

Сахарный диабет

Diabetes mellitus

том 28
спецвыпуск 5 (2025)

научно-практический
медицинский журнал



Министерство здравоохранения Российской Федерации
ОО «Российская ассоциация эндокринологов»
ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии»
Минздрава России

**АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой

12-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES CARE**

Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu.

12th Edition

Москва
2025

Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом /
Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. – 12-й выпуск. – М.; 2025.
doi: <https://doi.org/10.14341/DM20255S>

Данное издание содержит двенадцатый актуализированный выпуск рекомендаций по стандартизации и оптимизации оказания медицинской помощи пациентам с сахарным диабетом во всех регионах России на основе доказательной медицины.

Включена обновленная информация в соответствии с результатами крупных завершенных клинических исследований и последними международными и отечественными рекомендациями по лечению пациентов с сахарным диабетом.

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

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

© Коллектив авторов, 2025.

© ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, 2025.

doi: <https://doi.org/10.14341/DM20255S>

© ОО «Российская ассоциация эндокринологов», 2025.

РАБОЧАЯ ГРУППА ПО ПОДГОТОВКЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ:

- Дедов И.И.** аkad. РАН, проф., президент ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист эндокринолог Министерства здравоохранения Российской Федерации, президент ОО «Российская ассоциация эндокринологов»
- Шестакова М.В.** аkad. РАН, проф., д.м.н., заместитель директора – директор Института диабета, зав. кафедрой диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Сухарева О.Ю.** к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Мокрышева Н.Г.** чл.-корр. РАН, проф., директор ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, зав. кафедрой персонализированной и трансляционной медицины Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Андреева Е.Н.** д.м.н., заместитель директора – директор Института репродуктивной медицины, профессор кафедры клинической эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, профессор кафедры репродуктивной медицины и хирургии факультета постдипломного образования ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.Е. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Безлепкина О.Б.** д.м.н., заместитель директора – директор Института детской эндокринологии, профессор кафедры детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Петеркова В.А.** аkad. РАН, проф., научный руководитель Института детской эндокринологии, зав. кафедрой детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист детский эндокринолог Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Артемова Е.В.** к.м.н., научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бессмертная Е.Г.** к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической ретинопатии и офтальмохирургии Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бардюгов П.С.** к.м.н., врач травматолог-ортопед отделения диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бешлиева Д.Д.** врач отдела кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бондаренко О.Н.** к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- Бурумкулова Ф.Ф.** д.м.н., ведущий научный сотрудник терапевтической группы ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии», профессор кафедры акушерства и гинекологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ имени М.Ф.Владимирского

Викулова О.К.	д.м.н., зав. отделом эпидемиологии эндокринопатий, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Волеводз Н.Н.	д.м.н., зам. директора по научной и консультативно-диагностической работе, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Галстян Г.Р.	д.м.н., зав. отделением диабетической стопы Института диабета, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования, руководитель Экспертного центра ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Гомова И.С.	к.м.н., врач отдела кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Григорян О.Р.	д.м.н., главный научный сотрудник отделения эндокринной гинекологии Института репродуктивной медицины, профессор кафедры эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Джемилова З.Н.	к.м.н., научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Дзгоева Ф.Х.	к.м.н., зав. отделом оказания диетологической помощи, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Ибрагимова Л.И.	к.м.н., ведущий научный сотрудник центра «Диабет и беременность» Института диабета, зав. отделом прогнозирования и инноваций диабета Института диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Калашников В.Ю.	чл.-корр. РАН, д.м.н., руководитель Координационного совета – заместитель директора по координации эндокринологической службы, зав. отделом кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кононенко И.В.	к.м.н., руководитель отдела по вопросам исследований и разработок Координационного совета, доцент кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кураева Т.Л.	проф., д.м.н., главный научный сотрудник детского отделения сахарного диабета Института детской эндокринологии ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Лаптев Д.Н.	д.м.н., зав. детским отделением сахарного диабета Института детской эндокринологии, профессор кафедры детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Липатов Д.В.	д.м.н., зав. отделом организационного обеспечения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мельникова О.Г.	к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения терапии диабета Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Михина М.С.	врач отделения терапии диабета Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мичурова М.С.	научный сотрудник отдела кардиологии и сосудистой хирургии Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мишина Е.Е.	врач-эндокринолог отдела клинических исследований, научный сотрудник лаборатории клэмп-технологий ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мотовилин О.Г.	к.психол.н., ведущий научный сотрудник отделения терапии диабета Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Никонова Т.В.	д.м.н., руководитель отдела по вопросам лекарственного обеспечения и регулирования обращения медицинских изделий Координационного совета, главный научный сотрудник отдела прогнозирования и инноваций диабета Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр Министерства здравоохранения Российской Федерации
Роживанов Р.В.	д.м.н., главный научный сотрудник отделения андрологии и урологии Института репродуктивной медицины, профессор кафедры эндокринологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Смирнова О.М.	проф., д.м.н., главный специалист редакционно-издательского отдела ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Старостина Е.Г.	д.м.н., зав. кафедрой и профессор кафедры эндокринологии ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт им. М.Ф. Владимирского» Министерства здравоохранения Московской области
Суркова Е.В.	д.м.н., профессор кафедры эндокринологии №1 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)
Тиселько А.В.	д.м.н., ведущий научный сотрудник, врач-эндокринолог Отдела гинекологии и эндокринологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О.Отта»
Токмакова А.Ю.	д.м.н., главный научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Шамхалова М.Ш.	д.м.н., зав. отделением диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации Института диабета, профессор кафедры диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Шестакова Е.А.	д.м.н., главный научный сотрудник отдела прогнозирования и инноваций диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, профессор кафедры эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Ярек-Мартынова И.Р.	к.м.н., зам. главного врача, ведущий научный сотрудник отделения диабетической болезни почек и посттрансплантационной реабилитации Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Ярославцева М.В.	к.м.н., старший научный сотрудник отделения диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕКОМЕНДАЦИИ РАССМОТРЕНЫ И ОДОБРЕНЫ КОМИТЕТОМ ЭКСПЕРТОВ В СЛЕДУЮЩЕМ СОСТАВЕ:

- Аметов А.С.** проф., д.м.н., зав. кафедрой эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, руководитель сетевой кафедры ЮНЕСКО «Биоэтика сахарного диабета как глобальная проблема»
- Анциферов М.Б.** проф., д.м.н., президент ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г. Москвы, профессор кафедры эндокринологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы
- Мкртумян А.М.** проф., д.м.н., зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, руководитель научного отдела эндокринных и метаболических нарушений МКНЦ им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы
- Петунина Н.А.** чл.-корр. РАН, проф., д.м.н., зав. кафедрой эндокринологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), главный внештатный специалист эндокринолог Министерства здравоохранения Российской Федерации в Центральном федеральном округе
- Халимов Ю.Ш.** проф., д.м.н., зав. кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист эндокринолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга

MEMBERS OF THE WORKING GROUP:

- Dedov I.** Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, President of Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Endocrinologist of the Ministry of Health of the Russian Federation, President of the Russian Association of Endocrinologists
- Shestakova M.** Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, Deputy Director – Director of Diabetes Institution, Head of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Sukhareva O.** Candidate of Medical Sciences, Leading Research Fellow of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Mokrysheva N.** Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, Director of Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Head of the Chair of Personalised and Translational Medicine of Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Andreeva E.** PhD, Deputy Director-Director of the Institute of Reproductive Medicine, Professor of the Chair of Clinical Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Professor of the Department of Reproductive Medicine and Surgery, Faculty of Postgraduate Education A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Bezlepkina O.** PhD, Deputy Director – Director of Pediatric Endocrinology Institute, Professor of the Chair of Pediatric Endocrinology-Diabetology Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Peterkova V.** Fellow of the Russian Academy of Sciences, Professor, Scientific chief of Pediatric Endocrinology Institution, Head of the Chair of Pediatric Endocrinology-Diabetology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatric Endocrinologist of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Artemova E.** Candidate of Medical Sciences, Research Fellow of the Diabetic Foot Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Bardiugov P.** Candidate of Medical Sciences, orthopedic surgeon of the Diabetic Foot Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Bessmertnaya E.** Candidate of Medical Sciences, Leading Research Fellow of the Diabetic Retinopathy Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Beshlieva D.** Physician of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Bondarenko O.** Candidate of Medical Sciences, Leading Research Fellow of the Diabetic Foot Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Burumkulova F.** PhD, Leading Research Fellow of the Internal Disease Group of the Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Professor of the Chair of Obstetrics and Gynecology, Post-graduate Training Faculty, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute of the Ministry of Health of Moscow region
- Vikulova O.** PhD, Head of the Department of Epidemiology of Endocrine Diseases, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Volevodz N.** PhD, Deputy Director on Research and Consultative&Diagnostic activities, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Galstyan G.** PhD, Head of the Diabetic Foot Department, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Head of the Expert Center, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Gomova I.** Candidate of Medical Science, Physician of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

Grigoryan O.	PhD, Chief Research Fellow of the Department of Endocrinological Gynecology, Professor of the Chair of Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Dzhemilova Z.	Candidate of Medical Science, Research Fellow of the Diabetic Foot Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Dzgoeva F.	Candidate of Medical Sciences, Head of the Dietetic Assistance Department, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Ibragimova L.	Candidate of Medical Science, Leading Research Fellow of the Department "Diabetes and Pregnancy", Head of the Department of Diabetes Care and Innovation, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Kalashnikov V.	Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, PhD, Head of the Coordination Council – Deputy of Director of Endocrinology Research Centre, Head of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Kononenko I.	Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Research and Development of the Coordination Council, Assistant Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Kuraeva T.	Professor, PhD, Chief Research Associate of the Department of Pediatric Diabetes, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Laptev D.	PhD, Head of the Department of Pediatric Diabetes, Professor of the Chair of Pediatric Endocrinology&Diabetology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Lipatov D.	PhD, Head of the Department of Organizational Support, Helmholtz Scientific Medical Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Melnikova O.	Candidate of Medical Sciences, Leading Research Fellow of the Department of Diabetes Therapy, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Mikhina M.	Physician of the Department of Diabetes Therapy, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Michurova M.	Research Fellow of the Department of Cardiology and Vascular Surgery, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Mishina E.	Candidate of Medical Sciences, Endocrinologist of the Research Department, Research Associate of the Clamp Technology Laboratory, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Motovilin O.	Candidate of Psychological Sciences, Leading Research Fellow of the Department of Diabetes Therapy, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Nikonova T.	PhD, Head of the Department of Drug and Medical Devices of the Coordination Council, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Rozhivanov R.	PhD, Chief Research Fellow of the Department of Andrology and Urology, Professor of the Chair of Endocrinology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Smirnova O.	PhD, Professor, Chief Specialist of the Editorial Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Starostina E.	PhD, Professor, Head of the Chair of Endocrinology, Postgraduate Training Faculty, M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute of the Ministry of Health of Moscow region
Surkova E.	PhD, Professor of the Chair of Endocrinology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University)
Tiselko A.	Ph.D., Leading Research Fellow of the Department of Endocrinology, FSBI «The Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D.O. Ott»

Tokmakova A.	PhD, Chief Research Fellow of the Diabetic Foot Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Shamkhalova M.	PhD, Head of the Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation Department, Professor of the Chair of Diabetology and Dietology, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Shestakova E.	PhD, Chief Research Fellow of the Department of Diabetes Care and Innovation, Professor of the Chair of Endocrinology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education
Jarek-Martynowa I.	Candidate of Medical Sciences, Deputy of Chief Doctor of Endocrinology Research Centre, Leading Research Fellow of the Department of Diabetic Kidney Disease and Post-transplant Rehabilitation, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation
Yaroslavceva M.	Candidate of Medical Sciences, Senior Research Fellow of the Diabetic Foot Department, Endocrinology Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation

REVIEWED AND APPROVED BY THE FOLLOWING EXPERTS:

- Ametov A.** Professor, Head of the Chair of Endocrinology, Head of the UNESCO Network Chair on the subject «Bioethics of diabetes as a global problem», Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation
- Antsiferov M.** Professor, President of Moscow Endocrinology Dispensary, Professor of the Chair of Endocrinology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Chief Endocrinologist of Moscow Health Department
- Mkrtumyan A.** Professor, Head of the Chair of Endocrinology and Diabetology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of The Ministry of Health of The Russian Federation, Head of the Scientific Department of Endocrine and Metabolic Disorders of Moscow Scientific and Practical Center named after A.S. Loginov, Moscow Department of Health.
- Petunina N.** Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, Head of the Chair of Endocrinology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Chief Endocrinologist of the Central Federal District
- Khalimov Yu.** Professor, Head of Faculty Therapy Department, Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Chief Endocrinologist of Saint Petersburg Health Committee

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ К ДВЕНАДЦАТому ВЫПУСКУ	13
1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ	17
2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА	18
2.1. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СД И ДРУГИХ НАРУШЕНИЙ ГЛИКЕМИИ (ВОЗ, 1999–2013)	18
2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД	19
2.3. КРИТЕРИИ РЕМИССИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	20
2.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА	20
3. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА	20
3.1. ПОКАЗАТЕЛИ КОНТРОЛЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ)	20
3.2. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ	22
3.3. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА	23
3.4. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ	24
4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	24
5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА	24
5.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 1 ТИПА	24
5.1.1. Инсулинотерапия СД 1 типа	25
5.1.2. Помповая инсулинотерапия	26
5.1.3. Техника инъекций и инфузий инсулина	27
5.1.4. Рекомендации по питанию	28
5.1.5. Рекомендации по физической активности	29
5.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ	29
5.3. ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА	30
6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА	30
6.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА	30
6.1.1. Рекомендации по питанию	31
6.1.2. Рекомендации по физической активности	31
6.1.3. Медикаментозная терапия	32
6.1.4. Рекомендуемый темп интенсификации лечения у больных СД 2 типа в зависимости от уровня HbA1c в дебюте	37
6.1.5. Рациональные комбинации сахароснижающих препаратов	38
6.1.6. Персонализация выбора сахароснижающих препаратов	39
6.1.7. Инсулинотерапия	42
6.1.8. Техника инъекций сахароснижающих препаратов	45
6.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ	45
6.3. ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	46
7. ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА	47
7.1. ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД	47
7.2. ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ СД	48
8. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	49
8.1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА)	49
8.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)	53
8.3. МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТАЦИДОЗ)	55
8.4. ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА	56
9. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ	58
9.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ	58
9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ	61

10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ	73
10.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)	74
10.2. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	77
10.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	79
10.4. ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИБС У БОЛЬНЫХ СД И КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	85
11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	85
12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ	89
12.1. КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ	93
13. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ	97
14. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	99
15. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПERTЕНЗИЯ	106
16. НЕАЛКОГОЛЬНАЯ (МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННАЯ) ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	110
17. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	112
18. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	117
19. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	120
20. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	123
20.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА	123
20.2. НЕИММУННЫЕ ФОРМЫ СД	126
20.3. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ СЕМЕЙ ПАЦИЕНТОВ С СД	131
20.4. ПЕРЕХОД ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ИЗ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВО ВЗРОСЛУЮ МЕДИЦИНСКУЮ СЛУЖБУ	132
21. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ	132
22. МЕНОПАУЗАЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	135
23. СИНДРОМ ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	139
24. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	139
25. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА	144
26. ВАКЦИНАЦИЯ	145
27. БАЗА ДАННЫХ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕРРИТОРИИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	147
28. ПРИЛОЖЕНИЯ	150
ЛИТЕРАТУРА	173
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	175

ПРЕДИСЛОВИЕ К ДВЕНАДЦАТОМУ ВЫПУСКУ

Уважаемые коллеги!

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

Руководство регулярно обновляется в соответствии с новыми данными и рекомендациями по лечению больных СД, базирующимися на международном и отечественном опыте, включая рекомендации ВОЗ, Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ), Международной диабетической федерации (IDF), Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD), Американской диабетической ассоциации (ADA), Американской ассоциации клинических эндокринологов (AACE), Международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD), а также результатах завершенных рандомизированных клинических испытаний у больных СД.

Численность больных СД в мире за последние 20 лет увеличилась в 3 раза. В 2024 г. по данным Международной диабетической федерации (Атлас IDF, 11-й выпуск, 2025 г.) численность больных СД в мире составила 588,7 млн человек, из них 40% своевременно не диагностированы. Еще более 1 млрд. человек имеют состояние предиабета (нарушенной толерантности к глюкозе и/или нарушенной гликемии натощак).

В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечается значимый рост распространенности СД. По данным ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии», полученных на основе анализа «Базы данных клинико-эпидемиологического мониторинга» (<https://www.diaregistry.ru>) общее количество пациентов с СД в РФ на 01.01.2025 г. составило 5 463 982 человека (3,5% населения), из них: 92,4% (5 046 037) – СД 2 типа, 5,5% (298 919) – СД 1 типа и 2,1% (119 026) – другие типы СД, в том числе 10 010 женщин с гестационным СД. Однако эти данные недооценивают реальное количество пациентов, поскольку учитывают только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. Так, результаты масштабного российского эпидемиологического исследования (NATION) показали, что 54% случаев СД 2 типа не были диагностированы. Таким образом, реальная численность пациентов с СД в РФ не менее 11-12 млн. человек (около 7% населения), что представляет огромную угрозу. Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

В настоящем издании сохранен индивидуализированный подход к выбору целей лечения у пациентов с СД и выбору сахароснижающей терапии в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента.

Важные обновления коснулись следующих разделов:

- **Методы контроля уровня глюкозы.** Обновлен перечень доступных систем непрерывного мониторирования глюкозы (НМГ), перечислены условия, когда использование НМГ нецелесообразно.
- **Целевые уровни показателей липидного обмена.** Учтена шкала SCORE2-Diabetes Европейского общества кардиологов (далее актуально для определения лиц с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза (ACC3) в разделе «Персонализация выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента»).
- **Вопросы профилактики сахарного диабета 1 типа.** Раздел представлен впервые. Уточнена целесообразность определения аутоантител у родственников 1 линии рода/ства пациентов с СД 1 типа.
- **Сахарный диабет у детей и подростков. Сахарный диабет 1 типа.** Скорректированы целевые показатели гликемического контроля в детском возрасте (ISPAD, 2024). Уточнены особенности применения НМГ.
- **Сахарный диабет 2 типа. Лечение.**
 - Представлен новый класс средств для СД 2 типа – двойные агонисты ГИП / аргипП-1. Определено место препарата тирзепатид в схемах терапии СД 2 типа.
 - Усилены позиции комбинированной терапии при инициации лечения СД 2 типа.
 - Актуализирована информация о сравнительной эффективности, преимуществах и недостатках сахароснижающих препаратов, в т. ч. с учетом обновлений инструкций.
 - Обновлен раздел по персонализации выбора сахароснижающих препаратов: предложено использование шкалы SCORE2-Diabetes для пациентов с высоким риском ACC3; изменено ранжирование препаратов у пациентов с ХБП (с учетом результатов исследования FLOW семаглатид отнесен к препаратам 1-й линии); определены приоритетные препараты для лечения СД 2 при НАЖБП.
- **Острые осложнения сахарного диабета.** Существенно обновлен раздел по диабетическому кетоацидозу (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)
- **Диабетическая нефропатия.** Уточнена возможность использования цистатина С для диагностики. Скорректирована информация по применению различных препаратов с учетом приоритета и в зависимости от стадии ХБП.
- **Беременность и сахарный диабет.** Уточнена возможность использования метформина у пациенток с СД 2 типа на этапе планирования беременности (до ее наступления). Определены позиции возможного применения метформина при беременности.

- **Неалкогольная жировая болезнь печени при сахарном диабете.** Раздел представлен впервые. Кратко изложены основные вопросы диагностики, определены предпочтительные для применения сахароснижающие препараты.
- **Сахарный диабет в пожилом возрасте.** Определяется возможность избрания более строгих целей лечения при использовании у пожилого пациента в случае применения средств с низким риском гипогликемий.
- **Менопаузальная гормональная терапия при сахарном диабете.** Раздел представлен впервые.
- **Контрацепция при сахарном диабете.** Раздел существенно переработан.

«Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», в которых рассматриваются актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики заболевания и его осложнений, вот уже почти четверть века являются настольным справочником не только для врачей-эндокринологов, но для широчайшего круга врачей других специальностей. Преимуществами издания являются сжатое, структурированное и наглядное изложение информации, а благодаря регулярным обновлениям (каждые 2 года) и быстрое представление наиболее актуальных данных. Это является результатом труда большого коллектива авторов и позволяет осветить обширный спектр проблем пациентов как взрослого, так и детского возраста со столь гетерогенным заболеванием как сахарный диабет.

Рабочая группа обращает внимание читателей на то, что информация, содержащаяся в «Алгоритмах специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», отражает ключевые позиции утвержденных клинических рекомендаций, но при этом «Алгоритмы» не являются нормативными правовыми документами, обязательными к исполнению на территории РФ, а носят в целом информационный и рекомендательный характер. Юридически приоритетными документами, обязательными к исполнению, являются актуальные версии соответствующих клинических рекомендаций, размещенные в рубрикаторе Министерства здравоохранения Российской Федерации (<https://cr.menzdrav.gov.ru>).

От имени рабочей группы

INTRODUCTION TO THE 12TH EDITION OF THE STANDARDS

Dear Colleagues!

We are glad to present the 12th Edition of the Standards of Specialized Diabetes Care.

These evidence-based guidelines have been designed to standardize and facilitate diabetes care in all regions of the Russian Federation.

The Standards are regularly updated to incorporate new data and relevant recommendations from national and international clinical societies, including World Health Organization (WHO), the Russian Association of Endocrinologists (RAE), the International Diabetes Federation (IDF), the European Association for the Study of Diabetes (EASD), the American Diabetes Association (ADA), the American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD), as well as the results of completed randomized clinical trials in patients with DM.

The number of people with diabetes in the world has increased threefold over the past 20 years. In 2024, according to the International Diabetes Federation (IDF Atlas, 11th Edition, 2025), the number of people with diabetes in the world was 588.7 million people, 40% of whom were not diagnosed in time. More than 1 billion people have prediabetes (impaired glucose tolerance and/or impaired fasting glucose). Like many other countries, Russian Federation experiences a sharp rise in the prevalence of DM. According to the data of the Endocrinology Research Centre, obtained on the basis of the analysis of the "Clinical and Epidemiological Monitoring Database" (<https://www.diaregistry.ru/>) there were 5,463,982 people with DM in our country (3.5% of the population) on 01.01.2025: 92.4% (5,046,037) – type 2 diabetes, 5.5% (298,919) – type 1 diabetes and 2.1% (119,026) – other types of diabetes, including 10,010 women with gestational diabetes

However, these data underestimate the real number of patients, because they consider only registered cases of DM. Results of the Russian epidemiological study (NATION) confirmed that 54% of type 2 diabetes cases were undiagnosed. Thus, the real number of patients with diabetes in the Russian Federation is at least 11-12 million people (about 7% of the population). This represents an extreme threat. The most dangerous consequences of the global epidemic of diabetes are systemic vascular complications – nephropathy, retinopathy, coronary artery disease and peripheral vascular disease. These complications are responsible for the majority of cases of diabetes-related disability and death.

