможность раннего начала инсулинотерапии следует рассматривать в случае, если у больных СД 2 типа не удастся снизить уровень глюкозы другими методами, и у больных с выраженными колебаниями постпрандиальной гликемии [30,55].

С

Методика лечения базальным инсулином обозначена на рисунке 2

Рисунок 2



Уровень постпрандиальной гликемии может стать основным и определяющим в контроле и выборе лечения при отсутствии возможности определения HbA1c (см. таблицу 2).

ПРЕПАРАТЫ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ

В некоторых случаях терапию 2-го шага можно проводить препаратами сульфонилмочевинами, т.к.:

1. Большинство больных с впервые выявленным СД 2 типа обычно дают хороший ответ на пероральные сахароснижающие препараты.

2. Кроме того, они улучшают секрецию инсулина, снижают HbA1c до 1.5% и лечение препаратами сульфонилмочевинами – менее затратно.

3. Также, показанием к их назначению является выраженная аллергия на инсулин.

Дозы и режим терапии препаратами сульфонилмочевинами указаны в приложении 3.

Если терапия с применением метформина в комбинации с препаратом сульфонилмочевинами не приведет к желаемому результату, то рекомендуется перевод на комбинацию базисного инсулина с метформином. При переводе на базисный инсулин следует отменить препараты сульфонилмочевинами или уменьшить их дозу, а затем отменить, поскольку они не обладают синергичным действием с вводимым инсулином.

ТЕРАПИЯ 2-ГО ПОРЯДКА

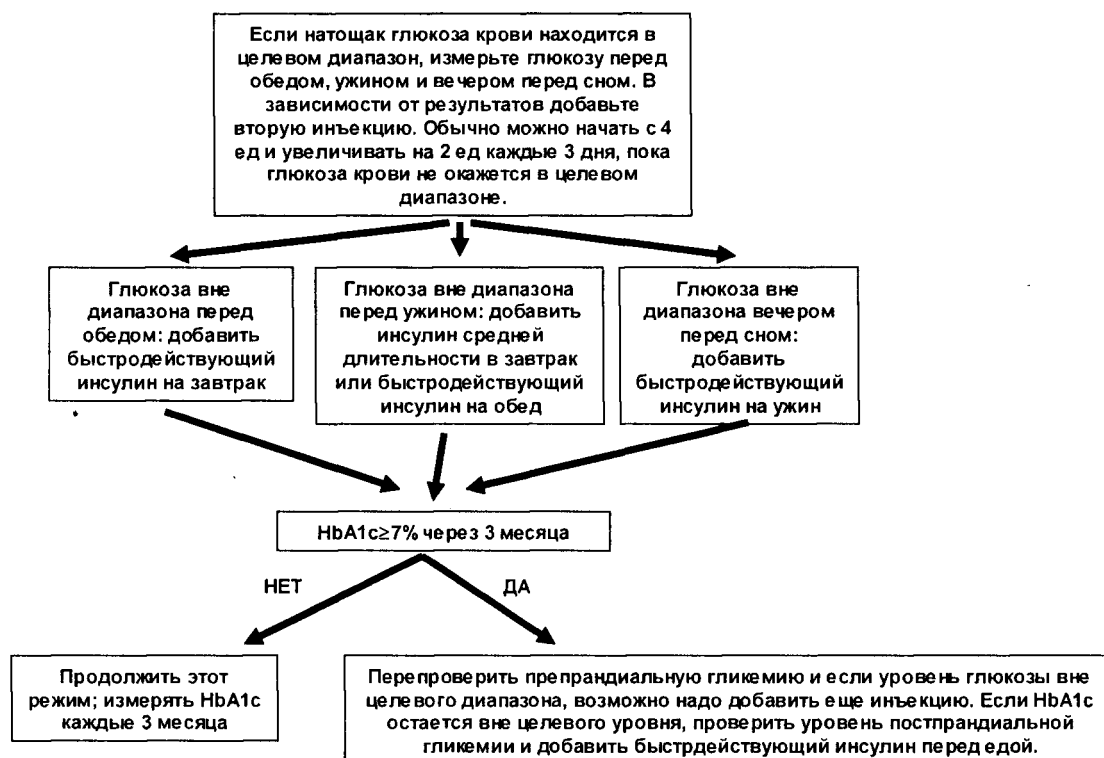
В случаях риска гипогликемии показано применение тиазолидиндионов, обладающих достаточно высоким гипогликемизирующим коэффициентом 0.5-1.4% (сульфонилмочевинами ~ 1.5%, инсулины не имеют верхнего предела). Метформин, как и пиоглитазон, эффективно повышает чувствительность к инсулину, но у них разные органы-мишени, в связи с чем в ряде исследований наблюдается аддитивный (суммарный) эффект при совместном применении этих препаратов, который выражался в снижении уровня HbA1c на 0,3-0,8%. Дозы и режим терапии ТЗД (пиоглитазона) указаны в приложении 3 [32].

Если рекомендуется снижение массы тела и уровень HbA1c близок к целевым значениям (<8%) экзенатид (агонист глюкагон-подобного пептида 1) является препаратом выбора (пока в Кыргызстане нет опыта применения).

При неэффективности комбинации двух препаратов можно использовать комбинацию 3-х препаратов: метформин + ТЗД (пиоглитазон) + препарат сульфонилмочевинами, хотя более эффективным считается комбинация метформин + базисный инсулин (см.рис.1).

ШАГ 3

Если через 2-3 месяца лечения больных на 2-ом шаге не достигнуты целевые уровни HbA1c, то рекомендуется использовать шаг 3. Таким образом, больным, находящимся на базисном инсулине в сочетании с метформином, добавляются болюсные инъекции инсулина короткого или ультракороткого действия, назначаемые перед едой, для снижения постпрандиальной гипергликемии (Рис.3) [1,56].



ADA не рекомендует применять премиксы при подборе терапии, однако их можно использовать до завтрака и/или ужина, когда пропорции короткого и средней продолжительности действия инсулинов будут соответствовать фиксированной пропорции в премиксах.

При недостижении целевых уровней гликемии, согласно алгоритму КОНСЕНСУСА ADA/EASD, 2008, проверить уровень пре- и постпрандиальной гликемии, при необходимости добавить еще одну инъекцию болюсного инсулина или обратиться к специалисту-эндокринологу для решения вопроса о тактике дальнейшего лечения.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА [18]

- ◆ Тяжелый СД.
- ◆ Прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая).
- ◆ Ухудшение в динамике имеющихся сосудистых осложнений.

ИММУНИЗАЦИЯ

Всем лицам в возрасте старше 6 мес, страдающим СД, рекомендуется проводить ежегодную вакцинацию против гриппа [40].	С
Для взрослых с СД в течение жизни предусмотрена как минимум одна вакцинация против пневмококковой инфекции. Однократная ревакцинация рекомендована лицам 65 лет и старше в том случае, если до этого они были вакцинированы более 5 лет назад. Дополнительными показаниями для повторной вакцинации служат нефротический синдром, хроническая почечная недостаточность, другие состояния, характеризующиеся нарушениями иммунной системы, в том числе и после проведения трансплантации [40].	С

4. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Наряду с гипергликемией существенную роль в развитии и прогрессировании микро- и макрососудистых осложнений при сахарном диабете 2 типа играют нарушения липидного обмена.

Особенностями дислипидемии при СД 2 типа являются преобладание гипертриглицеридемии и снижение уровня холестерина ЛПВП.

Сведения относительно независимого вклада высокого уровня триглицеридов (ТГ) в повышение риска сосудистых заболеваний остаются противоречивыми. В мета-анализе популяционных когортных исследований средний добавочный риск, связанный с повышением уровня триглицеридов на 1 ммоль/л, составлял 32% у мужчин и 76% у женщин. После коррекции этих данных с учетом уровня ХС ЛПВП добавочный риск снизился вдвое и составил 37% у женщин и 14% у мужчин, оставаясь при этом статистически достоверным. В 7-летнем наблюдении высокий уровень триглицеридов и низкий показатель ХС ЛПВП были достоверно связаны со всеми случаями КБС у большой группы больных СД 2 типа.

Частицы ЛПНП – маленькие и плотные – обладают повышенной атерогенностью. Результаты исследования UKPDS показали, что повышение уровня ХС ЛПНП на 1 ммоль/л ассоциируется с возрастанием частоты конечных точек сердечно-сосудистых заболеваний на 57%. Наблюдается также аккумуляция богатых холестерином атерогенных ремнантных частиц.

Характерным для больных СД 2 типа является также сниженный уровень ХС ЛПВП. Низкий уровень ХС ЛПВП также представляет собой важный предиктор сосудистых заболеваний. Согласно данным исследования UKPDS, повышение концентрации ХС ЛПВП на 0,1 ммоль/л ассоциируется со снижением частоты конечных точек сердечно-сосудистых заболеваний на 15%. При наличии ИР частицы ЛПВП также содержат в своем составе больший процент ТГ, чем в норме. Это ухудшает их основную функцию по удалению из клеток избытка холестерина и доставку его в печень в виде эфиров холестерина.

Высокий уровень ХС ЛПНП и низкий показатель ХС ЛПВП – факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД [36,40].

A

Для устранения дислипидемии требуется специфическое лечение, которое подразумевает соблюдение диеты и принципов здорового образа жизни, а также применение гиполипидемических препаратов.

Модификация стиля жизни с акцентом на снижение потребления насыщенных (сатурированных) и модифицированных (транс-) жиров и холестерина с параллельным повышением уровня физической активности обеспечивает улучшение показателей липидного спектра крови у пациентов с СД [37].

A

Особенности патогенеза нарушений обмена липидов при СД 2 типа диктуют необходимость снижения общего холестерина и ХС ЛПНП, а также коррекции уровня ТГ как основного патогенетического фактора диабетической дислипидемии. В настоящее время препаратами выбора первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся дислипидемией, являются статины. Их широкое применение при лечении дислипидемии у больных СД оправдано тем, что статины обладают выраженным гиполипидемическим действием, имеют наименьшее число побочных эффектов и хорошо переносятся больными.

Статины являются препаратами первого выбора терапии, направленной на снижение уровня ХС ЛПНП у больных СД [1].

A

В настоящее время решение о назначении статинов принимается исходя из клинической ситуации.

Пациентам без явных признаков сердечно-сосудистых заболеваний и моложе 40 лет модификация образа жизни может быть дополнена назначением статинов в тех случаях, если уровень ХЛНП у них превышает 2,6 ммоль/л или они имеют сразу несколько факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [36,40].

D

У лиц без явных проявлений сердечно-сосудистых заболеваний первичный целевой уровень ХЛНП составляет менее 2,6 ммоль/л [36,40].

A

Пациентам без явных признаков сердечно-сосудистых заболеваний и моложе 40 лет модификация образа жизни может быть дополнена назначением статинов в тех случаях, если уровень ХЛНП у них превышает 2,6 ммоль/л или они имеют сразу несколько факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [36,40].	D
У лиц без явных проявлений сердечно-сосудистых заболеваний первичный целевой уровень ХЛНП составляет менее 2,6 ммоль/л [36,40].	A
В некоторых случаях у лиц без явных проявлений сердечно-сосудистых заболеваний на фоне приема высоких доз статинов возможно достижение более низкого целевого уровня ХС ЛПНП (менее 1,8 ммоль/л) [36,40].	D
Если у пациентов, принимающих статины в максимально переносимой дозировке, не удастся достигнуть вышеназванного целевого уровня ХЛНП, в качестве альтернативной цели следует считать снижение этого показателя в среднем на 40% от исходного значения [36,40].	A
Вопрос о применении статинов также следует рассматривать при назначении лечения взрослым пациентам с СД 2 типа без ССЗ в случае, если концентрация общего ХС >3,5 ммоль/л; целью лечения является снижение уровня ХС ЛПНП до целевого уровня [39].	B

Современные классы гиполипидемических препаратов, а также дозы и кратность приема, побочные эффекты, показания и противопоказания смотрите в соответствующих клинических руководствах.

По сравнению с другими статинами Аторвастатин обладает двумя важными особенностями, что делает его препаратом выбора при диабетической дислипидемии. Он в значительной степени снижает повышенный уровень ХС ЛПНП. Кроме того, в отличие от других статинов, он вызывает существенное снижение уровня ТГ, что особенно важно в коррекции дислипидемии у больных СД 2 типа.

Контроль уровня ХС ЛПВП и триглицеридов

Относительно целевого уровня ХС ЛПВП и триглицеридов рекомендации менее точны, что обусловлено малочисленностью соответствующих данных из контролируемых исследований.

В Европейских рекомендациях низкий показатель ХС ЛПВП (<1 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин) и уровень триглицеридов натощак >1,7 ммоль/л считаются маркерами повышенного сердечно-сосудистого риска.

Несмотря на то, что предпочтительной стратегией в лечении нарушений липидного спектра крови является снижение уровня ХЛНП, желательно также достижение целевых значений других показателей липидного спектра: триглицеридов <1,7 ммоль/л и холестерина липопротеидов высокой плотности (>1,0 ммоль/л у мужчин и > 1,3 ммоль/л – у женщин) [30].	C
---	---

Согласно новой версии АТР III, у пациентов с очень высоким риском ССЗ, в том числе у диабетиков с сосудистой патологией, у которых отмечены высокий уровень триглицеридов и низкое содержание ХС ЛПВП, показано применение фибратов или никотиновой кислоты в комбинации с препаратами, снижающими уровень ЛПНП. При уровне триглицеридов >2,3 ммоль/л, однако близком к целевому показателю ХС ЛПНП (после лечения статинами), в качестве второстепенной цели лечения рекомендуется уровень ХС не-ЛПВП на 0,8 ммоль/л выше, чем установленный целевой показатель ХС ЛПНП.

У больных СД с гипертриглицеридемией >2 ммоль/л, которая удерживается после нормализации под влиянием статинотерапии уровня ХС ЛПНП, рекомендуется применение более высоких доз статинов. Задачей такого лечения является снижение ХС не-ЛПВП, целевой показатель которого на 0,8 ммоль/л выше, чем уровень, установленный для ХС ЛПНП [40].	B
--	---

Пациентов, у которых не удастся достичь целевого уровня ХС ЛПНП или не-ЛПВП при назначении максимальных или максимально переносимых доз статинов, следует направить к кардиологу.

5. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Более 70–80% больных СД типа 2 имеют артериальную гипертензию (АГ). Сочетание этих двух взаимосвязанных патологий несет в себе угрозу преждевременной инвалидизации и смерти больных от сердечно-сосудистых осложнений. При СД типа 2 без сопутствующей АГ риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта повышается в 2–3 раза, почечной недостаточности в 15–20 раз, полной потери зрения в 10–20 раз, гангрены – в 20 раз. При присоединении к СД АГ риск этих осложнений возрастает еще в 2–3 раза даже при удовлетворительном контроле метаболических нарушений.

Поддержание уровня АД < 130/80 мм рт.ст. у больных СД (табл.6) позволяет снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений на 35–40%. При этом риск прогрессирования патологии почек снижается в 5–6 раз по сравнению с больными с неконтролируемым АД и в 3 раза по сравнению с больными с уровнем АД 140/90 мм рт.ст. Эти данные получены при проведении многоцентровых контролируемых рандомизированных исследований (MDRD, HOT, UKPDS, HOPE).

У пациентов с СД и гипертензией рекомендуемый целевой уровень АД составляет <130/80 мм рт. ст [35].

В

Таблица 6

Риск прогрессирования сосудистых осложнений СД в зависимости от уровня АД

Риск	АД систолическое(мм рт.ст.)	АД диастолическое (мм рт.ст.)
Низкий	< 130	< 80
Умеренный	> 130-140	> 80-85
Высокий	> 140	> 85

При протеинурии ≥ 1 г в сутки и при хронической почечной недостаточности целевой уровень АД должен быть < 125/75 мм рт. ст.

У пожилых больных с распространенным атеросклерозом и наличием стенозов сонных и интракраниальных артерий снижение АД до целевого уровня должно быть достаточно постепенным и осторожным во избежание нарушения перфузии головного мозга.

Таким образом, необходимость агрессивного антигипертензивного лечения у больных СД в настоящее время не вызывает сомнений.

Кардиоваскулярный риск существенно повышен у пациентов с СД и АГ. Этот риск можно эффективно снизить с помощью гипотензивной терапии [30].

А

Основные принципы лечения АГ при СД включают следующие мероприятия: снижение АД до жесткого целевого уровня; изменение образа жизни; медикаментозная антигипертензивная терапия; коррекция других факторов риска прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений (гипергликемия, дислипидемия).

Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом должна активно лечиться с помощью изменения образа жизни и медикаментозно [1].

А

Мероприятия по изменению образа жизни

Нефармакологические методы коррекции АД едины для общей популяции больных АГ и пациентов с СД и включают:

1. ограничение потребления поваренной соли до 3 г/сутки;
2. регулярные физические нагрузки;
3. снижение избыточной массы тела (ИМТ < 25 кг/м²)*;
4. максимальное ограничение употребления алкоголя (не более 20 г/сутки в пересчете на спирт);
5. отказ от курения.

Нефармакологические методы коррекции АД у больных СД с АД более 130/85 мм рт. ст. не могут применяться в качестве монотерапии, а должны дополнять обязательную лекарственную терапию.

Примечание. *) для Азиатов – менее 23,0 кг/м².

Медикаментозная антигипертензивная терапия

Антигипертензивные препараты, используемые в практике для лечения больных СД, должны соответствовать повышенным требованиям:

1. обладать высокой антигипертензивной активностью при минимуме побочных эффектов;
2. не нарушать углеводный и липидный обмен;
3. обладать органопротективным действием (кардио- и нефропротекция);
4. не ухудшать течение других (не сосудистых) осложнений СД.

В настоящее время современные антигипертензивные препараты на отечественном и мировом фармацевтическом рынках представлены семью основными группами. Эти группы перечислены в табл. 7. Дозы и кратность приема антигипертензивных препаратов смотри в соответствующих клинических руководствах.

Таблица 7

Современные группы антигипертензивных препаратов

Группа	Препарат
Диуретики:	
- тиазидные	Гидрохлоротиазид
- петлевые	Фуросемид
- тиазидоподобные	Индапамид, Ксипамид
- калийсберегающие	Спиронолактон
β-Блокаторы	
- неселективные	Пропранолол, окспренолол
	Надолол
- кардиоселективные	Атенолол, метопролол
	Карведилол, небиволол
α-Блокаторы	Доксазозин
Антагонисты Са	
- дигидропиридиновые	Нифедипин, фелодипин,
	Амлодипин
- недигидропиридиновые	Верапамил, дилтиазем
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)	
	Каптоприл
	Эналаприл
	Периндоприл
	Рамиприл
	Фозиноприл
	Трандолаприл
Антагонисты ангиотензиновых рецепторов (АРА II)	
	Лосартан
	Валсартан
	Ирбесартан
	Телмисартан
Препараты центрального действия	
- агонисты α ₂ -рецепторов	Клонидин, метилдофа
- агонисты I ₂ -тимидазолиновых рецепторов	Моксонидин

В табл. 5 представлена сравнительная характеристика перечисленных классов антигипертензивных препаратов в отношении их органопротективного эффекта у больных СД. Табл. 8 составлена на основании анализа многочисленных рандомизированных исследований и метаанализа клинических испытаний различных групп антигипертензивных препаратов у больных СД с диабетической нефропатией и сердечно-сосудистыми осложнениями.

Таблица 8

Органопротективный эффект антигипертензивных препаратов*

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

* «Hypertension». A companion to Brenner & Rector's «The Kidney», 2000.

Из представленного анализа следует, что **ингибиторы АПФ** являются препаратами первоочередного выбора у больных СД с АГ, диабетической нефропатией, сердечно-сосудистыми осложнениями.

Выбор антигипертензивного препарата при СД

Ингибиторы АПФ в последние годы стали наиболее популярной группой антигипертензивных препаратов в связи с их высокой гипотензивной активностью и небольшим количеством побочных эффектов. Как и антагонисты кальция, эти препараты являются метаболически нейтральными, а по некоторым данным, даже устраняют инсулинорезистентность и восстанавливают ранний пик секреции инсулина. Обнаружен их мощный органопротективный эффект, который приобретает особое значение у больных СД, страдающих от поражения сердца, почек, сосудов сетчатки.

◆ Ингибиторы АПФ оказывают мощный кардиопротективный эффект, существенно уменьшая гипертрофию левого желудочка

◆ Ингибиторы АПФ оказывают выраженный нефропротективный эффект, снижая протеинурию и стабилизируя фильтрационную функцию почек. Этот эффект носит специфический характер, т.е. связан с непосредственным воздействием препарата на почечный фильтр. Нефропротективный эффект ингибиторов АПФ проявляется не только при наличии АГ, но и при нормальном уровне АД, что подтверждает специфичность этого эффекта.

◆ Имеются данные о способности ингибиторов АПФ тормозить прогрессирование диабетической ретинопатии, замедляя переход препролиферативной стадии в пролиферативную.

Единственным противопоказанием для применения ингибиторов АПФ у больных СД является двусторонний стеноз почечных артерий. Это осложнение нужно иметь в виду у больных СД 2 типа с генерализованным атеросклерозом.

Антагонисты ангиотензиновых рецепторов типа I (АРА II). Результаты исследований указывают на высокую антигипертензивную активность этих препаратов, сходную с ингибиторами АПФ, антагонистами Са и -блокаторами. АРА II являются альтернативным антигипертензивным средством у больных с появлением кашля или высыпаний при приеме ингибиторов АПФ. Они обладают похожим положительным действием у больных с микроальбуминурией, но еще не показано, что они уменьшают риск сердечнососудистых заболеваний.

Антагонисты кальция, или блокаторы кальциевых каналов, не оказывают неблагоприятного воздействия на углеводный и липидный обмен, поэтому их без опасений и с большой эффективностью можно применять у больных СД и АГ. Антагонисты кальция различных групп обладают неодинаковой кардио- и нефропротективной активностью. Антагонисты кальция недигидропиридинового ряда (группа верапамила и дилтиазема) оказывают выраженный защитный эффект на сердце и почки, что проявляется в достоверном уменьшении гипертрофии левого желудочка, снижении протеинурии, стабилизации фильтрационной функции почек. Дигидропиридиновые антагонисты кальция (группа нифедипина продленного действия: амлодипин, фелодипин, исрадипин) обладают менее выраженными, но также достоверными протективными эффектами.