This edition preserves the individualized approach to the selection of treatment goals in patients with diabetes and the choice of antihyperglycemic therapy.

The most important updates:

- **Methods of glucose control.** The list of actually used continuous glucose monitoring (CGM) systems has been updated, conditions are listed when the use of CGM is inappropriate.
- **Targets of lipid control.** The SCORE2-Diabetes scale of the European Society of Cardiology has been taken into account (further relevant for determining individuals with a high risk of ASCVD in the section "Personalization of the choice of antihyperglycemic agents depending on the patient's dominant clinical problem").
- **Prevention of type 1 diabetes.** This section is presented for the first time. The advisability of determining autoantibodies in first-degree relatives of patients with type 1 diabetes has been clarified.
- **Diabetes mellitus in children and adolescents.** Type 1 diabetes mellitus. Glycemic control goals in childhood have been adjusted (ISPAD, 2024). The specifics of using CGM have been clarified.
- **Type 2 diabetes mellitus. Treatment.**
 - A new class of drugs for type 2 diabetes is presented – dual GIP/GLP-1 agonists. The position of tirzepatide in type 2 diabetes treatment has been determined.
 - The position of combination therapy when initiating type 2 diabetes treatment has been strengthened.
 - Information on the comparative efficacy, advantages and disadvantages of antihyperglycemic agents has been updated.
 - The section on personalizing the choice of antihyperglycemic drugs has been updated: the use of the SCORE2-Diabetes scale has been proposed for patients with a high risk of atherosclerotic cardiovascular diseases (ASCVD); the ranking of drugs in patients with CKD has been changed (taking into account the results of the FLOW study, semaglutide has been classified as a first-line drug); priority drugs for the treatment of type 2 diabetes in NAFLD have been identified.
- **Acute complications of diabetes mellitus.** The section on diabetic ketoacidosis has been significantly updated.
- **Diabetic nephropathy.** The possibility of using cystatin C for diagnostics has been clarified. Information on the use of antihyperglycemic drugs at various stages of CKD has been adjusted.
- **Diabetes mellitus in pregnancy.** The possibility of using metformin in patients with type 2 diabetes during pregnancy planning (before pregnancy) has been clarified. The positions of possible use of metformin during pregnancy have been determined.
- **Non-alcoholic fatty liver disease in diabetes mellitus.** This section is presented for the first time. The main diagnostic issues are briefly outlined, and the preferred antihyperglycemic agents for use are determined.
- **Diabetes mellitus in the elderly.** The possibility of selecting more stringent treatment goals when used in an elderly patient in the case of using agents with a low risk of hypoglycemia is determined.
- **Menopausal hormone therapy in diabetes mellitus.** The section is presented for the first time.

- **Contraception in diabetes mellitus.** The section has been significantly revised.

"Standards of Specialized Diabetes Care" have been a reference book for almost a quarter of a century not only for endocrinologists, but also for a wide range of doctors of other specialties. The advantages of the "Standards" are a concise, structured and visual presentation of information, and due to regular updates, every 2 years, a quick presentation of the most relevant data. This is the result of the work of a large team of authors and therefore allows us to cover a wide range of problems of patients with such a heterogeneous disease as DM.

The working group draws attention to the fact that the information contained in the "Standards of Specialized Diabetes Care" reflects the key positions of approved clinical guidelines, but at the same time the "Standards" are not regulatory legal documents mandatory for execution in the territory of the Russian Federation, but are generally informational and advisory in nature. Legally binding documents that have priority are the current versions of the relevant clinical recommendations posted in the rubricator of the Ministry of Health of the Russian Federation (<https://cr.menzdrav.gov.ru>).

On behalf of the Working Group

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО КЛАССИФИКАЦИЯ

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

Классификация СД (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

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

* Кроме манифестного СД.

В 2019 г. ВОЗ опубликовала новую классификацию СД, в которой появились гибридные формы СД, неклассифицируемый СД. В настоящее время Российская ассоциация эндокринологов рекомендует продолжать использовать классификацию 1999г., поскольку именно эта классификация лежит в основе кодирования болезни по МКБ-10.

Другие специфические типы СД:

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

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

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

2. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

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

¹ Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня гликемии.

² Возможно использование сыворотки.

³ Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

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

⁴ При наличии классических симптомов гипергликемии.

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

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

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

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

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

Правила проведения ПГТТ:

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

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

ПГТТ не проводится:

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

Транзиторная гипергликемия

Гипергликемия, выявленная на фоне острой инфекции, травмы, стресса, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, обширных оперативных вмешательств, может быть транзиторной (стресс-индуцированной), обычно спонтанно нормализуется после исчезновения вызвавшего ее фактора и не должна сама по себе относиться к диагнозу СД. Через 4–12 недель после устранения возможной причины транзиторной гипергликемии у лиц с уровнем глюкозы венозной плазмы на тощак < 7,0 ммоль/л проводится ПГТТ и/или определение глицированного гемоглобина (HbA1c) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.

2.2. HbA1c КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ СД

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

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

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

Нормальным считается уровень HbA1c ≤6,0% (≤ 42 ммоль/моль). Согласно рекомендациям ВОЗ, уровень HbA1c >6,0 и <6,5% (>42 и <48 ммоль/моль) сам по себе не позволяет ставить какие-либо диагнозы, но предполагает наличие риска диабета и проведение дополнительных исследований для исключения/подтверждения диагноза СД.

Перевод HbA1c из % в ммоль/моль:

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

Перевод HbA1c из ммоль/моль в %:

(0,09148 × HbA1c ммоль/моль) + 2,152 = HbA1c %.

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

HbA1c ≥ 6,5% может помочь дифференцировать пациентов с ранее недиагностированным СД от пациентов с транзиторной стрессовой гипергликемией.

Ограничения в использовании HbA1c:

- При стремительном развитии СД, например, в некоторых случаях СД 1 типа у детей, уровень HbA1c может не быть значимо повышенным, несмотря на наличие классических симптомов СД.
- Лабораторная и индивидуальная вариабельность, в связи с чем решения об изменении терапии должны проводиться с учетом других данных оценки гликемического контроля.
- Негликемические факторы, искающие уровень HbA1c.

Повышают уровень HbA1c: анемии (дефицит железа, витамина B12, фолиевой кислоты), хроническое употребление алкоголя, употребление салицилатов, опиоидов, спленэктомия, выраженная гипербилирубинемия.

Понижают уровень HbA1c: беременность (II и III триместры), гемолитические анемии, назначение препаратов железа, витамина B12, эритропоэтинов, прием витамина Е, С и других антиоксидантов в больших дозах, антиретровирусная терапия, лечение рибавирином и интерфероном- α , острая кровопотеря, переливание крови или эритроцитарной массы, ретикулоцитоз, спленомегалия, ревматоидный артрит, хронические заболевания печени, выраженная гипертриглицеридемия.

Повышают или понижают уровень HbA1c: гемоглобинопатии, терминалная почечная недостаточность, генетические факторы, фетальный гемоглобин, метгемоглобин.

В этом случае возможно определение уровня фруктозамина, который оценивает уровень глюкозы плазмы за 3 недели, но его диагностические и целевые значения пока не разработаны.

2.3. КРИТЕРИИ РЕМИССИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

В ряде случаев (обычно при значимом снижении массы тела на фоне немедикаментозных методов, лекарственного или хирургического лечения) у пациентов с СД 2 типа возможно достичь ремиссии сахарного диабета.

Для постановки диагноза «Сахарный диабет 2 типа, ремиссия» требуется соблюдение условий: отмена сахароснижающей терапии + одно из двух:

- 1) Удержание HbA1c ≤ 6,5% не менее, чем 3 месяца после отмены сахароснижающей терапии ИЛИ
- 2) Уровень ГПН < 7,0 ммоль/л и расчетный уровень HbA1c < 6,5% (исходя из среднесуточной гликемии при НМГ) в случае наличия факторов, исключающих уровень лабораторно измеренного HbA1c.

Ремиссия СД 2 типа подразумевает сохранение режима мониторинга гликованного гемоглобина и осложнений СД 2 типа.

2.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для дифференциальной диагностики СД 1 типа, СД 2 типа, моногенных форм СД может быть проведено определение базального и стимулированного уровня С-пептида, аутоантител к инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе (IA-2 и IA-2β), поверхностным антигенам (ICA), транспортеру цинка (ZnT-8), а также выполнено молекулярно-генетическое исследование.

3. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА

3.1. ПОКАЗАТЕЛИ КОНТРОЛЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ)

Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, функциональной зависимости (см. раздел 21), наличия атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) и риска тяжелой гипогликемии.

Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень HbA1c менее 7,0%.

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

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

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

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

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

⁴ Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП С3-5, деменция.

⁵ Если в состав терапии СД входят только препараты с низким риском гипогликемий.

Примечание: следует учитывать, что биологический и паспортный возраст часто не совпадают, поэтому определения молодого, среднего и пожилого возраста относительно условны. В то же время существует понятие «ожидаемой продолжительности жизни» (ОПЖ), которая в большей степени, чем возраст, позволяет определить общее состояние пациента и клиническую значимость развития у него осложнений. Даже в пожилом возрасте ОПЖ может быть достаточно высокой и в этих случаях не следует допускать завышения индивидуальных целей лечения.

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

HbA1c, % ²	Глюкоза плазмы натощак/ перед едой/на ночь/ночью, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6,5	< 6,5	< 8,0
< 7,0	< 7,0	< 9,0
< 7,5	< 7,5	< 10,0
< 8,0	< 8,0	< 11,0
< 8,5	< 8,5	< 12,0

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

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

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

$$\text{CCGP (ммоль/л)} = 1,5944 \times \text{HbA1c (\%)} - 2,594$$

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

Для пациентов, осуществляющих самоконтроль с помощью систем непрерывного мониторирования глюкозы (НМГ) в качестве целей гликемического контроля дополнительно используются стандартизованные показатели, включая время в диапазонах глюкозы (время в целевом диапазоне, время выше целевого диапазона, время ниже целевого диапазона).

Стандартизованные показатели непрерывного мониторирования глюкозы и их целевые значения у пациентов с СД

Показатель	Целевое значение	
	Пациенты молодого и среднего возраста без факторов риска	Пациенты пожилого возраста или с факторами риска
Основные		
Количество дней ношения устройства НМГ	≥ 14 дней	
Доля времени с активным устройством НМГ	$\geq 70\%$	
Среднее значение уровня глюкозы	-	
Время выше целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне $> 10,0$ ммоль/л (Уровень 1)*	$< 25\% (< 6 \text{ ч})$	$< 50\% (< 12 \text{ ч})$
Время в целевом диапазоне: % измерений (время) в диапазоне $3,9-10,0$ ммоль/л	$> 70\% (> 16 \text{ ч} 48 \text{ мин})$	$> 50\% (> 12 \text{ ч})$
Время ниже целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне $< 3,9$ ммоль/л (Уровень 1)**	$< 4\% (< 1 \text{ ч})$	$< 1\% (< 15 \text{ мин})$
Дополнительные		
Индикатор контроля уровня глюкозы	-	
Коэффициент вариабельности уровня глюкозы	$\leq 36\%$	
Время выше целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне $> 13,9$ ммоль/л (Уровень 2)	$< 5\% (< 1 \text{ ч} 12 \text{ мин})$	$< 10\% (< 2 \text{ ч} 24 \text{ мин})$
Время ниже целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне $< 3,0$ ммоль/л (Уровень 2)	$< 1\% (< 15 \text{ мин})$	-

* Включая значения $> 13,9$ ммоль/л,

** Включая значения $< 3,0$ ммоль/л.

3.2. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ

Для самоконтроля уровня глюкозы крови рекомендуется применять глюкометры, предназначенные для индивидуального использования. В настоящее время существуют глюкометры с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, а также глюкометры с функцией беспроводной передачи данных об уровне глюкозы крови медицинским специалистам, родственникам или в установленное на смартфон пациента специальное приложение для использования при дистанционном наблюдении. Индивидуальные глюкометры должны соответствовать ГОСТ Р ИСО 15197-2015 по аналитической и клинической точности. При уровне глюкозы плазмы <5,6 ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 0,8$ ммоль/л, при уровне глюкозы плазмы $\geq 5,6$ ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 15\%$. 99% результатов должны быть в пределах зон А и В консенсусной сетки ошибок Паркс.

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

Системы непрерывного мониторирования глюкозы (НМГ) измеряют глюкозу в интерстициальной жидкости непрерывно с частотой 1–5 минут с помощью устанавливаемых подкожно датчиков (сенсоров). Существует разница между отображаемым значением интерстициальной и капиллярной глюкозы (в среднем на 8–10 минут, максимально до 20 минут). Таким образом, в случае стабильного уровня глюкозы в крови отображаемые уровни будут близки к уровням капиллярной глюкозы. Однако во время быстрого повышения или понижения уровня глюкозы в крови отображаемое значение, как правило, будет ниже или выше, соответственно.

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

- 1) НМГ в реальном времени отражает текущий уровень глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за предыдущее время (в том числе вариабельность). Они имеют сигналы тревоги, которые активируются при достижении гликемией пороговых значений, прогнозировании этих значений, а также при достижении порогового уровня скорости изменения гликемии. Некоторые модели систем НМГ в реальном времени передают данные об уровне глюкозы на смартфон, откуда они могут быть сохранены на сервере в сети Интернет и использованы для удаленного мониторинга.
- 2) периодически сканируемое/просматриваемое НМГ или флеш-мониторирование глюкозы (ФМГ) не отображает данные об уровне глюкозы автоматически, а только при приближении на короткое расстояние сканера (ридер) или смартфона с установленным специальным приложением к датчику (сенсору). ФМГ предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за предыдущее время (в том числе вариабельность).
- 3) Комбинированный вариант работы НМГ (ФМГ второго поколения): мониторирование в реальном времени с автоматическим отображением данных об уровне глюкозы и обновлением данных на смартфоне пациента с частотой 1 раз в минуту, без необходимости в проведении рутинной глюкометрии пациентами для выполнения калибровок и принятия решений, например, расчета дозы инсулина, дополненный также ФМГ с возможностью для пациентов осуществлять сканирование датчика в случае потери связи.

Некоторые системы НМГ требуют т.н. калибровки, то есть внесения данных об уровне глюкозы в капиллярной крови. В то же время некоторые новые системы уже имеют т.н. « заводскую калибровку», когда проведение ручной калибровки (измерение глюкозы глюкометром) не требуется.

Также отдельные системы НМГ могут быть рекомендованы для самостоятельного применения, то есть для принятия терапевтических решений (например, расчета доз инсулина, при купировании гипогликемии и др.) без необходимости подтверждения с помощью глюкометра. При использовании таких систем потребность в использовании глюкометра меньше по сравнению с системами без таких показаний.

В то же время, пациенты, использующие НМГ должны иметь доступ к самоконтролю глюкозы крови для калибровки (при необходимости), при потере связи с НМГ, для принятия решений по лечению – для тех систем, которые не могут быть использованы для самостоятельного применения. Необходимая частота проведения самоконтроля гликемии на фоне применения таких систем НМГ должна соответствовать рекомендациям производителя. Таким образом, самоконтроль гликемии **с помощью глюкометра продолжает оставаться необходимым при использовании НМГ**.

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

Использование НМГ в реальном времени и ФМГ может быть полезным для пациентов с СД любого типа, получающих интенсифицированную инсулинотерапию (многократные инъекции инсулина или инсулиновая помпа), исходно проводящих самоконтроль гликемии с частотой не менее 4 раз в сутки, особенно детей и подростков, беременных женщин, а также при нарушении распознавания гипогликемии.

У взрослых пациентов с СД применение НМГ в реальном времени, ФМГ или НМГ с комбинированным вариантом работы целесообразно при желании, возможности и способности пациента и/или законного представителя активно его использовать, проводить регулярный самоконтроль гликемии и выполнять рекомендации лечащего врача. Применение НМГ в реальном времени или ФМГ или НМГ с комбинированным вариантом работы может быть рассмотрено у пациентов при:

- HbA1c > 7,5% или другого индивидуального целевого показателя;
- тяжелых гипогликемиях (≥ 1 раза за последний год);
- частых эпизодах легкой гипогликемии (≥ 1 раза в день);
- при нарушении распознавания гипогликемии;
- высокой вариабельности гликемии независимо от уровня HbA1c;
- во время беременности.

У взрослых пациентов с СД применение НМГ нецелесообразно при следующих условиях:

- отказ пациента или законного представителя от НМГ;
- отсутствие возможности и способности пациента и/или законного представителя активно использовать НМГ, проводить регулярный самоконтроль и выполнять рекомендации лечащего врача;
- индивидуальная непереносимость НМГ: выраженные кожные реакции или другие нежелательные явления, связанные с методом и препятствующие его использованию;
- недостаточное использование НМГ ($< 60\%$ времени);
- при отсутствии клинической эффективности в течение 6 месяцев использования НМГ (при отсутствии объективных причин):
 - Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень менее чем на 1.0% эффективным считается темп снижения HbA1c $\geq 0,5\%$ (за 6 месяцев наблюдения)
 - Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень на 1.0–2.5% эффективным считается темп снижения HbA1c $\geq 1,0\%$ (за 6 месяцев наблюдения)
 - Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень более чем на 2.5% эффективным считается темп снижения HbA1c $\geq 1,5\%$ (за 6 месяцев наблюдения).

Рекомендуется проведение самоконтроля гликемии при помощи индивидуального глюкометра не менее 4 раз в сутки при использовании НМГ в реальном времени или не менее 2 раз в сутки при использовании ФМГ для оценки точности и/или калибровки данных мониторирования и решения вопроса о коррекции лечения. Рост точности измерений в современных системах НМГ в реальном времени и ФМГ позволяет значительно сократить частоту традиционного самоконтроля глюкометром. НМГ в реальном времени и ФМГ могут быть использованы вместо глюкометра для принятия клинических решений, за исключением отдельных случаев (гипогликемии, быстрого изменения гликемии или если симптомы не соответствуют показателям системы).

3.3. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Категория риска	Категория пациентов	ХЛНП, ммоль/л ¹
Очень высокого риска	<ul style="list-style-type: none"> • Пациенты с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями или • Пациенты с поражением других органов-мишеней² или • Пациенты с 3 и более основными факторами сердечно-сосудистого риска³ или • Пациенты с ранним началом СД 1 типа (в возрасте ≤ 10 лет) с длительностью СД > 20 лет 	$< 1,4$
Высокого риска	<ul style="list-style-type: none"> • Пациенты без поражения органов-мишеней с длительностью СД ≥ 10 лет или • Пациенты без поражения органов-мишеней с 1 или 2 основными факторами сердечно-сосудистого риска или • Любые другие пациенты, не соответствующие категориям очень высокого и среднего риска 	$< 1,8$
Среднего риска	<ul style="list-style-type: none"> • Пациенты молодого возраста (СД 1 типа < 35 лет или СД 2 типа < 50 лет) с длительностью СД < 10 лет без поражения органов-мишеней и без факторов сердечно-сосудистого риска 	$< 2,6$

Примечание: ХЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

¹Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л $\times 38,67 = \text{мг}/\text{дл}$.

²Протеинурия, рСКФ < 45 мл/мин/1,73 м², рСКФ 45–59 мл/мин/1,73 м² + микроальбуминурия, гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) или ретинопатия.

³Возраст пациента (СД 1 типа ≥ 35 лет или СД 2 типа ≥ 50 лет), артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, ожирение.

В 2023 г для оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД 2 типа старше 40 лет без АССЗ или без поражения органов-мишней Европейским обществом кардиологов (ESC) разработана шкала SCORE2-Diabetes (Systematic Coronary Risk Estimation).

3.4. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (при условии хорошей переносимости)

Возраст	Систолическое АД, мм рт.ст.*	Диастолическое АД, мм рт.ст.*
18–65 лет	≥ 120 и < 130	≥ 70 и < 80
> 65 лет	≥ 130 и < 140	

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

4. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

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

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

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

После полной формулировки диагноза следует указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля (уровень HbA1c, глюкозы плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью и через 2 часа после еды). Для пациентов, проводящих НМГ и ФМГ, следует указать как минимум рекомендуемое время в целевом диапазоне.

5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

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

5.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 1 ТИПА

- Инсулинотерапия
- Самоконтроль гликемии
- Обучение принципам управления заболеванием

Заместительная инсулинотерапия является единственным методом лечения СД 1 типа!

Питание и физическая активность лишь учитываются для коррекции дозы инсулина.

5.1.1. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ СД 1 ТИПА

Рекомендуемые режимы инсулиновтерапии

В большинстве случаев рекомендуется интенсифицированная (синоним – базис-бюлансная) инсулиновтерапия в режиме многократных инъекций или непрерывной подкожной инфузии (помпа) с разделением инсулина на:

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

Дозы инсулина

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии или НМГ в течение суток и количества углеводов в пище и других факторов, влияющих на гликемию, до достижения индивидуальных целевых показателей гликемического контроля. Ограничений в дозе инсулина не существует. При планировании обеспечения пациента инсулином следует использовать условную среднесуточную дозу инсулина, включающую в себя не только базальный и прандиальный инсулины, но и инсулин для коррекции гипергликемии и проверки проходимости инсулиновой иглы.

Характеристика препаратов инсулина, применяемых при СД 1 типа (см. приложение 1)

Для пациентов с СД 1 типа препаратами выбора являются аналоги генно-инженерного инсулина человека ультракороткого, сверхбыстрого, длительного и сверхдлительного действия.

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

1. проведенное ранее сравнительное изучение физико-химических и биологических свойств препарата;
2. проведенные ранее сравнительные исследования по оценке биосимиллярности с оригинальным препаратом, включающие себя в обязательном порядке использование гиперинсулиниемического эулигемического клэмп-метода для оценки фармакокинетики и фармакодинамики;
3. проведенные ранее клинические исследования по оценке иммуногенности, эффективности и безопасности в сравнении с оригинальным препаратом.

Алгоритм замены одних препаратов инсулина на другие

В реальной клинической практике перевод с одного инсулина на другой происходит достаточно часто. При переводе пациента с одного инсулина на другой необходимо соблюдать следующие требования для наилучшего обеспечения безопасности пациента:

1. В случае разных МНН:
 - Перевод с одного препарата инсулина на другой должен осуществляться строго по медицинским показаниям, только при участии врача, требует более частого самоконтроля уровня глюкозы, обучения пациента и коррекции дозы вновь назначенного инсулина.
 - Перевод может быть осуществлен с одного препарата инсулина на другой как в рамках одной группы по АТХ-классификации, так и со сменой АТХ-группы (например, перевод с человеческого инсулина на аналог инсулина и наоборот).
2. В случае одного и того же МНН:
 - Перевод пациентов с одного инсулина на другой с подтвержденной взаимозаменяемостью (т.е. подтвержденной биоэквивалентностью в отношении фармакокинетики, фармакодинамики и безопасности действия), как правило, не требует более частого самоконтроля уровня глюкозы, обучения пациента и коррекции дозы вновь назначенного инсулина. При подтвержденной биоэквивалентности все показания, противопоказания, нежелательные реакции, применение у особых групп экстраполируются на биосимилляр из инструкции по медицинскому применению референтного препарата.
 - Перевод пациентов с одного инсулина на другой в рамках одного МНН, но с разной фармакокинетикой и фармакодинамикой должен осуществляться по правилам, указанным для препаратов с разными МНН.

3. В случае развития нежелательных явлений как при назначении инсулиновой терапии, так и переводе с одного препарата инсулина на другой, к которым относятся ухудшение гликемического контроля, существенное изменение потребности/дозы инсулина, развитие аллергических реакций, обязательно сообщение в Федеральную службу по надзору в сфере здравоохранения.
4. Решение о переводе с одного препарата инсулина на другой принимает врач с учетом актуальной инструкции по применению.

Рекомендованные устройства для введения инсулина

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

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

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

Применение помповой инсулиновой терапии может быть рассмотрено у детей, подростков, беременных женщин, пациентов с неоднократными тяжелыми гипогликемиями, вариабельностью гликемии, феноменом «утренней зари».

5.1.2. ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Помповая инсулиновая терапия или непрерывная (постоянная) подкожная инфузия инсулина (НПИИ) – современный метод инсулиновой терапии, позволяющий лучше всего имитировать физиологический профиль инсулинемии. В режиме НПИИ инсулин вводится подкожно, непрерывно путем предварительно запрограммированной базальной скорости и введением отдельных болясов на приемы пищи и в случае гипергликемии.

Преимущества помповой инсулиновой терапии:

- низкая вариабельность действия инсулина;
- профиль введения инсулина в базальном (фоновом) режиме точно соответствует потребности;
- высокая точность дозирования (до 0,01 ЕД);
- разные типы болясов (можно растянуть во времени введение всей дозы или её части);
- наличие помощника (калькулятора) боляса, который помогает точно рассчитать дозу инсулина;
- наличие у некоторых моделей пульта управления, совмещенного с глюкометром, который передает информацию об измеренном уровне глюкозы крови в помпу;
- возможность поставить временную базальную скорость (например, при физической активности);
- уменьшение количества инъекций.

Недостатки помповой инсулиновой терапии:

- потенциально высокий риск гипергликемии и кетоацидоза, особенно при подаче малых доз;
- необходимость постоянного ношения внешнего устройства, связанный с этим дискомфорт;
- возможные неполадки в работе помпы, приводящие к нарушению доставки инсулина в организм;
- высокая стоимость.

Применение помповой инсулиновой терапии может быть рассмотрено у пациентов в следующих ситуациях:

- при HbA1c >7,0% или другого индивидуального целевого показателя у обученных пациентов на фоне инсулиновой терапии в режиме многократных инъекций, при адекватной частоте самоконтроля глюкозы и проведении количественной оценки углеводов;
- при наличии тяжелых гипогликемий (≥ 1 раза за последний год), в том числе вследствие нарушенного распознавания гипогликемии;

- при высокой вариабельности гликемии независимо от уровня HbA1c, в том числе частые эпизоды легкой гипогликемии (≥ 1 раза в день);
- при наличии выраженного феномена «утренней зари»;
- при низкой потребности в инсулине и необходимости введения малых доз инсулина.

Проведение помповой инсулинотерапии нецелесообразно в следующих ситуациях:

- при впервые выявленном СД (менее 6 мес. после манифестации в связи с недостаточными знаниями по СД и опытом проведения инъекций инсулина);
- при отсутствии желания/возможности/способности пациента проводить процедуры, связанные с контролем СД и инсулиновой помпой, включая: регулярный самоконтроль глюкозы крови, оценку углеводов пищи, введение инсулина, регулярную замену инфузионного набора и др.;
- при недостижении индивидуальных целевых показателей гликемического контроля и/или отсутствии значимого (более 0,5%) снижения уровня HbA1c в течение одного года после инициации помповой инсулинотерапии;
- при выраженной снижении зрения, затрудняющем распознавание надписей на приборе (в том числе, вследствие диабетической ретинопатии);
- при выраженному психоэмоциональному стрессе. Обучение принципам работы инсулиновой помпы и проведения НПИИ требует концентрации внимания, что невозможно в условиях психоэмоциональной нестабильности. При выявлении объективных причин для серьезного эмоционального напряжения или стресса у пациента перевод на НПИИ следует отложить;
- при остром соматическом заболевании или обострении хронического. Учитывая выраженные изменения потребности организма в инсулине в этот период, перевод на НПИИ и подбор настроек осуществлять нецелесообразно.

Применение помповой инсулинотерапии целесообразно при следующих условиях:

- желание пациента активно управлять помповой инсулинотерапией;
- консультация эндокринолога перед переводом пациента с СД на НПИИ для обсуждения основных аспектов помповой инсулинотерапии и определения готовности пациента;
- инициация помповой инсулинотерапии должна проводиться в лечебно-профилактических учреждениях, имеющих в штате необходимых квалифицированных специалистов, обладающих достаточным опытом и навыками в помповой инсулинотерапии;
- перевод на НПИИ может осуществляться в рамках госпитализации в специализированный эндокринологический стационар, а также в амбулаторных условиях, при этом необходимым условием является возможность беспрепятственного контакта пациента с лечащим врачом после инициации помповой инсулинотерапии;
- обучение техническим особенностям обращения с устройством, функциям и способам программирования инсулинового дозатора, правилам смены настроек, отключения/подключения, смены инфузионных систем и ношения устройства должен проводить сертифицированный тренер по помповой инсулинотерапии. При возможности функции тренера может выполнить врач или средний медперсонал. Обучение пациента может занять от нескольких часов до нескольких дней в зависимости от индивидуальных особенностей пациента и исходного уровня знаний. В дальнейшем могут потребоваться дополнительные занятия по отдельным вопросам НПИИ. При необходимости возможно повторное терапевтическое обучение пациентов в группе или индивидуально по структурированной программе в «Школе для пациентов с сахарным диабетом».

Наибольшей эффективностью обладают инсулиновые помпы с функцией НМГ в режиме реального времени. Кроме того, в настоящее время существуют инсулиновые помпы с функцией прекращения (в том числе предиктивного) подачи инсулина в случае гипогликемии, способствующие снижению частоты, продолжительности и выраженности эпизодов гипогликемии.

5.1.3. ТЕХНИКА ИНЪЕКЦИЙ И ИНФУЗИИ ИНСУЛИНА

- ИКД при близком к нормальному уровню гликемии вводится за 20–30 минут до приема пищи. Аналог ИУКД (ИСБД) при близком к нормальному уровню гликемии вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости можно вводить сразу после приема пищи.
- При повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендуется увеличивать интервал времени от инъекции ИКД (ИУКД, ИСБД) до приема пищи.
- Рекомендуемыми местами п/к инъекций и инфузии являются:
 - а) Живот в пределах следующих границ: примерно 1 см выше лонного сочленения, примерно 1 см ниже нижнего ребра, примерно 1 см в сторону от пупка и латерально до средне-боковой линии. Смещаться латерально по поверхности передней брюшной стенки не рекомендуется у худых пациентов, так как толщина подкожно-жировой клетчатки уменьшается, что повышает риск в/м введения. Также не следует делать инъекции/инфузию в область пупка и средней линии живота, где подкожно-жировая клетчатка тонкая.

- б) Передне-наружная часть верхней трети бедер.
- в) Верхне-наружная часть ягодиц и наружная часть поясничной области.
- г) Средняя наружная (задняя) треть плеч. Обычно область плеча не рекомендуется для самостоятельных инъекций из-за высокого риска в/м введения препарата (невозможно сформировать складку кожи).
- Во втором триместре беременности инсулин можно вводить по всей площади живота, но необходимо правильно формирование кожной складки. Боковые области живота могут использоваться для инъекций инсулина без формирования кожной складки. В третьем триместре инъекции можно осуществлять только в боковые области живота при условии правильного формирования кожной складки.
- При выборе мест инъекций следует учитывать тип инсулина. Предпочтительное место введения человеческого ИКД – это живот, так как в этом месте всасывание инсулина самое быстрое). НПХ-инсулины должны вводиться в ягодицу или бедро, так как эти места имеют более медленную скорость всасывания. Готовые смеси человеческого инсулина (ИКД/НПХ-инсулин) должны вводиться в живот с целью повышения скорости всасывания ИКД.
- Аналоги ИУКД (ИСБД), инсулина длительного и сверхдлительного действия можно вводить во все рекомендуемые места инъекций.
- Инсулин должен вводиться в здоровую подкожно-жировую клетчатку; следует избегать внутрикожных и внутримышечных (в/м) инъекций, а также шрамов и участков липогипертрофии.
- В некоторых случаях предпочтительным может быть разделение относительно больших доз инсулина на две инъекции, которые выполняются одна за другой в разные места. Нет универсальной пороговой величины для разделения доз, но, как правило, за нее принимают величину 40–50 ЕД инсулина с концентрацией 100 ЕД/мл.
- Необходимо использовать 4-мм иглы для инсулиновых шприц-ручек / инсулиновые шприцы с 6-мм иглами или самые короткие доступные иглы в целях минимизации риска в/м введения. Инъекции инсулина 4-мм иглами для инсулиновых шприц-ручек можно делать под углом 90°, независимо от возраста, пола, ИМТ. Если пациенты используют иглы длиной > 4 мм или шприцы, может понадобиться формирование кожной складки и/или угол наклона 45°, чтобы избежать в/м введения.
- На наличие болевых ощущений при инъекциях инсулина могут влиять длина иглы, диаметр, метод обработки, наличие смазки, толщина стенки, технология заточки острия иглы. Пятигранная заточка острия иглы предназначена для уменьшения сопротивления, возникающего при прохождении иглы через ткани, что позволяет минимизировать болевые ощущения пациента при инъекции.
- Для уменьшения боли и страха перед инъекциями возможно использование инъекционного порта, который позволяет вводить инсулин инсулиновыми шприцами / шприц-ручками (с иглой длиной от 5 до 8 мм) без необходимости прокола кожи во время каждой инъекции. Один порт можно носить до 3 дней.
- Медицинскому персоналу и людям, осуществляющим уход за пациентами на дому, во избежание передачи инфекционных заболеваний вследствие случайного прокола при инъекциях инсулина, следует рассмотреть использование безопасных игл для инсулиновых шприц-ручек с двойной автоматической защитной системой. Безопасные иглы также могут быть использованы для самостоятельного применения определенными группами пациентов (страх перед инъекциями, нарушение мелкой моторики, ограничение подвижности суставов верхних конечностей, нарушение зрения).
- Всегда следует соблюдать правильное чередование мест инъекций, чтобы не допустить развития липогипертрофии, приводящей к нарушению всасывания инсулина и вариабельности гликемии. Важно вводить каждую последующую инъекцию на расстоянии минимум 1 см от предыдущей инъекции и использовать все возможные места для инъекций.
- Оптимальным методом инъекций является однократное использование игл для инсулиновых шприц-ручек и шприцев.
- Канюлю при проведении помповой инсулиновтерапии следует менять каждые 48–72 часа в целях минимизации риска возникновения нежелательных явлений и потенциального нарушения гликемического контроля. Места установки канюли чередуются по тому же принципу, что и места для обычных инъекций.
- Во избежание передачи инфекционных заболеваний инсулиновые шприц-ручки, картриджи для инсулиновых шприц-ручек и флаконы инсулина предназначены исключительно для индивидуального использования.
- Запас инсулина должен храниться при температуре +2–8°. Флаконы с инсулином или шприц-ручки, которые используются для ежедневных инъекций, могут храниться при комнатной температуре (до +30°) в течение 4 недель (инсулин детемир – 6 недель, инсулин дегludeк – 8 недель); перед введением инсулин должен иметь комнатную температуру.
- НПХ-инсулин и готовые смеси инсулина (ИКД/НПХ-инсулин и ИУКД/протаминированный ИУКД) перед введением следует тщательно перемешать.

5.1.4. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ

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

Таблица хлебных единиц и ориентировочная суточная потребность – см. приложение 2 и приложение 3.

5.1.5. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

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

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

Временные противопоказания к ФА:

- уровень ГП > 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или > 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);
- гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазерной коагуляции сетчатки или витрэктомии; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).

Осторожность и дифференцированный подход к выбору вида ФА при:

- занятиях видами спорта, при которых трудно купировать гипогликемию (подводное плавание, дельтапланеризм, серфинг и т. д.);
- нарушении распознавания гипогликемии;
- дистальной нейропатии с потерей чувствительности и вегетативной нейропатии (ортостатическая гипотензия);
- нефропатии (возможность повышения АД);
- непролиферативной (возможность повышения АД), препролиферативной (противопоказана ФА с резким повышением АД, бокс, ФА высокой интенсивности и продолжительности) и пролиферативной ДР (то же плюс бег, поднятие тяжестей, аэробика; ФА с вероятностью травмы глаза мячом, шайбой и т. д.).

5.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью)*
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Непрерывное мониторирование глюкозы	По показаниям

Показатель	Частота обследования
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия, соотношение альбумин/креатинин в утренней порции мочи	Не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год.
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевина, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль 2–3 раза в сутки
ЭКГ	1 раз в год
Осмотр ног и оценка чувствительности	Не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмологом (офтальмоскопия с широким зрачком)	Не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год

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

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

5.3. ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

- На настоящий момент лекарственных препаратов для модификации течения болезни или профилактики СД 1 типа в РФ не зарегистрировано.
- У родственников 1 линии родства пациентов с СД 1 типа (особенно детей) определение аутоантител может быть целесообразно для ранней диагностики СД 1 типа и профилактики манифестиации заболевания с диабетическим кетоацидозом (в случае определения ≥ 2 аутоантител полезным будет обращение к врачу).
- При наличии ≥ 2 аутоантител (аутоантител к инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе (IA-2A), поверхностным антигенам (ICA), транспортеру цинка (ZnT-8) для дальнейшей диагностики у бессимптомных пациентов могут быть использованы HbA1c, глюкоза плазмы натощак, ПГТТ.

6. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

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

6.1. ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА

- Модификация образа жизни, в том числе:
 - Снижение массы тела (для большинства лиц с избыточным весом или ожирением необходимо снижение массы тела (не менее чем на 5% за 6мес) для достижения положительных результатов в управлении показателями гликемии, липидов и артериального давления);
 - Питание;
 - Физическая активность;
 - Нормализация режима и длительности сна;
 - Отказ от курения.
- Сахароснижающие препараты
- Самоконтроль гликемии
- Обучение принципам управления заболеванием
- Хирургическое лечение (метаболическая хирургия) при морбидном ожирении (см. раздел 25).

6.1.1. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ

1. Питание должно быть частью терапевтического плана и способствовать достижению метаболических целей при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии. В то же время, поскольку питание является важной составляющей образа жизни и оказывает сильное влияние на качество жизни, при формировании рекомендаций по питанию должны учитываться персональные предпочтения. В целом речь идет не о жестких диетических ограничениях, которые трудно реализовать на долгосрочной основе, а о постепенном формировании стиля рационального питания, отвечающего актуальным терапевтическим целям.
2. Всем пациентам с избыточной массой тела/ожирением рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью умеренного снижения массы тела. Это обеспечивает положительный эффект в отношении гликемического контроля, липидов и артериального давления, особенно в ранний период заболевания. Достижение снижения массы тела наиболее эффективно при одновременном применении физических нагрузок и обучающих программ.
3. Резкие, нефизиологические ограничения в питании и голодание противопоказаны.
4. Идеального процентного соотношения калорий из белков, жиров и углеводов для всех пациентов с СД не существует. Рекомендации формируются на основе анализа актуального образца питания и метаболических целей.
5. Как правило, полезным для снижения массы тела может быть максимальное ограничение жиров (прежде всего животного происхождения) и сахаров; умеренное (в размере половины привычной порции) – продуктов, состоящих преимущественно из сложных углеводов (крахмалов) и белков; неограниченное потребление – продуктов с минимальной калорийностью (в основном богатых водой и клетчаткой овощей) – см. приложение 4.
6. Учет потребления углеводов важен для достижения хорошего гликемического контроля. Если пациент с СД 2 типа получает ИКД (ИУКД, ИСБД), оптимальным подходом является обучение подсчету углеводов по системе «хлебных единиц». В других случаях может быть достаточно практически ориентированной оценки.
7. С точки зрения общего здоровья, следует рекомендовать потребление углеводов в составе овощей, цельнозерновых, молочных продуктов, в противовес другим источникам углеводов, содержащим дополнительно насыщенные жиры или трансжиры, сахара или натрий. Важно также включать в рацион продукты, богатые моно- и полиненасыщенными жирными кислотами (рыба, растительные масла).
8. Не доказана польза от употребления в виде препаратов витаминов (в отсутствие признаков авитаминоза), антиоксидантов, микроэлементов, а также каких-либо пищевых добавок растительного происхождения при СД.
9. При выявлении дефицита/недостаточности витамина D необходимо проводить коррекцию: проводится по принципам для общей популяции.
10. Допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.
11. Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 условной единицы для женщин и 2 условных единиц для мужчин в сутки (но не ежедневно) при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости. Одна условная единица соответствует 15 г этанола, или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г вина, или 300 г пива. Употребление алкоголя увеличивает риск гипогликемии, в том числе отсроченной, у тех пациентов, которые получают секреагоги и инсулин. Необходимо обучение и постоянный контроль знаний о профилактике гипогликемий.

6.1.2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

- Регулярная ФА при СД 2 типа способствует достижению целевых уровней гликемического контроля, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинерезистентность и степень абдоминального ожирения, способствует улучшению дислипидемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности.
- ФА подбирается индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости.
- Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30–60 минут, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю. Суммарная продолжительность – не менее 150 минут в неделю.
- Противопоказания и меры предосторожности – в целом такие же, как для ФА при СД 1 типа (см. раздел 5.1.5), и определяются наличием осложнений СД и сопутствующих заболеваний.

- Дополнительные факторы, ограничивающие ФА при СД 2 типа: ИБС, болезни органов дыхания, суставов и др.
- Риск ИБС требует обязательного проведения ЭКГ (по показаниям – нагрузочных проб и т. д.) перед началом программы ФА.
- У больных СД 2 типа, получающих инсулин или пероральные сахароснижающие препараты (ПССП), стимулирующие секрецию инсулина (и крайне редко – другие сахароснижающие средства), ФА может вызвать гипогликемию.

6.1.3. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Производные сульфонилмочевины (ПСМ)	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	<ul style="list-style-type: none"> • Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (пиоглитазон) (ТЗД)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани • Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение содержания жира в печени
Ингибиторы а-глюкозидаз	<ul style="list-style-type: none"> • Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение массы тела
Двойные агонисты рецепторов глюкозозависимого инсулинопротропного полипептида (ГИП) и ГПП-1 (твинкретины): (тирзепатид)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение массы тела
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона • Снижение продукции глюкозы печенью • Не влияют на моторику желудка • Нейтральное действие на массу тела
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины) (иНГЛТ-2)	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение реабсорбции глюкозы в почках • Снижение массы тела • Инсулиннезависимый механизм действия
Инсулины	<ul style="list-style-type: none"> • Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

**Характеристика сахароснижающих препаратов
(международные и торговые наименования, дозы и кратность приема) – см. приложение 5.**

Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

- Индивидуальный подход к каждому пациенту является приоритетным при выборе тактики лечения.
- Изменение образа жизни (рациональное питание и повышение физической активности) и обучение принципам управления заболеванием являются неотъемлемой частью лечения и должны проводиться на всем протяжении заболевания (см. разделы 6.1.1, 6.1.2 и 7.1).
- При инициации терапии и далее на любом этапе лечения необходимо оценивать индивидуальные характеристики пациента и выделять доминирующую клиническую проблему (см. разделы 6.1.4 и 6.1.6). Особенno следует учитывать высокий риск АССЗ или наличие АССЗ, хроническую сердечную недостаточность (ХСН), хроническую болезнь почек (ХБП), риск гипогликемии, влияние на массу тела.
- У пациентов с указаниями на высокий риск АССЗ или наличие АССЗ, ХСН, ХБП включение в схему лечения средств с подтвержденными преимуществами при этих состояниях способно повлиять на твердые конечные точки в жизни пациента с СД 2 типа, такие как смертность от сердечно-сосудистых причин, развитие фатальных и нефатальных инфарктов миокарда, инсультов, течение ХСН и ХБП (то есть является болезнью-модифицирующим подходом к лечению).
 - Поэтому если у таких пациентов целевые значения гликемического контроля были достигнуты с использованием других средств, то следует рассмотреть возможность включения в схему лечения препаратов из групп арГПП-1 или иНГЛТ2 с подтвержденными преимуществами (либо пиоглитазон для снижения риска повторного инсульта), заменив ими иные препараты (см. разделы 6.1.5 и 6.1.6).
- Тактика медикаментозной терапии определяется с учетом доминирующей клинической проблемы пациента и исходного уровня метаболического контроля (выбор моно- или комбинированной терапии) (см. разделы 6.1.4 и 6.1.6).
- У большинства пациентов с СД2 метформин может быть использован для инициации медикаментозной терапии и далее на всем протяжении лечения (и также в составе любой комбинации сахароснижающих средств). Однако с учетом многофакторного патогенеза СД2 и полиморбидности пациентов оправданной может быть комбинированная терапия с момента установления диагноза, хотя опыт крупных РКИ в этой области ограничен.
- У пациентов в дебюте СД 2 типа и при отсутствии АССЗ, ХСН и ХБП ранняя комбинированная терапия может обеспечить дополнительные преимущества по долгосрочному удержанию гликемического контроля:
 - Стартовая комбинированная терапия метформином и иДПП-4 (на примере вилдаглиптина) имеет преимущества по сохранению инсулин-секреторной функции.
 - С учетом сложности патогенеза заболевания и разнообразия клинического профиля пациентов другие стартовые комбинации (включая сочетания арГПП-1, иНГЛТ-2, иДПП-4 и пиоглитазона) могут иметь преимущества, однако соответствующих РКИ не проведено.
- **Следует учитывать, что в некоторых клинических ситуациях (наличие АССЗ, высокий риск АССЗ, ХСН, ХБП)** определенные классы сахароснижающих средств (либо отдельные препараты) имеют доказанные преимущества (см. раздел 6.1.6):
 - Пациентам с АССЗ рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии арГПП-1 или иНГЛТ-2, обладающих доказанными сердечно-сосудистыми преимуществами, с целью снижения сердечно-сосудистых и почечных рисков. Потенциал снижения сердечно-сосудистого риска для двух групп препаратов оценивается как примерно сопоставимый.
 - Пиоглитазон также потенциально имеет преимущества по снижению риска сердечно-сосудистых событий у лиц с АССЗ (преимущественно в отношении снижения риска повторного инсульта).
 - У пациентов с ХБП рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии иНГЛТ-2 или арГПП-1 (при непереносимости или противопоказаниях к иНГЛТ-2) для снижения рисков прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых событий.
 - У пациентов с ХСН или с высоким риском развития ХСН рекомендуется использование в составе сахароснижающей терапии иНГЛТ-2.
 - У больных с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска (ФР) преимущество имеет назначение иНГЛТ-2 или арГПП-1.
 - У больных с высоким риском гипогликемии рекомендуется рассмотреть в составе сахароснижающей терапии препараты, характеризующиеся низким риском их развития: метформин, иДПП-4, арГПП-1, арГИП/ГПП-1, иНГЛТ-2, ТЗД.
 - У больных с ожирением снижения массы тела можно ожидать при применении аргИП/ГПП-1 > арГПП-1 > иНГЛТ-2 > метформина (по выраженной эффективности).
 - Пациенты с НАЖБП (МАЖБП) могут получить преимущества при использовании следующих препаратов: пиоглитазон, арГПП-1, аргИП/ГПП-1, иНГЛТ-2.
 - При использовании комбинаций также следует учитывать рациональность сочетаний препаратов (см. раздел 6.1.5).
 - Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню HbA1c осуществляется каждые 3 мес.
 - Изменение (интенсификация) сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т.е. при отсутствии достижения индивидуальных целей HbA1c) выполняется не позднее чем через 6 мес. У лиц с низким риском гипогликемии целесообразно не позже, чем через 3 мес.