При лечении АГ у больных СД предпочтение отдают антагонистам кальция группы верапамила и дилтиазема и затем дигидропиридинам продленного действия. В случае необходимости (при отсутствии достаточного снижения АД) возможна комбинация антагонистов Са дигидропиридинового и недигидропиридинового ряда.

Новая группа препаратов центрального действия – **агонисты I2 имидазолиновых рецепторов** (моксонидин) – лишены многих побочных эффектов, свойственных клонидину, способны устранять ИР, повышают секрецию инсулина, поэтому рекомендуются как препараты выбора в лечении мягкой и умеренной АГ у больных СД типа 2.

Диуретики потенцируют гипотензивный эффект ингибиторов АПФ и используются в комбинации с последними. Однако есть определенные ограничения в приеме тиазидных диуретиков при СД. Тиазидные диуретики обладают диабетогенным эффектом, повышая инсулинорезистентность тканей приблизительно на 20%. Обычно нарушение толерантности к углеводам появляется через 2–3 года от начала постоянного лечения этими препаратами. При назначении этих препаратов больным СД возможно потребуется увеличение дозы сахароснижающих средств. Помимо неблагоприятного воздействия на обмен углеводов, тиазиды также провоцируют развитие гиперлипидемии. Эти изменения появляются через 6–12 мес. от начала терапии. Кроме того, тиазидные диуретики ухудшают фильтрационную функцию почек, снижая скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Эти препараты противопоказаны при снижении СКФ менее 40 мл/мин. Комбинация ингибиторов АПФ с тиазидами возможна только у больных с сохранной азотовыделительной функцией почек, при этом дозы тиазидных диуретиков не должны превышать 25 мг/сут.

У больных СД с ХПН ингибиторы АПФ комбинируют с петлевыми диуретиками (фуросемид), которые способствуют поддержанию скорости клубочковой фильтрации, не обладают диабетогенным эффектом и не нарушают метаболизм липидов.

Тиазидоподобные препараты не влияют на углеводный и липидный обмены, что делает их прием безопасным у больных СД. Они существенно отличаются от тиазидовых диуретиков по своим свойствам. Индапамид в средней терапевтической дозе действует как гипотензивный препарат за счет сосудорасширяющего эффекта и не оказывает диуретического действия. При длительной терапии он не влияет на углеводный и липидный обмены, не ухудшает функцию почек и даже способен снижать микроальбуминурию, что делает его безопасным для лечения артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом. Ксипамид, структурно сходный с тиазидными диуретиками, отличается от них местом приложения действия (наружная сторона канальца). Ксипамид, как и индапамид, не ухудшает почечной гемодинамики и нейтрален в отношении углеводного и липидного обменов. Препараты не ухудшают фильтрационную функцию почек, в связи с чем могут применяться у больных с хронической почечной недостаточностью.

Сочетание ингибиторов АПФ и **β-блокаторов** показано при наличии у больного тахикардии (пульс более 84 ударов в 1 мин), проявлениях КБС и постинфарктного кардиосклероза. У больных СД рекомендуется применение кардиоселективных β-блокаторов, которые в меньшей степени, чем неселективные препараты, оказывают негативное метаболическое действие на углеводный и липидный обмен. По данным исследований, максимальной кардиоселективностью из группы β-блокаторов обладает небиволол. Предполагают, что этот препарат будет оказывать наиболее благоприятное действие у больных СД благодаря своей уникальной способности стимулировать секрецию эндотелиального фактора релаксации - оксида азота. Однако для подтверждения этой гипотезы необходимо проведение проспективных исследований. В исследовании GEMINI было продемонстрировано, что при совместном назначении ИАПФ или АРА вместе с карведилолом наблюдается стабилизация

гликемического контроля и снижение резистентности к инсулину в большей мере, чем при использовании метопролола, у пациентов с СД 2 типа и АГ. Важно помнить, что увеличение дозы кардиоселективных препаратов приводит к уменьшению их селективности и появлению таких же нежелательных воздействий на метаболические параметры, как и у неселективных β -блокаторов. Не рекомендуется назначать β -блокаторы больным с нарушенным распознаванием гипогликемических состояний (вследствие развития автономной полинейропатии). Обычные субъективные ощущения развивающейся гипогликемии, как правило, связаны с активацией адренергических рецепторов. Если эти рецепторы заблокировать β -блокаторами, то быстро может развиваться гипогликемическая кома без субъективных предвестников.

В ряде случаев у больных СД показано сочетание вышеперечисленной антигипертензивной терапии с **α -адреноблокаторами**, особенно при наличии сопутствующей доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Эти препараты нормализуют липидный обмен, снижая уровень ХЛВП и триглицеридов. Эти данные были получены в крупном многоцентровом рандомизированном исследовании (Hypertension and Lipid Trial) в 1996 г. Блокаторы являются практически единственной группой препаратов, способных повысить чувствительность тканей к действию инсулина. Однако их применение сопряжено с опасностью развития ортостатической гипотонии, которая нередко осложняет течение СД.

Выбор оптимального антигипертензивного препарата в зависимости от осложнений сахарного диабета представлен в табл. 2.

Таблица 2

Выбор антигипертензивных препаратов при СД в зависимости от осложнений

Осложнение	Показаны	Не желательны
Нефропатия/ХПН	Ингибиторы АПФ Антагонисты кальция "Центральные"	Тиазиды Калийсберегающие диуретики
Стеноз почечных артерий	α -блокаторы β -блокаторы "Центральные"	Ингибиторы АПФ
Нарушения липидного обмена	Ингибиторы АПФ Антагонисты кальция "Центральные"	Тиазиды β -блокаторы
Ортостатическая гипотония	Ингибиторы АПФ Антагонисты кальция	α -блокаторы "Центральные"
Эректильная дисфункция	Ингибиторы АПФ Антагонисты кальция	β -блокаторы "Центральные"

Таблица 3

Выбор оптимального антигипертензивного препарата в зависимости от сопутствующих состояний/заболеваний и от наличия противопоказаний

Класс препаратов	Показания	Противопоказания
Диуретики	Препарат первой линии при лечении неосложненной гипертонии Сердечная недостаточность Пожилые больные Систолическая гипертензия	Подагра
Бета-блокаторы	Препарат первой линии при лечении неосложненной гипертонии Стенокардия Перенесенный инфаркт миокарда Тахикардии	Астма Хронический обструктивный бронхит α - ν блокада II-III ст.

Антагонисты кальция	Стенокардия Пожилые больные Систолическая гипертензия При сопутствующих обструктивных заболеваниях легких	а-в блокада II-III ст. (при лечении верапамилом) Нарушения ритма при ОИМ (при лечении нифедепином)
Ингибиторы АПФ	Сердечная недостаточность Дисфункция левого желудочка Перенесенный инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия	Беременность Гиперкалиемия
Альфа-адреноблокаторы	Гипертрофия предстательной железы	Ортостатическая гипотония

Принципы комбинированной антигипертензивной терапии при СД

У больных СД 2-го типа с высоким нормальным артериальным давлением возможно достижение целевого уровня на фоне монотерапии. Препаратами выбора служат ингибиторы АПФ, антагонисты ангиотензиновых рецепторов или антагонисты I2 имидазолиновых рецепторов.

По данным многоцентровых исследований, для достижения целевого уровня АД у 70% больных СД 2 типа с АГ требуется назначение комбинации из 3-4 антигипертензивных препаратов с использованием препаратов, снижающих активность РААС.

Назначение двух и более препаратов в максимальных дозировках в основном обеспечивает достижение целевого уровня АД [30, 40].	В
--	----------

Комбинированная терапия обладает определенными преимуществами перед монотерапией:

- ◆ достигается усиление антигипертензивного и органопротективного эффектов;
- ◆ нейтрализуются побочные эффекты применяемых средств;
- ◆ уменьшается доза применяемых препаратов.

Наиболее рациональными являются сочетания ингибиторов АПФ (или АРА II) с тиазидоподобным диуретиком или ИАПФ (или АРА II) с недигидропиридиновым антагонистами кальция.

Лечение АГ, особенно ее тяжелых стадий, когда необходимо применение комбинированной терапии для достижения оптимального уровня АД, требует значительных финансовых затрат. Однако в данном случае уместно вспомнить убедительные слова американского исследователя Kaplan (1996 г.): «артериальная гипертензия представляет собой настолько опасное состояние, что явные преимущества от активного воздействия всегда окупают стоимость бездействия» [9].

Антиагрегантная терапия

Ацетилсалициловая кислота в дозе 75 мг/сут должна назначаться всем тем больным, которые страдают сахарным диабетом и у которых имеется хорошо контролируемая артериальная гипертензия, чей риск поражения коронарных артерий оценивается более 20% в ближайшие 10 лет* [30].	В
--	----------

Примечание. *) Британские и Американские руководства рекомендуют начинать АСК всем диабетикам старше 40 с «любым дополнительным фактором риска ССЗ», т.е. всем гипертоникам.

6. РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СД

(модифицированные европейские рекомендации по сердечно-сосудистой профилактике, 2007) [2,30]

Таблица 6

АД (мм рт. ст.)	<130/80
При наличии почечной недостаточности, протеинурии > 1 г/сут (мм рт. ст.)	<125/75
Контроль гликемии HbA1c (%)	≤6,5*
Глюкоза цельной капиллярной крови, ммоль/л	
Натощак	≤5,5
Постпрандиальная	<7,5
Липидный профиль, ммоль/л	
Общий холестерин	<4,5
Холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛННП)	≤2,6 или ≤1,8
Холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)	
Мужчины	>1,0
Женщины	>1,2
Триглицериды	<1,7
Общий холестерин/ЛПВП	<3
Прекращение курения	Обязательно
Регулярная физическая активность (мин/день)	>35-40
Контроль массы тела	
Индекс массы тела (кг/м ²)	<25**
Снижение массы тела при ожирении (%)	10
Окружность талии (оптимальная, см)	
Мужчины	<94
Женщины	<80
Диета	
Потребление соли (г/сут)	<6
Потребление насыщенных жиров (% от энергетической ценности)	<10

Примечание. *) Согласно результатам исследований ACCORD и ADVANCE (июнь 2008, NEJM), целевой уровень HbA1c <7.0%., **) для Азиатов – менее 23,0 кг/м².

7. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ НА ПЕРВИЧНОМ УРОВНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КР [10]

Таблица 7

Биохимические анализы крови (общий холестерин*, общий билирубин и его фракции, АСТ, АЛТ**, креатинин)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Тест на микроальбуминурию (если в ОАМ нет протеинурии)	1 раз в год с момента диагностики
Контроль АД*	При каждом посещении врача

Контроль АД*	При каждом посещении врача
ЭКГ	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Офтальмоскопия	Ежегодно 1 раз в год с момента диагностики диабета; по показаниям чаще
Неврологическое обследование	Ежегодно 1 раз в год с момента диагностики диабета

Примечание. *) Для профилактики ССЗ (макрососудистых осложнений) у диабетиков контроль АД и липидов даже важнее контроля уровня глюкозы;**) Для пациентов с СД 2 типа, получающих статины, не рекомендуется проводить постоянный мониторинг в плазме крови уровня печеночных ферментов или ферментов мышечной ткани, за исключением особых обстоятельств (А) [47].

Данные современной литературы свидетельствуют о безопасности статинов. Хотя частота прекращения терапии и неприверженности к лечению статинами в большинстве клинических исследований составляет около 15% и более, в целом частота отказа от такой терапии не отличается от плацебо. В исследовании 4D, а также в других недавних крупномасштабных исследованиях частота выявления повышенного уровня печеночных ферментов в группе активной терапии не отличалась от группы плацебо, также не отмечено отличий между пациентами с наличием или без СД в общей популяции.

На основании данных о безопасности статинов рутинный мониторинг функции печени и ферментов мышечной ткани в плазме крови не является обязательным, за исключением пациентов, которые имеют симптомы, исходные нарушения функции печени, миопатию или получают препараты, которые могут взаимодействовать со статинами и приводить к повышению риска побочных эффектов.

Пациенты, которые достигли целевого (<7%) и стабильного уровня глюкозы крови, должны контролировать HbA1C не менее 2 раз в год [37].	D
Пациенты, которые не достигли целевого (<7%) и стабильного уровня глюкозы крови, а также те, кому лечение было изменено, должны проводить A1C тест ежеквартально [40].	D
У взрослых с низким риском дислипидемии (ХС ЛПНП<2,6 ммоль/л, ХС ЛПВП>1,3 ммоль/л и ТГ<1,7 ммоль/л) исследование липидного спектра крови может проводиться каждые два года [36,40].	D

8. ОСЛОЖНЕНИЯ СД 2 ТИПА

Высокая смертность и ранняя инвалидизация больных сахарным диабетом обусловлены в первую очередь макро- и микрососудистыми осложнениями: атеросклерозом и КБС, нефропатией, ретинопатией, нейропатией и остеоартропатией [11,12].

Для СД 2 типа более характерны макрососудистые осложнения.

8.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ССЗ)

Установлено, что даже неосложненный СД 2 типа сопряжен с таким же риском сердечно-сосудистой патологии, как и перенесенный инфаркт миокарда у лиц без СД. Более того, почти в 50% случаев КБС выявляется СД 2 типа или преддиабет.

Риск сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД повышен в 2-3 раза у мужчин и в 3-5 раз у женщин по сравнению с лицами без СД [30].	A
---	---

В руководствах Adult Treatment Panel III (ATP III) и National Cholesterol Education Program (NCEP) пациенты с СД определены в группу высокого риска. Это определение основано на данных, согласно которым большинство пациентов с СД имеют значительно больший 10-летний риск (>20%) развития ССЗ, имеющих у них плохой прогноз. В исследовании HPS (Heart Protection Study) пациенты с СД в последующем имели более высокий риск ССЗ.

Целевые уровни гликемии

Почти все проспективные наблюдательные исследования, в которых оценивали риск ССЗ при СД, продемонстрировали, что этот риск возрастает при показателях гликемии, даже немного превышающих норму или находящихся в пределах ее верхней границы.

Повышенный уровень постпрандиальной глюкозы в крови имеет очень важное прогностическое значение для возникновения кардиоваскулярных осложнений и он важнее чем повышенный уровень глюкозы натощак.

Целевые уровни гликемии для большинства больных СД 2 типа, приведены в таблице 4. Более строгие гликемические цели (в частности, $HbA_{1c} < 6\%$) могут в большей степени уменьшить осложнения, но за счет увеличения риска гипогликемии. Менее строгие гликемические цели могут быть показаны больным с тяжелой или частой гипогликемией (неадекватное питание, пропуск времени приема пищи или повышенная физическая нагрузка, прием алкоголя, инсулинотерапия, сопутствующие заболевания).

Достижение уровней, близких к нормогликемии снижает риск макро- и микроваскулярных осложнений [1,30].	A
Достижение целевого уровня HbA_{1c} 6,5% (или сахар крови натощак $\leq 6,0$ ммоль/л) снижает частоту макро- и микрососудистых осложнений СД 2 типа [39].	A
Улучшенный контроль постпрандиальной гликемии может снизить сердечно-сосудистый риск и смертность [46].	C

Дополнительные разъяснения при лечении отдельных подгрупп пациентов [63].

Снижение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) ниже или около 7% доказано приводит к снижению риска микроангиопатии и нейропатии у больных СД 1 и 2 типов. Таким образом, целевые значения HbA_{1c} для не беременных пациентов в целом должны быть $< 7\%$ [63].	A
Снижение HbA_{1c} ниже или около 7% в первые годы после диагностики СД сопровождается долгосрочным снижением риска макрососудистых заболеваний. Поэтому до получения новых доказательств имеются основания в основном использовать целевой уровень $HbA_{1c} < 7\%$ [63].	B

В некоторых подгруппах пациентов могут быть более подходящими индивидуальные цели контроля гликемии.

Снижается риск микрососудистых поражений при значениях HbA_{1c} , близких к нормальным или даже ниже 7%, если он достигается без выраженной гипогликемии и других нежелательных явлений со стороны терапии [63].	B
--	---

Например, это могут быть больные с небольшой давностью СД, большой предполагаемой продолжительностью жизни и отсутствием выраженной сердечно-сосудистой патологии.

Менее жесткий контроль HbA_{1c} может быть более приемлем у пациентов с анамнезом тяжелой гипогликемии, ограниченной продолжительностью жизни и выраженными макро- и микрососудистыми осложнениями, либо тяжелой сопутствующей патологией или длительно существующим СД, у которых основная цель контроля гликемии ($HbA_{1c} < 7\%$) трудно достижима, несмотря на адекватное самообразование, приемлемый контроль гликемии и использование комбинации эффективных доз сахароснижающих препаратов, включая инсулин [63].	C
---	---

Для первичной и вторичной сердечно-сосудистой профилактики у больных СД врачи должны продолжать следовать рекомендациям, основанным на доказательствах, которые включают контроль артериального давления, липидснижающую терапию статинами, применение профилактических доз аспирина, прекращение курения и следование здоровому образу жизни, как это представлено в Стандартах Медицинской Помощи при Диабете ADA и рекомендациях AHA/ADA по первичной сердечно-сосудистой профилактике.

8.2. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ

Диабетическая невропатия – самое распространенное осложнение сахарного диабета, включающее широкий спектр нарушений функции проксимальных и дистальных, периферических двигательных и чувствительных, а также вегетативных нервов, при исключении других причин невропатии.

В Кыргызской Республике в 2006г. выявлено, что из 25824 пациентов страдающих СД, у 5761 пациента СД 2 типа имелись признаки полиневропатии, что составило 2,2% от всех больных СД и 25,3% у больных СД 2 типа. В 2007 году в КР из 26061 пациентов СД 2 типа у 7623 человек (29,2 %) была выявлена полиневропатия [73, 74].

При анализе данных отделения эндокринологии Национального госпиталя 2007 г. у 928 больных СД диабетическая полиневропатия выявлена у 86,4% больных СД 2 типа. Таким образом, за последние 7 лет из числа всех госпитализированных пациентов СД доля больных с осложнениями в виде диабетической полиневропатии выросла у больных СД 2 типа с 77,1% в 2001г. до 86,4% в 2007 г.

В развитии диабетической невропатии имеет место повышенный уровень гликемии, а также оксидативный стресс, активация полиолового шунта и неферментативное гликирование, провоцирующие эндотелиальную дисфункцию нервной системы. Отсутствие симптомов невропатии не является основанием исключения диагноза, в то же время диагноз диабетической невропатии не может быть установлен при наличии одного единственного симптома или признака. Согласно современным рекомендациям необходимо минимум два неврологических нарушения (симптомы, изменение скорости распространения возбуждения по нервному волокну, сдвиги по данным количественных сенсорных или автономных тестов) для постановки диагноза диабетической невропатии. Поэтому обоснованно использование лекарственных препаратов, влияющих на различные звенья патогенеза диабетической невропатии.

Мы приводим удобную для использования практического врача классификацию невропатии по Котову С.В. с соавт, 2000 (табл 7) и клинические проявления диабетической автономной невропатии (табл 8).

Таблица 7

Классификация диабетической невропатии

А. Периферическая невропатия.

1. Симметричная, преимущественно сенсорная и дистальная полиневропатия,
2. Асимметричная, преимущественно моторная и чаще всего проксимальная невропатия,
3. Радикулопатия
4. Мононевропатия, в том числе, и множественная,
5. Автономная невропатия.

Б. Центральная невропатия.

1. Диабетическая энцефалопатия, энцефалопатия,
2. Острые нервно-психические расстройства на фоне декомпенсации метаболизма (кетоацидотическое, гиперосмолярное, лактацидемическое, гипогликемическое состояния),
3. Острое нарушение мозгового кровообращения (преходящее, инсульт).

Клинические проявления и симптоматика различных форм диабетической автономной невропатии

Система	Проявления	Симптомы
Сердечно-сосудистая	Ортостатическая гипотензия Нарушение толерантности к физической нагрузке	Головокружение, обморочные состояния
Желудочно-кишечная	Снижение перистальтики	Дисфагия, тошнота, рвота, запоры
	Усиление перистальтики	Диарея, ночное недержание стула
Мочеполовая	Дисфункция мочевого пузыря	Никтурия, остаточная моча в мочевом пузыре
	Нарушения сексуальной сферы	Эректильная дисфункция Ретроградная эякуляция, сухость влагалища
Потоотделения	Нарушение потоотделения	Ангидроз (отсутствие потоотделения), потоотделение во время приема пищи
Регуляции сужения зрачка	Нарушение зрения	Нарушение адаптации к свету
Автономная афферентная	Снижение висцеральной чувствительности	“Немая” ишемия миокарда

ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ

Для определения видов чувствительности и рефлексов используются следующие клинические неврологические тесты (табл.9).

Таблица 9

Неврологические тесты для диагностики периферической невропатии

Вид чувствительности	Инструмент	Методика использования
Болевая	Игла	Ощущает ли пациент боль. Если нет, чувствует ли прикосновение
Тактильная	Ватные палочки, вата	Прикосновение к поверхности кожи в области тыла стопы, голеней
Чувство давления	Монофиламент*	Давление монофиламентом на область подошвы стоп
Вибрационная	Камертон 128 Гц	Тыльная поверхность большого пальца стопы, лодыжки, голень
Примечание * – отсутствие чувствительности при использовании монофиламента массой 10 г (5,07) свидетельствует о высоком риске развития синдрома диабетической стопы (чувствительность методики 85–100%).		

Следует помнить, что невропатическая симптоматика вначале пассивная, т.е. проявляется в жалобах больного в виде одеревенелости, онемения, покалывания, пощипывания, неустойчивости при ходьбе, в последующем присоединяются более выраженные её признаки – «активная» симптоматика (табл.10).

Невропатическая симптоматика

“Активная” (положительная) симптоматика	“Пассивная” (отрицательная) симптоматика
Жжение	Одеревенелость
Кинжальные боли	Онемение
Прострелы, “удары током”	Покалывание
Покалывание	Пощипывание
Пощипывание	Неустойчивость при ходьбе
Гипералгезии	

Ниже приводим шкалу неврологических расстройств NDS для оценки тяжести невропатии и выявления риска развития диабетической стопы у больных СД.