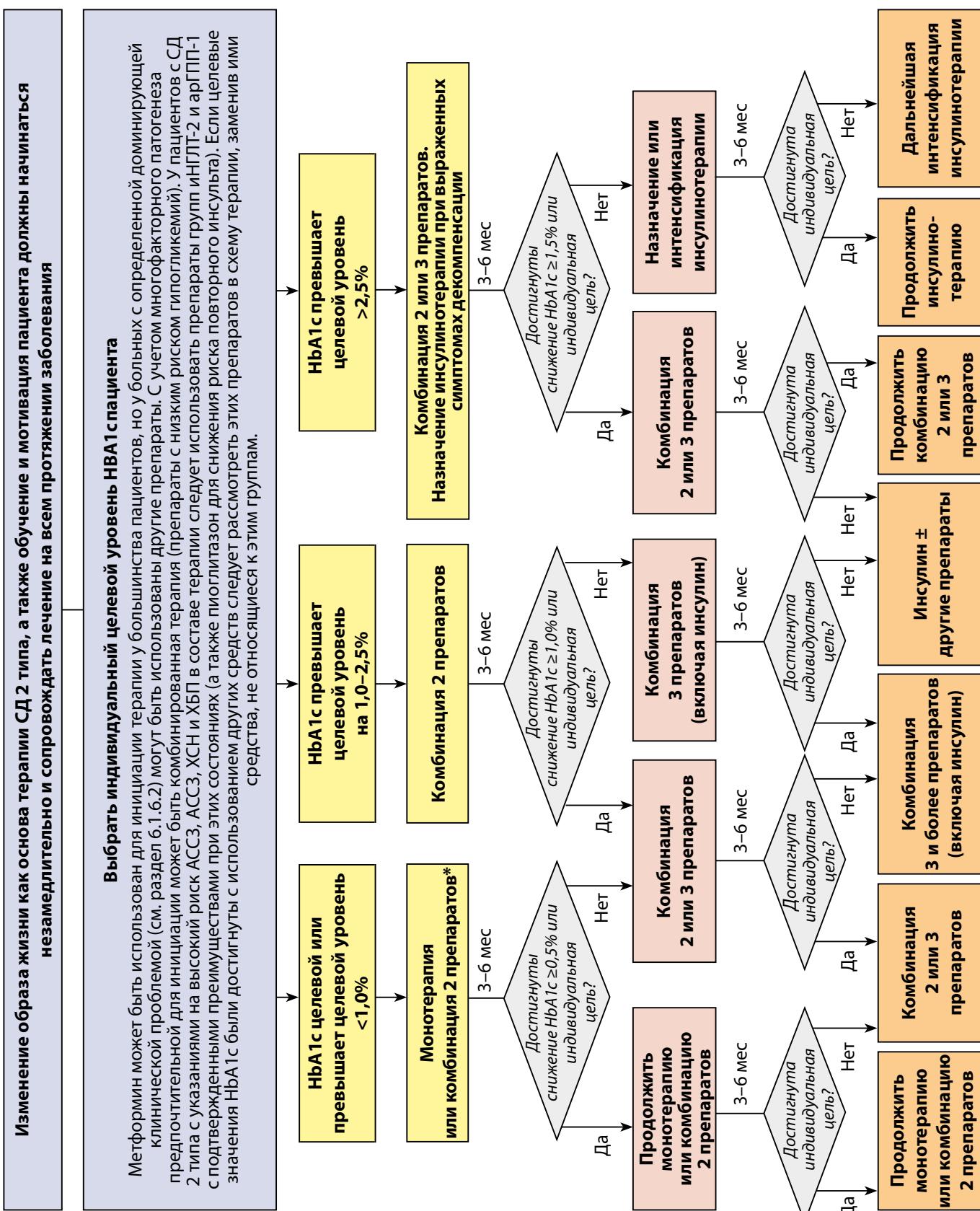
Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих препаратов

Преимущества	Недостатки	Примечания
Средства, влияющие на инсулинерезистентность		
Бигуаниды (Метформин; метформин с пролонгированным высвобождением) Снижение HbA1с в монотерапии 1,0–2,0%		
<ul style="list-style-type: none"> низкий риск гипогликемии не влияет на массу тела; улучшает липидный профиль доступен в фиксированных комбинациях (с ПСМ, иДПП-4, ИНГЛТ-2) снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 типа и ожирением снижает риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с ПСМ) низкая цена 	<ul style="list-style-type: none"> желудочно-кишечный дискомфорт риск развития лактатацидоза (редко) риск развития дефицита витамина В12 (при применении 3–4 года, может маскироваться симптомами нейропатии) 	Противопоказан при рСКФ < 30 мл/мин /1,73 м ² (при рСКФ 30–44 мл/мин/1,73 м ² максимальная суточная доза не должна превышать 1000 мг), при печеночной недостаточности; острым коронарном синдроме; заболеваниях, сопровождающихся тяжелой гипоксией; В12-дефицитной анемии; алкоголизме; ацидозе любого генеза. При беременности с осторожностью (см. раздел 17) Разрешен у детей с 10 лет. Препарат должен быть отменен в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур, больших оперативных вмешательств.
Тиазолидиндионы (Пиоглитазон) Снижение HbA1с в монотерапии 0,5–1,4%		
<ul style="list-style-type: none"> снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон – снижение риска повторного инсульта) низкий риск гипогликемии улучшение липидного спектра крови уменьшение содержания жира в печени потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток снижают риск развития СД 2 типа у лиц с НТГ 	<ul style="list-style-type: none"> прибавка массы тела периферические отеки увеличение риска переломов трубчатых костей у женщин медленное начало действия 	Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; хронической сердечной недостаточности любого функционального класса; острым коронарным синдроме; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетоацидозе; при беременности и лактации. Осторожность в комбинации с инсулином.
Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретагоги)		
Производные сульфонилмочевины (Гликлазид; гликлазид с модифицированным высвобождением (МВ); глиметирид; гликвидон; глипизид; глипизид ретард; глибенкламид) Снижение HbA1с в монотерапии 1,0–2,0%		
<ul style="list-style-type: none"> быстрое достижение сахароснижающего эффекта опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений нефро- и кардиопротекция (гликлазид модифицированного высвобождения) низкая цена 	<ul style="list-style-type: none"> риск гипогликемии быстрое развитие резистентности прибавка массы тела нет однозначных данных по СС-безопасности, особенно в комбинации с метформином (глиметирид нейтрален в отношении СС-риска) 	Противопоказаны при почечной (кроме гликлазида, глиметирида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации. Неоднородны по влиянию на риск гипогликемии и увеличение массы тела: наибольший риск у глибенкламида, значительно меньший у глиметирида и гликлазида модифицированного высвобождения

Преимущества	Недостатки	Примечания
Меглитиниды (Репаглинид; натеглинид) Снижение HbA1с в монотерапии 0,5–1,5%		
<ul style="list-style-type: none"> контроль постпрандиальной гипергликемии быстрое начало действия могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания 	<ul style="list-style-type: none"> риск гипогликемии (сравним с ПСМ) прибавка массы тела применение кратно количеству приемов пищи высокая цена 	Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.
Ингибиторы ДПП-4 (Ситаглиптин; вилдаглиптин; саксаглиптин; линаглиптин; алоглиптин; гозоглиптин; гемиглиптин; эвоглиптин) Снижение HbA1с в монотерапии 0,5–0,9%		
<ul style="list-style-type: none"> низкий риск гипогликемий не влияют на массу тела доступны в фиксированных комбинациях с метформином потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток 	<ul style="list-style-type: none"> осторожность при панкреатите в анамнезе 	<p>Для большинства препаратов возможно применение на всех стадиях ХБП с соответствующим снижением дозы; применяются без снижения дозы: линаглиптин и гемиглиптин (включая C5), эвоглиптин (включая C4).</p> <p>С осторожностью при тяжелой печеночной недостаточности (кроме саксаглиптина, линаглиптина), хронической сердечной недостаточности (саксаглиптин противопоказан); противопоказаны при кетоацидозе; беременности и лактации.</p>
Агонисты рецепторов ГПП-1 Эксенатид; лираглутид; ликсисенатид; дулаглутид; семаглутид Снижение HbA1с в монотерапии 0,8–1,8%		
<ul style="list-style-type: none"> низкий риск гипогликемии снижение массы тела снижение АД потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток доступны в фиксированных комбинациях с базальными инсулинами вторичная профилактика у пациентов с АСС3 (лираглутид, семаглутид, дулаглутид) первичная профилактика у лиц с указаниями на высокий риск АСС3 (дулаглутид) нефропротекция (семаглутид, лираглутид, дулаглутид) 	<ul style="list-style-type: none"> желудочно-кишечный дискомфорт формирование антител (преимущественно на эксенатиде) осторожность при панкреатите в анамнезе, ЖКБ инъекционная форма введения (некоторые препараты вводятся 1 раз в неделю, семаглутид доступен в пероральной форме) высокая цена 	<p>Противопоказаны при медуллярном раке щитовидной железы, включая семейный анамнез; кетоацидозе; беременности и лактации.</p> <p>Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.</p> <p>Лираглутид разрешен у детей с 10 лет.</p> <p>Замедление опорожнения желудка следует учитывать при планировании эндоскопических исследований, а также информировать анестезиолога при планируемых оперативных вмешательствах (оценивать риск аспирации).</p> <p>У женщин fertильного возраста учитывать увеличение вероятности наступления беременности (на фоне снижения веса и возможного замедления всасывания оральных контрацептивов при титрации дозы)</p>

Преимущества	Недостатки	Примечания
Двойные агонисты рецепторов ГИП и ГПП-1 (твинкремтины): (Тирзепатид) Снижение HbA1c в монотерапии более 2,0%		
<ul style="list-style-type: none"> низкий риск гипогликемии снижение массы тела снижение АД. потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток 	<ul style="list-style-type: none"> желудочно-кишечный дискомфорт осторожность при панкреатите в анамнезе, ЖКБ инъекционная форма введения (вводится 1 раз в неделю) высокая цена 	<p>В основном противопоказания сходны с арГПП-1.</p> <p>Противопоказаны при медуллярном раке щитовидной железы, включая семейный анамнез; кетоацидозе; беременности и лактации.</p> <p>Коррекция дозы при почечной недостаточности не требуется, однако следует соблюдать осторожность, так как опыт использования ограничен.</p> <p>Замедление опорожнения желудка следует учитывать при планировании эндоскопических исследований, а также информировать анестезиолога при планируемых оперативных вмешательствах (оценивать риск аспирации).</p> <p>У женщин fertильного возраста учитывать увеличение вероятности наступления беременности (на фоне снижения веса и возможного замедления всасывания оральных контрацептивов при титрации дозы)</p>
Средства, ингибирующие реабсорбцию глюкозы в почках		
Ингибиторы НГЛТ-2 (Дапаглифлозин; эмпаглифлозин; канаглифлозин; ипраглифлозин; лусеоглифлозин) Снижение HbA1c в монотерапии 0,8–0,9%		
<ul style="list-style-type: none"> низкий риск гипогликемии снижение массы тела эффект не зависит от наличия инсулина в крови умеренное снижение АД значительное снижение риска госпитализаций по поводу ХСН и смерти нефропротекция доступны в фиксированных комбинациях вторичная профилактика у пациентов с АССЗ обладают дополнительными преимуществами (снижение госпитализации по поводу ХСН или прогрессирования ХБП) у лиц с высоким риском АССЗ 	<ul style="list-style-type: none"> риск урогенитальных инфекций риск гиповолемии риск кетоацидоза риск ампутаций нижних конечностей (с осторожностью) риск переломов высокая цена 	<p>Противопоказаны при кетоацидозе, беременности, лактации.</p> <p>Имеются противопоказания при снижении рСКФ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - дапаглифлозин <25мл/мин/1,73 м² для инициации (у ранее получавших терапию прием может быть продолжен), на диализе противопоказан; - эмпаглифлозин <20 мл/мин/1,73 м² для инициации (у ранее получавших терапию прием может быть продолжен), на диализе противопоказан; - канаглифлозин <30мл/мин/1,73 м² для инициации (у лиц с альбуминурией >300 мг/сут на терапии прием может быть продолжен), на диализе противопоказан; - ипраглифлозин <30мл/мин/1,73 м²; - лусеоглифлозин <30мл/мин/1,73 м². <p>Требуется осторожность при назначении в пожилом возрасте (см. инструкцию к применению); при хронических урогенитальных инфекциях; при приеме мочегонных средств.</p> <p>Должны быть отменены в течение 2 суток до и после выполнения рентгеноконтрастных процедур, больших оперативных вмешательств.</p>
Инсулины Человеческие инсулины; аналоги Снижение HbA1c в монотерапии 1,5–3,5%		
<ul style="list-style-type: none"> выраженный сахароснижающий эффект снижают риск микро- и макрососудистых осложнений 	<ul style="list-style-type: none"> высокий риск гипогликемии прибавка массы тела требуют частого контроля гликемии инъекционная форма относительно высокая цена 	Нет противопоказаний и ограничений в дозе.

6.1.4. РЕКОМЕНДУЕМЫЙ ТЕМП ИНТЕНСИФИКАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ HbA1C В ДЕБЮТЕ



Индивидуальный подход к больному с определением индивидуального целевого уровня HbA_{1c} должен являться основой выбора стратегии сахароснижающего лечения. Мониторинг эффективности терапии по уровню HbA_{1c} рекомендуется осуществлять каждые 3 мес. Принятие решения об интенсификации не позже, чем через 6 мес (у лиц с низким риском целесообразно не позже, чем через 3 мес). Выбор препаратов в составе комбинаций или при непереносимости метформина проводится с учетом рекомендаций по персонализированному выбору (см. таблицу в разделе 6.1.6.2 «Персонализация выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента»). При использовании комбинаций следует учитывать рациональность сочетаний препаратов. Значительная часть сахароснижающих препаратов доступна в составе готовых комбинаций. Деинтенсификация и изменение терапии возможны на любом этапе лечения.

* См. комментарии к разделу 6.1.4.

Комментарии к разделу 6.1.4 «Рекомендуемый темп интенсификации лечения у больных СД 2 типа в зависимости от уровня HbA1c в дебюте»

Выбор препаратов и их комбинаций следует проводить с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих препаратов и рациональности сочетаний (см. разделы 6.1.5, 6.1.6).

Деинтенсификация и изменение терапии возможны на любом этапе лечения.

Если исходный показатель HbA1c находится в целевом диапазоне или превышает индивидуальный целевой уровень менее чем на 1,0%, то лечение можно начинать с монотерапии (у большинства пациентов может быть использован метформин). Однако с учетом многофакторного патогенеза СД 2 типа и полиморбидности пациентов оправданной может быть и комбинированная терапия (препаратами с низким риском гипогликемий), хотя опыт крупных РКИ в этой области ограничен.

У пациентов в дебюте СД 2 типа без АССЗ, ХСН и ХБП раннее назначение комбинированной терапии может иметь преимущества в отношении долгосрочного удержания гликемического контроля даже при незначительном превышении целевого уровня HbA1c (на примере назначения комбинации препарата иДПП-4 с метформином в дебюте заболевания по сравнению с исходной терапией метформином с последующим присоединением иДПП-4 в исследовании VERIFY).

Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 0,5% за 6 мес. наблюдения.

Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень на 1,0–2,5%, то следует рассмотреть в качестве стартовой терапии комбинацию 2-х сахароснижающих препаратов (в некоторых случаях возможно и 3-х).

Предпочтительны препараты с низким риском гипогликемий.

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

Если исходный показатель HbA1c превышает индивидуальный целевой уровень более чем на 2,5%, то данная ситуация часто характеризуется наличием выраженной глюкозотоксичности, для уменьшения которой необходимо начинать инсулиновую терапию (или комбинацию инсулина с ПССП), в дальнейшем возможна отмена инсулиновой терапии.

Если в дебюте заболевания исходный уровень HbA1c превышает индивидуальное значение более чем на 2,5%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы метаболической декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта – комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов, действующих на различные механизмы развития гипергликемии (включая инсулин).

ПСМ, инсулин и арГПП-1 могут обеспечить быстрый сахароснижающий эффект. иНГЛТ-2 оказывают сахароснижающий эффект независимо от наличия инсулина в крови, однако не должны использоваться при состояниях с выраженной инсулиновой недостаточностью.

Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 1,5% за 6 мес. наблюдения.

6.1.5. РАЦИОНАЛЬНЫЕ КОМБИНАЦИИ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

	Метформин	иДПП-4	ПСМ/ глиниды	ТЗД	иНГЛТ-2	арГПП-1 (ар ГИП ГПП-1)	Базальный инсулин ¹	Инсулин короткого действия ¹
Метформин		+	+	+	+	+	+	+
иДПП-4	+		+	+	+	HP	+	HP
ПСМ / глиниды	+	+		+	+	+	+	HP
ТЗД	+	+	+		+	+	+ ²	HP ³
иНГЛТ-2	+	+	+	+		+	+	+
арГПП-1 (ар ГИП / ГПП-1)	+	HP	+	+	+		+	+
Базальный инсулин ¹	+	+	+	+ ²	+	+		+
Инсулин короткого действия ¹	+	HP	HP	HP ³	+	+	+	

Примечания:

+ рациональная комбинация; HP нерациональная комбинация.

¹ включая аналоги инсулина.

² противопоказание сердечная недостаточность.

³ за исключением подтвержденных случаев выраженной инсулинерезистентности.

Комментарий.

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

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

При необходимости интенсификации лечения очередность назначения сахароснижающих препаратов не регламентируется и должна определяться индивидуально, с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (см. раздел 6.1.6).

У лиц, получающих в составе комбинированной терапии инсулин, можно продолжить интенсифицировать лечение посредством присоединения других сахароснижающих препаратов (при условии рационального сочетания всех средств, используемых в комбинации).

Большинство пероральных сахароснижающих средств имеют комбинированные формы выпуска, инъекционные сахароснижающие препараты доступны в виде фиксированных комбинаций арГПП-1 и базального инсулина.

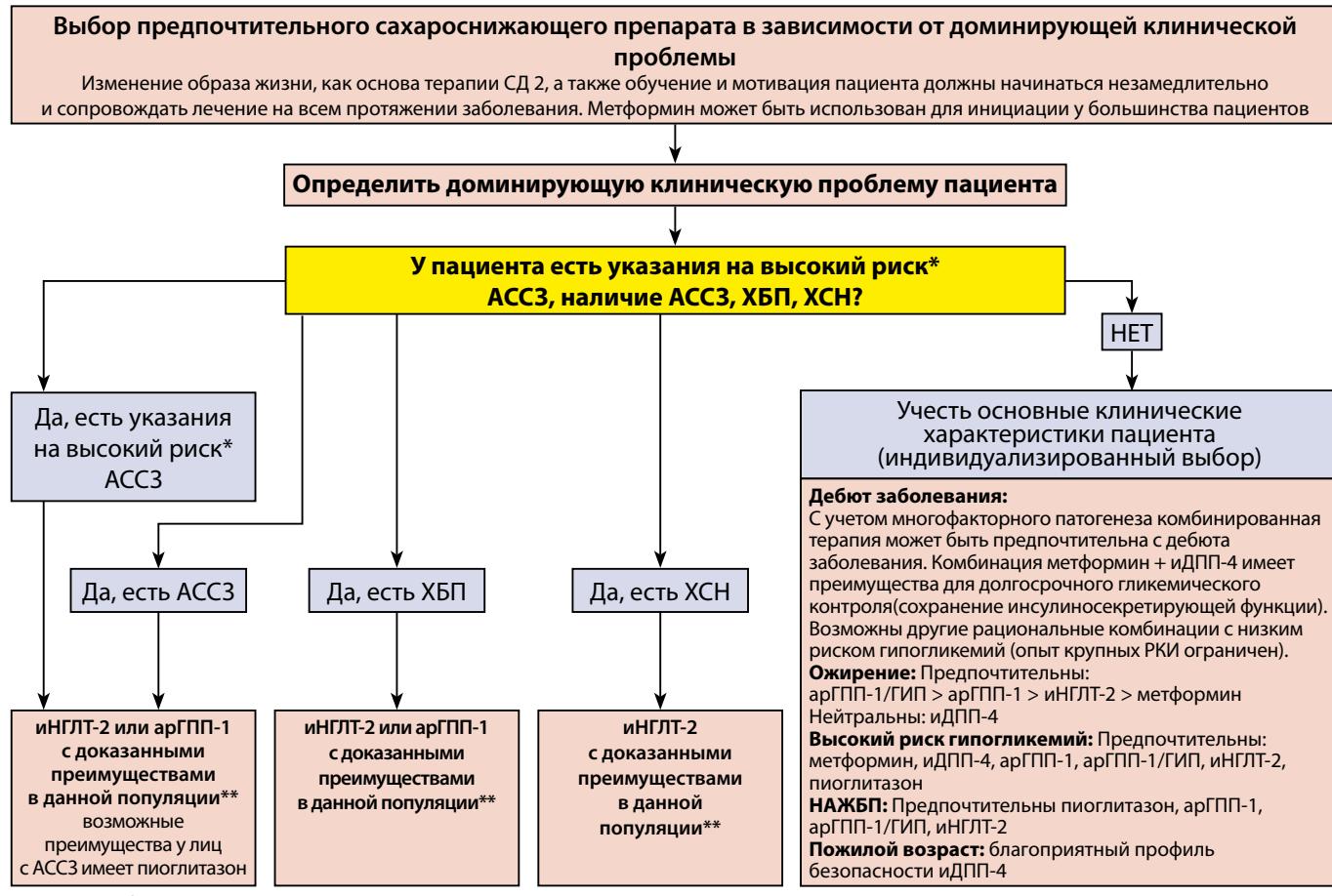
Комбинации 2 сахароснижающих препаратов, относящихся к одному классу, (например, 2 ПСМ), являются нерациональными.

Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

- ПСМ + Глинид
- арГПП-1 + иДПП-4
- Два препарата, относящиеся к одной группе (например, два ПСМ)
- ИКД (ИУКД, ИСБД) + иДПП-4, или Глинид, или ПСМ

6.1.6. ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

Для выбора оптимальной индивидуальной схемы терапии необходимо руководствоваться алгоритмом выбора предпочтительного сахароснижающего препарата (см. раздел 6.1.6.1) и таблицей по персонализации выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента (см. раздел 6.1.6.2), содержащей данные о рекомендованных (приоритетных) и нейтральных классах средств и отдельных препаратах для лечения СД 2 для соответствующих клинических ситуаций, а также имеющихся противопоказаниях и ограничениях.



* SCORE-2 Diabetes > 20%

** См. таблицу «Персонализация выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента».

6.1.6.2. Персонализация выбора сахароснижающих препаратов в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента

Рекомендованы (приоритет)	Безопасны / нейтральны	Ограничения
Указания на высокий риск АССЗ (>10% no SCORE-2 Diabetes)		
- эффективны в качестве первичной профилактики • арГПП-1 ¹ - обладают дополнительными преимуществами • иНГЛТ-2 ¹	<ul style="list-style-type: none"> метформин ПСМ иДПП-4 пиоглитазон инсулины арГИП/ГПП-1 	
АССЗ²		
• арГПП-1 (лираглутид, семаглутид, дулаглутид) • иНГЛТ-2 ³ • Пиоглитазон ⁴ (потенциально имеет преимущества)	<ul style="list-style-type: none"> метформин ПСМ иДПП-4 арГПП-1 арГИП/ГПП-1 инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> ПСМ (глибенкламид)
ХСН		
• иНГЛТ-2 с подтвержденными преимуществами в соответствующей популяции ⁵ • (наибольшая доказанность при любой ФВ: дапаглифлозин, эмпаглифлозин)	<ul style="list-style-type: none"> метформин ПСМ (осторожность при выраженной декомпенсации) иДПП-4 арГПП-1 арГИП/ГПП-1 инсулины осторожность на старте) 	<ul style="list-style-type: none"> ПСМ (глибенкламид) иДПП-4 (саксаглиптин) пиоглитазон
ХБП С 1-За (pСКФ ≥ 45 мл/мин/1,73 м ²)		
При альбуминурии (> 3 мг/ммоль) и / или СКФ <60 мл/мин/1,73 м²: 1 линия: • иНГЛТ-2 с доказанными свойствами замедлять прогрессирование ХБП (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин) и/или • арГПП-1 (семаглутид) 2 линия: • другие иНГЛТ-2 ⁶ при противопоказаниях или непереносимости • арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид) • ПСМ (гликлазид с модифицированным высвобождением) ⁷	<ul style="list-style-type: none"> метформин ПСМ иДПП-4 арГПП-1 арГИП/ГПП-1 пиоглитазон инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> ПСМ (глибенкламид при pСКФ <60 мл/мин/1,73 м²)

Рекомендованы (приоритет)	Безопасны / нейтральны	Ограничения
ХБП С 36-5 (рСКФ <45 мл/мин/1,73 м²)		
1 линия: <ul style="list-style-type: none"> иНГЛТ-2 с доказанными свойствами замедлять прогрессирование ХБП в этой популяции (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин) арГПП-1 (семаглутид до ХБП С4) 2 линия: <ul style="list-style-type: none"> другие иНГЛТ-2⁶ <p>Если есть противопоказания к иНГЛТ-2 или непереносимость:</p> <ul style="list-style-type: none"> арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид до ХБП С4 включительно) 	<ul style="list-style-type: none"> метформин (до ХБП С36 включительно) ПСМ (до ХБП С4 включительно) иДПП-4 арГПП-1 (эксенатид, ликсисенатид до ХБП С36 включительно) арГИП/ГПП-1 инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> метформин (при рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) ПСМ (глибенкламид) иДПП-4 (гозоглиптин) иНГЛТ-2 (см. ограничения препаратов по рСКФ в разделе 6.1.3) арГПП-1 (эксенатид, ликсисенатид при рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²; лираглутид, семаглутид, дулаглутид при рСКФ < 15 мл/мин/1,73 м²) пиоглитазон
Ожижение		
<ul style="list-style-type: none"> арГИП/ГПП-1 арГПП-1 иНГЛТ-2 метформин 	<ul style="list-style-type: none"> иДПП-4 	<p>Вызывают прибавку массы тела (но при клинической необходимости должны быть назначены без учета этого эффекта):</p> <ul style="list-style-type: none"> ПСМ ТЗД инсулины
НАЖБП (МАЖБП)		
<ul style="list-style-type: none"> пиоглитазон арГПП-1 арГИП/ГПП-1 иНГЛТ-2 	<ul style="list-style-type: none"> метформин⁸ ПСМ иДПП-4 инсулин 	<p>См. инструкционные ограничения к препаратам.</p> <p>Для пиоглитазона повышение АСТ, АЛТ > 2,5 раз от верхней границы нормы</p>
Гипогликемии		
Препараты с низким риском:		Препараты с высоким риском:
<ul style="list-style-type: none"> метформин иДПП-4 арГПП-1, арГИП/ГПП-1 иНГЛТ-2 ТЗД 		<ul style="list-style-type: none"> ПСМ/глиниды инсулины

¹ Ограниченнное число исследований проведено на популяции с преобладанием пациентов, имеющих указания на высокий риск АСС3/множественные факторы риска ССЗ:

² Дулаглутид в исследовании REWIND (69% участников с указаниями на высокий риск АСС3: возраст ≥55 лет с наличием стеноза коронарных, каротидных артерий или артерий нижних конечностей или гипертрофия ЛЖ) показал снижение числа событий первичной конечной точки на 12% по сравнению с плацебо;

³ Дапаглифлозин в исследовании DECLARE-TIMI 58, в котором у 60% участников имелись множественные факторы риска АСС3 показал снижение комбинированной конечной точки (снижение сердечно-сосудистой смертности и госпитализации по поводу ХСН) на 17%.

⁴ АСС3: ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия), нарушение мозгового кровообращения, заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой);

⁵ В крупных рандомизированных клинических исследованиях (РКИ) исследованиях, выполненных на различающихся популяциях пациентов с СД 2 типа, иНГЛТ-2 показали следующие результаты:

⁶ Эмпаглифлозин в EMPA-REG Outcome (98% участников с АСС3): снижение на 14% комбинированной первичной конечной точки ЗР-MACE (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный ИМ, нефатальный инсульт), снижение общей смертности на 32%, сердечно-сосудистой смертности на 38%, снижение частоты госпитализации по поводу ХСН на 38%;

⁷ Канаглифлозин в программе CANVAS (65% участников с АСС3 и 35% с ФР): снижение на 14% комбинированной первичной конечной точки ЗР-MACE (см. выше), снижение частоты госпитализации по поводу ХСН на 33%;

⁸ Дапаглифлозин в DECLARE-TIMI 58 (40% участников с АСС3 и 60% с ФР): тенденция к снижению комбинированной конечной точки ЗР-MACE, не достигшую статистической достоверности; снижение на 17% частоты развития событий комбинированной первичной конечной точки (госпитализация по поводу ХСН и/или сердечно-сосудистая смерть). В субанализе у больных с ИМ в анамнезе также было показано снижение комбинированной конечной точки ЗР-MACE на 16%;

⁹ Пиоглитазон в исследовании PROactive при повторном анализе показал снижение риска комбинированной конечной точки MACE, включающей смерть по причине сердечно-сосудистых заболеваний, нефатальный инсульт и нефатальный инфаркт миокарда, на 18%, снижение риска повторного инфаркта миокарда на 28% и инсульта на 47%.

¹⁰ Дапаглифлозин, эмпаглифлозин, канаглифлозин. Без крупных РКИ: ипраглифлозин, лусеоглифлозин.

¹¹ На настоящий момент в РФ: ипраглифлозин, лусеоглифлозин.

¹² Возможно, определенный вклад вносит улучшение гликемического контроля.

¹³ Метформин не оказывает влияния на выраженную стеатоза, воспалительных изменений, однако его применение ассоциировано со снижением риска гепатоцеллюлярной карциномы

6.1.7. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

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

Показания:

- у лиц с впервые выявленным СД 2 типа – при уровне HbA1c, превышающем индивидуальный целевой уровень более чем на 2,5%, и наличии выраженной клинической симптоматики метаболической декомпенсации (возможно временное назначение инсулиновтерапии);
- у лиц с анамнезом СД 2 типа – при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне лечения оптимальными дозами других сахароснижающих препаратов или их комбинаций;
- при наличии противопоказаний к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов;
- при кетоацидозе и гиперосмолярном гипергликемическом состоянии;
- при оперативных вмешательствах, острых интеркуррентных и обострении хронических заболеваний, сопровождающихся нецелевыми уровнями гликемического контроля (возможен временный перевод на инсулиновтерапию); во время беременности.

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

Для пациентов с СД 2 типа препаратами выбора являются аналоги генно-инженерного инсулина человекаультракороткого, сверхбыстрого, длительного и сверхдлительного действия. При переводе пациента с одного инсулина на другой необходимо соблюдать требования для наилучшего обеспечения безопасности пациента, изложенные в разделе 5.1.1.

Рекомендуется учитывать преимущества аргПП-1 над препаратами инсулина у пациентов с СД 2 типа, нуждающихся в интенсификации сахароснижающего лечения, с целью снизить риск гипогликемий и увеличения массы тела и получения дополнительных преимуществ.

Перед плановым переводом больного на инсулиновтерапию НЕОБХОДИМО:

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

Общие рекомендации по выбору режима инсулиновтерапии при СД 2 типа

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулиновтерапии
<p>– Не имеет определяющего значения при умеренном превышении целевых показателей гликемического контроля</p>	<p>– Неэффективность диеты и оптимальной дозы других сахароснижающих препаратов или их комбинаций</p> <p>– Уровень HbA1c выше целевого менее, чем на 1,5%</p> <p>– Гипергликемия натощак</p>	<p>– Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + ПССП / аргПП-1</p> <p>– Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 1–2 раза в день + ПССП / аргПП-1</p> <p>– Фиксированная комбинация аналога инсулина длительного или сверхдлительного действия и аргПП-1 (1 раз в день) ± ПССП*</p>

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

* Кроме нерациональных комбинаций.

Обычно базальный инсулин добавляют в дозе 10 ЕД в сутки или 0,1–0,2 ЕД на кг массы тела, титрация проводится 1 раз в 3–7 дней по 2 ЕД по уровню глюкозы плазмы натощак. С учетом простого режима титрации следует учитывать потенциальную возможность достижения избыточной дозы базального инсулина в составе сахароснижающей терапии. Часто при этом суточная доза базального инсулина превышает 0,5 ЕД/кг, имеются большая разница между показателями гликемии на ночь и утром натощак, гипогликемии, большая вариабельность показателей гликемии в течение суток.

Фиксированные комбинации базального инсулина и арГПП-1, по сравнению с применением базального инсулина, позволяют большей доле пациентов достичь целевого уровня HbA1c без увеличения частоты гипогликемий и увеличения массы тела. Аналогичные преимущества могут получить пациенты, уже находящиеся на базальном инсулине, при переводе на фиксированные комбинации базального инсулина и арГПП-1 по сравнению с переводом на готовые смеси инсулина.

Обычно готовые смеси/комбинации инсулина назначают 1–2 раза в сутки в дозе 10–12 ЕД в сутки или 0,3 ЕД на кг массы тела, титрация индивидуальна, зависит от вида инсулина и проводится по уровню глюкозы плазмы натощак и/или перед ужином.

Обычно распределение ИКД (ИУКД, ИСБД) и базального инсулина при назначении интенсифицированной инсулиновтерапии составляет 50%/50%. Обычно базальный инсулин назначают в дозе 10 ЕД в сутки или 0,1–0,2 ЕД на кг массы тела, ИКД (ИУКД, ИСБД) в дозе 4 ЕД или 10% от дозы базального инсулина перед основными приемами пищи. Титрация базального инсулина проводится по 2 ЕД 1 раз в 3–7 дней по уровню глюкозы плазмы натощак, дозы ИКД (ИУКД, ИСБД) зависят от уровня глюкозы плазмы перед едой и планируемого количества углеводов (см. приложение 2). Самоконтроль гликемии проводится не менее 4 раз в сутки.

Показания для интенсификации инсулиновтерапии при СД 2 типа:

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

Возможные варианты интенсификации инсулиновой терапии при СД 2 типа

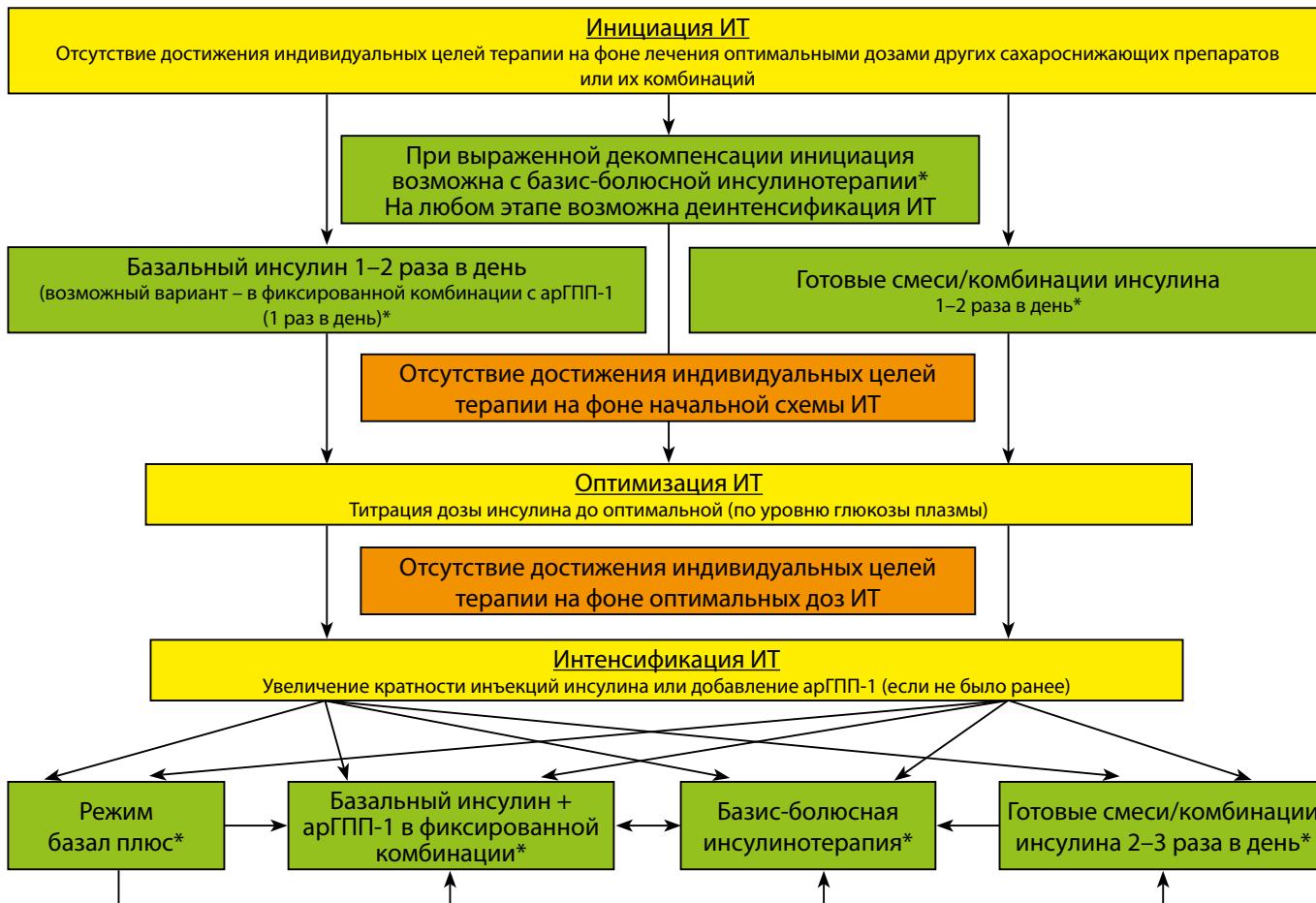
Режим	Схема
Базис-бюллюсный режим	<ul style="list-style-type: none"> Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог ИУКД (ИСБД) перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* Инсулин средней продолжительности действия (НПХ) 2–3 раза в день + ИКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина	<ul style="list-style-type: none"> Готовая смесь аналога ИУКД и протамицированного аналога ИУКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП* Готовая смесь ИКД и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим многократных инъекций перед едой	<ul style="list-style-type: none"> Аналог ИУКД (ИСБД) или ИКД перед завтраком, обедом и ужином ± ПССП*
Режим базал плюс	<ul style="list-style-type: none"> Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день + аналог ИУКД (ИСБД) 1 раз в день перед приемом пищи, содержащим наибольшее количество углеводов ± ПССП*
Режим комбинированного применения базального инсулина и арГПП-1	<ul style="list-style-type: none"> Аналог инсулина длительного действия 1–2 раза в день или сверхдлительного действия 1 раз в день, вводимые раздельно с арГПП-1 ± ПССП* Фиксированная комбинация аналога инсулина длительного или сверхдлительного действия и арГПП-1 (1 раз в день) ± ПССП*

* Кроме нерациональных комбинаций.

Дозы инсулина

Дозы инсулина индивидуальны, увеличение проводится постепенно, до достижения индивидуальных целевых показателей гликемического контроля. Ограничений в дозе инсулина не существует. При планировании обеспечения пациента инсулином следует использовать условную среднесуточную дозу инсулина, включающую в себя не только базальный, прандиальный инсулины и готовую смесь/комбинацию инсулина, но и инсулин для коррекции гипергликемии и проверки проходимости инсулиновой иглы.

Общая схема рекомендаций по инициации, оптимизации и интенсификации инсулиновой терапии (ИТ) при СД 2 типа



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

6.1.8. ТЕХНИКА ИНЪЕКЦИЙ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

- Техника инъекций инсулина не отличается от описанной для СД 1 типа (см. раздел 5.1.3).
- Пациенты, использующие арГПП-1, должны следовать уже установленным рекомендациям по технике инъекций инсулина (относительно длины иглы, выбора и чередования мест инъекций).

6.2. МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	
• в дебюте заболевания	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью)*
• при недостижении целевых уровней гликемического контроля	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью)*
<i>В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии</i>	
• на интенсифицированной инсулиновой терапии	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на ночь, периодически ночью)*
• на пероральной сахароснижающей терапии и/или арГПП-1 и/или базальном инсулине	не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю*; возможно уменьшение частоты при использовании только препаратов с низким риском гипогликемии
• на готовых смесях инсулина	не менее 2 раз в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю*
• на диетотерапии	не менее 1 раза в неделю в разное время суток
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес.
Непрерывное мониторирование глюкозы	По показаниям
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия, соотношение альбумин/креатинин в утренней порции мочи	1 раз в год
Биохимический анализ крови (белок, общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевая кислота, мочевина, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	Не менее 1 раза в год (при отсутствии изменений)
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии – самоконтроль 2–3 раза в сутки
ЭКГ	1 раз в год
ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии > 2 факторов риска)	1 раз в год
Консультация кардиолога	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Оценка чувствительности стоп	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмологом (офтальмоскопия с широким зрачком)	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год

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

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

Рекомендации по частоте самоконтроля гликемии при СД 2 типа могут быть распространены на больных с другими специфическими типами СД.

6.3. ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Факторы риска развития СД 2 типа

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

* Применимо к лицам европеоидной расы ($\geq 23 \text{ кг}/\text{м}^2$ для азиатской популяции).

Предиабет

Любое из ранних нарушений углеводного обмена:

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

* Критерии диагностики см. раздел 2.1.

Скрининг

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

* См. приложение 6.

Скрининговые тесты:

- глюкоза плазмы натощак*
- или
- ПГTT с 75 г глюкозы*
- или
- HbA1c 6,0–6,4%* (целесообразно с последующим выполнением ПГTT либо определением глюкозы плазмы натощак).

* Критерии диагностики и правила проведения ПГTT см. разделы 2.1 и 2.2.

При выборе теста для скрининга следует учитывать преимущества и недостатки каждого из них:

- ПГTT является единственным способом выявления НТГ. Однако, как скрининговый метод имеет существенные недостатки, ограничивающие его использование: является время- и трудозатратным (требует подготовки в течение нескольких дней перед его проведением и 2 часов времени непосредственно для выполнения, необходима явка пациента натощак и соблюдение определенных правил при его выполнении, рутинное соблюдение которых затруднительно в медицинских организациях (см. раздел 2.2). Кроме того, ПГTT имеет высокую вариабельность.
- Анализ на HbA1c в качестве скринингового метода обладает определенными преимуществами: не требует предварительного голодания и может быть проведен в любое время, имеет низкую вариабельность, характеризует метаболизм глюкозы за длительный период времени (с учетом этого выполнение анализа на HbA1c у лиц с преддиабетом предпочтительно в условиях проведения диспансеризации). Возможно искажение результатов при некоторых заболеваниях (гемоглобинопатии, анемии, выраженная печеночная и почечная недостаточность и др.).