Таблица 11

**Шкала неврологических расстройств NDS (Neuropathy Disability Score)
Невропатический Дисфункциональный Счет (НДС)**

Показатель	Баллы	Правая стопа	Левая стопа
Порог вибрационной чувствительности (проводится камертоном на кончике I пальца)	Норма – 0. Нарушен – 1		
Температурная чувствительность Пробирки с холодной/теплой водой	Норма – 0 Нарушена – 1		
Болевая чувствительность Прикосновение острым и тупым концом иглы	Норма – 0 Нарушена – 1		
Ахиллов рефлекс	Есть – 0 Снижен – 1 Отсутствует – 2 Сумма баллов от 0 до 10		

НДС от 0 до 1 балла свидетельствует об отсутствии либо наличии у пациента начальных признаков периферической сенсомоторной невропатии;

НДС от 2 до 4 баллов соответствует умеренно выраженной невропатии;

НДС > 5 баллов соответствует выраженной невропатии, что соответствует риску развития синдрома диабетической стопы.

Для сведения врача приводим информацию о дополнительных методах диагностики диабетической невропатии.

СКРИНИНГ НЕВРОПАТИИ

Все пациенты должны пройти скрининг в отношении дистальной (периферической) симметричной полиневропатии для диагностики, а затем, в случае обнаружения, и ежегодное обследование с использованием простых клинических тестов.	B
Электрофизиологическое обследование проводится редко, кроме тех случаев, когда клинические проявления заболевания нетипичны.	D

Следует обучать пациентов уходу за стопами, особенно тех, у кого уже имеются проявления диабетической полиневропатии.	B
Скрининг симптомов и проявлений автономной невропатии должен быть начат в случае обнаружения СД 2 типа. Специальные методы обследования используются редко и не оказывают влияния на ведение пациентов и исходы заболевания.	D

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОПАТИИ

На сегодняшний день основным патогенетически оправданным и клинически подтвержденным методом лечения и профилактики диабетической полиневропатии является достижение и поддержание целевых уровней оптимального ($HbA1c < 6,5\%$) гликемического контроля (DCCT, SDIS, Oslo Study, Kumamoto Study), а для Кыргызстана – см. табл.4.

Основными в лечении являются достижение и поддержание целевых уровней гликемии, что обеспечивается путем изменения образа жизни, соблюдения лечебного питания, повышения физической активности, а при их неэффективности – применения медикаментозного лечения пероральными сахароснижающими препаратами и/или заместительной инсулинотерапией (подробнее см. главу 3.2).

Антиоксиданты. Роль окислительного стресса в патогенезе развития диабетической невропатии не вызывает сомнений. Исследования по оценке эффективности наиболее действенного антиоксиданта – α -липоевой кислоты – показали потенциальные возможности препаратов данной группы. Препараты α -липоевой кислоты способны снижать уровень глюкозы путем утилизации клетками, уменьшать инсулинорезистентность. Кроме того, они обладают гепатопротекторным действием[40].

Препараты, используемые для симптоматического лечения невропатических болей при диабетической полиневропатии. При наличии выраженной болевой симптоматики, возникает необходимость назначения симптоматической терапии. Все препараты симптоматического действия влияют на те или иные патогенетические механизмы формирования хронического болевого синдрома, обладают дозозависимым эффектом и во избежание рецидивов боли назначаются в течение длительного периода времени.

Класс препарата	Название МНН	Суточная доза, мг	Уровень доказательности
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин	25–150	A [48]
	Имипрамин	25–150	A [48]
Ингибиторы обратного захвата серотонина/норадреналина	Дулоксетин	30–60	A [48]
	Пароксетин	40	A [48]
	Циталопрам	40	A [48]
Противосудорожные препараты	Габапентин	900–1800	A [48]
	Ламотриджин	200–400	B [48]
	Карбамазепин	До 800	
Антиаритмические препараты	Мексилетин	До 450	C [48]
Опиоиды	Трамадол	50–400	A [48]

Трициклические антидепрессанты и габапентин должны использоваться как терапия первой линии при лечении болевой формы диабетической невропатии [48].	A
Габапентин также рекомендуется применять при лечении болевой формы диабетической невропатии, из-за меньшего числа побочных эффектов, по сравнению с трициклическими антидепрессантами и противосудорожными препаратами[48].	B

В Кыргызстане из вышеперечисленных препаратов в список жизненно важных средств входят трициклические антидепрессанты, противосудорожные препараты.

8.3. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) является сложным комплексом анатомо-функциональных изменений, характеризующийся поражением кожи, мягких тканей, костей и суставов, и проявляющийся трофическими язвами, костно-суставными изменениями и гнойно-некротическими процессами.

СДС встречается в различной форме у 30–80% больных сахарным диабетом. Ампутации нижних конечностей у данной группы пациентов производятся в 15 раз чаще, чем у остального населения. По данным ряда авторов от 50 до 70% от общего количества всех выполненных ампутации нижних конечностей приходится на долю больных сахарным диабетом.

Существуют факторы, способствующие развитию синдрома диабетической стопы, это внешние факторы: тесная обувь, механические и термические внешние воздействия и внутренние факторы, которые во многом обусловлены повышенным подошвенным давлением, образованием участков ороговелостей, формированием деформации пальцев и стопы в целом.

Диагностика невропатии проводится несколькими способами: расспрос, осмотр (пальпация сосудов, измерение плече-лодыжечного индекса), определение тактильной чувствительности 10-граммовым монофиламентом, определение вибрационной чувствительности с помощью камертона (см. главу 8.2) [18].

Все эти методы, отдельно или в комбинации, показали высокую эффективность в выявлении пациентов с повышенным риском образования язвенных дефектов стоп.

Существует этиопатогенетическая классификация диабетической стопы по формам [16]:

- ◆ Невропатическая форма:
 - без остеоартропатии;
 - диабетическая остеоартропатия (сустав Шарко);
- ◆ Ишемическая форма;
- ◆ Невро-ишемическая форма.

Для практического врача важно определение форм рутинными методами обследования, не требующими специальных навыков – сбор анамнеза, осмотр ног, определение неврологических расстройств.

Невропатическая стадия характеризуется сухостью кожи, участками гиперкератоза и безболезненными язвами в областях избыточного нагрузочного давления; специфична деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов; пульсация на артериях стоп сохраняется.

Ишемическая стадия определяется наличием трещин и атрофичностью, бледностью (цианотичностью) кожи, пульсация сосудов стоп ослаблена или отсутствует, дистальные некрозы обычно резко болезненны, характерна перемежающаяся хромота, деформация пальцев и стоп носит неспецифический характер [17].

Сопутствующее поражение магистральных сосудов нижних конечностей, проявляясь различной степенью ишемии тканей стопы, способствует прогрессирующему микротромбозу мягких тканей в местах сдавления обувью (дистальные зоны стопы) или области язвы, быстрому инфицированию и развитию парциальной или тотальной гангрены стопы. При выявлении у пациентов вышеперечисленных симптомов, их следует немедленно отправить к хирургу.

Зачастую у диабетиков имеется микрососудистое заболевание при наличии нормального пульса.

Скрининг больных сахарным диабетом в плане выявления синдрома диабетической стопы заключается в своевременном выявлении лиц, имеющих повышенный риск развития язвенных поражений нижних конечностей. К таким факторам риска относятся:

- ◆ наличие соматической и автономной невропатии;
- ◆ поражение периферических сосудов;
- ◆ деформация стоп;
- ◆ поражения ног в анамнезе;
- ◆ ослабление или потеря зрения;
- ◆ диабетическая нефропатия, особенно в терминальной стадии хронической почечной недостаточности;
- ◆ пожилой возраст;
- ◆ отсутствие посторонней помощи (проживание больного отдельно от родных и знакомых);
- ◆ избыточное потребление алкоголя;
- ◆ курение

Первоначальный скрининг в отношении заболеваний периферических артерий должен включать опрос пациента в отношении наличия у него хромоты, а также оценку пульса на стопах. При отсутствии у пациентов симптомов заболеваний периферических артерий следует дополнительно учитывать плечо – лодыжечный индекс. [42].	C
Все пациенты с СД подлежат ежегодному всестороннему обследованию нижних конечностей для идентификации факторов риска, которые в будущем могут быть причиной образования язв и ампутаций. Обследование нижних конечностей может быть проведено в поликлинических условиях с использованием осмотра, ощупывания, а также оценки нарушения чувствительности кожи стоп с помощью хирургической мононити, камертона[42].	B
Все пациенты должны пройти скрининг в отношении дистальной (периферической) симметричной полиневропатии для диагностики, а затем, в случае обнаружения, и ежегодное обследование с использованием простых клинических тестов [40].	B
Скрининг симптомов и проявлений автономной невропатии должен быть начат в случае обнаружения СД 2 типа. Специальные методы обследования используются редко и не оказывают влияния на ведение пациентов и исходы заболевания. [42].	D

Очень важным является обучение пациентов уходу за ногами. Специальные программы обучения, активного наблюдения больных группы высокого риска развития язвенных дефектов, специализированная педиатрическая помощь и терапевтическая, ортопедическая обувь существенно уменьшают частоту язвенных дефектов и ампутаций нижних конечностей у больных СД.

Следует обучать пациентов уходу за стопами, особенно тех, у кого уже имеются проявления диабетической полиневропатии[40].	B
---	---

Профилактика поражений стоп у больных СД

- 1) поддержание хорошего контроля заболевания;
- 2) регулярный осмотр стоп: врачом при каждом визите пациента, больным – ежедневно;
- 3) знание, умение и соблюдение больными элементарных правил ухода за ногами.

Более 50% поражений стоп провоцирует травма обувью. Это еще раз подтверждает важность внедрения превентивных программ обучения и использования специальной ортопедической обуви и вкладных элементов для профилактики поражений стоп и их рецидивов. Разгрузка стопы должна быть постоянной: даже несколько шагов в течение дня могут серьезно замедлить заживление невропатической язвы. Существуют различные методы

разгрузки конечности при синдроме диабетической стопы: строгий постельный режим, кресло-каталка, разгрузочный «полубашмак». Костыли – нежелательный метод разгрузки в силу повышения нагрузки на здоровую ногу. При локализации язвы в пяточной области необходимо использовать индивидуальную иммобилизирующую разгрузочную повязку.

Пациентам с синдромом диабетической стопы нужно рекомендовать носить высококачественную специальную ортопедическую обувь, а не обычные ботинки. Использование ортопедической обуви уменьшает толщину мозоли и уменьшает риск возникновения рецидива язвы [39].	В
Необходимо обучать пациентов с СД проведению самостоятельного ухода за нижними конечностями [42].	В
Пожизненное наблюдение и специализированный профилактический уход за ногами показаны курящим пациентам, а также лицам с потерей чувствительности, выполняющей защитные функции, и структурными изменениями нижних конечностей или имевших в прошлом их повреждения [40].	С

Междисциплинарная командная работа: наблюдение за больным сахарным диабетом вовлекает в себя профессионалов различного профиля: семейного врача, специально-обученную медицинскую сестру, диетолога и др. Это позволяет снизить риск присоединения инфекции и проводить реваскуляризацию когда это необходимо. Заживление раны и сохраняющие, щадящие ногу ампутации могут тогда быть успешно проведены, снижая тем самым общий процент ампутаций.

Строгое следование установленным протоколам может отсрочить время появления осложнений.

Наблюдение и лечение лиц с язвенным поражением нижних конечностей или высоким риском его возникновения, особенно тех, кто уже имел язвы или ампутации в прошлом, должны осуществлять врачи смежных специальностей [41].	В
---	----------

Врачи смежных специальностей – это: невропатологи, общие хирурги, ангиохирурги.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФИЦИРОВАННОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Своевременно и адекватно проводимая консервативная терапия невропатической инфицированной формы поражения стоп позволяет избежать хирургического вмешательства в 95% случаев. Лечение невропатической инфицированной стопы включает следующие основные компоненты:

1. Оптимизация метаболического контроля

При этом основным является не вид лекарственной терапии, а достижение и поддержание в длительной перспективе целевых значений гликемии, АД и показателей липидов крови.

Пациентов с инфицированными формами СДС следует направить к хирургу или специалистам вторичного и третичного уровней здравоохранения (сосудистый и гнойный хирурги, подиатр). Для сведения приводим приложение с указанием рекомендуемой антибиотикотерапии с учетом чувствительности бактериологического посева из раневого содержимого. Этими специалистами проводится местная обработка раны и удаление участков гиперкератоза

2. Разгрузка пораженного участка.

Важна роль разгрузки пораженной конечности, длительность которой может варьировать от 3 и более месяцев.

3. Правильный подбор и ношение специальной обуви.

Основные требования к такой обуви: отсутствие жесткого подноски, что делает верх обуви мягким и податливым; ригидная подошва, что значительно снижает давление в обла-

сти передней подошвенной поверхности стопы; отсутствие швов внутреннего пространства обуви, что исключает вероятность образования потертостей.

Ни один из антибиотиков широкого спектра действия не был доказательно эффективен при лечении в качестве монотерапии язв диабетической стопы. Лечение инфицированной диабетической язвы стопы должно проводиться в сочетании антибиотика широкого спектра действия с адекватной хирургической обработкой раны. В дальнейшем антибиотик может быть заменен с учетом бактериологического посева и клинической реакции (см. приложение 7).

8.4. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ (ДН)

ДН считается одним из грозных осложнений СД, которая по данным ВОЗ, является ведущей причиной инвалидизации и смертности больных СД.

Практически большинство больных СД 2 типа обращаются к врачу проявлениями нефропатии с различной степенью выраженности и даже с уже необратимыми изменениями почек, что затрудняет лечение и компенсацию нарушений, в частности фильтрацию.

Наиболее часто ДН выявляется при длительности заболевания от 10 до 25 лет. Безусловно, частота развития ДН зависит от качества компенсации СД, чем хуже показатели углеводного обмена, тем быстрее развивается ДН [18].

Появление микроальбуминурии является одним из ранних диагностических критериев нарушения фильтрационной функции почек.

Микроальбуминурией считается тот диапазон концентраций альбуминов, который не определяется обычными методами (например, путем осаждения сульфосалициловой кислотой), – от 30 до 300 мг/сут или от 20 до 200 мкг/мин (табл. 12).

Таблица 12

Классификация альбуминурии

	Экскреция альбумина с мочой в утренней порции	Экскреция альбумина с мочой за сутки	Концентрация альбумина в моче	Соотношение альбумин/креатинин мочи
Нормоальбуминурия	<20 мкг/мин	<30 мг	<20 мг/л	<2,5 мг/ммоль (мужчины) <3,5 мг/ммоль (у женщин)
Микроальбуминурия	20-200 мкг/мин	30-300 мг	20-200 мг/л	2,5-25 мг/ммоль (мужчины) 3,5-25 мг/ммоль (у женщин)
Макроальбуминурия	>200 мкг/мин	>300 мг	>200 мг/л	>25 мг/ммоль

Таблица 13

Определение микроальбуминурии

- ❖ Скорость экскреции альбуминов с мочой 30-300 мг/24 ч
- ❖ Скорость экскреции альбуминов с мочой 20-200 мкг/мин
- ❖ Содержание альбуминов в ранней утренней порции мочи 30-300 мг/л
- ❖ Отношение альбумины: креатинин 2,5–25 мг/ммоль* (в странах Европы)
- ❖ Отношение альбумины: креатинин 30–300 мг/г (в США)

* У женщин нижний предел отношения альбумины: креатинин составляет 3,5 мг/ммоль, поскольку у них меньше экскреция креатинина.

СКРИНИНГ ДН

Большинство профессиональных объединений, занимающихся изучением СД и болезни почек, поддерживают идею проведения скрининга микроальбуминурии среди пациентов с СД.

Среди пациентов с СД необходимо проводить ежегодный скрининг ДН. Первичное обследование необходимо проводить от момента установления диагноза СД 2 типа [47].	B
Скрининг должен включать: • определение САК в разовом (общем) анализе мочи. • определение уровня креатинина в плазме крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ); • повышение САК должно быть дополнительно подтверждено в двух образцах утренней мочи, собранных через 3 и 6 мес. при условии отсутствия инфекции мочевыводящих путей; • микроальбуминурия диагностируется при определении САК в пределах 30-300 мг/л; • макроальбуминурия диагностируется при определении САК >300 мг/л [47].	B
Необходимо ежегодно измерять уровень креатинина, независимо от степени выделения альбумина с мочой. Уровень креатинина следует проводить, чтобы оценить клубочковую фильтрацию и степени хронической почечной недостаточности, если она имеется [51].	D
Определение микроальбуминурии и СКФ – тесты для скрининга ДН [47].	C
При наличии какого-либо из следующих признаков следует исключить другие причины заболеваний почек: • низкое значение СКФ или ее стремительное снижение; • быстрое нарастание протеинурии или нефротического синдрома; • рефрактерная гипертензия; • наличие выраженного осадка мочи; • снижение СКФ >30% через 2-3 мес. после начала приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина (АРА) [47].	B
Появление нетипичных клинических симптомов у больных СД типа требует немедленного обследования с целью исключения недиабетических причин развития заболеваний почек. Пациенты с СД и заболеванием почек могут иметь повышенный риск развития осложнений на фоне проведения тестирования и лечения [47].	C

Определение микроальбуминурии удовлетворяет практически всем критериям скринингового теста, однако оно не имеет достаточной клинической ценности, поскольку достоверно не доказана связь микроальбуминурии с такими тяжелыми клиническими исходами, как снижение СКФ, заболеваемость или смерть от сердечно-сосудистых заболеваний. Несмотря на это, Американская диабетическая ассоциация и другие профессиональные сообщества рекомендуют проводить ежегодный скрининг микроальбуминурии. Несмотря на ценность для большинства пациентов, рекомендуемые сегодня диагностические тесты являются недостаточными для выявления всех пациентов с ДН, т. к. в ряде случаев наблюдаются серьезные поражения клубочков вследствие СД у больных с нормальным уровнем экскреции альбумина с мочой на фоне нормальной СКФ. В то же время пациенты с нормоальбуминурией и сниженной СКФ имеют более тяжелое поражение клубочков. Исходя из вышесказанного, своевременно начатое лечение, даже на стадии микроальбуминурии, позво-

ляет предотвратить развитие хронической почечной недостаточности, а вместе с ней – и большие финансовые затраты.

Исторически сложилось так, что именно выявление макроальбуминурии служило основой для постановки диагноза ДН. У пациентов с плохо контролируемой АГ и микроальбуминурией отмечается неуклонное ежегодное снижение СКФ на 10 мл/мин, в то же время на фоне эффективного контроля АД ежегодное снижение СКФ замедляется до 1–4 мл/мин.

При СД 2 типа сразу же при установлении диагноза необходимо проверять на наличие микроальбуминурии, а при ее выявлении – необходимо начать медикаментозную терапию, тем самым замедлить прогрессирование до протеинурии.

В отличие от СД 1 типа, когда время начала скрининга микроальбуминурии может быть отсрочено на срок до 5 лет от начала заболевания, при СД 2 типа невозможно четко установить время начала заболевания, поэтому начинать скрининг микроальбуминурии следует сразу же после выявления заболевания [47].	A
Повышение САК должно быть подтверждено при отсутствии инфекции мочевых путей [47].	C
У большинства пациентов с СД проявлениями поражения почек следует считать: • макроальбуминурию; • микроальбуминурию; • диабетическую ретинопатию[47].	B
Некоторым пациентам с СД для выявления основной причины заболевания почек может потребоваться биопсия почек [47].	C
Больным СД и заболеванием почек назначать рентген-контрастные средства следует осторожно, поскольку риск рентген-контраст-индуцированной нефропатии у них более высок по сравнению с пациентами без СД [47].	B

Уровень экскреции альбумина с мочой может изменяться день ото дня, что является отражением влияния на этот процесс таких метаболических факторов, как кетоацидоз и гипергликемия, гемодинамические факторы, физические упражнения, повышение потребления белка с пищей, количество выделяемой мочи за сутки (диурез) и наличие инфекции мочевых путей. Именно в связи с вариабельностью уровня микроальбуминурии большинство профессиональных сообществ рекомендует подтверждать повышенный уровень экскреции альбумина с мочой с помощью двух дополнительных тестов через 3 и 6 мес. Для уменьшения вариабельности повторных тестов следует исследовать пробы утренней мочи.

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КОНТРОЛЯ СД

Гипергликемия – определяющий симптом СД - является основной причиной сосудистых осложнений органов-мишеней, в том числе и почек. Интенсивное лечение гипергликемии предотвращает ДН и может замедлить прогрессирование уже диагностированной болезни почек.

Необходимо оптимизировать гликемический контроль, для того, чтобы уменьшить риск развития и прогрессирование нефропатии [51].	A
Снижение уровня HbA1c до 7% замедляет прогрессирование микроальбуминурии [47].	A
Снижение уровня HbA1c до 7% приводит к уменьшению частоты развития макроальбуминурии [47].	C

Снижение уровня HbA1c до 7% приводит к замедлению снижения СКФ [47].	D
Тиазолидиндионы могут способствовать снижению альбуминурии [47].	D

При невозможности определения уровня гликированного гемоглобина возможно использование целевых уровней сахара крови (см. главу 3, пункт 3.1).

Относительно много непродолжительных исследований было посвящено изучению тиазолидиндионов, в частности, их способности путем снижения гликемии более интенсивно влиять на уровень микроальбуминурии по сравнению с другими пероральными сахароснижающими средствами (метформином или производными сульфонилмочевины) или терапией при помощи диеты у пациентов с СД 2 типа и микроальбуминурией. Во всех исследованиях было отмечено снижение микроальбуминурии или тенденция к таковому.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ ПО ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ДН

Пациенты со сниженной функцией почек (ДН III–V стадий) имеют более высокий риск гипогликемии вследствие сниженного клиренса креатинина и некоторых пероральных сахароснижающих средств, а также нарушения глюконеогенеза в почках. Среди производных сульфонилмочевины II поколения (глипизид, гликлазид, глибенкламид, гликвидон и глиме-пирид) предпочтение следует отдавать глипизиду и гликлазиду, так как эти препараты не имеют активных метаболитов и поэтому не повышают риска гипогликемии у пациентов с ДН. Гипогликемия может возникать при передозировке препарата, его кумуляции, не соблюдении диеты или режима.