Принципы профилактики

- Активное выявление групп риска
- Активное изменение образа жизни
- Медикаментозная терапия

Изменение образа жизни

- **Снижение массы тела:** умеренно гипокалорийное питание с преимущественным ограничением жиров и простых углеводов. Очень низкокалорийные диеты дают кратковременные результаты и не рекомендуются. Голодание противопоказано. У лиц с предиабетом целевым является снижение массы тела на 5–7% от исходной.
- **Регулярная физическая активность умеренной интенсивности** (быстрая ходьба, плавание, велосипед, танцы) длительностью не менее 30 мин в большинство дней недели (не менее 150 мин в неделю). Физическая активность подбирается индивидуально, с учетом возраста пациента, осложнений, сопутствующих заболеваний, а также переносимости.
- Крупные международные ассоциации отмечают **характеристики сна** наряду с питанием и физической активностью как центральный компонент профилактики СД 2 типа. Существует U-образная связь между продолжительностью сна и заболеваемостью СД 2 типа. И малая (<6 часов) и большая (> 9 часов) продолжительность сна увеличивает СД 2 типа до 50%. У хронотипа «совы» риск развития заболевания в 2,5 раза выше, чем у «жаворонков», независимо от продолжительности сна.

Рекомендации по питанию

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

Медикаментозная терапия

- Медикаментозная терапия возможна (при отсутствии противопоказаний), если мероприятия по изменению образа жизни не привели к нормализации показателей углеводного обмена или ранее эти попытки уже были неуспешны.
- Показание профилактика СД 2 типа зарегистрировано в РФ у метформина. Применение метформина с профилактической целью по 500–850 мг 2 раза в сутки или метформина с пролонгированным высвобождением 500–750 мг по 2 таб. 1 раз в сутки (в зависимости от переносимости) может быть рассмотрено у лиц с предиабетом – особенно у лиц моложе 60 лет, у лиц с ИМТ $\geq 35 \text{ кг}/\text{м}^2$, показателем HbA1c $\geq 6,0\%$, и у женщин с ГСД в анамнезе. При длительном приеме следует учитывать возможность развития дефицита витамина В12.
- В крупных РКИ показано снижение риска трансформации в явный СД 2 типа и на фоне применения препаратов, снижающих массу тела (например, арГПП-1, арГИП/ГПП-1), однако в инструкции показание профилактика СД 2 на настоящий момент отсутствует.
- Длительность проведения медикаментозной терапии определяется индивидуально.

**Необходимо проводить оценку и коррекцию других сердечно-сосудистых ФР
(в т.ч. курение, АГ, дислипидемия), особенно у лиц с предиабетом (!)**

7. ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА

7.1. ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД

- Обучение больных СД принципам управления заболеванием является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей (самоуправление заболеванием).
- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента.
- Кабинет «Школа для пациентов с сахарным диабетом» является структурным подразделением медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную и специализированную медицинскую помощь по профилю «эндокринология» в виде группового терапевтического обучения больных СД по структурированным программам в зависимости от типа СД и метода лечения, с обязательной практической отработкой навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием.
- В «Школу для пациентов с сахарным диабетом» направляются больные, не проходившие обучения (первичный цикл), или больные, уже прошедшие обучение (повторные циклы), для поддержания уровня знаний и мотивации или при появлении новых терапевтических целей.
- Для обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных: СД 1 типа, СД 2 типа, не получающих инсулина, СД 2 типа на инсулинотерапии, детей с СД и их родителей, беременных женщин с СД, больных СД на помповой инсулинотерапии.

- Содержание обучающих программ должно соответствовать принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура – учитывать основные принципы педагогики. Программы подразумевают строго практическую направленность и доступность для восприятия. Обязательные разделы обучающих программ:
 - общие сведения о СД;
 - питание;
 - физическая активность;
 - самоконтроль гликемии;
 - сахароснижающие препараты;
 - инсулинотерапия (подробно для больных, получающих инсулин, включая правила самостоятельной коррекции дозы инсулина);
 - гипогликемия;
 - кетоацидоз;
 - поздние осложнения СД;
 - контрольные обследования при СД.
- Большая часть времени в процессе обучения должна быть посвящена практической отработке навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием. Прежде всего это касается самоконтроля глюкозы крови, подсчета ХЕ, техники инъекций инсулина, правил коррекции доз инсулина, ухода за ногами, самостоятельного измерения АД.
- Обучение должно быть центрировано на пациенте, но может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Оптимальное количество больных в группе – 5–7. Групповое обучение требует отдельного помещения, в котором могут быть обеспечены тишина и достаточное освещение.
- Индивидуальное обучение может проводиться с любым пациентом. Кроме того, оно показано некоторым особым категориям больных: с впервые выявленным СД 1 типа, с выраженным стадиями осложнений СД, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и/или существенными ограничениями в физической и умственной деятельности. Индивидуальное обучение также может быть целесообразно у детей и беременных женщин с СД. В ряде случаев к процессу обучения желательно привлекать родственников больных или их доверенных лиц.
- «Школы для пациентов с сахарным диабетом» создаются на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу. В каждом эндокринологическом отделении стационара создается 1 «Школа для пациентов с сахарным диабетом». В амбулаторно-поликлиническом учреждении, в том числе центре эндокринологии и диabetологии, 1 «Школа для пациентов с сахарным диабетом» создается на 2500 взрослых и 200 детей с СД. При меньшем количестве больных 1 «Школа для пациентов с сахарным диабетом» создается на несколько амбулаторно-поликлинических учреждений.
- Штатная численность медицинского персонала: в каждой «Школе для пациентов с сахарным диабетом» выделяется 0,5 ставки врача-эндокринолога (1 ставка врача-детского эндокринолога) и 1 ставка медицинской сестры. Дополнительные ставки (психолог, диетолог, эндокринолог, медицинская сестра) устанавливаются руководителем лечебно-профилактического учреждения, в составе которого создана «Школа для пациентов с сахарным диабетом», исходя из потребностей, объема проводимой работы и численности обслуживаемого населения.
- Базисное техническое оснащение «Школы для пациентов с сахарным диабетом»:
 - структурированные программы обучения с набором наглядных пособий (плакаты, карточки с изображением продуктов);
 - интерактивная панель или доска маркерная;
 - глюкометры и тест-полоски;
 - образцы препаратов и средства введения инсулина;
 - весы для взвешивания продуктов.
- Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: эндокринологом, медицинской сестрой. При имеющейся возможности желательно участие клинического психолога и диетолога.
- Обучение приводит к улучшению клинических исходов и экономии ресурсов здравоохранения.

7.2. ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ СД

- При СД психосоциальную поддержку (ПП) следует включать в терапевтический процесс, ее целью является сохранение и повышение психологического благополучия пациентов, предупреждение их психологической инвалидизации, улучшение качества жизни, а также повышение эффективности терапии СД.
- Желательно периодическое предоставление ПП всем пациентам с СД, в ряде случаев требуется особое внимание и обязательное оказание ПП:
 - жалобы пациента на неблагополучие психологического характера, снижение качества жизни;
 - наличие состояния психологического дистресса, обусловленного СД, в т.ч. субъективных ощущений усталости от заболевания и выполнения необходимых действий по его контролю и лечению;
 - низкая приверженность лечению, в т.ч. грубые нарушения режима питания, приема медикаментов и самоконтроля гликемии;

- признаки выраженной тревоги и/или депрессии;
- признаки психических расстройств;
- выраженные признаки когнитивного снижения.
- ПП включает в себя:
 - диагностику различных аспектов психологического благополучия пациентов;
 - оказание им необходимой помощи в зависимости от специфики выявленных проблем.
- Оценка психологического статуса необходима в следующих клинических ситуациях:
 - дебют заболевания;
 - появление или значительное прогрессирование осложнений СД;
 - изменение терапевтического режима (перевод с ПССП на инсулин, перевод с инъекционного способа введения инсулина на непрерывную подкожную инфузию инсулина (помповую терапию).
- В зависимости от специфики психологических и социальных проблем в оказании ПП участвуют разные специалисты:
 - Врачи - эндокринологи – при наличии низкой приверженности лечению, обусловленного заболеванием дистресса, умеренно повышенной тревоги;
 - Врачи - психиатры/психотерапевты – при наличии признаков психических расстройств, в т.ч. клинически значимой тревоги и депрессии, расстройства приема пищи, выраженных когнитивных нарушений;
 - Врачи - психотерапевты/психологи – при наличии признаков психосоциальной дезадаптации, умеренно выраженных состояний тревоги и/или депрессии, обусловленного заболеванием дистресса, низкой приверженности лечению и других психологических проблем, в т.ч. тех, о которых сообщает сам пациент.
- Оказание ПП включает в себя также работу с семьей пациента с СД (ПП имеет особую важность, если пациентом является ребенок):
 - оценка психологического состояния членов семьи и оказание им по необходимости психологической помощи;
 - оценка семейных по характеру аспектов, способных повлиять на психосоциальное благополучие пациентов с СД (внутрисемейных отношений и конфликтов, поддержки пациента со стороны членов семьи);
 - оценка представлений членов семьи о СД и формирование у них правильного понимания своей роли во внутрисемейной ПП пациента с СД;
- Специалисты психологи и психотерапевты могут участвовать в программах обучения, в т.ч. в рамках «Школы для пациентов с сахарным диабетом», с целью профилактики психосоциального неблагополучия пациентов, улучшения навыков управления заболеванием.

8. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

8.1. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ (ДКА, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острые декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы $> 11,1$ ммоль/л* (или любой гликемией, если диагноз СД уже известен), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$ или уровень бикарбоната < 18 ммоль/л) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

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

Основная причина:

абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, иНГЛТ-2 и др.;
- беременность;
- употребление кокаина, каннабиса (марихуаны).

Клиническая картина

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

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none"> – Гипергликемия, гиперкетонемия – Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) – Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз) – Уровень Na^+ чаще нормальный, реже снижен или повышен – Уровень K^+ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП СЗ-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы, ммоль/л	>11,1	>11,1	>11,1
Калий плазмы до начала лечения, ммоль/л	>3,5	>3,5	<3,5
pH артериальной крови ¹	7,25–7,3	7,0–7,24	<7,0
Бикарбонат плазмы, ммоль/л	15–18	10–<15	<10
Кетоновые тела в моче	++	++	+++
Кетоновые тела сыворотки	↑↑ β-гидроксибутират 3,0–6,0 ммоль/л	↑↑ β-гидроксибутират 3,0–6,0 ммоль/л	↑↑↑ β-гидроксибутират >6,0 ммоль/л
Эффективная осмолярность плазмы ²	Вариабельна	Вариабельна	Вариабельна
Анионная разница, ммоль/л ³	10–12	>12	>12
САД, мм рт.ст.	>90	>90	<90
ЧСС	60–100	60–100	<60 или >100
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор или кома

¹ Если pH определяется в капиллярной или венозной крови, следует учесть, что он на 0,05–0,1 ниже, чем в артериальной.

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

³ Анионная разница = (Na^+) – (Cl^- + HCO_3^-) (ммоль/л).

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

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

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

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

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем, при условии стабильности, 1 раз в 3 часа.
- Анализ мочи или плазмы на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na⁺: минимум 2 раза в сутки до разрешения ДКА, оптимально – каждые 2 часа в первые 6 часов.
- K⁺ плазмы: исходно, через 2 часа после начала инсулинотерапии, далее каждые 4 часа до разрешения ДКА.
- Расчет эффективной осмолярности.
- Биохимический анализ крови: мочевина, креатинин, хлориды, бикарбонат, желательно лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и pH (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования и мероприятия:

- катетеризация центральной вены.
- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД) (или другой метод оценки волемии), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия.
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

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

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД (ИУКД, ИСБД): 0,1–0,15 ЕД/кг реальной массы тела в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9% раствором NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин). Если болюсная доза инсулина не вводится, то начальная скорость непрерывной инфузии должна составлять 0,1–0,15 ЕД/кг/ч.
2. В последующие часы: ИКД (ИУКД, ИСБД) по 0,1 ЕД/кг/ч в одном из вариантов:
 - **Вариант 1 (через инфузомат):** непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД (ИУКД, ИСБД) + 2 мл 20% раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50% дозы); объем доводят до 50 мл 0,9% раствором NaCl.
 - **Вариант 2 (в отсутствие инфузомата):** раствор с концентрацией ИКД (ИУКД, ИСБД) 1 ЕД/мл или 1 ЕД/10 мл 0,9% раствора NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20% раствора альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). Недостатки: коррекция доз ИКД (ИУКД, ИСБД) по числу капель или мл смеси требует постоянно присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.
 - **Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата):** ИКД (ИУКД, ИСБД) в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД (ИУКД, ИСБД) при этом – до 60 мин. Преимущества: нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия проводится при невозможности в/в доступа: нагрузочная доза ИКД (ИУКД, ИСБД) – 0,2 ЕД/кг, затем в/м по 5–10 ЕД/ч. Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД (ИУКД, ИСБД) хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

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

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

Правила коррекции дозы инсулина при проведении непрерывной внутривенной инфузии:

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

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

Регидратация

Растворы:

- 0,9% раствор NaCl (при уровне скорректированного Na^+ плазмы* < 145 ммоль/л); при более высоком уровне Na^+ – см. раздел 8.2.
- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5–10% раствор глюкозы (+ 3–4 ЕД ИКД (ИУКД, ИСБД) на каждые 20 г глюкозы).
- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – системическое АД ниже 80 мм рт.ст. или ЦВД ниже 4 см водн. ст.).
- Сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингер-лактат, Плазмалит) могут ускорить разрешение ДКА и снизить частоту гиперхлоремического метаболического ацидоза, в сравнении с применением 0,9% раствора NaCl. Преимущества других кристаллоидных растворов перед 0,9% раствором NaCl при лечении ДКА не доказаны.

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

Скорость регидратации: Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5–10% массы тела, или 50–100 мл/кг реальной массы тела. Этот объем жидкости следует восполнить за 24–48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости. Начальная скорость регидратации с помощью 0,9% раствора NaCl: в 1-й час – 1–1.5 л, или 15–20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от клинических признаков дегидратации, АД, почасового диуреза и ЦВД (или в соответствии с данными прямых методов оценки центральной гемодинамики). При ЦВД < 4 см водн. ст. вводится 1 л жидкости в час, при ЦВД 5–12 см водн. ст. – 0,5 л/ч, выше 12 см водн. ст. – 250–300 мл/ч.

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

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

Восстановление электролитных нарушений

На фоне регидратации и инсулиновой терапии можно ожидать резкого снижения уровня K^+ , в том числе, при исходной гипокалиемии. По этой причине в/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина со следующей скоростью:

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

*При уровне $\text{K}^+ < 3,3$ ммоль/л вначале проводят коррекцию уровня K^+ , затем начинают вводить инсулин.

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

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: pH артериальной крови $\leq 7,0$. Вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2% раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза – не более 8 г бикарбоната (400 мл 2% раствора за 2 ч).

Без определения pH/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

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

Питание

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

Частая сопутствующая терапия

- Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).
- Введение низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний (высокая вероятность тромбозов на фоне дегидратации)

Особенности лечения ДКА у детей и подростков см. раздел 20.1.

8.2. ГИПЕРОСМОЛЯРНОЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ГГС)

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

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Приводящие факторы:

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

Клиническая картина:

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

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

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных вместо регидратации

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 25000 – инфекция
Общий анализ мочи	Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none"> – Крайне высокая гипергликемия, гиперкетонемии нет – Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л¹ – Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) – Уровень скорректированного Na^+ повышен² – Уровень K^+ нормальный, реже снижен, при ХБП С3-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен
КЩС	Ацидоза нет: $\text{pH} > 7,3$, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

¹ Оsmолярность плазмы = 2 (Na^+ , ммоль/л + K^+ , ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л (норма 285–295 мосмоль/л).

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

! Возможно сочетание ГГС с ДКА у одного и того же пациента.

В таком случае одновременно с повышением осмолярности плазмы и гипернатриемией выявляется ацидоз и кетоновые тела

ЛЕЧЕНИЕ

- восстановление электролитного баланса.
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

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

Инструментальные исследования

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

Терапевтические мероприятия

Особенности регидратации:

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9% раствора NaCl , затем – в зависимости от уровня Na^+ :
 - при скорректированном $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2,5% раствора глюкозы;
 - при скорректированном $\text{Na}^+ 145–165$ ммоль/л: регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) раствором NaCl ;
 - при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9% раствор NaCl .
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт.ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9% раствора NaCl или коллоидные растворы.

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

Особенности инсулиновтерапии:

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

Для сведения к минимуму риска неврологических осложнений (отек мозга) уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 5 ммоль/л/ч, осмолярность плазмы – не более, чем на 3–8 мосмоль/л/ч, а уровень натрия – не более, чем на 10 ммоль/л в сутки.

Восстановление дефицита калия

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

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА.

8.3. МОЛОЧНОКИСЛЫЙ АЦИДОЗ (ЛАКТАТИЦИДОЗ)

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

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

Проявляющие факторы:

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

Клиническая картина:

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

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Биохимический анализ крови	<ul style="list-style-type: none"> Диагноз лактатацидоза подтверждён при концентрации лактата $> 5,0$ ммоль/л и $\text{pH} < 7,35$ и весьма вероятен при концентрации лактата 2,2–5 ммоль/л в сочетании с pH артериальной крови $< 7,25$. Кровь для определения лактата хранят на холода не более 4 ч. Гликемия: любая, чаще гипергликемия Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз: $\text{pH} < 7,3$, уровень бикарбоната плазмы ≤ 18 ммоль/л, анионная разница 10–15 ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

ЛЕЧЕНИЕ

Основные компоненты:

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

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

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

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

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

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

Восстановление КЩС

- Искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO₂ (цель: PaCO₂ 25–30 мм рт.ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при pH < 6,9, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4% раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO₂, образующегося при в/в введении бикарбоната.
- При сочетании лактатацидоза с острой почечной недостаточностью и pH ≤ 7,0, PaCO₂ ≤ 45 мм рт.ст., уровне бикарбоната < 20 ммоль/л возможно введение 125–250 мл 4% раствора бикарбоната натрия в течение 30 мин до целевого pH > 7,3; допустимы повторные введения, но не более 1000 мл в сутки.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

8.4. ГИПОГЛИКЕМИЯ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемии – серьезный лимитирующий фактор в достижении целевых уровней углеводного обмена, они ассоциированы с ухудшением качества жизни, травматизацией, а тяжелая гипогликемия может привести к смертельному исходу.

Необходимо активное выявление гипогликемий, а также признаков нарушения распознавания их симптомов у пациентов, получающих инсулин или секретагоги. Пациенты с гипогликемиями в анамнезе и высоким риском их развития нуждаются в систематическом возобновлении обучающей информации по профилактике и купированию этих состояний.

В настоящее время гипогликемии классифицируют следующим образом:

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

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

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

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

Провоцирующие факторы:

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

Клиническая картина

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

Лабораторные изменения: диагностика

Анализ крови	Глюкоза плазмы < 3,0 ммоль/л (при коме – как правило, < 2,2 ммоль/л)
--------------	---

Дифференциальная диагностика

Ни один из клинических симптомов гипогликемии не является патогномоничным. Вегетативные и многие нейрогликопенические симптомы легкой гипогликемии следует дифференцировать от:

- Фобий (патологического страха) гипогликемий
- Панических атак
- Иных пароксизмальных состояний (вегетативной эпилепсии и др.)

При гипогликемической коме необходим дифференциальный диагноз с другими причинами потери сознания.

Единственным методом дифференциальной диагностики гипогликемии является экстренное определение уровня глюкозы крови

ЛЕЧЕНИЕ**Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)**

Прием 1–2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (2–4 куска по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4–5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1–2 тубы с углеводным сиропом (по 10 г углеводов). Если через 15 минут гипогликемия не купируется, повторить лечение.

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

Тяжелая гипогликемия, потребовавшая помощи другого лица, но без потери сознания, с сохраненной способностью глотать

- Дать пациенту легкоусваиваемые углеводы в количестве 2–3 ХЕ (вид углеводов тот же, что при легкой гипогликемии)
- Альтернативой может быть в/в струйное введение 40% глюкозы или 1 мг глюкагона, как при гипогликемической коме (см. далее)

Тяжелая гипогликемия, потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания и невозможностью глотать (гипогликемическая кома):

Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя влиять в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

- В/в струйно ввести 40–100 мл 40% раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).

- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10% раствора глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка ПССП с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10% раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

9. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

К диабетическим микроангиопатиям относятся:

- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия.

Основные факторы риска

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

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

9.1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

При СД поражение сетчатки проявляется виде диабетической ретинопатии и/или диабетического макулярного отека.

Диабетическая ретинопатия (ДР) — специфичное позднее нейромикросудистое осложнение СД, развивающееся, как правило, последовательно от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов до появления новообразованных сосудов и фиброглиальной ткани. Является одним из проявлений генерализованной микроангиопатии.

Классификация ДР, принятая Общероссийской общественной организацией «Ассоциация врачей-офтальмологов» для применения в амбулаторной практике, выделяет три стадии заболевания (см. таблицу «Классификация ДР» ниже). Самой полной на сегодняшний день является классификация Исследовательской группы по изучению раннего лечения ДР (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study – ETDRS) 1991 года, которая также может быть использована в клинической практике (см. приложение 7).

Классификация ДР

Стадии ДР	Характеристика изменений на глазном дне*
Непролиферативная	Микроаневризмы, мелкие интракапиллярные кровоизлияния, «мягкие» («ватные») и твердые экссудаты
Препролиферативная	Наличие хотя бы одного из 3 признаков: – венозные деформации в 2-х и более квадрантах – умеренные интракапиллярные микросудистые аномалии (ИРМА) хотя бы в одном квадранте – множественные ретинальные геморрагии в 4-х квадрантах
Пролиферативная	Неоваскуляризация (и/или фиброзная пролиферация) диска зрительного нерва и/или сетчатки, преретинальные и/или витреальные кровоизлияния (гемофтальм), тракционная (или тракционно-регматогенная) отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома

* Диабетическая макулопатия, в том числе диабетический макулярный отек (ДМО), возможна на любой стадии ДР.

Основные клинические формы диабетической макулопатии:

- ДМО или отечная макулопатия – локальный изолированный прорыв внутреннего гематоретинального барьера (группа микроаневризм) с нарушением ауторегуляции (фокальный отек), или гиперпроницаемость капилляров в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (диффузный отек);
- тракционная макулопатия – нарушение витреоретинальных взаимоотношений или плотности внутренней пограничной мембранны сетчатки (тракционный отек);
- ишемическая макулопатия – окклюзия капилляров (ишемический отек).

Диабетический макулярный отек — утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве нейроэпителия вследствие нарушения гематоретинальных барьера и несоответствия между транскудацией жидкости и способности к ее реабсорбции.