Противопоказаниями к назначению метформина являются почечная недостаточность или почечная дисфункция (уровень креатинина в сыворотке крови превышает 135 мкмоль/л у мужчин и 110 мкмоль/л у женщин), поскольку препарат практически не метаболизируется в организме и экскретируется почками в неизмененном виде.

В случае неудовлетворительной компенсации углеводного обмена при приеме таблетированных препаратов, рекомендуется перевод больных на инсулинотерапию.

У пациентов с СД и ДН могут использоваться инсулины короткого, средней продолжительности и длительного действия. Дозы инсулина не зависят от функции почек, однако должны изменяться с целью достижения баланса между целевыми значениями гликемии и частотой гипогликемий, что требует более частого мониторинга глюкозы плазмы крови.

Не менее важно предотвращение или минимизация нежелательных лекарственных взаимодействий при назначении сахароснижающих препаратов. Необходим также учет других взаимодействий между лекарственными средствами.

ТЕРАПИЯ ПРИ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ

При доказанной (3 измерениями) микроальбуминурии, даже при нормальном уровне артериального давления, назначают ингибиторы АПФ или АТА II, поскольку они позволяют уменьшить или купировать микроальбуминурию. И ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина (АТА II) снижают уровень микроальбуминурии и замедляют развитие стойкой протеинурии.

Наиболее эффективным методом профилактики ДН на стадии микроальбуминурии является сочетание оптимального метаболического контроля с применением ингибиторов АПФ и диеты с умеренным содержанием белка (< 1 г на 1 кг массы тела), при необходимости добавляют гиполипидемическую терапию.

В лечении следует использовать ингибиторы АПФ или АТА II [51].	A
---	----------

При доказанной протеинурии, во всех случаях, необходимо проводить активную антигипертензивную терапию. Это позволяет уменьшить протеинурию и замедлить снижение скорости клубочковой фильтрации, а также улучшить прогноз сердечно-сосудистых заболеваний.

ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (АГ) У БОЛЬНЫХ ДН

АГ является наиболее частой сопутствующей патологией у пациентов с ДН. Распространенность АГ среди пациентов с ДН отличается в различных группах: у больных СД 2 типа и микроальбуминурией – 40–83%, СД 2 типа и макроальбуминурией – 78–96%. В различных этнических группах распространенность СД 2 типа варьирует и колеблется в значительных пределах.

Эти данные взяты из JNC-7 (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure), где для общей популяции было дано определение АГ как повышение АД >140/90 мм рт. ст. В JNC-7, также дано определение АГ у пациентов с СД или ДН как повышение АД более 130/80 мм рт. ст. Такой уровень АД, бесспорно, ниже существующего сегодня для определения критериев АГ у пациентов с СД.

Естественное течение ДН характеризуется развитием АГ с последующим появлением микроальбуминурии и снижением СКФ. У пациентов с СД 2 типа развитие АГ протекает одинаково, за исключением более раннего ее начала, равно как и более раннего поражения сосудов и почек у пациентов с СД 2 типа.

Повышенное АД ассоциируется с более быстрым прогрессированием ДН [51].	A
АТА II более эффективны, чем другие классы антигипертензивных препаратов, в замедлении прогрессирования болезни почек с макроальбуминурией у пациентов с СД 2 типа и АГ [51].	A
Пациентам с сахарным диабетом 2 типа в сочетании с гипертензией и микроальбуминурией показаны ингибиторы АПФ или АТА II, чтобы предотвратить прогрессирование до макроальбуминурии [51].	A
Пациентам с сахарным диабетом 2 типа в сочетании с макроальбуминурией и почечной недостаточностью показаны АТА II, чтобы предотвратить прогрессирование нефропатии [51].	A
Уменьшение белка на 0,8-1,0 г/кг массы тела в ранние этапы хронической почечной недостаточности может улучшить функции почек (например, показатель выделения альбумина с мочой и клубочковую фильтрацию).	B
Если один класс препаратов не переносим, то необходимо заменить его другим классом [51].	D

Диабетическая нефропатия случается у 20–40% больных с диабетом и является единственной причиной конечной стадии почечной недостаточности. Устойчивая альбуминурия в пределах 30–299 мг/с (микроальбуминурия) является самым ранним маркером для развития нефропатии. Микроальбуминурия, также является фактором риска для заболеваний сердечно-сосудистой системы [64,65].

UKPDS подтвердил о том, что контроль за артериальным давлением может уменьшить развитие нефропатии [66].

Такие лекарства, как мочегонные препараты, блокаторы кальциевых каналов следует использовать в качестве дополнительной терапии для снижения артериального давления у больных, уже применявших ингибиторы АПФ или АТА II [67] или в качестве альтернативной терапии при непереносимости ингибиторов АПФ или АТА II. Исследования у пациентов с преходящей протеинурией показали, что белковое ограничение уменьшает прогрессирование микроальбуминурии, клубочковую фильтрацию и почечную недостаточность [68–71].

Белковое ограничение, должно учитываться у больных, у которых, прогрессирует нефропатия, несмотря на оптимальные уровни гликемии, артериального давления и применения ингибиторов АПФ или АТА II [72].

Необходимо оптимизировать уровень артериального давления, для того, чтобы уменьшить риск развития и прогрессирование нефропатии [29].	A
Целевым уровнем АД у пациентов с СД и ДН следует считать <130/80 мм. рт. ст. [47].	B

У больных СД при наличии почечной недостаточности и протеинурии > 1 г/сут целевой уровень АД должен быть менее 125/75 мм рт.ст.

Большинство пациентов с ДН страдают АГ, лечение которой замедляет прогрессирование патологии почек [51].	B
ИАПФ и АТА II – эффективные средства, замедляющие прогрессирование болезни почек, характеризующееся микроальбуминурией у пациентов с СД 2 типа и АГ [29].	C

Имеется большое число рандомизированных контролируемых исследований, демонстрирующих большую эффективность препаратов этого класса по сравнению с другими антигипертензивными препаратами по замедлению прогрессивного снижения СКФ и развития почечной недостаточности у пациентов с СД 2 типа и макроальбуминурией.

В двух крупных исследованиях IDNT и RENAAL с участием больных СД 2 типа с макроальбуминурией и исходно сниженной СКФ было продемонстрировано позитивное действие АТА II на почечную функцию. На основании данных этого исследования можно сделать вывод, что благоприятное действие АТА II на почки может быть объяснено не только их антигипертензивным действием, но и дополнительными эффектами, потому что эффективность действия этих препаратов на почки значительно выше, чем этого можно было ожидать в связи с их антигипертензивным действием.

Пациентам с АГ и ДН I-IV стадий необходимо назначать ингибиторы АПФ или АТА II обычно в комбинации с диуретиком [47].	A
ИАПФ могут быть более эффективными, чем антигипертензивные препараты других классов, в замедлении прогрессирования заболевания почек с макроальбуминурией у пациентов с СД 2 типа и АГ [51].	D
Диуретики могут потенцировать положительные эффекты ИАПФ и АТА II у пациентов с ДН и АГ [47].	C
ИАПФ, АТА II и недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов имеют более выраженный антипротеинурический эффект, чем антигипертензивные препараты других классов, у пациентов с ДН и АГ [47].	A
Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, используемые для терапии АГ без одновременного назначения с ИАПФ или АТА II, менее эффективны, чем другие препараты для замедления прогрессирования ДН [47].	A

Добавление карведилола к ингибиторам АПФ или АТА II приводит к уменьшению частоты новых случаев развития микроальбуминурии до 48%.

Обязательным условием для повышения эффективности антигипертензивной фармакотерапии является ограничение потребления натрия ($< 2-3$ г/сут).

ТЕРАПИЯ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДН

СД характеризуется высокой заболеваемостью и преждевременной смертностью. Большинство осложнений СД связано с развитием макро- и микрососудистых осложнений. Макрососудистые осложнения развиваются у всех больных СД и, как правило, протекают более тяжело; у более 80% пациентов развиваются ССЗ.

Основываясь на данных о более тяжелом течении и высоком риске развития ССЗ, следует рассматривать пациентов с СД как непосредственных кандидатов на терапию дислипидемии.

Модификация сердечно-сосудистого риска путем использования гиполипидемических препаратов имеет огромную важность и является экономически выгодным подходом в терапии больных СД 2 типа.

Дислипидемия свойственна пациентам с СД и ДН, в популяции которых отмечается значительное повышение риска ССЗ. Больных СД и ДН следует вести согласно существующим рекомендациям по ведению пациентов с высоким риском. Целевой уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) для пациентов с СД и ДН составляет <2,6 ммоль/л; уровень ХС ЛПНП <1,8 ммоль/л рассматривается как терапевтический выбор [47].	В
Пациенты с СД и ДН, у которых уровень ХС ЛПНП составляет 2,6 ммоль/л, должны получать терапию статинами [47].	В

При осложнении СД 2 типа ДН значительно возрастает сердечно-сосудистый риск, особенно у пациентов с микро- или макроальбуминурией, у которых риск в 2–4 раза выше по сравнению с пациентами с нормальной экскрецией альбумина с мочой. Наличие ДН само по себе может рассматриваться как дополнительный сердечно-сосудистый фактор риска. Дислипидемия может повышать уровень альбуминурии и ускорять прогрессирование ДН. Может ли терапия статинами замедлять прогрессирование ДН, неизвестно [47].

ДИЕТОТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С СД И ДН

Восстановление нарушенной внутрипочечной гемодинамики может быть достигнуто и немедикаментозными методами, в частности, путем ограничения потребления животного белка. Поэтому, для снижения внутриклубочковой гипертензии рекомендуют умеренно ограничивать потребление белка с пищей [13].

Начиная со стадии микроальбуминурии необходимо сокращение потребления белков менее 10% суточного калоража (или менее 0,8 грамм на кг веса) и соли менее 3 г в день.

Ведение пациентов с СД и ДН должно включать коррекцию диеты, которая может способствовать замедлению прогрессирования ДН. Рекомендуемый целевой уровень потребления белка для пациентов с СД и ДН составляет 0,8 г/кг массы тела в сутки [51].	В
При ограниченном потреблении белка с пищей следует повысить долю углеводов и/или жиров в суточном рационе для достижения адекватного суточного калоража [70].	Д
Пациенты с СД и ДН должны получать индивидуализированные рекомендации по поводу различных аспектов их питания от специально обученного официального врача-диетолога [70].	В

ПОВЕДЕНЧЕСКИЙ САМОКОНТРОЛЬ ПАЦИЕНТОВ С СД И ДН

Самоконтроль должен быть ключевым компонентом плана лечения с особым акцентом на необходимость всестороннего контроля [40]: • мониторинг и лечение гипергликемии; • АД • питание; • отказ от курения; • физические нагрузки; • приверженность к приему лекарственных средств.	С
--	----------

8.5. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Диабетическая ретинопатия (ДР) - специфическое позднее сосудистое осложнение сахарного диабета, характеризующееся поражением сосудов сетчатки.

Классификация ДР (E.Kohner and M.Porta)

Непролиферативная ретинопатия (ДРІ) характеризуется наличием микроаневризм, мелкоточечных кровоизлияний, отеком сетчатки, экссудативными очагами.

Препролиферативная ретинопатия (ДРІІ) характеризуется наличием венозных аномалий (извитость вен, колебания калибра сосудов), большим количеством твердых и «ватных» экссудатов, множеством крупных ретинальных геморрагий.

Пролиферативная ретинопатия (ДРІІІ) характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний.

Это осложнение проявляется следующими жалобами на снижение зрения, появление перед глазами «пелены» и плавающих темных пятен, которые обычно через некоторое время бесследно исчезают, затрудненное выполнение работы на близком расстоянии или чтении.

Факторы риска развития диабетической ретинопатии включают: длительность диабета, артериальная гипертензия, колебания уровней гликемии, дислипидемии, беременность у больной сахарным диабетом и наличие нефропатии.

Общие рекомендации

В основе профилактики и лечения ДР лежит достижение целевых уровней гликемии, артериального давления и липидного спектра (см табл. 6). Принятие решений в лечении необходимо согласовывать с окулистом.

Оптимизация контроля уровня глюкозы в крови уменьшает риск или замедляет прогрессирование повреждений сетчатой оболочки глаз (ретинопатии) [41].	A
Оптимизация контроля артериального давления уменьшает риск или замедляет прогрессирование ретинопатии[40].	A
Снижение уровня систолического и/или диастолического АД ведет к снижению вероятности развития ДР. Целевой уровень АД для пациентов с ДР – ниже 130/80 мм рт ст[40].	B

Скрининг

Всем пациентам с СД 2 типа сразу после установления диагноза должно быть проведено углубленное и полное обследование глаз у окулиста, обязательно с расширением зрачка и исследованием глазного дна[40,41].	B
Последующие обследования у окулиста для всех пациентов с СД должны проводиться ежегодно. Менее частые (раз в 2-3 года) обследования возможны лишь в тех случаях, когда предшествующее одно и более обследований не выявили патологии глаз. В тех случаях, когда у пациента обнаружены признаки прогрессирования ретинопатии, обследования у окулиста должны проводиться более часто[41].	B
Женщины с уже имеющимся СД, которые планируют беременность или уже забеременели, должны пройти углубленное и полное обследование глаз у окулиста с последующей оценкой развития и/или прогрессирования диабетической ретинопатии. Обследование глаз должно быть проведено в первом триместре беременности с последующим тщательным наблюдением в течение всей беременности и одного месяца после родов [36].	B

Лечение

Контроль гликемии (любое снижение уровня гликированного гемоглобина ведет к снижению вероятности развития ДР). Целевым уровнем для пациентов с ДР является уровень HbA1c ниже 7% или целевые уровни гликемии натощак и после еды. (см главу 3.1) (При имеющейся ретинопатии быстрое снижение уровня гликированного гемоглобина может привести к ухудшению течения ДР, поэтому резкого снижения глюкозы крови рекомендуется избегать).

Уменьшение уровня липопротеинов низкой плотности ведет к снижению риска микрососудистых осложнений. Предполагается, что гиполипидемическая терапия может принести пользу пациентам с макулярным отеком.

Для пациентов с менее выраженными изменениями на глазном дне без указаний на высокий риск потери зрения, допустима тактика пристального наблюдения. Однако активное лечение (лазерная коагуляция) более предпочтительно, особенно у пациентов со 2 типом сахарного диабета, а также при появлении неблагоприятных признаков или невозможности частого квалифицированного обследования.

Для пациентов с макулярным отеком и снижением остроты зрения рекомендуется фокальная лазерная фотокоагуляция, однако пациенты должны быть предупреждены о возможных рисках терапии.

Эффективность и безопасность широко применяющихся медикаментозных «сосудистых» средств для профилактики ретинопатии, а также широко применяемых инъекций в ретробульбарную клетчатку, не доказана.

Пациентам с пролиферативной ДР рекомендуется ранняя лазерная фотокоагуляция сетчатки [6].	D
--	----------

В отдельных случаях (резкое ухудшение или потеря зрения) необходима специализированная неотложная помощь офтальмолога в условиях вторичного или третичного звеньев здравоохранения.

В неотложной помощи специалиста-офтальмолога нуждаются пациенты с любой степенью отека макулы (желтого пятна) сетчатой оболочки и пролиферативной диабетической ретинопатии, а также с тяжелой непролиферативной диабетической ретинопатией [6].	A
Назначение лазерной фотокоагуляционной терапии снижает риск потери зрения у пациентов, имеющих высокий риск пролиферативной диабетической ретинопатии, клинически достоверным отеком желтого пятна сетчатой оболочки и в некоторых случаях тяжелой непролиферативной диабетической ретинопатии [6].	A
	A
Наличие ретинопатии не служит противопоказанием к лечению ацетилсалициловой кислотой для защиты сердца в тех случаях, когда этот препарат не повышает риск возникновения кровоизлияний сетчатой оболочки [6].	A

У пациентов с выраженной непролиферативной ретинопатией или пролиферативной ретинопатией проведение панретинальной лазерной фотокоагуляции ассоциировалось с 50% уменьшением риска умеренного и тяжелого снижения зрения. При возникновении макулярного отека, фокальная лазерная фотокоагуляция сокращала риск умеренного снижения зрения на 50–70%.



**Скрининг для выявления/исключения бессимптомного
течения сахарного диабета 2 типа/преддиабета**

Скринингу подлежат лица, имеющие избыточную массу тела (индекс массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м ²) в сочетании как минимум с одним дополнительным фактором риска СД, как то [34]: – наличие СД 2 типа у родственников первого-второго уровней родства; – принадлежность к расам, у которых чаще встречается это заболевание; – проявления плохой чувствительности клеток организма к инсулину (инсулинорезистентности) или наличие состояний/заболеваний, для которых характерна инсулинорезистентность, как, например, артериальная гипертензия, дислипидемия или объединяющий вышеперечисленные состояния метаболический синдром, поликистозный овариальный синдром и некоторые другие; – рождение от матери, которая до родов имела СД, в том числе диабет беременных.	B
При отсутствии вышеуказанных факторов риска, но в возрасте 45 лет и старше должно производиться определение уровня ГКН не реже 1 раза в 3 года [34].	D
Наряду с оценкой уровня глюкозы крови натощак в диагностике бессимптомного течения СД 2 типа и преддиабета может быть использован нагрузочный тест с 75 г глюкозы (пероральный тест толерантности к глюкозе, ПТТГ). ПТТГ проводят в случае, если уровень глюкозы крови натощак превышает норму здорового человека, но недостаточен для диагностики СД [34].	B
Диагностическая ценность постпрандиальной гликемии в отношении определения риска сердечно-сосудистых заболеваний в будущем выше, чем диагностическая ценность определения глюкозы натощак. Повышенный уровень глюкозы после еды является предиктором сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с нормальным уровнем сахара крови натощак [29].	A

Диагностические критерии состояния углеводного обмена по ВОЗ (1999)

Диагностический критерий	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	Цельная кровь		Плазма	
	венозная	капиллярная	Венозная	Капиллярная
Норма				
Натощак Через 2 ч после нагрузки глюкозой или еды	$\geq 3,3$; $< 5,6$ $< 6,7$	$\geq 3,3$; $< 5,6$ $< 7,8$	$\geq 4,0$; $< 6,1$ $< 7,8$	$\geq 4,0$; $< 6,1$ $< 8,9$
Сахарный диабет				
Натощак Через 2 ч после нагрузки глюкозой или еды	$\geq 6,1$ $\geq 10,0$	$\geq 6,1$ $\geq 11,1$	$\geq 7,0$ $\geq 11,1$	$\geq 7,0$ $\geq 12,2$
Или случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от приема пищи	$\geq 10,0$	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$	$\geq 12,2$

Нарушенная толерантность к глюкозе				
Натощак (если определяется)	$\geq 5,6; < 6,1$	$\geq 5,6; < 6,1$	$\geq 6,1; < 7,0$	$\geq 6,1; < 7,0$
Через 2 ч после нагрузки глюкозой или еды	$\geq 6,7; < 10,0$	$\geq 7,8; < 11,1$	$\geq 7,8; < 11,1$	$\geq 8,9; < 12,2$
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак	$\geq 5,6; < 6,1$	$\geq 5,6; < 6,1$	$\geq 6,1; < 7,0$	$\geq 6,1; < 7,0$
Через 2 ч (если определяется)	$< 6,7$	$< 7,8$	$< 7,8$	$< 8,9$

Примечание. ADA недавно снизила порог для глюкозы плазмы крови натощак с 6,1 до 5,6 ммоль/л, но это решение подверглось критике и до сих пор не принято экспертной группой ВОЗ. Поэтому пока рекомендуется придерживаться прежних значений, рекомендованных ВОЗ в 1999 г.



Упрощенный двухчасовой пероральный тест на толерантность к глюкозе

Этот вариант пробы был предложен экспертами ВОЗ в 1985 г., а в 1998 г. был рекомендован Американской диабетической ассоциацией для применения.

Методика

1. Проводят в амбулаторных условиях.
2. Если у обследуемого повышена температура или выявлено инфекционное заболевание, пробу не проводят.
3. В течение 3 сут перед пробой обследуемый должен получать по 150-200 г/сут углеводов; потребление воды не ограничивается.
4. Пробу проводят утром натощак. Последний прием пищи допускается не позже чем за 10 ч до начала пробы (но общая продолжительность голодания не должна превышать 16 ч).
5. Обследуемому дают глюкозу внутрь в виде раствора. Доза для взрослых: 75 г глюкозы в 250-300 мл воды.
6. Перед приемом глюкозы и через 2 ч после приема берут кровь из вены и измеряют концентрацию глюкозы в плазме.

Меры предосторожности

1. Иногда отмечаются тошнота, рвота, головокружение, сердцебиение.
2. Считается, что одномоментный прием большого количества глюкозы вызывает перегрузку бета-клеток и может провоцировать инсулинозависимый сахарный диабет у лиц из группы риска. Данные, подтверждающие это мнение, в литературе отсутствуют.

Таблица 1

Оценка результатов упрощенного двухчасового перорального теста на толерантность к глюкозе у мужчин и небеременных женщин по критериям ВОЗ (1985 г.) и Американской диабетической ассоциации (1998 г.) [40]

Состояние	Концентрация глюкозы в плазме через 2 ч после приема глюкозы, ммоль/л
Норма	< 7,8
Нарушение толерантности к глюкозе	7,8—11,09
Сахарный диабет	≥ 11,1

Соответствующие диагностические значения уровня глюкозы цельной крови приведены в таблице 1 приложения 1.



Обучение больных СД 2 типа

Успешность лечения СД 2 типа во многом зависит от мотивации больного, от его способности самостоятельно принимать решения и от того, насколько хорошо он хорошо информирован в отношении СД 2 типа [12].

Для этого требуются проводить программное обучение (см. приложение 3), направленное на получение навыков ведения здорового образа жизни и самоконтроля уровня глюкозы крови и АД.

Программированное обучение пациентов способствует улучшению метаболического контроля и контроля уровня АД у них [40].

A

Программы обучения должны включать следующие обязательные разделы:

1. Причины и механизмы развития СД 2 типа. Основные сведения об обмене веществ и его регуляции.
2. Значение правильного питания и физических нагрузок.
3. Самостоятельный контроль уровня глюкозы в крови и моче.
4. Необходимость и способы медикаментозного лечения инсулинонезависимого сахарного диабета.
5. Режимы инсулинотерапии и методики коррекции доз инсулина в зависимости от уровня глюкозы в крови.
6. Гипогликемия: ее причины, признаки и предупреждение.
7. Поведение при сопутствующих заболеваниях.
8. Осложнения инсулинонезависимого сахарного диабета: их опасность и возможности профилактики.
9. Правила ухода за зубами, кожей и стопами.
10. Образ жизни, позволяющий сохранить хорошее самочувствие и отсрочить осложнения.

Больной должен иметь возможность в любое время связаться с врачом или медицинской сестрой.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИИ

- ◆ Предпочтителен прием глюкозы (15–20 г.)
- ◆ Пациент должен использовать продукты, содержащие глюкозу, а не углеводы
- ◆ Чем больше в продукте глюкозы, а не углеводов, тем быстрее наступает эффект
- ◆ Белки не влияют на подъем уровня глюкозы крови во время гипогликемии
- ◆ Жиры отдалают и пролонгируют подъем уровня глюкозы крови во время гипогликемии.

Для устранения гипогликемии (уровень глюкозы крови $\leq 3,3$ ммоль/л или ≤ 60 мг/дл) находящиеся в сознании пациенты должны принять внутрь 15–20 г глюкозы или любые другие углеводы, содержащие глюкозу в аналогичном количестве. Если через 15 мин после этого сохраняется гипогликемия по результатам теста для самоконтроля уровня глюкозы крови, прием 15–20 г глюкозы следует повторить. После нормализации уровня глюкозы крови пациент должен принять пищу или, по крайней мере, перекусить, для того чтобы избежать нового эпизода гипогликемии [40].
--

D

НАБОР «ГЛЮКАГОН КИТ»

В настоящее время для пациентов с высоким риском тяжелых гипогликемий рекомендуется набор «Глюкагонкит», который в настоящее время в КР отсутствует.

Лица, контактирующие с пациентом (члены семьи, школьные учителя и т.д.) должны быть обучены применению набора.

Лицам с достоверно высоким риском развития гипогликемических состояний должен быть назначен глюкагон. Совместно проживающие родственники и лица, обеспечивающие помощь или уход за такими пациентами, должны быть проинструктированы врачом относительно правил введения данного препарата [40].
--

D

**ЗАМЕТКИ ВРАЧУ И ПАЦИЕНТУ ПО СБАЛАНСИРОВАННОМУ ПИТАНИЮ
С УЧЕТОМ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО ИНДЕКСА ПРОДУКТОВ.
ИНФОРМАЦИЯ ПО ПИЩЕВЫМ ВОЛОКНАМ.
РАСЧЕТ ЕЖЕДНЕВНОЙ ПОТРЕБНОСТИ В КАЛОРИЯХ**

Сбалансированное питание включает в себя обязательное потребление белков, жиров и углеводов с учетом их калорийности. Больные СД 2 типа должны употреблять преимущественно: растительные белки, ненасыщенные жиры и углеводы с низким гликемическим индексом.

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ПРОДУКТОВ (ГИ) – это показатель, который отражает, с какой скоростью тот или иной продукт расщепляется в вашем организме и преобразуется в глюкозу – главный источник энергии. Чем быстрее расщепляется продукт, тем выше его **гликемический индекс (ГИ)**. За эталон была принята глюкоза, чей **гликемический индекс (ГИ)** равен 100. Все остальные показатели сравниваются с **гликемическим индексом (ГИ)** глюкозы.

Когда вы съедаете **продукт** с высоким **ГИ**, резко повышается уровень сахара в крови, поджелудочная железа начинает интенсивно вырабатывать гормон инсулин. Он выполняет две основные функции в организме человека. Во-первых, снижает уровень сахара в крови, распределяя его по различным тканям тела для краткосрочного использования или для откладывания про запас в виде жира.

Во-вторых, он не дает жировым накоплениям снова преобразоваться в глюкозу, которую ваш организм немедленно сожжет подобно топливу.

В нашем распоряжении богатейший ассортимент всевозможных продуктов питания, которые дразнят нас манящими ароматами и аппетитным внешним видом с прилавков любого супермаркета (*табл. 1*) из которого следует разумно выбрать продукт.

Благодаря замедленному усвоению, употребление продуктов с низким ГИ обеспечивает более продолжительное чувство насыщения и не приводит к быстрому усилению выработки инсулина. Поэтому, желая похудеть, выбирайте продукты с низким ГИ.

Таблица 1

Гликемические индексы продуктов питания

НАИМЕНОВАНИЕ	ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС
пиво	110
финики	103
булочки французские	95
картофель печеный	95
рисовая мука	95
лапша рисовая	92
абрикосы консервированные	91
картофельное пюре	90

рисовая каша быстрого приготовления	90
кукурузные хлопья	85
морковь отварная	85
поп корн	85
хлеб белый	85
картофельное пюре быстрого приготовления	83
бобы кормовые	80
картофельные чипсы	80
крекеры	80
мюсли с орехами и изюмом	80
вафли несладкие	76
пончики	76
арбуз	75
кабачки	75
тыква	75
хлеб длинный французский	75
сухари молотые для панировки	74
бублик пшеничный	72
пшено	71
картофель вареный	70
кока-кола, фанта, спрайт	70
крахмал картофельный, кукурузный	70
кукуруза вареная	70
мармелад, джем с сахаром	70
марс, сникерс (батончики)	70
пельмени, равиоли	70
репа	70
рис белый, обработанный паром	70
сахар (сахароза)	70
фруктовые чипсы в сахаре	70
шоколад молочный	70
лепешки пресные	69

мука пшеничная	69
круассан	67
ананас	66
крем, с добавлением пшеничной муки	66
овсяная каша, быстрорастворимая	66
суп-пюре из зеленого сухого гороха	66
бананы	65
дыня	65
картофель, вареный "в мундире"	65
консервированные овощи	65
манная крупа	65
песочные корзиночки с фруктами	65
сок апельсиновый, готовый	65
хлеб черный	65
изюм	64
макароны с сыром	64
печенье песочное	64
свекла	64
бисквит	63
зерна пшеничные, пророщенные	63
оладьи из пшеничной муки	62
булочки для гамбургеров	61
пицца с помидорами и сыром	60
рис белый	60
суп-пюре из желтого гороха	60
кукуруза сладкая консервированная	59
пирожки	59
манго	55
печенье овсяное	55
печенье сдобное	55
салат фруктовый с взбитыми сливками	55
хлопья зародышевые	53

йогурт сладкий	52
мороженое	52
суп томатный	52
отруби	51
гречка	50
киви	50
спагетти, макароны	50
хлеб, блины из гречневой муки	50
щербет	50
овсяная каша	49
амилоза	48
горошек зеленый, консервированный	48
сок виноградный, без сахара	48
сок грейпфрута, без сахара	48
лактоза	46
сок ананасовый, без сахара	46
хлеб с отрубями	45
груши консервированные	44
суп-пюре чечевичный	44
фасоль цветная	42
виноград	40
горошек зеленый, свежий	40
сок апельсиновый свежееотжатый, без сахара	40
сок яблочный, без сахара	40
фасоль белая	40
хлеб зерновой пшеничный, хлеб ржаной	40
спагетти из муки грубого помола	38
апельсины	35
горох зеленый, сухой	35
инжир	35
йогурт натуральный	35
йогурт обезжиренный	35

курага	35
морковь сырая	35
груши	34
зерна ржаные, пророщенные	34
молоко шоколадное	34
арахисовое масло	32
клубника	32
молоко цельное	32
мармелад ягодный без сахара, джем без сахара	30
молоко 2-процентное	30
персики	30
яблоки	30
сосиски	28
молоко снятое	27
чечевица красная	25
вишня	22
грейпфруты	22
перловка	22
сливы	22
соевые бобы, консервированные	22
чечевица зеленая	22
шоколад черный (70% какао)	22
абрикосы свежие	20
арахис	20
соевые бобы, сухие	20
фруктоза	20
орехи грецкие	15
баклажаны	10
грибы	10
зеленый перец	10
капуста	10
лук	10

помидоры	10
салат листовой	10
чеснок	10
семечки подсолнуха	8

Пищевые волокна

Пищевые волокна – пищевые вещества, не перевариваемые ферментами организма человека, но перерабатываемые полезной микрофлорой кишечника. Пищевые вещества в настоящее время признаны необходимым компонентом питания. Чрезмерное увлечение рафинированными продуктами в прошлом явилось причиной увеличения частоты ожирения, сахарного диабета, заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями, заболеваниями толстой кишки. Пищевые волокна содержатся только в растениях. Продукты животного происхождения (мясо, молоко и молочные продукты) естественно, не содержат пищевых волокон.

Пищевые волокна отличаются по составу и по своим свойствам. Растворимые волокна лучше выводят тяжелые металлы, токсичные вещества, радиоизотопы, холестерин. Нерастворимые волокна лучше удерживают воду, способствуя формированию мягкой эластичной массы в кишечнике и улучшая ее выведение. В растительных продуктах, как правило, содержатся пищевые волокна разных видов. При разнообразном питании, т.е. при введении в рацион нескольких видов растительной пищи (крупы, хлеб из цельного зерна, овощи, фрукты, зелень), организм, во-первых, получает необходимое количество волокон, во-вторых, волокна с разным механизмом действия.

Какими свойствами обладают пищевые волокна?

- пищевые волокна способствуют выведению холестерина из организма, причем «вредной» фракции холестерина, что важно при нарушении жирового обмена, атеросклерозе, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца,

- пищевые волокна способствуют выравниванию уровня глюкозы и инсулина в крови, что важно для больных сахарным диабетом 2 типа,

- пищевые волокна способствуют выведению тяжелых металлов, радионуклидов, токсических веществ,

- пищевые волокна, удерживая воду, способствуют улучшению опорожнения кишечника, естественному очищению организма,

- пищевые волокна используются полезными бактериями кишечника для своей жизнедеятельности; в результате этого увеличивается количество бактерий, что положительно сказывается на формировании каловой массы, и образуются необходимые для организма человека вещества (витамины, аминокислоты, особые жирные кислоты, которые используются клетками кишечника).

Рекомендуемое количество пищевых волокон – 20 г в день. При нарушении работы толстой кишки требуется увеличение содержания в рационе количества пищевых волокон.

Американская диетологическая ассоциация рекомендует количество пищевых волокон 25–30 г в день. При недостаточном употреблении пищевых волокон рекомендуется употребление отрубей (пшеничных, ржаных, овсяных).

Расчет ежедневной потребности в калориях.

Таблица 2

Потребность в калориях (ккал) на 1 кг «идеальной» массы тела в день
в зависимости от активности двигательного режима

	Малая подвижность	Умеренная активность	Высокая активность
Тучные	20–25	30	35
Нормальные	30	35	40
Недостаток массы тела	35	40	45–50

Наиболее простым и доступным для вычисления "идеальной" массы тела является применение формулы Брока: рост в см - 100.

Таблица 3

Эквиваленты для различных групп

№ п/п	Группы продуктов	Эквивалент
1	ХЛЕБ / КРАХМАЛ	1 кусок, весом 25 гр.
2	ФРУКТЫ	0,5 стакана (1 яблоко)
3	ОВОЩИ	1 стакан сырых (0,5 стакана варёных)
4	МОЛОКО	250,0 мл. (1 стакан)
5	МЯСО	30 гр.
6	ЖИР	1 чайная ложка

Продукты в группах можно взаимозаменять, например, 1 кусок белого хлеба весом 25 г (1ХЕ = 12 г. углеводов) можно заменить 1 куском черного хлеба весом 25 г и т.д. (смотри табл. 3) в 1-й группе или же другими продуктами из 2-й, 3-й, 4-й групп. Кроме того, можно сочетать продукты разных групп.

ЭКВИВАЛЕНТНАЯ ЗАМЕНА ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ

Таблица 4

1 группа: хлеб/крахмал

Продукт	Эквивалент
Белый хлеб	1 кусок, весом 25 г.
Чёрный хлеб	1 кусок, весом 25 г.
Оладьи	1 шт.
Блин	1 шт.
Каша	½ стакана
Макаронные изделия отварные	½ стакана
Картофель отварной	1 шт.
Картофель пюре	½ стакана

Таблица 5

2 группа: фрукты

Продукт	Эквивалент
Яблоко	1 шт.
Персик	1 шт.
Груша	1 шт.
Апельсин	1 шт.
Другие фрукты	½ стакана
Фруктовый сок	1/3 стакана

Таблица 6

3 группа: овощи

Продукт	Эквивалент
Капуста, морковь, цветная капуста, свекла, баклажаны, болгарский перец, грибы, лук, редька, фасоль, тыква, помидоры, репа	1 стакан в сыром виде или ½ стакана в отварном виде

Таблица 7

4 группа: молоко

Продукт	Эквивалент
Молоко цельное	250 мл. (1 стакан)
Молоко снятое	250 мл. (1 стакан)
Кефир из цельного молока	250 мл. (1 стакан)
Простокваша из цельного молока	250 мл. (1 стакан)

Таблица 8

5 группа: жир

Продукт	Эквивалент
Масло сливочное	1 чайная ложка
Маргарин	1 чайная ложка
Растительное масло	1 чайная ложка
Сливки	2 столовые ложки
Сметана	2 столовые ложки

Таблица 9

6 группа: мясо

Продукт	Эквивалент
Мясо	30 гр.
Птица	30 гр.
Рыба	30 гр.
Сыр	30 гр.
Колбаса вареная	30 гр.
Сосиски	45 гр.
Яйцо	1 шт.
Творог	60 гр.

Например, больной СД 2 типа с умеренной активностью двигательного режима, вес - 105 кг, рост - 170 см. «Идеальная» масса тела = $170 \text{ см} - 100 = 70 \text{ кг}$. Избыток массы тела составляет 35 кг; $70 \text{ кг} - 100\%$, а 35 кг - $x\%$, $x=24\%$, что соответствует 1-й степени ожирения. Значит, пациент тучный с умеренной активностью и ему требуется $30 \text{ ккал} \times 70 \text{ кг} = 2100 \text{ ккал/сут.}$ Из таблицы 10 на 2200 ккал количество эквивалентов различных групп продуктов в суточном рационе будет: хлеб - 11, фрукты - 4, овощи - 4, молоко - 2, мясо - 5, жир - 7. Соответственно этим эквивалентам по таблицам 4-6 подобрать виды продуктов в группах: хлеб $11 = 4$ куса белого хлеба, 1 стакан макарон, 2 шт. картофеля, 1,5 стакана каши и т.д. Суточное количество пищи разделяют на 3-4 приема.

Таблица 10

**Количество эквивалентов различных групп продуктов в суточном рационе
больных диабетом с учетом потребности в энергии**

ГРУППА ПРОДУКТОВ	СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В КАЛОРИЯХ										
	3000	2500	2400	2200	2000	1800	1600	1500	1400	1200	1000
1. ХЛЕБ	14	12	12	11	10	8	7	7	6	6	5
2. ФРУКТЫ	5	5	4	4	4	4	3	3	3	2	2
3. ОВОЩИ	5	5	4	4	4	3	3	3	2	2	2
4. МОЛОКО	4	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2
5. МЯСО	7	6	5	5	5	5	4	4	4	3	3
6. ЖИР	10	8	6	7	7	5	5	4	3	2	2

Транс-конфигурированные жиры

Транс-конфигурированные жиры (транс-жиры) – разновидность ненасыщенных жиров. Для этих жиров характерно наличие транс-изомеров жирных кислот, то есть расположение углеводородных радикалов по разные стороны двойной связи «углерод-углерод» – так называемая транс-конфигурация. Транс-жиры могут быть как моно-, так и полиненасыщенными.

Установлено, что употребление в пищу транс-жиров связано с повышенным риском для здоровья, в первую очередь, транс-жиры вызывают изменения соотношения липопротеидов высокой и низкой плотности в сторону увеличения ЛПНП. Это является фактором, предрасполагающим к атеросклерозу.



Самоконтроль глюкозы крови (СКГ)

Обучение самоконтролю диабета ("Школа диабета") должно проводиться при установлении диагноза, и при необходимости в последующем [40].

B

Обучение помогает пациенту и его семье лучше понять диабет. Пациент становится активным участником лечения своего заболевания.

Целью обучения [40] является формирование правильного поведения, необходимого для управления диабетом, а также помощь в решении психосоциальных проблем.

D

C

Наилучший способ самостоятельной оценки правильности лечения - определение концентрации глюкозы в капиллярной крови.

Самоконтроль уровня глюкозы крови улучшает контроль гликемии [40].

A

Хотя, проведение самоконтроля ухудшает качество жизни и домашний мониторинг экономически не эффективен [60,61,62].

Пациент должен быть:

- ◆ обучен технике проведения СКГ (см.приложение 3);
- ◆ обучен анализу результатов и действиям в зависимости от результата;
- ◆ мотивирован на аккуратное проведение СКГ.

Обучение СКГ включает в себя:

- ◆ демонстрацию специалистом больному техники СКГ;
- ◆ контроль специалистом правильности выполнения больным СКГ на практике;
- ◆ периодическая повторная оценка специалистом навыков пациента.

Врач, рекомендуя пациенту метод самоконтроля уровня глюкозы крови, должен убедиться в том, что тот правильно понял инструкции по проведению исследования, может самостоятельно его проводить и в соответствии с полученными результатами корректировать лечение [40].

D

Результаты СКГ используются для:

- ◆ подбора препаратов, дозы препаратов и режима лечения
- ◆ планирования и проведения диетотерапии и физических нагрузок
- ◆ профилактики гипогликемии

Частота и время СКГ зависит от нужд и целей пациента.

1. Уровень глюкозы в капиллярной крови необходимо контролировать ежедневно не менее 3 раз в сутки. Учитывая трудности с обеспечением глюкометрами и тест-полосками в КР, необходимо построить суточный график колебаний уровня глюкозы по мере возможности, и, соответственно, корректировать схему инсулинотерапии, дозы инсулина и режим питания.

2. При плохом самочувствии, сопутствующих заболеваниях, в стрессовых ситуациях, при больших физических нагрузках измерения проводят каждые 1-2 ч. Это помогает выявить и предупредить гипогликемию

3. При ежедневном 3-х кратном контроле уровня глюкозы измерения рекомендуется делать за 30 мин до еды.

4. При возможности периодически проводить измерение постпрандиальной гликемии.

Пациенты, лечение которых осуществляется путем множественных инъекций инсулина, нуждаются не менее чем в трехкратном ежедневном самоконтроле уровня глюкозы [40].

A

Пациенты с другими режимами лечения (однократное-двукратное введение инсулина, прием противодиабетических препаратов внутрь, изолированная диетотерапия) могут использовать самоконтроль уровня глюкозы крови для достижения целевого значения данного показателя [40].

D

При изменении терапии пациент должен определять уровень гликемии чаще. При подборе терапии идеальная частота СГК не установлена, она должна быть достаточна для отражения эффекта терапии.

ПРИЛОЖЕНИЕ 6

Информация для пациентов

ЧТО ТАКОЕ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

Сахарный диабет – это болезнь обмена веществ, когда повышается уровень сахара крови и появляется в моче. В норме у здорового человека сахар цельной крови от 3,3 до 5,5 ммоль/л. В моче сахара не должно быть. Необходим постоянный контроль уровня глюкозы крови, чтобы предотвратить развитие осложнений, которые могут появиться не сразу, а через несколько лет.

Различают 2 типа диабета: 1 и 2 типы. При сахарном диабете 2 типа недостаточно вырабатывается собственный инсулин и/или снижено его усвоение периферическими тканями, в основном жировыми клетками, расположенными в брюшной полости, вследствие чего, глюкоза не может попасть в клетки, и накапливается в крови.

ПО КАКИМ ПРИЗНАКАМ МОЖНО УЗНАТЬ, ЧТО У ВАС РАЗВИЛСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

- ◆ Появляется жажда и сухость во рту;
- ◆ Появляется частое мочеиспускание;
- ◆ Беспокоит зуд кожи;
- ◆ Медленное заживление ран;
- ◆ Ухудшается зрение;
- ◆ Беспокоит онемение и зябкость в ногах;
- ◆ Появляется чувство «ползания мурашек» в кистях рук и стопах;
- ◆ Повышается сахар в крови;
- ◆ Часто возникают инфекционные поражения кожи, ротовой полости и мочевыводящих путей.

ЧТО ДЕЛАТЬ, ЕСЛИ У ВАС ОБНАРУЖИЛИ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ?

1. Обязательно обратитесь к врачу.
2. Врач назначит необходимое Вам лечение (инсулин или таблетированные противодиабетические препараты).
3. Необходим строгий и постоянный контроль за течением сахарного диабета.
4. Чтобы поддерживать диабет в компенсированном (стабильном) состоянии, Вам необходимо:
 - ◆ Соблюдать режим питания (диета);
 - ◆ Соблюдать физическую активность (заниматься регулярными, но разумными физическими упражнениями, для чего прежде нужно проконсультироваться с врачом);
 - ◆ Регулярно принимать противодиабетические препараты;
 - ◆ Регулярно делать инъекции инсулина, если он был назначен врачом;
 - ◆ Отказаться от курения (диабет поражает легкие, кровеносные сосуды, а курение способствует появлению этих осложнений у больных сахарным диабетом).
 - ◆ Отказаться от употребления алкоголя.
 - ◆ Регулярно посещать врачей: эндокринолога, окулиста, невропатолога.
 - ◆ при избытке веса тела стремиться к нормализации веса.
5. Регулярно определять уровень сахара крови (что способствует более эффективной компенсации сахарного диабета и снижает вероятность развития его осложнений).

6. Определять артериальное давление. При артериальном давлении свыше 130/80 мм рт.ст. обратиться к врачу.

7. Больные сахарным диабетом должны усвоить девиз: «Сахарный диабет – это не болезнь, а особый образ жизни», и у них должна быть полноценная жизнь. Для этого больной сахарным диабетом должен знать, как себя вести в тех или иных ситуациях, чтобы предупредить и избежать возникновения осложнений (гипогликемия, гипергликемия, нефропатия, диабетическая стопа и др.).

ЧТО ТАКОЕ ГИПОГЛИКЕМИЯ?

Это состояние, характеризующееся резким снижением уровня сахара крови.

ЧТО ВЫЗЫВАЕТ ГИПОГЛИКЕМИЮ?