Критерии клинически значимого ДМО (введено исследовательской группой по изучению раннего лечения ДР (ETDRS):

- утолщение сетчатки и/или твердые экссудаты, захватывающие центр макулы;
- утолщение сетчатки и/или твердые экссудаты, расположенные ближе 500 мкм от центра макулы, но на него не распространяющиеся;
- утолщение сетчатки площадью 1 ДЗН или более, расположенное хотя бы частично, ближе 1 диаметра диска от центра макулы.

Кроме этого, принято выделять ДМО с вовлечением или без вовлечения центра. Макулярный отек с вовлечением центра определяется как утолщение сетчатки (ретинальный отек), затрагивающее центральную зону диаметром в 1000 мкм.

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

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

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

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

Скрининг должен обязательно включать с себя осмотр глазного дна в условиях мидриаза и, желательно, с фиксацией изображения сетчатки на фундус-камере.

Скрининг ДР: сроки первичного и последующих регулярных осмотров офтальмологом при отсутствии диабетических изменений

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

Офтальмологическое обследование пациентов с ДР и ДМО

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

В случае выявления признаков ДР обследование следует проводить чаще, а при наличии **препролиферативной, пролиферативной ДР и любой стадии ДМО необходимо незамедлительно направить пациента в специализированные центры к врачу-офтальмологу.**

Другие показания для направления пациентов в специализированные центры (к врачу-офтальмологу):

- Снижение остроты зрения, особенно при снижении остроты зрения ниже 0,5 (6/12, 20/40).
- Если проверка остроты зрения или обследование сетчатки не могут быть выполнены при скрининговом обследовании.
- Пациенты после ЛКС должны находиться под наблюдением врача-офтальмолога не реже 2-х раз в год.

Основные методы лечения ДР и ДМО:

1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС):

- При непролиферативной ДР рекомендуется наблюдательная тактика, выполнение ЛКС не требуется.
- На стадии препролиферативной ДР рекомендуется проведение панретинальной ЛКС.
- На стадии пролиферативной ДР рекомендуется незамедлительное проведение панретинальной ЛКС, которая уменьшает риск потери зрения и слепоты.
- При наличии клинически значимого ДМО возможно проведение фокальной ЛКС, в том числе в сочетании с интравитреальными инъекциями ингибиторов ангиогенеза или введением глюкокортикоидов в виде имплантов.
- При наличии ДМО наибольший эффект от лазерного лечения (фокальной или по типу «решетки» лазерной коагуляции сетчатки) ожидается в случае исходной центральной толщины сетчатки не более 350 мкм. В остальных случаях рекомендуется терапия анти-VEGF препаратами.
- При наличии активных новообразованных ретинальных сосудов, несмотря на ранее проведенную панретинальную лазерную коагуляцию, рекомендуется проведение фокальной лазерной коагуляции ретинальных новообразованных сосудов, в том числе в сочетании с терапией анти-VEGF препаратами.

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

- При лечении анти-VEGF препаратами изначально проводится 3 и более загрузочных ежемесячных доз.
- В каждом клиническом случае окончательное решение о показаниях и выборе режима инъекций принимает врач-офтальмолог на основе оценки особенностей клинической картины и течения заболевания.
- После достижения стабилизации периодичность контрольных осмотров и временной интервал между инъекциями устанавливает врач-офтальмолог в зависимости от особенностей клинической картины.

3. Интравитреальное введение глюкокортикоидов в виде имплантов рекомендуется в качестве второй линии терапии при наличии клинически значимого ДМО.

4. Витреоэктомия (или витреошвартэктомия) рекомендуется:

- При наличии ДМО тракционного генеза.
- При пролиферативной ДР, осложненной организовавшимся гемофталмом, тракционной (и/или тракционно-регматогенной) отслойкой сетчатки с захватом области макулы.

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

**Применение ангиопротекторов, антиоксидантов, ферментов и витаминов при ДР
не имеет убедительной доказательной базы,
малоэффективно и не рекомендуется!**

Профилактика диабетической ретинопатии

Воздействие на основные факторы риска ДР: оптимизация гликемического контроля, контроля АД и липидов – составляет основу профилактики ДР.

1. Эндокринолог должен мотивировать пациента к наблюдению у врача-офтальмолога и предоставить ему следующую информацию о необходимости:

- проведения регулярных осмотров врачом-офтальмологом в условиях медикаментозного мидриаза не реже 1 раза в год, а при наличии показаний – чаще, вне зависимости от остроты зрения.
- безотлагательного обращения к врачу-офтальмологу при появлении новых жалоб со стороны органа зрения или при снижении остроты зрения.
- поддержания индивидуальных целевых уровней гликемического контроля, артериального давления, липидов плазмы в целях профилактики развития и прогрессирования ДР.

- Пациентам, получающим интравитреальные инъекции, необходимо незамедлительно сообщать о симптомах, указывающих на воспаление (эндофталмит): боли в глазах или увеличении неприятных ощущений в глазу, усилении покраснения глаз, нечеткости или снижении зрения, увеличении светочувствительности или увеличении числа «летающих мушек» в поле зрения.

2. Панретинальная ЛКС уменьшает риск потери зрения и слепоты!

- Пролиферативная ДР, несмотря на проведение ЛКС, может осложняться кровоизлиянием в стекловидное тело (гемофтальмом). При частичном гемофтальме рекомендуется выжидательная тактика до 2-х месяцев, при резорбции гемофтальма – проведение дополнительной ЛКС. В случае организовавшегося гемофтальма требуется витреоретинальная хирургия.
- Несмотря на то, что ЛКС часто ухудшает периферическое и боковое зрение, может умеренно снизить центральное зрение – этот побочный эффект компенсируется долгосрочным уменьшением риска выраженного снижения зрения и слепоты.

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

9.2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

Диабетическая нефропатия (ДН) – или диабетическая болезнь почек (ДБП) – это специфическое поражение почек при СД под воздействием метаболических, гемодинамических, воспалительных, генетических, эпигенетических факторов, приводящее к развитию терминальной почечной недостаточности (ТПН), требующей проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ): диализа, трансплантации.

Хроническая болезнь почек

Хроническая болезнь почек (ХБП) – наднозологическое понятие, определяется как нарушение структуры или функции почек, сохраняющееся более 3 месяцев и имеющее последствия для здоровья. В случае диабетического генеза поражения почек рекомендуется применение термина «пациенты с СД и ХБП» или «ХБП при СД». ХБП классифицируется на основе причины, категории расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) (C1-C5) и категории альбуминурии (A1-A3).

Стадии ХБП по уровню рСКФ

рСКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Определение	Стадия
≥ 90	Высокая и оптимальная	C1*
60–89	Незначительно сниженная	C2*
45–59	Умеренно сниженная	C3а
30–44	Существенно сниженная	C3б
15–29	Резко сниженная	C4
< 15	Терминальная почечная недостаточность	C5

* Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие также и маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется.

Классификация ХБП по уровню альбуминурии

Категория	А/Кр мочи		СЭА (мг/24 часа)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
A1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
A2	3–30	30–300	30–300	Умеренно повышена
A3	>30	>300	>300	Значительно повышена*

Примечания: СЭА – скорость экскреции альбумина, А/Кр – соотношение альбумин/креатинин.

* Включая нефротический синдром (экскреция альбумина >2200 мг/24 часа [А/Кр>2200 мг/г; >220 мг/ммоль]).

Формулировка диагноза ДН в соответствии с классификацией ХБП

- ДН, ХБП С1 (2, 3, 4 или 5) А2;
 - ДН, ХБП С1 (2, 3, 4 или 5) А3;
 - ДН, ХБП С3 (4 или 5) А1-3 (т.е. независимо от уровня альбуминурии);
 - ДН, ХБП С5 (лечение заместительной почечной терапией);
 - В случае нормализации показателей альбуминурии на фоне нефропротективной терапии у пациентов с сохранный рСКФ более 60 мл/мин/1.73 м² – диагноз ДН, ХБП сохраняется с формулировкой: ДН, ХБП С1-С2 А1 (рекресс альбуминурии на фоне нефропротективной терапии).
- После указания стадии ХБП необходимо указать осложнения ХБП (АГ, анемия, МКН-ХБП, электролитные нарушения) при их наличии.

Скрининг ДН

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

- у пациентов с СД 1 типа с длительностью заболевания ≥ 5 лет;
- у всех пациентов с СД 2 типа;
- у детей, начиная с 11 лет при длительности СД более 2 лет;
- у всех пациентов с сопутствующей АГ.

С учетом вариабельности рСКФ и альбуминурии эти показатели могут меняться с течением времени. Поэтому для постановки диагноза требуется их воспроизведимость в течение, как минимум, 3 месяцев. Соотношение альбумин/креатинин (А/Кр) в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи с высокой чувствительностью и специфичностью соотносится с суточной экскрецией альбумина с мочой. Определение в разовой порции мочи только альбумина без креатинина не дает такого точного соотношения, так как не учитывает влияние разведения мочи в силу различной гидратации.

Поскольку в клинической практике продолжается оценка в разовой порции мочи только альбумина, целесообразно представить значения, соответствующие уровням альбуминурии согласно классификации ХБП: не более 20 мг/л – А1; >20 до 200 мг/л – А2; > 200 мг/л – А3.

Преходящее повышение экскреции альбумина

- Значительная гипергликемия
- Интенсивная физическая нагрузка
- Высокобелковое питание
- Лихорадка
- Высокая артериальная гипертензия
- Менструация
- Ортостатическая протеинурия

Методы расчета СКФ

- рСКФ вычисляется с учетом уровня креатинина сыворотки с использованием валидизированной формулы (предпочтительно формула CKD-EPI, наилучшим образом соотносящаяся с референтными (клиренсовыми) методами определения)
- Формула CKD-EPI:

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

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

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

$$\text{рСКФ (мл/мин/1.73 м}^{\text{2}}\text{)} = (36.2 \times \text{Рост (см)}) / \text{Креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$$

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

- Калькулятор для расчета СКФ у детей размещен на сайте www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculatorped
Уравнение CKD-EPI, которое дополнительно включает сывороточный цистатин C, повышает точность при скрининге, особенно в случае низкой рСКФ, мышечной атрофии. Если доступен цистатин C, категорию рСКФ следует оценивать по комбинации креатинина и цистатина C [eGFRcr-cys].

При отсутствии возможности скрининга рСКФ с помощью электронного калькулятора допускается расчет по формуле Кокрофта–Голта с обязательным приведением к стандартной площади поверхности тела 1,73 м²:

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

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

Многие инструкции по применению лекарственных препаратов, которые требуют коррекции дозы при изменении функционального состояния почек, составлены именно на основе применения формулы Кокрофта–Голта.

Определение СКФ клиренсовыми методами

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

ДИАГНОСТИКА

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

Осложнения ХБП

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

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

			Альбуминурия ¹			
			A1	A2	A3	
			Норма или незначительно повышена	Умеренно повышена	Значительно повышена	
			<30 мг/г <3 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль	
Категории СКФ ² (мл/мин/1,73 м ²)	C1	Высокая или оптимальная	≥90	Низкий ³	Умеренный	Высокий
	C2	Незначительно снижена	60–89	Низкий	Умеренный	Высокий
	C3a	Умеренно снижена	45–59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
	C3b	Существенно снижена	30–44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C4	Резко снижена	15–29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C5	Терминальная почечная недостаточность	<15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

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

² СКФ – рассчитывается по формуле CKD-EPI.

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

Стадия ХБП и соответствующая категория риска могут определять частоту лабораторного мониторинга и направления на консультацию нефролога: от одного раза в год при низком риске до четырех или более раз в год (т.е. каждые 1–3 месяца) при очень высоком. Кроме того, необходимо принимать во внимание сопутствующие заболевания и патологические состояния, способные повлиять на изменение тактики ведения каждого отдельного пациента с ХБП.

Ассоциации категории рСКФ и соотношения А/Кр в моче с рисками десяти распространенных осложнений

рСКФкр	А/Кр, мг/г				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
Общая смертность: 82 когорты, 26 444 384 участника; 2 604 028 событий					
105+	1,6	2,2	2,9	4,3	5,8
91–104	ref	1,3	1,8	2,6	3,1
60–89	1,0	1,3	1,7	2,2	2,8
45–59	1,3	1,6	2,0	2,4	3,1
30–44	1,8	2,0	2,5	3,2	3,9
15–29	2,8	2,8	3,3	4,1	5,6
<15	4,6	5,0	5,3	6,0	7,0

рСКФкр	А/Кр, мг/г				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
Инфаркт миокарда: 64 когорты, 22 838 356 участников; 451 063 события					
105+	1,1	1,4	2,0	2,7	3,8
91–104	ref	1,3	1,6	2,2	3,2
60–89	1,1	1,3	1,6	2,2	3,1
45–59	1,4	1,7	2,0	2,8	3,7
30–44	1,9	2,0	2,4	3,2	4,3
15–29	2,7	3,1	3,1	4,2	5,1
<15	4,6	5,6	4,8	6,0	6,0

	Сердечно-сосудистая смертность: 76 когорт, 26 022 346 участников; 776 441 события				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1,4	2,0	3,0	4,1	5,4
91–104	ref	1,3	1,9	2,7	3,6
60–89	1,0	1,4	1,7	2,4	3,2
45–59	1,4	1,7	2,2	2,8	3,8
30–44	2,0	2,3	2,8	3,7	4,6
15–29	3,2	3,1	3,5	5,0	6,5
<15	3,1	3,4	6,4	7,3	8,2

	Инсульт: 68 когорт, 24 746 436 участников; 461 785 событий				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1,2	1,6	2,2	3,1	4,3
91–104	ref	1,3	1,6	2,4	3,1
60–89	1,1	1,3	1,7	2,2	3,0
45–59	1,4	1,6	1,9	2,3	2,9
30–44	1,6	1,7	2,0	2,4	3,0
15–29	1,8	2,1	2,1	2,7	3,0
<15	3,2	2,8	2,9	3,2	3,8

	ТПН с ЗПТ: 57 когорт, 25 466 956 участников; 158 846 событий				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	0,5	1,2	2,9	7,7	25
91–104	ref	1,8	4,3	12	43
60–89	2,3	4,9	10	27	85
45–59	13	19	37	89	236
30–44	50	58	115	240	463
15–29	283	301	443	796	1253
<15	770	1040	1618	2297	2547

	Сердечная недостаточность: 61 когорта, 24 603 016 участников; 1 132 443 события				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1,2	1,7	2,7	4,2	6,9
91–104	ref	1,3	2,0	2,8	4,2
60–89	1,1	1,4	1,9	2,7	4,2
45–59	1,6	1,8	2,4	3,4	5,0
30–44	2,2	2,5	3,1	4,2	6,5
15–29	3,6	3,5	4,1	5,8	8,1
<15	5,1	5,7	5,8	7,9	9,9

	Острое повреждение почек: 49 когорт, 23 914 614 участников; 1 408 929 событий				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1,0	1,6	2,4	3,7	5,5
91–104	ref	1,4	2,1	3,2	5,0
60–89	1,6	2,2	3,1	4,3	6,7
45–59	3,5	4,0	5,1	6,9	9,0
30–44	5,6	5,9	6,8	8,6	11
15–29	8,3	8,0	8,5	9,9	10
<15	8,5	11	7,9	5,5	5,7

	Фибрилляция предсердий: 50 когорт, 22 886 642 участника; 1 068 701 события				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1,1	1,3	1,7	2,4	3,5
91–104	ref	1,2	1,5	1,9	2,3
60–89	1,0	1,2	1,4	1,7	2,2
45–59	1,2	1,3	1,5	1,8	2,4
30–44	1,4	1,5	1,7	2,0	2,4
15–29	1,9	1,8	2,0	2,6	3,0
<15	2,6	2,5	3,1	3,6	4,2

	Госпитализация: 49 когорт, 25 426 722 участника; 8 398 637 событий				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	1,4	1,7	2,1	2,1	2,3
91–104	ref	1,1	1,3	1,5	1,7
60–89	1,0	1,1	1,3	1,5	1,8
45–59	1,3	1,3	1,5	1,7	2,1
30–44	1,5	1,5	1,6	1,9	2,3
15–29	1,8	1,8	1,9	2,4	2,8
<15	2,7	2,8	3,0	3,2	3,8

	ЗПА: 54 когорты, 24 830 794 участника; 378 924 события				
	<10	10–29	30–299	300–999	1000+
105+	0,9	1,4	1,9	2,8	5,0
91–104	ref	1,3	1,9	2,8	4,3
60–89	1,0	1,3	1,8	2,5	3,8
45–59	1,5	1,7	2,1	2,9	4,2
30–44	2,0	1,9	2,5	3,6	5,0
15–29	3,3	3,3	3,8	5,7	8,1
<15	9,1	9,1	9,6	13	14

рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации, ТПН- терминальная почечная недостаточность, ЗПТ – заместительная почечная терапия, А/Кр – отношение альбумин / креатинин в моче, ЗПА – заболевания периферических артерий.

Прогнозируемый риск и маршрутизация пациентов с ХБП



ТПН – терминальная почечная недостаточность

- 5-летний риск терминальной почечной недостаточности в размере 3–5% может использоваться для определения необходимости направления к нефрологу;
- 2-летний риск почечной недостаточности > 10% может использоваться для определения сроков многопрофильной помощи;
- 2-летний риск почечной недостаточности > 40% может использоваться для определения модальности обучения, сроков подготовки к ЗПТ, включая планирование сосудистого доступа или направление на трансплантацию.

Мониторинг в зависимости от стадии ДН

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С1-2 А2-3	• HbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия (предпочтительно А/Кр)	2 раза в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин сыворотки, расчет СКФ	1 раз в год
	• Липиды сыворотки	1 раз в год при нормальных значениях; через 4–12 нед. в случае инициации терапии липидснижающими препаратами или изменения дозы, далее – 1 раз в год
	• Гемоглобин • Железо, ферритин сыворотки, насыщение трансферрина железом	1 раз в год при наличии анемии
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача
ХБП С3 А1-3	• HbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия (предпочтительно А/Кр)	2 раза в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин сыворотки, расчет СКФ • Альбумин сыворотки • Мочевая кислота сыворотки • Калий сыворотки • Кальций сыворотки (общий и ионизированный), фосфор сыворотки, паратгормон, 25(OH) витамин D	1 раз в 6–12 мес.
	• Липиды сыворотки	1 раз в год при нормальных значениях; через 4–12 нед. в случае инициации терапии липидснижающими препаратами или изменения дозы, далее – 1 раз в год
	• Минеральная плотность костей (рентгеноденситометрия) для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска), если это повлияет на принятие решения о лечении	1 раз в год
	• Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника.	По показаниям
	• Гемоглобин • Железо, ферритин сыворотки, насыщение трансферрина железом	1 раз в 6 мес. (чаще – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С4 A1-3	• HbA1с	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия (предпочтительно А/Кр)	2 раза в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин сыворотки, расчет СКФ	
	• Альбумин сыворотки	
	• Мочевая кислота сыворотки	1 раз в 3 мес.
	• Калий сыворотки	
	• Кальций сыворотки (общий и ионизированный), фосфор сыворотки, ЩФ, паратгормон, 25(OH) витамин D	1 раз в 6–12 мес.
	• Диагностика кальцификации сосудов	
	• Липиды сыворотки	1 раз в 6 мес. при нормальных значениях; через 4–12 нед. в случае инициации терапии липидснижающими препаратами или изменения дозы, далее – 1 раз в 6 мес.
	• Минеральная плотность костей для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска), если это повлияет на принятие решения о лечении	1 раз в год
	• Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника.	По показаниям
	• Гемоглобин	
	• Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
ХБП С5 A1-3 (без ЗПТ)	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача
	• Консультация нефролога	1 раз в 3 мес.
	• Маркеры вирусных гепатитов (определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (Hepatitis B virus) в крови, антител к вирусу гепатита С (Hepatitis C virus) в крови)	1 раз в 6 мес.
	• HbA1с	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия (предпочтительно А/Кр)	1 раз в 3 мес.
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин сыворотки, расчет СКФ	1 раз в мес.
ХБП С5 A1-3 (без ЗПТ)	• Альбумин сыворотки,	
	• Мочевая кислота сыворотки	1 раз в 3 мес.
	• Калий сыворотки	
	• Кальций сыворотки (общий и ионизированный), фосфор сыворотки, ЩФ, паратгормон, 25 (ОН) витамин D	1 раз в 3 мес.
	• Диагностика кальцификации сосудов	1 раз в 6 мес.
	• Липиды сыворотки	1 раз в 6 мес. при нормальных значениях; через 4–12 нед. в случае инициации терапии липидснижающими препаратами или изменения дозы, далее – 1 раз в 6 мес.
	• Гемоглобин	
	• Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз и препаратами железа)
	• Минеральная плотность костей для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска), если это повлияет на принятие решения о лечении	1 раз в год
	• Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника.	По показаниям
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
	• Исследование автономной и сенсорной нейропатии	Рекомендации невролога
	• Осмотр стоп	При каждом посещении врача
	• Консультация нефролога	1 раз в 3 мес.
	• Маркеры вирусных гепатитов (определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (Hepatitis B virus) в крови, антител к вирусу гепатита С (Hepatitis C virus) в крови)	1 раз в 6 мес.

ЛЕЧЕНИЕ ДН

Всех пациентов с СД 1 типа и СД 2 типа и ХБП следует лечить по комплексному плану для оптимизации питания, физической активности, отказа от курения и снижения веса (при избытке или ожирении). Фармакологические методы лечения, основанные на доказательствах, направлены на сохранение функции органов, улучшение кардиоваскулярного прогноза, нормализацию активности РААС и достижение промежуточных целевых показателей гликемии, АД и липидов, контроль хронического воспаления и фиброза, предотвращение развития и прогрессирования осложнений ХБП (анемии, электролитных нарушений, минерально-костных нарушений и др.), отсрочку инициации ЗПТ.