- ◆ Передозировка инсулина или сахароснижающих препаратов;
- ◆ Пропуск или несвоевременный прием пищи;
- ◆ Чрезмерная физическая нагрузка;
- ◆ Употребление алкоголя.

КАКОВЫ ПРИЗНАКИ ГИПОГЛИКЕМИИ?

- ◆ Гипогликемия развивается быстро;
- ◆ Дрожь в теле;
- ◆ Потливость;
- ◆ Чувство голода;
- ◆ Тревога, нервозность;
- ◆ Раздражительность;
- ◆ Онемение губ и языка;
- ◆ Затруднение речи;
- ◆ Учащение сердцебиения;
- ◆ Потеря сознания/кома.

ЧТО ДЕЛАТЬ, ЕСЛИ РАЗВИЛАСЬ ГИПОГЛИКЕМИЯ?

- ◆ Как только появятся ранние симптомы нужно немедленно выпить стакан сладкого чая или 2–3 кубика сахара или конфеты (помните, что больные сахарным диабетом всегда должны иметь при себе несколько кусочков сахара);
- ◆ При отсутствии улучшения, родственникам или коллегам по работе необходимо вызвать медсестру или врача для введения 20–40 мл 40% раствора глюкозы внутривенно;
- ◆ В последующем обратиться к врачу, для выяснения причин гипогликемии и коррекции дальнейшего лечения.

ЧТО ТАКОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ?

Это состояние, характеризующееся повышением уровня сахара крови.

ЧТО ВЫЗЫВАЕТ ГИПЕРГЛИКЕМИЮ?

- ◆ Неправильное питание (чрезмерное употребление легкоусвояемых углеводов);
- ◆ Введение недостаточной дозы инсулина или его нерегулярное введение;
- ◆ Нерегулярный или прием в недостаточной дозе сахароснижающих препаратов;
- ◆ Малоподвижный образ жизни;
- ◆ Стрессовые ситуации;
- ◆ Присоединение инфекционных заболеваний (грипп, ангина).

КАКОВЫ ПРИЗНАКИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ?

- ◆ Сухость во рту и сильная жажда;
- ◆ Частое мочеиспускание;

- ◆ Сухость и зуд кожи;
- ◆ Зуд в области гениталий;
- ◆ Медленное заживление ран;
- ◆ Усталость, утомляемость;
- ◆ Потеря сознания/кома.

ЧТО ДЕЛАТЬ, ЕСЛИ РАЗВИЛАСЬ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ?

- ◆ Обратиться к врачу для выяснения причин развития гипергликемии и коррекции лечения;
 - ◆ Исключить из 3 рациона питания легкоусвояемые углеводы (с высоким гликемическим индексом) и животные жиры (сметана, масло и жирные сорта мяса);
- Увеличить дозу инсулина короткого действия на 2 единицы перед каждым приемом пищи.

ЗАЧЕМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ОБРАЩАТЬ ВНИМАНИЕ НА НОГИ?

У больных сахарным диабетом риск поражения стоп намного выше, чем у людей без диабета.

1. При сахарном диабете могут повреждаться нервные волокна стоп, что в ряде случаев приводит к потере чувствительности, поэтому можно не заметить небольших повреждений стоп.
2. Следует каждый день осматривать стопы, мыть с мылом. Если не удастся самому осмотреть все участки стопы, используйте зеркало.
3. Носите мягкие носки или чулки, желательно хлопчатобумажные или шерстяные. Меняйте их ежедневно.
4. Нельзя слишком коротко обрезать ногти, особенно по краям.
5. Не ходите босиком. Не прикладывайте к ногам горячих грелок и не располагайте их близко от огня.
6. Ежедневно осматривайте Вашу обувь на предмет выявления трещин, камушков или других возможных источников раздражения. Вы можете не всегда их ощутить из-за потери чувствительности в стопе.
7. Выполняйте ежедневные упражнения для ног.

ПРИ ПОЯВЛЕНИИ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ НЕМЕДЛЕННО ОБРАТИТЕСЬ К ВРАЧУ:

- ◆ Появление раны на стопе (даже небольших размеров);
- ◆ Изменение цвета кожи стопы или ногтя;
- ◆ Изменение формы стопы (отек, деформация)
- ◆ Длительно не заживающие раны;
- ◆ Врождение ногтя;
- ◆ Появление ощущения зябкости и/или болей в стопах;

КАКИЕ ВЫ ДОЛЖНЫ ЗНАТЬ ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ И ДЕСЕН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ?

1. Кровоточивость десен.
2. Отложения на зубах.
3. Неприятный запах изо рта.
4. Подвижность зубов.

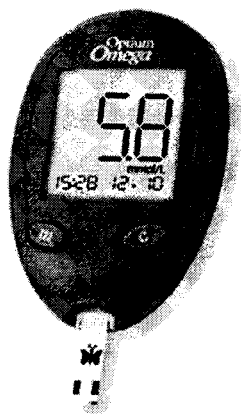
При появлении вышеуказанных признаков, СРОЧНО обратитесь к врачу (эндокринологу, стоматологу).

КАК ИЗБЕЖАТЬ, ПО ВОЗМОЖНОСТИ, ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА?

К осложнениям относятся нарушения со стороны глаз, почек, нервной системы, со стороны сердца и кровеносных сосудов. Поэтому больной сахарным диабетом должен не реже 1 раза в год посетить врача-окулиста, невропатолога, исследовать функцию почек, сделать электрокардиограмму, проверить уровень холестерина в крови, а по показаниям – чаще. Контроль артериального давления и осмотр ног должен осуществляться при каждом посещении семейного врача.

Нужно стараться, чтобы уровень сахара в крови был в пределах допустимых цифр: глюкоза цельной крови натощак – 5,0–5,5 ммоль/л и менее 7,5 ммоль/л через 2 часа после еды.

Для определения уровня сахара крови в домашних условиях (самим пациентом) можно приобрести специальный прибор – глюкометр, с помощью которого можно определить степень компенсации сахарного диабета и своевременно провести ее коррекцию.



Ниже приводится описание техники определения уровня глюкозы крови с помощью глюкометра и с помощью тест-полосок.

1. Кожу пальца прокалывают скарификатором или с помощью приспособлений типа Monojector, Penlet, Autolance и Autolet.

2. Каплю крови наносят на тест-полоску, пропитанную глюкозооксидазным реагентом, изменяющим окраску в присутствии глюкозы. Через некоторое время кровь стирают или смывают водой. Концентрацию глюкозы определяют визуально (сравнивая цвет полоски с цветами на стандартной шкале) либо с помощью электронного прибора с батарейным питанием – глюкометра.

3. Современные глюкометры снабжены магнитной памятью и разъемом для соединения с персональным компьютером, что дает возможность накапливать и анализировать данные за много дней. Для некоторых типов глюкометров выпускаются специальные тест-полоски. Для других подходят обычные тест-полоски.

4. Большинство больных по-прежнему пользуется обычными тест-полосками. Точность и воспроизводимость визуальных измерений при использовании обычных тест-полосок ниже, чем при использовании глюкометров. Кроме того, многие больные разрезают полоски вдоль, получая из одной полоски две, три или даже четыре. Это тоже снижает точность измерений.

5. Результаты всех измерений надо записывать в дневник.

Ошибки при самостоятельном измерении уровня глюкозы в крови могут быть связаны со следующими факторами:

1. На тест-полоску наносят слишком маленькую каплю крови.

2. Кровь стирают с полоски слишком сильно либо, вместо ватного тампона используют бумажные салфетки или туалетную бумагу (Chemstrip bG и аналогичные тест-полоски).

3. При смывании крови полоску слишком долго держат под водой (Dextrestix и аналогичные тест-полоски).

4. Недостаточное время химической реакции (рано стирают или смывают кровь; рано определяют цвет полоски).

5. Кровь смывают спиртом или стирают с помощью спиртового тампона.
6. Истек срок годности тест-полосок, либо они хранились неправильно (в тепле, на солнце, в морозильнике).
7. Неисправность глюкометра.
8. Нарушения зрения у больного.

ЧТО НЕОБХОДИМО ЗНАТЬ О ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА?

Необходимо регулярно следить за содержанием сахара в крови и поддерживать его на уровне, как можно ближе к нормальному. Для этого необходимо соблюдать диету, заниматься физическими упражнениями, получать сахароснижающие препараты, согласно рекомендациям врача.

ДИЕТОТЕРАПИЯ

Соблюдение диеты является одним из важных компонентов лечения сахарного диабета. Строгое соблюдение диеты помогает предотвратить развитие осложнений сахарного диабета.

Принимать пищу при сахарном диабете рекомендуется не реже 3-4 раз в день (при получении инсулинотерапии 5-6 раз в день). Необходимо максимально разнообразить свой рацион. Пища должна быть богата витаминами, микро- и макроэлементами. При наличии избыточной массы тела необходимо максимально ограничить прием пищи содержащей легкоусвояемые углеводы. Все блюда готовятся на пару, в отварном виде или запекаются в духовке.

РЕКОМЕНДУЕТСЯ:

- ◆ Хлеб из муки грубого помола или специальный диабетический до 200 грамм в день;
- ◆ Супы овощные и приготовленные на нежирном мясном или рыбьем бульоне;
- ◆ Мясо нежирных сортов (говядина, курица, кролик, индейка) в виде котлет, фрикаделек в отварном виде. Нежирные сорта колбасных изделий;
- ◆ Молоко, нежирный кефир 1–2 стакана в день;
- ◆ Нежирный творог 100–200 грамм в день ежедневно;
- ◆ Каши, приготовленные на воде или пополам с молоком из пшениной, гречневой, овсяной, перловой круп;
- ◆ Яйца 2–3 штуки в неделю;
- ◆ Овощи: картофель, свекла, морковь не более 200 грамм в день. Другие овощи можно употреблять без ограничений;
- ◆ Фрукты и ягоды до 200 граммов в день;
- ◆ Напитки: чай, не крепкий кофе, соки и компоты без добавления сахара;

ЗАПРЕЩАЕТСЯ:

- ◆ Фрукты: виноград, дыня, бананы, инжир, хурма;
- ◆ Сухофрукты: изюм, финики;
- ◆ Легкоусвояемые углеводы: сахар, шоколад, конфеты, изделия из сдобного теста, мороженое;
- ◆ Напитки: лимонад, фанта, кола, сладкие соки, спиртные напитки;
- ◆ Жирные сорта мяса, рыбы, жирные бульоны, копчености;
- ◆ Каши из манной крупы;
- ◆ Ограничить макаронные изделия, рис.

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. Регулярные физические упражнения помогают снизить и контролировать вес;
2. Компенсируют диабет;
3. Предупреждают развитие и замедляют прогрессирование осложнения сахарного диабета;

4. Снижают холестерин;
5. Помогают контролировать артериальное давление;
6. Улучшают самочувствие;

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТАБЛЕТИРОВАННЫМИ САХАРОСНИЖАЮЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ

1. Выбор и прием сахароснижающих препаратов осуществляется строго лечащим врачом.
2. Коррекция дозы получаемого препарата проводится только под контролем лечащего врача.
3. Необходимо строго выполнять рекомендации врача по приему назначенного препарата.
4. Назначенные препараты нужно принимать постоянно длительно (без перерывов), для достижения стабильной компенсации и предотвращения развития осложнений сахарного диабета.
5. На фоне приема сахароснижающих препаратов, необходимо соблюдать все рекомендации по диетотерапии для предупреждения возникновения гипогликемии; а при ее появлении обязательно обратиться к врачу.
6. При отсутствии улучшения состояния (т.е. сохранении симптомов гипергликемии) на фоне проводимого лечения, обязательно обратитесь к врачу для перевода на инсулинотерапию.

ЧТО ВЫ ДОЛЖНЫ ЗНАТЬ ОБ ИНСУЛИНАХ?

Инсулин является гормоном, который помогает усвоению клетками сахара крови. Для усвоения глюкозы, поступающей во время основных приемов пищи, требуется дополнительное количество инсулина. Вот почему инсулинотерапия является важным компонентом лечения сахарного диабета. Дозу и схему введения инсулина подбирает лечащий врач.

ВСЕ ВИДЫ ИНСУЛИНА ПО ДЛИТЕЛЬНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ДЕЛЯТСЯ НА:

БОЛЮСНЫЕ:

- *Ультракороткие*
- *Короткие*

БАЗИСНЫЕ:

- *Средней продолжительности*
- *Беспиковые аналоги*

ПРЕМИКСЫ: процентное соотношение инсулинов короткого и длительного действия в одном флаконе 30/70, 25/75

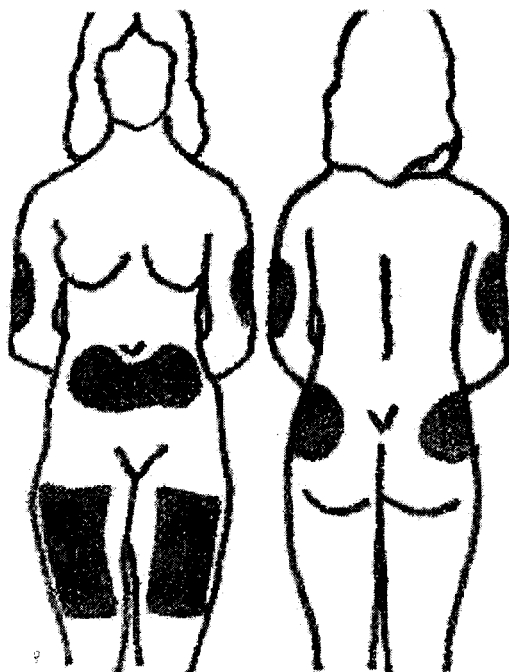
Существуют разные схемы введения инсулина. Но надо знать, что одна инъекция инсулина в день не может дать нужного уровня сахара в крови и хорошего самочувствия.

2–3 и даже 5 инъекций в день дают гарантированное хорошее самочувствие и помогут избежать развития осложнений сахарного диабета.

Приготовление и инъекция инсулина

Вымойте руки. Покатайте флакон с инсулином между ладонями до получения однородной взвеси. Наберите из флакона инсулин с нужным числом делений в инсулиновый шприц. Проверьте, нет ли пузырьков воздуха. Если Вы увидите пузырьки воздуха, выдавите инсулин обратно во флакон и снова оттяните поршень на нужное число делений. Вытяните иглу из флакона с инсулином. Зажмите участок кожи. Введите иглу через кожу и оттяните поршень шприца вниз. Вытяните иглу из кожи. Прижмите пальцем место укола.

Рекомендованные участки тела для введения инсулина:



Не следует делать инъекции часто в один и тот же участок тела. Необходимо соблюдать расстояние между местом последней и новой инъекции шириной не менее 3-х пальцев, чтобы всасывание инсулина оставалось одинаковым. При частых инъекциях в одно и то же место может повреждаться подкожная клетчатка. Инъекции инсулина проводятся с помощью специальных инсулиновых шприцов или шприц-ручек

Пользоваться шприц-ручкой исключительно просто:

А. Откройте футляр, достаньте ручку, снимите с неё колпачок;



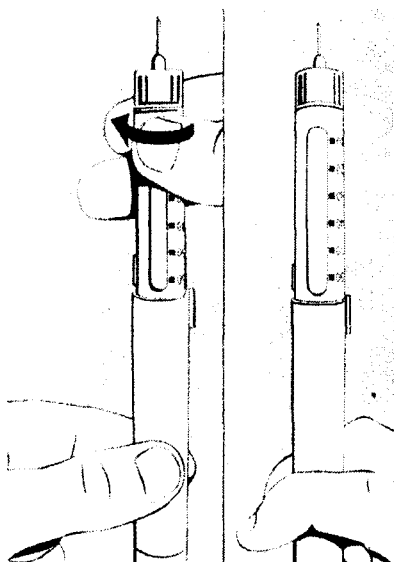
В. Наденьте иглу, снимите с неё колпачок;



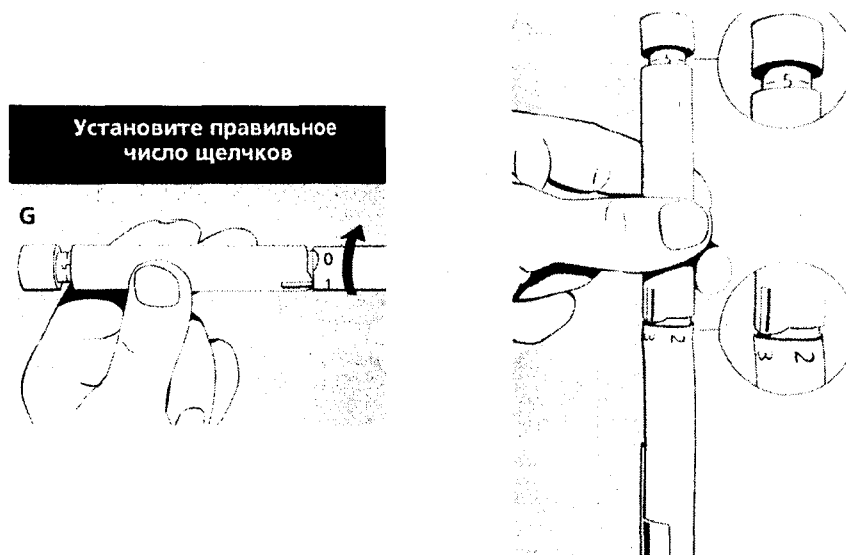
С. Переверните в ладонях ручку вверх-вниз несколько раз, чтобы перемешать инсулин в гильзе;



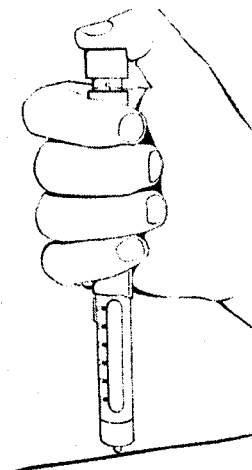
Д. Выставьте дозу 2 ЕД и нажмите на спусковую кнопку – при этом выбрасывается капля инсулина, чтобы в игле не осталось воздуха;



Е. Выставьте необходимую дозу, произведите укол в плечо, живот или бедро (при необходимости - прямо сквозь одежду, предварительно собрав кожу в складку);



Г. Надавите на спусковую кнопку и подождите 7–10 секунд, при этом не следует отпускать кожную складку, пока не будет введен весь инсулин.



Г. Затем снимите иглу, наденьте на ручку колпачок, уберите все в футляр.

КАК ХРАНИТЬ ИНСУЛИН?

1. Начиная использовать флакон с инсулином Вы можете ежедневно вынимать его из холодильника или постоянно хранить при комнатной температуре, пока он не закончится - при условии, что этот период не превышает 8 недель.
2. Непременно оберегайте инсулин от прямых солнечных лучей.
3. Не храните инсулин в морозильнике. Инсулин, который был подвергнут заморозке, использовать нельзя.
4. Не храните инсулин в местах со значительно высокой температурой.
5. Флакон содержащий белый осадок использовать нельзя.
6. Если Вы хранили инсулин в прохладном месте или в холодильнике, он может сохранять активность в течение нескольких месяцев.

Основные принципы самостоятельного ухода за нижними конечностями

- ◆ Осмотр стоп должен проводиться ежедневно;
- ◆ обувь должна быть хорошо подобранной и должна внимательно осматриваться перед надеванием;
- ◆ после принятия ванн следует тщательно вытирать ноги и между пальцами ног;
- ◆ необходимо проводить ежедневный осмотр подошв с помощью зеркала;
- ◆ противопоказано согревание ног с помощью грелок и других источников тепла, во избежание ожогов вследствие снижения чувствительности.
- ◆ при уходе за кожей стоп категорически запрещается пользоваться острыми режущими предметами, не следует срезать ногти слишком коротко и состригать уголки.

Зачем при сахарном диабете обращать внимание на ноги?

У больных сахарным диабетом риск поражения стоп намного выше, чем у людей без диабета.

8. При сахарном диабете могут повреждаться нервные волокна стоп, что в ряде случаев приводит к потере чувствительности, поэтому можно не заметить небольших повреждений стоп.

9. Следует каждый день осматривать стопы, мыть с мылом. Если не удастся самому осмотреть все участки стопы, используйте зеркало.

10. Носите мягкие носки или чулки, желательно хлопчатобумажные или шерстяные, меняйте их ежедневно.

11. Нельзя слишком коротко обрезать ногти, особенно по краям.
12. Не ходите босиком, не прикладывайте к ногам горячих грелок и не располагайте их близко от огня.
13. Ежедневно осматривайте Вашу обувь на предмет выявления трещин, камушек или других возможных источников раздражения. Вы можете не всегда их ощутить из-за потери чувствительности в стопе.
14. Выполняйте ежедневные упражнения для ног.

При появлении следующих признаков немедленно обратитесь к врачу:

- ◆ Появление раны на стопе (даже небольших размеров);
- ◆ Изменение цвета кожи стопы или ногтя;
- ◆ Изменение формы стопы (отек, деформация)
- ◆ Длительно не заживающие раны;
- ◆ Врождение ногтя;
- ◆ Появление ощущения зябкости и/или болей в стопах;

Основные требования к ортопедической обуви

- отсутствие жесткого подноски, что делает верх обуви мягким и податливым;
- ригидная подошва, что значительно снижает давление в области передней подошвенной поверхности стопы;
- отсутствие швов внутреннего пространства обуви, что исключает вероятность образования потертостей.

ПРИЛОЖЕНИЕ 7

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК [1,30,32]

I. Бигуаниды

Метформин

Механизм действия:

- ◆ уменьшение всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте;
- ◆ снижение инсулинрезистентности мышечной и жировой тканей;
- ◆ снижение продукции глюкозы печенью;
- ◆ улучшает усвоение глюкозы тканями за счет повышения чувствительности к инсулину;
- ◆ повышение утилизации глюкозы путем анаэробного гликолиз;
- ◆ снижает циркуляцию СЖК, что, возможно, связано с торможением липолиза;
- ◆ оказывает разнообразные защитные эффекты на сердечно-сосудистую систему, что не может быть объяснено только улучшением гликемического контроля

Доказанное патогенетическое действие:

1. снижает инсулинорезистентность;
2. снижает печёночный глюконеогенез;
3. снижает всасывание глюкозы в кишечнике.

Монотерапия метформином приводит к снижению содержания HbA1c примерно на 1,5%.

Противопоказания:

- ◆ СД 1 типа;
- ◆ Диабетический кетоацидоз, прекома, кома;
- ◆ Инфаркт миокарда;
- ◆ Нарушение функции печени и/или почек;
- ◆ Беременность, лактация;
- ◆ Гипоксические состояния;

- ◆ Алкоголизм;
- ◆ Острые инфекционные заболевания.
- ◆ Острые или хронические заболевания, которые могут быть причиной тканевой гипоксии (сердечная или лёгочная недостаточность, недавно перенесённый ИМ, шок)
- ◆ Печёночная недостаточность, острая алкогольная интоксикация, алкоголизм
- ◆ Почечная недостаточность или дисфункция (клиренс креатина < 60 мл / мин)
- ◆ Острые состояния с потенциальным изменением ренальной функции (дегидратация, тяжёлые инфекции, шок, интраваскулярное введение йодированных контрастных агентов)
- ◆ Кормление грудью, диабетический кетоацидоз, диабетическая прекома, гиперчувствительность к метформину или наполнителям

Побочные эффекты:

- ◆ Анорексия,
- ◆ Тошнота,
- ◆ Рвота,
- ◆ Диарея,
- ◆ Металлический или горький привкус,
- ◆ Снижение веса,
- ◆ Лактацидоз

Монотерапия метформинном обычно не сопровождается гипогликемическими состояниями. Основные негликемические эффекты метформина заключаются в стабилизации или умеренном снижении массы тела, что выгодно отличает его от других сахароснижающих препаратов.

Название препарата	Суточная доза, мг	Кратность приема	Длительность действия
Бигуаниды	500–850–3000	2–3	8–12

Терапию бигуанидами рекомендуется проводить постепенно наращиваемыми дозами, начиная с суточной дозы 500 мг/сутки, затем в соответствии с гликемией с интервалом в несколько дней увеличивают до необходимой терапевтической дозировки. Максимальная доза 2,5–3 г препарата в сутки в 2–3 приема.

II. Препараты сульфонилмочевины (ПСМ)

*Глибенкламид;
Глимепирид;
Гликлазид;
Глипизид;
Гликвидон.*

Основное действие	Улучшает секрецию инсулина
Ожидаемое снижение HbA1c	~ 1.5%
Отрицательное действие	Гипогликемия (но тяжелые случаи нечасты)
Воздействие на вес	Обычно в начале наблюдается прибавка веса ~ 2 кг в весе при начале лечения
Воздействие на сердечно-сосудистую систему (ССС)	Диабетическая программа университетской группы (UGDP) предполагает, что препараты сульфонилмочевны возможно повышают смертность от ССЗ; не подтверждено UKPDS

Механизм действия:

Панкреатическое – стимуляции секреции инсулина.

Экстрапанкреатическое – потенцирование стимуляции опосредованного инсулином транспорта глюкозы в скелетных мышцах и жировой ткани; потенцирование инсулинопосредованной активации синтеза гликогена.

Противопоказания:

- ◆ беременность и лактация;
- ◆ патология почек (при патологии почек разрешено применение гликвидона (глюренорм) и гликлазида (диабетон), но уровень креатинина д.б. не более 200 мкмоль/л);
- ◆ кетоацидоз (прекома, кома);
- ◆ повышенная чувствительность к ПСМ;
- ◆ крупные оперативные вмешательства.

Побочные эффекты:

- ◆ Гипогликемия; возможность повторения её в течение 72 часов даже при прекращении приема препарата. Меры предосторожности: наблюдение эндокринолога и контроль гликемии в течение 3 суток после гипогликемической реакции
- ◆ Сульфониламидорезистентность:
 - первичная
 - вторичная
 - ◆ истощение β -клеток в процессе развития СД
 - ◆ длительная декомпенсация СД (глюкозотоксичность, липотоксичность)
 - ◆ сопутствующие заболевания
- ◆ Кожная реакция (зуд, сыпь)
- ◆ Желудочно-кишечные расстройства (тошнота, анорексия);
- ◆ Гепатотоксичность (холестатическая желтуха)
- ◆ Зобогенный эффект
- ◆ Тератогенный эффект
- ◆ Антабусный синдром

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/день)	Длительность действия (ч)
Глибенкламид	5-20	1-2	12-24
Глимепирид	1-8	1	16-24
Гликлазид	80-320	1-2	10-20
Глипизид	5-20	1-2	12-24
Гликвидон	30-120	1-3	6-8

Время назначения: за 30 мин до еды.

V. Меглитиниды

Репаглинид
Наттеглинид

Основное действие	Стимулируют секрецию инсулина (но иначе чем сульфонилмочевины)
Ожидаемое снижение HbA1c	~ 1.5% (репаглиниды)
Отрицательное действие	Гипогликемия (реже чем на препаратах сульфонилмочевины)
Воздействие на вес	обычно наблюдается прибавка ~ 2 кг в весе при лечении
Воздействие на сердечно-сосудистую систему	Не упомянуто в рекомендациях ADA/EASD

Механизм действия: стимуляция секреции инсулина

Показания к применению: Сахарный диабет 2 типа при неэффективности диеты и физических нагрузок с преобладанием недостаточной секреции инсулина (без ожирения) и выраженной постпрандиальной гипергликемией (гипергликемии после еды).

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема (р/день)	Длительность действия (час)
Репаглинид	0,5-16	3-4	4-6
Натеглинид	60-240	3-4	3-4

VI. Ингибиторы α -глюкозидазы:

Акарбоза

Основное действие	↓ степени усвоения полисахаридов в тонкой кишке (главным образом, снижение уровня глюкозы после еды, не вызывают гипогликемию при монотерапии)
Ожидаемое снижение HbA1c	0.5–0.8%
Отрицательное действие	• Повышение газообразования • Симптомы нарушения ЖКТ
Воздействие на вес	Вес нейтральный или снижается
Воздействие на сердечно-сосудистую систему	Неподтвержденный отчет о снижении серьезных последствий в одном клиническом испытании

Акарбоза является псевдотетрасахаридом микробного происхождения. Механизм действия акарбозы основан на ингибировании кишечного фермента альфа-глюкозидазы, расщепляющей ди-, олиго- и полисахариды. В результате подавления активности фермента происходит дозозависимое удлинение времени всасывания углеводов, а следовательно и глюкозы, которая образуется при расщеплении углеводов. Таким образом, акарбоза замедляет поступление глюкозы в кровоток и уменьшает концентрацию глюкозы в крови после приема пищи. Регулируя всасывание глюкозы из кишечника, препарат уменьшает ее суточные колебания в плазме крови и приводит к снижению ее среднего уровня. В случае повышения концентрации гликолизированного гемоглобина акарбоза снижает его уровень. Клиническое испытание, изучающее применение акарбозы как средство предотвращения развития СД у пациентов с подтвержденным нарушением толерантности к глюкозе, показало снижение риска развития сахарного диабета.

Механизм действия основан на ингибировании кишечного фермента α -глюкозидазы. В результате подавления активности фермента происходит замедление всасывания простых углеводов в кишечник, что приводит к снижению постпрандиальной гипергликемии. В случае повышения концентрации гликолизированного гемоглобина акарбоза снижает его уровень.

Показания к применению: сахарный диабет 2 типа в комплексе с диетотерапией с высоким уровнем постпрандиальной гликемии.

Противопоказания:

- ◆ беременность, лактация;
- ◆ кетоацидоз, прекома, кома;
- ◆ хронические заболевания ЖКТ, протекающие с выраженными нарушениями пищеварения и всасывания.

Побочные эффекты:

- ◆ метеоризм,
- ◆ диарея,
- ◆ боли в эпигастрии,
- ◆ аллергические реакции.

Название препарата	Суточная доза (мг)	Кратность приема	Длительность действия
Акарбоза	150–300	3 раза в день	6–8 часов

III. Тиазолидиндионы (глитазоны)

Пиоглитазон
Розиглитазон

Основное действие	Повышают чувствительность мышц, жира и печени к эндогенному и внешнему инсулину
Ожидаемое снижение HbA1c	0.5–1.4%
Отрицательное действие	Прибавка в весе и задержка жидкости, риск переломов
Воздействие на вес	• Увеличение жировой ткани, преимущественно подкожной, с перераспределением жира из висцеральных депо
Воздействие на сердечно-сосудистую систему	• 2-кратное повышение риска острой сердечной недостаточности • Пиоглитазон: улучшение липидных характеристик и возможное ↓ риска инфаркта миокарда • Розиглитазон: возможное ↑ риска инфаркта миокарда, атерогенные липидные характеристики

Механизм действия – Пиоглитазон является мощным и высокоселективным агонистом гамма рецепторов, снижает инсулинорезистентность в периферических тканях и в печени, в результате этого происходит увеличение расхода инсулинзависимой глюкозы и снижение выброса глюкозы из печени. Он не стимулирует секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы.

Противопоказания:

- ◆ беременность, лактация;
- ◆ кетоацидоз, прекома, кома;
- ◆ патология печени (увеличение АЛТ в 2,5 раза)
- ◆ тяжелая сердечная недостаточность.

Побочные действия:

- ◆ возможно развитие гипогликемии;
- ◆ в редких случаях снижение гемоглобина;
- ◆ повышение АЛТ;
- ◆ гепатотоксичность.

Название препарата	Суточная доза	Кратность приема	Длительность действия
Пиоглитазон	15-45 мг	1 р/сутки	16-24 час
Розиглитазон	2-8 мг	1-2 р/сутки	12-24 час

Обновленные инструкции:

ТЗД и риск сердечно-сосудистых заболеваний

- ◆ Риск задержки жидкости и риск острой сердечной недостаточности теперь оценивается в два раза выше
- ◆ Новые данные предполагают, что использование пиоглитазона и, в особенности, росиглитазона несет с собой потенциальные риски, что может привести к увеличению частоты инфарктов миокарда.
- ◆ По этой причине, в уточненных рекомендациях говорится о более осторожном применении тиазолидиндионов, в особенности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью или с высоким риском ее возникновения.
- ◆ Недавний мета-анализ предполагает 30–40% относительное увеличение риска инфаркта миокарда при использовании росиглитазона, однако эксперты полагают, что лежащие в основе этого вывода данные не являются неопровержимыми

◆ Другой мета-анализ, выполненный на основе практически тех же данных, не показал значимого увеличения риска сердечно-сосудистой смертности ни для росиглитазона, ни для пиоглитазона.

◆ Предварительный анализ результатов исследования RECORD показал увеличение риска развития ХСН при применении росиглитазона, однако значимое влияние на частоту инфарктов миокарда отсутствовало.

◆ Мета-анализ некоторых клинических исследований позволяет предположить, что пиоглитазон может оказывать некоторый протективный эффект в отношении сердечно-сосудистых заболеваний. Однако, как росиглитазон, так и пиоглитазон были связаны с увеличением риска задержки жидкости и ХСН, что обуславливает рекомендации по более осторожному применению

Обновленные инструкции: ТЗД и переломы

◆ Как росиглитазон, так и пиоглитазон были ассоциированы с увеличением риска переломов, особенно у женщин. Главным образом это касается дистальных отделов конечностей (предплечье, кисть, запястье, стопа, кости голени), т.е. не классические места остеопорозных переломов.

ТЗД и риск:

◆ Свидетельства о повышении риска ХСН или переломов при использовании тиазопидиндионов недостаточны для того, чтобы отказаться от их использования, и в алгоритме они являются возможными препаратами второй линии, поскольку вызывают гипогликемии намного реже, чем другие препараты второй линии.

◆ Практические врачи должны быть более осторожны при использовании глитазонов при выборе препарата второй линии (второй шаг в алгоритме предполагает выбор из тиазопидиндионов, инсулина или препаратов сульфонилмочевины). Между пиоглитазоном и росиглитазоном могут существовать клинически важные различия.

Во 2-м шаге препаратом выбора могут быть менее изученные препараты, которые могут иметь преимущество в некоторых ситуациях, например у пациентов, работающих на опасных работах, что делает очень нежелательным возникновение гипогликемий. У таких пациентов в качестве второго шага может рассматриваться назначение экзенатида или пиоглитазона, однако росиглитазон применять не рекомендуется (Consensus Statement Updated on Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2008;31:1–11. Published online October 22, 2008. Diabetologia).

IX. Инсулины

Основное действие	Прямая компенсация снижения чувствительности к инсулину
Ожидаемое снижение HbA1c	Отсутствие верхнего предела
Отрицательное действие	Гипогликемические состояния
Воздействие на вес	Прибавка в весе ~ 2–4 кг, что может повысить риск ССЗ
Воздействие на сердечно-сосудистую систему	• Положительный результат на триглицериды и ЛВП • Прибавка в весе может отрицательно повлиять на риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний

Типы препаратов инсулина БОЛЮСНЫЕ:

- ◆ *Ультракороткие*
- ◆ *Короткие*

БАЗИСНЫЕ:

- ◆ Средней продолжительности (продленные)
- ◆ Беспиковые аналоги (ультрапродленные)

ПРЕМИКСЫ: процентное соотношение инсулинов короткого и длительного действия в одном флаконе 30/70, 25/75

Типы болюсных инсулинов

	Ультракороткие	Короткие
Начало действия	0-15 мин	30-60 мин
Пик действия	60-90 мин	2-4 часа
Продолжительность	4-5 часов	5-8 часов

Типы пролонгированных инсулинов

	Средней продолжительности (продленные)	Беспиковые аналоги (ультрапродленные)
Начало действия	1-3 часа	1,5-3 часа
Пик действия	5-8 часов	Нет пика у гларджина, дозозависимый пик у детемира
Продолжительность	Свыше 18 часов	20-24 часа

Преимущества терапии инсулином

- ◆ Самый известный из доступных препаратов
- ◆ Самое эффективное гипогликемизирующее средство:
 - снижает любой повышенный уровень HbA1c
 - нет понятия «максимальная доза»
- ◆ Благоприятно действует на уровень триглицеридов и холестерина ЛПВП

Недостатки

- ◆ Прибавка веса ~ 2–4 кг 1
- ◆ Возможен неблагоприятный эффект на сердечнососудистое здоровье
- ◆ Гипогликемии

Инсулины с низким риском развития гипогликемии

- ◆ Продленные аналоги, имеющие беспиковый профиль, создают наименьший риск гипогликемии

VII. Агонист глюкагон-подобного пептида 1

Экзенатид

Лираглутид

Основное действие	Стимулирует секрецию инсулина
Ожидаемое снижение HbA1c	0.5–1%
Отрицательное действие	Отрицательное воздействие на ЖКТ (тошнота, рвота, диарея)
Воздействие на вес	Потеря веса ~ 2–3 кг за 6 месяцев (может быть результатом воздействия на ЖКТ)
Воздействие на CCC	Не упомянуто в рекомендациях ADA/EASD

Агонист глюкагон-подобного пептида 1, естественно встречающийся пептид, вырабатываемый L клетками тонкого кишечника. Экзенатид снижает уровень HbA1c на 0.5-1% , главным образом понижая возникающее после приема пищи повышение уровня глюкозы (постпрандиальную гликемию). Также экзенатид подавляет секрецию глюкагона.

VIII. Агонисты амилина

Прамлинтид

Основное действие	Синтетический аналог амилина замедляет производство глюкагона в зависимости от глюкозы
Ожидаемое снижение HbA1c	0.5–0.7%
Отрицательное действие	Воздействие на ЖКТ (тошнота)
Воздействие на вес	Потеря веса ~ 1–1.5 кг за 6 месяцев (может быть вследствие воздействия на ЖКТ)
Воздействие на CCC	Не упомянуто в рекомендациях ADA/EASD

Прамлинтид синтетический аналог амилина. Он применяется подкожно перед приемами пищи и замедляет желудочно-кишечную секрецию, замедляет продукцию глюкагона. Основными побочными действиями его является воздействие на ЖКТ, наиболее часто встречающимся является тошнота. В настоящее время прамлинтид рекомендован для применения в США только в комбинации с инсулинами короткого и ультракороткого действия.

IV. Ингибиторы дипептидилпептидазы-4

Ситаглиптин

Вильдаглиптин

Пересмотренный алгоритм в качестве возможной опции включает также и ситаглиптин, ингибитор дипептидилпептидазы-4, который недавно был одобрен FDA в качестве препарата для лечения сахарного диабета 2 типа.

Основное действие	Замедляет распад эндогенного глюкагон-подобного пептида-1
Ожидаемое снижение HbA1c	~0.8%
Отрицательное действие	Ситаглиптин: Минимальное Вильдаглиптин: Необходимо проверить функцию печени
Воздействие на вес	Нейтральное
Воздействие на CCC	Неизвестно

Ситаглиптин рекомендован в качестве монотерапии или в комбинации с метформином или тиазолидиндионами. В клинических испытаниях, проводимых в Европе, было доказано, что ингибитор дипептидилпептидазы-4 достоверно снижает уровень HbA1c на 0,6-0.9 %, не вызывает гипогликемии при применении в качестве монотерапии.

Антибиотикотерапия синдрома диабетической стопы

МИКРООРГАНИЗМ		АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ПЕРОРАЛЬНО	АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ВНУТРИВЕННО
1.	Стафилококки (staphylococcus aureus)	Клиндамицин (по 300 мг 3-4 раза в день);	Клиндамицин (по 150-600 мг 4 раза в день); Гентамицин (5 мг/ кг в сут);
2.	Стрептококки	Амоксициллин (по 500 мг 3 раза в день); Клиндамицин (по 300 мг 3-4 раза в день); Эритромицин (по 500 мг 3 раза в день);	Амоксициллин (по 500 мг 3 раза в день); Клиндамицин (по 150-600 мг 4 раза в день);
3.	Энтерококки	Амоксициллин (по 500 мг 3 раза в день);	Амоксициллин (по 500 мг 3 раза в день);
4.	Анаэробы	Метронидазол (по 250 мг 4 раза в день); Клиндамицин (по 300 мг 3 раза в день);	Метронидазол (по 500 мг 3 раза в день); Клиндамицин (по 150-600 мг 4 раза в день);
5.	Колиформные (E. coli, Proteus, Enterobacter, Klebsiella	Ципрофлоксацин (по 500 мг 2 раза в день); Триметоприм (по 200 мг 2 раза в день);	Ципрофлоксацин (по 200 мг 2 раза в день); Триметоприм (по 200 мг 2 раза в день); Цефтриаксон (по 1-2 г/сут); Меропенем (по 500 мг-1 гр 3 раза в день);
6.	Род pseudomonas (P. Aeruginosa)	Ципрофлоксацин (по 500 мг 2 раза в день);	Гентамицин (5 мг/ кг в сут); Меропенем (по 500 мг-1 гр 3 раза в день);

ПРИЛОЖЕНИЕ 8

Тестовые вопросы для врачей

1. Укажите критерии сахарного диабета средней степени тяжести:

1. Диабетическая препролиферативная ретинопатия;
2. Диабетическая непролиферативная ретинопатия;
3. Диабетическая пролиферативная ретинопатия;
4. Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии;
5. Диабетическая нефропатия, стадия ХПН.

End

2. Укажите критерии сахарного диабета тяжелого течения:

1. Диабетическая непролиферативная ретинопатия;
2. Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии;
3. Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии;
4. Диабетическая полинейропатия;
5. Диабетическая энцефалопатия.

End

3. Укажите критерии компенсации сахарного диабета по уровню гликемии натощак в венозной крови :

1. 6,0 ммоль/л;
2. 7,0 ммоль/л;
3. <6,0 ммоль/л;
4. 8,0 ммоль/л;
5. 7,5 ммоль/л.

End

4. Укажите критерии декомпенсации сахарного диабета по уровню HbA1c :

1. 6,5 ммоль/л;
2. 7,5 ммоль/л;
3. <6,5 ммоль/л;
4. 5,0 ммоль/л;
5. 5,5 ммоль/л.

End

5. Укажите диагностические критерии сахарного диабета по уровню глюкозы в венозной крови по ВОЗ, 1999:

1. натощак > 7,0 ммоль/л, постприандиальная гликемия > 11,1 ммоль/л
2. натощак > 6,1 и < 7,0 ммоль/л, постприандиальная гликемия < 7,8 ммоль/л;
3. натощак < 7,0 ммоль/л, постприандиальная гликемия > 7,8 ммоль/л и
4. < 11,1 ммоль/л;
5. натощак 5,4 ммоль/л, постприандиальная гликемия 8,2 ммоль/л;
6. натощак 6,0 ммоль/л, постприандиальная гликемия 7,6 ммоль/л.

End

6. Частота проведения A1c теста у пациентов, достигших целевого и стабильного уровня глюкозы крови соответственно уровню доказательности D:

1. Не менее 2 раз в год;
2. 1 раз в год;
3. Ежемесячно;
4. При каждом посещении врача;
5. Не проводим.

End

7. Критерии скрининга для выявления сахарного диабета 2 типа:

1. Лица, имеющие дефицит массы тела;
2. Лица в возрасте старше 30 лет;
3. Все лица в возрасте старше 45 лет, особенно имеющие избыточную массу тела;
4. Все лица в возрасте старше 60 лет;
5. Лица, имеющие оперативные вмешательства в анамнезе.

End

8. Показания для проведения нагрузочного теста с 75 г глюкозы (ПТТГ) соответственно уровню доказательности B:

1. Если уровень глюкозы крови натощак превышает норму, но недостаточен для диагностики СД ;
2. Если уровень глюкозы крови натощак соответствует норме;
3. Если уровень глюкозы крови натощак подтверждает диагноз СД;
4. Если уровень глюкозы крови натощак ниже нормальных показателей;
5. Если уровень постприандиальной глюкозы крови подтверждает диагноз СД.

End

9. Целевой уровень HbA1c у больных СД для предупреждения развития осложнений:

1. <6 %;
2. 5,5 %;
3. >7 %;
4. <7%;
5. 8,2 %.

End

10. Сколько шагов включает алгоритм лечения СД 2 типа?

1. 1 шаг;
2. 2 шага;
3. 3 шага;
4. 4 шага;

5. 5 шагов.
End
11. Первый шаг алгоритма лечения СД включает:
1. Изменение стиля жизни + метформин ;
 2. Изменение стиля жизни + метформин+ базальный инсулин;
 3. Изменение стиля жизни + метформин + препараты сульфонилмочевины;
 4. Изменение стиля жизни + метформин + глитазоны ;
 5. Интенсивная инсулиноterapia+ метформин и/или глитазон.
- End
12. Второй шаг алгоритма лечения СД включает:
1. Изменение стиля жизни + метформин ;
 2. Изменение стиля жизни + метформин+ базальный инсулин или препараты сульфонилмочевины или глитазоны;
 3. Изменение стиля жизни + препараты сульфонилмочевины ;
 4. Изменение стиля жизни + глитазоны ;
 5. Физические упражнения и диетотерапия
- End
13. Третий шаг алгоритма лечения СД включает:
1. Изменение стиля жизни + метформин ;
 2. Изменение стиля жизни + метформин+ базальный инсулин или препараты сульфонилмочевины или глитазоны;
 3. Изменение стиля жизни + препараты сульфонилмочевины;
 4. Изменение стиля жизни + глитазоны;
 5. Интенсивная инсулиноterapia+ метформин и/или глитазон.
- End
14. Стартовая доза инсулина средней продолжительности действия при назначении терапии 2-го шага:
1. 12 ед п/к вечером перед сном или утром;
 2. 14 ед п/к вечером перед сном или утром;
 3. 10 ед п/к вечером перед сном или утром;
 4. 6 ед п/к вечером перед сном или утром;
 5. 8 ед п/к вечером перед сном или утром.
- End
15. Потребность в энергии у взрослых следует рассчитывать на:
1. На идеальную массу тела;
 2. На фактическую массу тела;
 3. На идеальную массу тела, умноженную на 2;
 4. На фактическую массу тела, умноженную на 2;
 5. На фактическую массу тела, умноженную на 3.
- End
16. Нарушение какого вида чувствительности определяют с помощью монофиламента?
1. Болевой;
 2. Вибрационной;
 3. Тактильной;
 4. Проприоцептивной;
 5. Температурной.
- End
17. Что относится к терапии первой линии при лечении болевой формы диабетической невропатии согласно уровню доказательности А?
1. Трициклические антидепрессанты;
 2. Противосудорожные препараты;
 3. Аналгетики;
 4. НПВС;
 5. Иглотерапия.
- End
18. Укажите целевой уровень артериального давления у больных с СД и ХБП, соответственно уровню доказательности В:
1. 140/90 мм рт.ст.;
 2. 150/80 мм рт.ст.;
 3. <140/90 мм рт.ст.;

4. <130/80 мм рт.ст.;

5. >140/90 мм рт.ст.

End

19. Укажите препарат первой линии у больных СД и сниженной функцией левого желудочка, соответственно уровню доказательности С:

1. Ингибиторы АПФ;
2. Антагонисты кальция;
3. Антагонисты альдостерона;
4. Нитраты;
5. Диуретики.

End

20. По уровню доказательности С ключевым компонентом в лечении больных СД является:

1. Диетотерапия;
2. Физические упражнения;
3. Таблетированные сахароснижающие препараты;
4. Инсулинотерапия;
5. Самоконтроль.

End

Ответы к тестовым вопросам:

- | | |
|-----|---|
| 1) | 2 |
| 2) | 3 |
| 3) | 3 |
| 4) | 2 |
| 5) | 1 |
| 6) | 1 |
| 7) | 3 |
| 8) | 1 |
| 9) | 4 |
| 10) | 3 |

- | | |
|-----|---|
| 11) | 1 |
| 12) | 2 |
| 13) | 5 |
| 14) | 3 |
| 15) | 1 |
| 16) | 3 |
| 17) | 1 |
| 18) | 4 |
| 19) | 1 |
| 20) | 5 |

Список лекарственных препаратов, применяемых при лечении сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения, и рекомендуемых для включения в «ПЕРЕЧЕНЬ ЖИЗНЕННО-ВАЖНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ВАКЦИН И ИЗДЕЛИЙ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ»

Фарм.гр.	МНН	Лекарственная форма	Дозировка	Фасовка
Антидиабетическое средство	Метформин	Таблетки	0,5; 0,85 г; 1,0 г	№30; №60; №120
Антидиабетическое средство	Глибенкламид	Таблетки	1,75мг; 3,5 мг; 5 мг	№120
Антидиабетическое средство	Глимепирид	Таблетки	1,0; 2,0; 3,0мг	№30
Антидиабетическое средство	Гликвидон	Таблетки	30 мг	№60
Антидиабетическое средство	Гликлазид	Таблетки	80 мг	№60
Антидиабетическое средство	Глипизид	Таблетки	5 мг	№30
Антидиабетическое средство	Репаглинид	Таблетки	0,5 г, 1,0 г	№30
Антидиабетическое средство	Акарбоза	Таблетки	50 мг; 100 мг	№30
Антидиабетическое средство	Пиоглитазон	Таблетки	30 мг	№30
Ультракороткие инсулины	-	Раствор для приготовления инъекций	100 МЕ/мл	3,0 мл. №5 в картриджах
Короткие инсулины	-	Раствор для приготовления инъекций	100 МЕ/мл	3,0 мл. №5 в картриджах
Короткие инсулины	-	Раствор для приготовления инъекций	100 МЕ/мл	10,0 мл
Средней продолжительности действия инсулины	-	Суспензия для инъекций	100 МЕ/мл	3,0 мл. №5 в картриджах
Средней продолжительности действия инсулины	-	Суспензия для инъекций	100 МЕ/мл	10,0 мл
Беспиковые	-	Раствор для приготовления инъекций	100 МЕ/мл	3,0 мл. №5 в картриджах
Смесь инсулинов ультракор и продл дейст.	-	Суспензия для инъекций	100 МЕ/мл	3,0 мл. № 5 в картриджах
Смесь готовая инсулинов короткого и продленного действия, 30\70	-	Суспензия для инъекций	100 МЕ/мл	10,0 мл

Описание процесса поиска, оценки доказательств и формулирование рекомендаций

В связи с актуальностью проблемы на сегодняшний день в мире существует большое количество разнообразных клинических руководств, консенсусов, стандартов и пр., посвященных диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа.

Нашей рабочей группой было принято решение о создании клинического руководства по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа путем адаптирования для первичного уровня здравоохранения Кыргызской Республики уже существующих руководств высокого методологического качества, основанных на принципах доказательной медицины.

1. ОПИСАНИЕ ПРОЦЕССА ПОИСКА И ОЦЕНКИ СУЩЕСТВУЮЩИХ КЛИНИЧЕСКИХ РУКОВОДСТВ И ДРУГИХ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ 2 ТИПА

Поиск клинических руководств по сахарному диабету 2 типа осуществлялся в национальных и международных электронных базах данных в сети Интернет.

Крупнейшие электронные базы данных по клиническим руководствам и практическим рекомендациям

Международная ассоциация	
Guidelines International Network (G-I-N)	http://www.g-i-n.net/index.cfm?fuseaction=membersarea&fusesubaction=docs&documentID=33#LV2_167
Соединенные Штаты Америки	
US National Guideline Clearinghouse (NGC)	http://www.guideline.gov
American Medical Association	http://www.ama-assn.org
Канада	
Canadian Medical Association (CMA)	http://mdm.ca/cpgsnew/cpgs/index.asp
Health Canada – Population and Public Health Branch (PPHB)	http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/dpg_e.html
Великобритания	
National Institute for Clinical Excellence (NICE)	http://www.nice.org.uk
PRODIGY Clinical Guidance	http://www.prodigy.nhs.uk/ClinicalGuidance
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	http://www.sign.ac.uk
Германия	
German Guideline Information Service (GERGIS)	http://www.leitlinien.de/english/english/view;
Австралия	
American National Health and Medical Research Council (NHMRC)	http://www.health.gov.au/hfs/nhmrc/publicat/cp-home.htm
Новая Зеландия	
New Zealand Guidelines Group (NZGG)	http://www.nzgg.org.nz/library.cfm
Россия	
Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины (ОСДМ)	http://www.osdm.org

Дополнительные источники и способы поиска клинических руководств и доказательств

Поиск клинических руководств, а также результатов мета-анализов, систематических обзоров, РКИ и т.д. по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном звене здравоохранения проводился в Кохрейновской библиотеке, в базе медицинских данных «Медлайн» (MEDLINE), а также с использованием англоязычных (Yahoo, AltaVista, Google, DoctorGuide) и русскоязычных (Yandex, Rambler) поисковых операторов (search engines) с использованием ключевых слов.

Ключевые поисковые слова

Основными ключевыми словами поиска были следующие: клинические рекомендации (clinical practice guideline(s), recommendation(s), clinical guidance(s), standard(s), protocol(s), treatment algorithm), доказательная медицина (evidence based medicine), уровень доказательности (levels of evidence), первичное звено здравоохранения (primary care), сахарный диабет 2 типа (type 2 diabetes mellitus), диагностика (diagnosing, diagnostics), гипергликемия (hyperglycaemia), лечение (treatment, therapy, management), контроль гликемии (glycaemic control), изменение образа жизни (lifestyle interventions/management, non-pharmacological management), сахароснижающие мероприятия (glucose-lowering interventions), инсулинотерапия (insulin therapy, insulin regimens), сахароснижающие препараты (glucose-lowering medications), пероральные сахароснижающие препараты (oral glucose control therapies), скрининг диабета (screening of diabetes), образование (education), самоконтроль (self-monitoring). По ним осуществлялся прямой поиск – только по одному слову или словосочетанию. Перекрестный поиск проводился по нескольким словам одновременно.

Критерии включения/исключения публикаций

В связи с тем, что изначально рабочая группа провела четкие ограничения по вопросам, которые необходимо было включать в клиническое руководство, в качестве опорных клинических руководств нами выбраны только те, которые были выполнены с применением принципов доказательной медицины, с учетом градации рекомендаций и уровнями доказательств и посвященные диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа на первичном уровне здравоохранения.

При подготовке руководства были установлены временные ограничения для клинических руководств с 2003 по 2008 год. Использовались руководства, разработанные для диагностики и лечения сахарного диабета 2 типа. Были установлены языковые ограничения, так как рабочая группа имела возможность изучать источники литературы только на английском и русском языках.

Оценка найденных клинических рекомендаций и доказательств

В результате проведенного поиска было найдено 12 клинических руководств по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа, которые содержали необходимую информацию, соответствующую задаче рабочей группы (см. табл. Характеристика отобранных клинических руководств).

Декларация конфликта интересов

Перед началом работы в проекте по созданию данного клинического руководства, а также на рабочем совещании согласительной комиссии, проведенном 23 мая 2008 г., все члены рабочей группы дали согласие сообщить в письменной форме о наличии финансовых взаимоотношений с фармацевтическими компаниями. Никто из членов авторского коллектива не имел коммерческой заинтересованности или другого конфликта интересов с фармацевтическими компаниями или другими организациями, производящими продукцию для диагностики, лечения и профилактики сахарного диабета 2 типа.

Характеристика отобранных клинических руководств

№	Название руководства	Качество	Новизна	Применимость	Варианты действий
1.	И. И. Дедов, М. В. Шестакова, М. А. Максимова Алгоритмы диагностики и лечения сахарного диабета и его осложнений: Пособие для врачей. – М.: 2003 – 97 с.	+	-	+	Поиск нового КР
2.	Scottish Intercollegiate Guideline Network. SIGN 55: A national clinical guideline. Management of Diabetes. SIGN Publication No. 55. Published November 2001. Last updated 2005. http://www.sign.ac.uk/guidelines/	-	-	-	Поиск нового КР
3.	L.Ryden, E.Standl, M.Bartnik, G. Van den Berghe, J.Betteridge, M.J. de Boer et all. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. Eur Heart J 2007; doi:10.1093/eurheartj/ehl261.	+	+	+	Диагностика и лечение СД 2 типа и ССЗ
4.	Canadian Diabetes Association Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes 2003; 27 (suppl 2): S1-S152. (Available on-line at www.diabetes.ca/cpg/cpg2003/)	+	-	+	Поиск нового КР
5.	National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update). London: Royal College of Physicians, 2008.	+	+	+	Описание фармакологических свойств сахароснижающих препаратов и инсулинов
6.	Kaiser Permanente Care Management Institute. Adult diabetes clinical practice guidelines. Oakland (CA): Kaiser Permanente Care Management Institute; 2005 Dec. 206 p.	+	-	-	Поиск нового КР
7.	AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Screening and diagnosis. Endocr Pract 2007 May-Jun;13(Suppl 1):10-2.	-	+	+	Диагностика СД 2 типа и ССЗ
8.	AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Hypertension management. Endocr Pract 2007 May-Jun;13(Suppl 1):35-40.	-	+	+	Лечение АГ при СД 2 типа
9.	AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Lipid management. Endocr Pract 2007 May-Jun;13(Suppl 1):40-7.	-	+	+	Лечение дислипидемии при СД 2 типа
10.	D. M. Nathan & J. B. Buse & M. B. Davidson & E. Ferrannini & R. R. Holman & R. Sherwin & B. Zinman Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. Diabetologia 2008; DOI 10.1007/s00125-008-1157-y.	+	+	+	Диагностика и лечение СД 2 типа
11.	IDF Clinical Guidelines Task Force. Global guideline for Type 2 diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.	+	-	+	Диагностика и лечение СД 2 типа
12.	ADA Clinical Practice Guidelines, Diabetes Care 31:S3-S4, 2008	+	+	+	Лечение СД 2 типа
13.	Standards of Medical Care in Diabetes—2008. Diabetes Care, Volume 31, Supplement 1:1-54, 2008.	+	+	+	Диагностика и лечение СД 2 типа

Список литературы

1. D.M.Nathan, J.B.Buse, M.B.Davidson et all. Лечение гипергликемии при сахарном диабете 2 типа: алгоритм-консенсус для начальной и последующей терапии (консенсус Американской диабетологической ассоциации и Европейской ассоциации изучения диабета)//Проблемы эндокринологии. -2007. -Том.53. -№5-С.33-40.
2. М.В.Шестакова Комментарии к «Рекомендациям по лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний»// Рациональная фармакотерапия в кардиологии.-2007. -№5 -С.112-114.
3. И. И. Дедов, М. В. Шестакова, М. А. Максимова Алгоритмы диагностики и лечения сахарного диабета и его осложнений: Пособие для врачей. - М.: 2003 - 97 с.
4. С.П.Маркин Поражения нервной системы при сахарном диабете: Методическое пособие. - М.:2007 -41 с.
5. Н. Лавин Эндокринология. Пер. с англ. М.: «Практика», 1999. - 800 с.: ил.
6. Потемкин В.В. Эндокринология. - М.: Медицина, 1986. - 423 с.: ил.
7. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская Б.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учеб. пособие.- М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005.- 512с.: ил.
8. Бокарёв И.М., Великов В.К., Шубина О.И. Сахарный диабет: Руководство для врачей.- М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. - 400с.: ил.
9. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Рук. для практикующих врачей /И.И.Дедов, Г.А. Мельниченко, Е.Н.Андреева, С.Д.Арапова и др.; Под общ. ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко.- М.:Литера,2006.-1080 с. (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. для практикующих врачей; Т.12).
10. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей.- М., 1998.- 200 с.
11. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. - М.: Медицина, 2000.- 632 с.
12. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология.- М.:ГЭОТАР-Медиа, 2007.-432 с.
13. Клинические рекомендации. Эндокринология/ под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко.- М.:ГЭОТАР- Медиа, 2007.-304 с.
14. Клиническая эндокринология: руководство (3-изд)// Под ред. Н. Т. Старковой.-СПб: Питер,2002.-576 с.
15. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Петеркова В.А. и др. Классификация, диагностика, лечение сахарного диабета и его поздних осложнений: Методические рекомендации.- М.,2002.-54 с.
16. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика)/ Ред. И.И. Дедов,- М., 1995.
17. Практическое руководство по ведению и профилактике диабетической стопы.- М. Изд-во «Берег», 2000.-16 с.
18. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.: «Универсум Пабблишинг», 2000.
19. Терапия: пер. с англ. доп.//гл.ред. А.Г. Чучалин - М.:ГЭОТАР-МЕД, 1997.-1027 с.
20. Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я/Под.ред. И.Н. Денисова, Э.Г. Улумбекова - М.:ГЭОТАР-МЕД, 1999.-1296 с.
21. Романова Т.А., Полупанов А.Г. Артериальная гипертензия и метаболический синдром: Монография. - Б: 2008-202 с.
22. Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ.- М.: Медиа Сфера, 1998. - 352 с.: ил.
23. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. - М.: Медиа Сфера, 2001.

24. Формуляр основных лекарственных средств Кыргызской Республики. Издание 3-е, изд.: «Учкун», Бишкек: - 2003. 600 с.
25. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 920 с., ил.
26. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ 10). С. 88.
27. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. Универсум Паблишинг, 2003. - 455с.: ил.
28. The AGREE Collaboration. Appraisal of Guideline for Research and Evaluation (AGREE) Instrument <http://www.agreecollaboration.org>
29. Scottish Intercollegiate Guideline Network. SIGN 55: A national clinical guideline. Management of Diabetes. SIGN Publication No. 55. Published November 2001. Last updated 2005. <http://www.sign.ac.uk/guidelines/>
30. L.Ryden, E.Standl, M.Bartnik, G. Van den Berghe, J.Betteridge, M.J. de Boer et all. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. Eur Heart J 2007; doi:10.1093/eurheartj/ehl261.
31. Canadian Diabetes Association Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes 2003; 27 (suppl 2): S1-S152. (Available on-line at www.diabetes.ca/cpg/cpg2003/)
32. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update). London: Royal College of Physicians, 2008.
33. Kaiser Permanente Care Management Institute. Adult diabetes clinical practice guidelines. Oakland (CA): Kaiser Permanente Care Management Institute; 2005 Dec. 206 p.
34. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Screening and diagnosis. Endocr Pract 2007 May-Jun;13(Suppl 1):10-2.
35. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Hypertension management. Endocr Pract 2007 May-Jun;13(Suppl 1):35-40.
36. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. AACE diabetes mellitus guidelines. Lipid management. Endocr Pract 2007 May-Jun;13(Suppl 1):40-7.
37. D. M. Nathan & J. B. Buse & M. B. Davidson & E. Ferrannini & R. R. Holman & R. Sherwin & B. Zinman Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. Diabetologia 2008; DOI 10.1007/s00125-008-1157-y.
38. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global guideline for Type 2 diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
39. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. // Diabetes Care (suppl. 1). - 2000. - P. S1- S116.
40. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. // Diabetes Care - 2008. - 31:S3-S4
41. New concepts in diabetes and its treatment. - Ed. by F. Belfore and C. Mogensen. - Karger A.G. - 2000. - P.21-38.
42. WHO. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. // Diabetes Care. - 1999. - Vol.23 (suppl. 1). - P. S4- S19.
43. Zimmet P., Turner R. et al. Crucial points of diagnosis. Type 2 diabetes or slow type 1 diabetes.//Diabetes Care.-1999.-22.B-59-64.
44. Simonson D., Kourides I., Feinglos M. et al.//Diabetes Care.-1997.-Vol.20.-P.597-606.
45. Harrison's principles of internal medicine-15-th ed editors, Eugene Braunwald 100.
46. IDF Clinical Guidelines Task Force. Guideline for Management of Postmeal Glucose. Brussels: International Diabetes Federation, 2006.
47. American Journal of Kidney Diseases. - 2007. - Vol.49, N2 (Suppl.2).
48. Ссылка- EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain.
49. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет / 2-е изд.- Пер. с англ. М.: Издательство БИНОМ, 2006.-134 с.,ил.
50. М.И.Балаболкин., Е.М.Клебанова., В.М.Кремская Лечение сахарного диабета и его осложнений: Учеб.пособие. - М.: ОАО Издательство "Медицина", 2005. - 512с.: ил. (Учеб.лит. Для слушателей системы последиplomного образования).
51. Standards of Medical Care in Diabetes-2008. Diabetes Care, Volume 31, Supplement 1:1-54, 2008.

52. Screening for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, Volume 27, Supplement 1:11-14 2004.
53. Manders RJ, et al. Co-ingestion of a protein hydrolysate with or without additional leucine effectively reduces postprandial blood glucose excursions in Type 2 diabetic men. *J Nutr*. 2006 May;136(5):1294-9.
54. van de Laar FA, et al. Limited evidence for effects of diet for type 2 diabetes from systematic reviews. *Eur J Clin Nutr*. 2007 Aug;61(8):929-37.
55. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2545-59.
56. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-72.
57. Intensive Glycemic Control in the ACCORD and ADVANCE Trials. *N Engl J Med* 2008;358:2630-33.
58. Glycemic Targets and Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2008;358:2633-35.
59. Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580-91.
60. *BMJ* 2007;335:132-9;
61. *BMJ* 2008;336:1177-1180;
62. *BMJ* 2008;336:1174-1177
63. Skyler J.S, Bergenstal R., Bonow R.O. et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials. *J Am Coll Cardiol*. January 20, 2009;53(3):298-304.
64. Garg JP, Bakris GL: Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Med* 7:35- 43, 2002.
65. Klausen K, Borch-Johnsen K, Feldt-Rasmussen B, Jensen G, Clausen P, Scharling H, Appleyard M, Jensen JS: Very low levels of microalbuminuria are associated with increased risk of coronary heart disease and death independently of renal function, hypertension, and diabetes. *Circulation* 110:32-35, 2004.
66. UKPDS: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* 317:703-713, 1998.
67. Berl T, Hunsicker LG, Lewis JB, Pfeffer MA, Porush JG, Rouleau JL, Drury PL, Esmatjes E, Hricik D, Parikh CR, Raz I, Vanhille P, Wiegmann TB, Wolfe BM, Locatelli F, Goldhaber SZ, Lewis EJ: Cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial of patients with type 2 diabetes and overt nephropathy. *Ann Intern Med* 138:542-549, 2003.
68. Pijs LT, de Vries H, Donker AJ, van Eijk JT: The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 14:1445-1453, 1999.
69. Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH: The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 124:627- 632, 1996.
70. Hansen HP, Tauber-Lassen E, Jensen BR, Parving HH: Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 62: 220-228, 2002.
71. Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 31:954-961, 1998.
72. Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 31:954-961, 1998
73. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Кыргызской Республики в 2006 году. - Бишкек: РМИЦ, 2007.
74. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Кыргызской Республики в 2007 году. - Бишкек.: РМИЦ, 2008. -296 с.