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А2	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий независимо от уровня HbA1c или необходимости дополнительного снижения уровня глюкозы (предпочтительно канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин). При недостижении индивидуального целевого контроля гликемии при применении иНГЛТ-2, их непереносимости или наличия противопоказаний рассмотреть возможность применения арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий. Дополнительные сахароснижающие препараты могут быть добавлены пациентам с СД 2 типа по мере необходимости для достижения индивидуальных целевых показателей гликемии с учетом особенностей пациента и рСКФ. • Финеренон пациентам с нормальной концентрацией калия в сыворотке для снижения риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий • Контроль статуса питания. • Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут). • Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков. • Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА под контролем креатинина и калия сыворотки с титрованием до максимально переносимой дозы. • Коррекция дислипидемии (статины, эзетимиб, ингибиторы PCSK-9). • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа). • Коррекция минерально-костных нарушений (в случае дефицита/недостаточности 25(OH) витамина D компенсировать также, как в общей популяции). • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты). • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.
ХБП С1-3 А3	<ul style="list-style-type: none"> • Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий независимо от уровня HbA1c или необходимости дополнительного снижения уровня глюкозы (предпочтительно канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин). При недостижении индивидуального целевого контроля гликемии при применении иНГЛТ-2, их непереносимости или наличия противопоказаний рассмотреть возможность применения арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий. Дополнительные сахароснижающие препараты могут быть добавлены пациентам с СД 2 типа по мере необходимости для достижения индивидуальных целевых показателей гликемии с учетом особенностей пациента и рСКФ. • Финеренон пациентам с нормальной концентрацией калия в сыворотке для снижения риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий • Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут). • Контроль статуса питания. • Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков. • Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА под контролем креатинина и калия сыворотки с титрованием до максимально переносимой дозы. • Коррекция дислипидемии (статины, эзетимиб, ингибиторы PCSK-9). • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа). • Коррекция минерально-костных нарушений (в случае дефицита/недостаточности 25(OH) витамина D компенсировать также, как в общей популяции). • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты). • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С4	<ul style="list-style-type: none"> Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1с не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий независимо от уровня HbA1с или необходимости дополнительного снижения уровня глюкозы, если терапия была начата ранее и хорошо переносилась (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин). При недостижении индивидуального целевого контроля гликемии при применении иНГЛТ-2, их непереносимости или наличия противопоказаний рассмотреть возможность применения арГПП-1, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий. Дополнительные сахароснижающие препараты могут быть добавлены пациентам с СД 2 типа по мере необходимости для достижения индивидуальных целевых показателей гликемии с учетом особенностей пациента и рСКФ. Финеренон пациентам с нормальной концентрацией калия в сыворотке, рСКФ ≥ 25 мл/мин/$1,73\text{ м}^2$ альбуминурией ($A/\text{Cr} \geq 30$ мг/г) для снижения риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий. Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут). Контроль статуса питания. Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД $<130/80$ мм рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков. Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА; может потребоваться уменьшение дозы под контролем креатинина и калия сыворотки. Комбинированная терапия артериальной гипертензии для достижения целевого АД. Коррекция гиперкалиемии. Коррекция дислипидемии (статины, эзетимиб, ингибиторы PCSK-9) Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа). Коррекция минерально-костных нарушений (в случае дефицита/недостаточности 25(OH) витамина D компенсировать также, как в общей популяции) Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты). Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.
ХБП С5	<ul style="list-style-type: none"> Гемодиализ. Перitoneальный диализ. Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы. Проведение терапии осложнений ХБП в соответствии с клиническими рекомендациями для этой популяции пациентов

- Ограничение белка (не более 0,8 г/кг массы тела в сутки) рекомендуется при ХБП С3-5 и/или А3. В случае появления признаков саркопении, приоритетом диетической схемы должно быть восстановление нутриционного статуса с учетом анаболической резистентности. В этом случае рекомендации по калориям и белку в размере 30 ккал/кг/день и 1 г/кг/день соответственно покроют потребности в питании и могут предотвратить развитие белково-энергетической недостаточности. Для пациентов на диализе необходимо более высокое потребление белка (1,2–1,4 г/кг массы тела в сутки) – см. приложение 8.
- Физическая активность умеренной интенсивности соответственно сердечно-сосудистой и физической толерантности с учетом имеющихся ограничений (возраст, риск падения, потеря мышечной массы, анемия, периферическая и автономная нейропатия) рекомендуется пациентам с СД и ХБП (как минимум по 30 мин 5 раз в неделю).
- Потребление натрия и калия необходимо индивидуализировать с учетом коморбидности, применяемых препаратов, уровня АД и лабораторных данных.
- Контроль веса у пациентов с СД и ХБП с избыточным весом или ожирением.
- Отказ от курения.
- Индивидуальный целевой уровень HbA1с от $<6,5\%$ до $<8,0\%$ для пациентов с СД и ХБП с учетом ограничения точности в качестве показателя гликемического статуса.
- иАПФ и БРА не рекомендуются для первичной профилактики ХБП у пациентов с СД при нормальном АД, нормоальбуминурии (соотношение альбумин/креатинин <3 мг/ммоль) и нормальном уровне рСКФ.
- Режим дозирования иАПФ и БРА должен быть индивидуальным с учетом показателей рСКФ пациента и особенностей фармакокинетики препарата, указанных в инструкции.
- Для небеременных пациентов с СД рекомендуются иАПФ или БРА при умеренном повышении в моче соотношения альбумин/креатинин (3–30 мг/ммоль) и в обязательном порядке при соотношении >30 мг/ммоль и/или при установленной рСКФ <60 мл/мин/ $1,73\text{ м}^2$ НЕЗАВИСИМО ОТ НАЛИЧИЯ АГ с титрацией до максимальной антигипертензивной или максимально переносимой дозы.

- Комбинированная терапия иАПФ и БРА не рекомендуется во избежание гиперкалиемии или острого повреждения почек.
- Для достижения целевых показателей АД можно рассмотреть дополнительную антигипертензивную терапию дигидропиридиновым блокатором кальциевых каналов или диуретиком.
- Не следует отменять препараты, блокирующие РААС, при повышении креатинина ≤30% в отсутствие гиповолемии.
- Терапия статинами умеренной интенсивности рекомендуются для всех пациентов с СД 1 типа или СД 2 типа и ХБП для первичной профилактики АССЗ или высокой интенсивности для пациентов с известным АССЗ и некоторым пациентам с множественными факторами риска АССЗ. При недостижении целевой концентрации ЛПНП добавление эзетимиба и/или ингибитора PCSK-9.

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

Препараты	Стадия ХБП
Метформин	С 1 – 3*
Глибенкламид (в т.ч. микронизированный)	С 1 – 2
Гликлазид и гликлазид МВ	С 1 – 4*
Глимепирид	С 1 – 4*
Гликвидон	С 1 – 5
Глипизид и глипизид ретард	С 1 – 4*
Репаглинид	С 1 – 5
Натеглинид	С 1 – 3*
Пиоглитазон	С 1 – 4
Ситаглиптин	С 1 – 5*
Вилдаглиптин	С 1 – 5*
Саксаглиптин	С 1 – 5*
Линаглиптин	С 1 – 5
Алоглиптин	С 1 – 5*
Гозоглиптин	С 1 – 3а
Гемиглиптин	С 1 – 5
Эвоглиптин	С 1 – 4
Эксенатид	С 1 – 3
Лираглутид	С 1 – 4
Ликсисенатид	С 1 – 3
Дулаглутид	С 1 – 4
Семаглутид	С 1 – 4
Дапаглифлозин	С 1 – 4**
Эмпаглифлозин	С 1 – 4***
Канаглифлозин	С 1 – 4****
Ипраглифлозин	С 1 – 3
Лусеоглифлозин	С 1 – 3
Тирзепатид	Коррекция дозы при почечной недостаточности не требуется, однако следует соблюдать осторожность, так как опыт использования ограничен.
Инсулины, включая аналоги	С 1 – 5*

* При ХБП С3б-5 необходима коррекция дозы препарата.

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

** Не инициировать при рСКФ < 25 мл/мин/1,73 м² (можно продолжить у ранее получавших терапию), на диализе противопоказан

*** Не инициировать при рСКФ < 20 мл/мин/1,73 м² (можно продолжить у ранее получавших терапию), на диализе противопоказан

**** Не инициировать при рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м² (можно продолжить при альбуминурии > 300 мг/сут у ранее получавших терапию), на диализе противопоказан.

Заместительная почечная терапия у пациентов с СД

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

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

Принятие решения о начале заместительной почечной терапии и выборе вида диализного лечения с учетом показаний и противопоказаний, социальных условий, предпочтений пациента основывается на снижении рСКФ < 15 мл/мин/1,73 м² и наличии нижеперечисленных симптомов:

- олигурия, анурия с нарастанием гидратации с риском развития отека легких и мозга;
- выраженный полисерозит с риском развития тампонады сердца;
- нарушение кислотно-основного (тяжелый метаболический ацидоз) и электролитного (неконтролируемая гиперкалиемия) баланса;
- выраженный кожный зуд, геморрагический диатез;
- трудно контролируемая артериальная гипертензия;
- прогрессивное ухудшение нутритивного статуса, нарастание белково-энергетической недостаточности;
- энцефалопатия и когнитивные нарушения, изменение ментального статуса на фоне уремической интоксикации.

Оптимальные условия начала диализной терапии:

- в плановом порядке в амбулаторных условиях или при плановой госпитализации, не связанной с осложнениями ХБП;
- предшествующее наблюдение нефролога;
- наличие постоянного диализного доступа.

Контроль гликемии у пациентов с СД на диализе

- Целевой уровень HbA1c для пациентов, получающих диализную терапию, не установлен в связи с тем, что достоверность HbA1c как показателя компенсации углеводного обмена ограничена из-за уменьшения периода полужизни эритроцитов, изменения их свойств под действием метаболических и механических факторов, влияния терапии. Тем не менее, необходимость контроля гликемии очевидна при большой осторожности при его интенсификации с учетом повышенного риска кардиоваскулярной смертности в соответствии с выраженностью почечной дисфункции;
- Контроль гликемии при проведении сеансов гемодиализа – ежечасно;
- Возможно проведение непрерывного мониторирования глюкозы с целью оптимизации гликемического контроля.

Контроль АД у пациентов с СД на диализе

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

Анемия у пациентов с СД и ХБП

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

Пациенты на додиализных стадиях ХБП:

- коррекция анемии средствами, стимулирующими эритропоэз (ССЭ) – начинать при Нb крови < 100 г/л.

Пациенты на диализе:

- терапия ССЭ направлена на предотвращения снижения Нb крови < 90–100 г/л;

Пациенты на всех стадиях ХБП, включая диализную:

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

Рекомбинантные человеческие эритропоэтины		
Название препарата	Способ введения	Кратность введения
Эпоэтин альфа	Подкожно Внутривенно	1–3 раза в нед.
Эпоэтин бета	Подкожно Внутривенно	1–3 раза в нед.
Дарбэпоэтин альфа	Подкожно Внутривенно	1 раз в 2–4 нед.
Метоксиполиэтиленглюколь Эпоэтин бета	Подкожно Внутривенно	1 раз в 2–4 нед.
Ингибитор ферментов пролил-4-гидроксилазы, разрушающих фактор, индуцируемый гипоксией (HIF)		
Роксадустат*	Внутрь	3 раза в нед.

*Вместо эритропоэтина

Минеральные и костные нарушения у пациентов с СД и ХБП

Пациенты на додиализных стадиях ХБП:

- исследовать кальций, фосфор сыворотки 1 раз в 6–12 мес. (ХБП С3-4); 1 раз в 3 мес. (ХБП С5); паратгормон 1 раз в 6–12 мес. (ХБП С3-4); 1 раз в 3 мес. (ХБП С5); ЩФ 1 раз в 12 мес. (ХБП С4-5);
- исследовать уровень 25(ОН) витамина D в плазме независимо от стадии ХБП, восполнение дефицита/недостаточности как в общей популяции;
- целевой уровень кальция и фосфора – референсные интервалы лаборатории, оптимальный уровень паратгормона – неизвестен;
- исследовать минеральную плотность костей для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), по показаниям – провести рентгенографию грудного и поясничного отдела позвоночника, если это повлияет на принятие решения о лечении;
- для лечения вторичного гиперпаратиреоза использовать препараты витамина D и его аналоги (альфакальцидол, кальцитриол, парикальцитол, колекальциферол), препараты кальция.

Пациенты на диализе:

- исследовать кальций, фосфор сыворотки 1 раз в 1–3 мес., паратгормон 1 раз в 3 мес., ЩФ 1 раз в 12 мес.;
- исследовать уровень 25(ОН) витамина D в плазме, восполнение дефицита/недостаточности как в общей популяции;
- целевой уровень кальция и фосфора – референсные интервалы лаборатории, оптимальный уровень паратгормона – 130–585 пг/мл (в 2–9 раз выше верхней границы нормы);
- использовать концентрацию кальция в диализате 1,25 и 1,50 ммоль/л;
- ограничить дозу фосфатбиндеров, содержащих кальций;
- избегать применения алюминий-содержащих фосфатбиндеров;
- ограничить потребление фосфора с продуктами питания (<1000 мг/сут за счет продуктов, содержащих фосфор в виде пищевых добавок, продуктов с низкой биодоступностью фосфора, предпочтение продуктов питания с отношением фосфор/белок <12 мг/г);
- исследовать минеральную плотность костей для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), по показаниям – провести рентгенографию грудного и поясничного отделов позвоночника, если это повлияет на принятие решения о лечении;
- для лечения вторичного гиперпаратиреоза использовать кальцимиметики, препараты витамина D и его аналоги (альфакальцидол, кальцитриол, парикальцитол, колекальциферол), фосфатбиндеры (предпочтительно, не кальцийсодержащие).

Подробные рекомендации по лечению осложнений ХБП (анемии, электролитных нарушений, минерально-костных нарушений) см. в соответствующих клинических рекомендациях профильных сообществ.

Профилактика почечных повреждений при визуализирующих исследованиях у пациентов с СД и ХБП

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

- избегать применения высокоосмолярных препаратов;
- использовать минимально возможную дозу рентгеноконтрастного препарата;
- отменить метформин, нестериоидные противовоспалительные средства, иНГЛТ-2, иАПФ/БРА, диуретики (по возможности), потенциально нефротоксичные препараты за 48 ч до и после процедуры;

- проводить адекватную гидратацию пациента с использованием физиологического раствора до, во время и после проведения исследования (1 мл/кг/ч);
- оценить рСКФ через 48–96 часов после исследования.

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

Трансплантация органов у пациентов с СД

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

Контроль гликемии при посттрансплантационном диабете

При посттрансплантационном диабете реципиентов почечного трансплантата целесообразно лечить метформином в соответствии с рСКФ, как и в более широкой популяции с СД 2 типа. Трансплантация почки и ее лечение существенно не изменяют известные риски и преимущества других сахароснижающих препаратов, за исключением ограничений, связанных с рСКФ.

10. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ (сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза)

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

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

К основным сердечно-сосудистым заболеваниям атеросклеротического генеза относятся:

- ишемическая болезнь сердца (ИБС).
- цереброваскулярные заболевания.
- заболевания артерий нижних конечностей.

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

Стратификация сердечно-сосудистого риска

В настоящее время сердечно-сосудистый риск в общей популяции оценивается по шкале SCORE2. Для пациентов с СД 2 типа без АССЗ и без поражения органов-мишеней сердечно-сосудистый риск оценивают по шкале SCORE2-Diabetes, которая объединяет информацию об обычных факторах риска ССЗ (возраст, статус курения, уровень систолического АД, общего холестерина, ХЛПВП) с факторами, относящимися к СД (возраст при постановке диагноза диабета, HbA1с и рСКФ). Алгоритм SCORE2-Diabetes откалиброван для прогнозирования риска ССЗ в регионах Европы с низким, умеренным, высоким и очень высоким риском. По определению экспертов, РФ является страной очень высокого сердечно-сосудистого риска. Пациенты с СД 2 типа ≥ 40 лет без АССЗ или без поражения органов-мишеней, набравших более 20% по шкале SCORE2-Diabetes, относятся к очень высокому сердечно-сосудистому риску, от 10 до 19% – высокому риску, 5–9% – среднему риску. Применение алгоритма SCORE2-Diabetes в клинической практике помогает определить стратегию по первичной профилактике ССЗ у пациентов с СД 2 типа старше 40 лет, уточнить цели лечения с учетом индивидуальных особенностей пациента.

- Применение шкалы SCORE2-Diabetes для оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД 1 типа не рекомендуется.
 - Большинство больных СД 1 типа относятся к высокому сердечно-сосудистому риску:
 - Пациенты без поражения органов-мишеней с длительностью СД ≥10 лет
 - Пациенты без поражения органов-мишеней с 1 или 2 основными факторами сердечно-сосудистого риска
 - Молодые больные с СД 1 типа младше 35 лет с длительностью СД <10 лет без поражения органов-мишеней и без факторов сердечно-сосудистого риска относятся к среднему сердечно-сосудистому риску.
- Основной задачей у больных СД в профилактике ССЗ является модификация образа жизни и контроль ФР.

Основные задачи лечения у больных СД:

- Изменение образа жизни
- Контроль массы тела
- Отказ от курения
- Сбалансированная диета
- Регулярные физические тренировки
- Достижение целевых показателей:
 - АД
 - уровня ХЛНП
 - уровня гликемии и HbA1c

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

10.1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

СД является независимым фактором риска ССЗ. Наличие СД повышает риск развития ИБС в 2–4 раза. При СД женский пол не является защитным фактором в отношении раннего начала ИБС в отличие от общей популяции. К возрасту старше 40 лет у 40–50% больных СД возникает, по меньшей мере одно ССЗ. Течение ИБС зависит от длительности СД. Смертность при развитии острого коронарного синдрома (ОКС) у больных СД выше в 2–3 раза.

Особенности ИБС при СД

1. Высокая частота безболевых («немых») форм ИБС и инфаркта миокарда (ИМ).
2. Часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий.
3. Высокий риск «внезапной смерти».
4. Имеется большая вероятность рестеноза в месте имплантации стента.
5. Высокая частота развития постинфарктных осложнений:
 - кардиогенного шока,
 - застойной сердечной недостаточности,
 - нарушений сердечного ритма.

Диагностика ИБС

Методы диагностики ИБС у пациентов с СД аналогичны методам диагностики у больных без СД с соответствующими показаниями и противопоказаниями:

- пробы с физической нагрузкой: тредмил-тест, велоэргометрия;
- однофотонная эмиссионная компьютерная томография (перфузионная сцинтиграфия) миокарда с нагрузкой;
- эхокардиография с нагрузкой, с добутамином;
- МСКТ коронарных артерий;
- коронароангиография.

Эхокардиография с нагрузкой и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) с физической нагрузкой или фармакологической пробой с использованием добутамина являются наиболее чувствительными и специфичными методами в диагностике ИБС. Проба с физической нагрузкой на беговой дорожке (тредмиле) или велоэргометре под контролем ЭКГ в 12-ти отведениях обладает меньшей чувствительностью и специфичностью по сравнению с эхокардиографией с нагрузкой и ОФЭКТ. Однако, в связи с простотой проведения и широкой доступностью может использоваться как начальный метод диагностики у пациентов с подозрением на ИБС.

Пациентам с СД при подозрении на ИБС рекомендуется выполнение ЭКГ покоя в 12 отведениях

Показания к проведению нагрузочных проб

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

Проведение рутинного скрининга ИБС у пациентов СД 2 типа без клинических проявлений ИБС нецелесообразно. Скрининг для выявления безболевой ишемии миокарда может быть проведен у части пациентов с СД и высоким риском

ЛЕЧЕНИЕ

Модификация образа жизни при СД и ИБС

- **Прекращение курения.** Отказ от курения улучшает прогноз у пациентов с ИБС, в том числе приводит к снижению смертности на 36% для тех, кто бросил курить. При клинических беседах с курильщиками целесообразно следовать принципу "Five As" (5 шагов):
 - спрашивать о курении,
 - советовать бросить курить,
 - оценивать готовность бросить курить,
 - помогать с прекращением курения: фармакологическая поддержка и направление на поведенческое консультирование (консультация по коррекции поведения, телефонная поддержка или меры самопомощи)
 - организовывать последующее наблюдение
- Пациентам также следует избегать пассивного курения.
- **Питание.** Общее содержание жиров в питании следует снизить <35%, насыщенных жиров <10% и мононенасыщенных жиров >10% от общей калорийности. С целью снижения риска развития сердечно-сосудистых событий целесообразно рекомендовать средиземноморскую диету, обогащенную полиненасыщенными и мононенасыщенными жирами. Употребление овощей и фруктов не менее 200 г в день. Умеренное употребление орехов до 30 г в день, употребление 35–45 г клетчатки в день, ограничение употребления соли до 5–6 г в сутки. Ограничение употребления алкоголя до < 100 г в неделю или <15 г в день (в пересчете на этанол). Избегать энергетически насыщенных продуктов, таких как сладкие безалкогольные напитки.
- **Физическая нагрузка.** 30–60 минут аэробных физических нагрузок средней интенсивности ≥ 5 дней в неделю снижают риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Комбинация аэробных упражнений и статических нагрузок способствует улучшению активности инсулина, контроля гликемии, уровней липидов и АД. Упражнения с отягощениями поддерживают мышечную массу и силу. Повышение физической активности на любую величину приносит пользу. Любая нерегулярная физическая активность, которая осуществляется в свободное время, снижает риск смертности у пациентов с ИБС, которые ранее вели сидячий образ жизни.

Контроль артериального давления

(см. раздел 15)

Дислипидемия

- У больных СД часто наблюдается сочетанное повышение уровней холестерина и триглицеридов.
- Лечение гиперхолестеринемии – один из главных механизмов снижения сердечно-сосудистого риска как у больных СД 2 типа, так и у больных СД 1 типа.
- У больных СД очень высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 1,4 ммоль/л.
- У больных СД высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 1,8 ммоль/л.
- У больных СД среднего риска необходимо добиваться снижения уровня ХЛНП менее 2,6 ммоль/л.
- Статины (ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы) являются препаратами первой линии в лечении дислипидемии у пациентов с СД. Применение статинов ассоциировано со снижением сердечно-сосудистой смертности и уменьшением числа неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.
- При недостижении целевого уровня ХЛНП у пациентов с СД очень высокого риска на фоне приема максимально переносимых доз статинов рекомендована комбинированная терапия, включающая статин и эзетимиб.
- Больным с СД очень высокого риска и нецелевыми показателями ХЛНП несмотря на комбинированную терапию статином в максимально переносимой дозе и эзетимибом, показано назначение ингибиторов пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK-9) – эволокумаба, алирокумаба или инклисирана, лекарственного препарата, механизм действия которого основан на принципах РНК-интерференции, ингибирующего трансляцию белка PCSK9.
- При доказанной непереносимости статинов в качестве гиполипидемической терапии рекомендовано применение ингибиторов PCSK-9 или инклисирана, лекарственного препарата, механизм действия которого основан на принципах РНК-интерференции, ингибирующего трансляцию белка PCSK9.
- У больных СД при сохраняющемся, несмотря на достижение целевого уровня ХЛНП на фоне терапии статинами, высоком уровне триглицеридов (>2,3 ммоль/л), рекомендуется рассмотреть назначение фибраторов и омега3 ПНЖК. Рекомендуется целевой уровень триглицеридов менее 1,7 ммоль/л.

Антитромботическая терапия

- Терапия ацетилсалициловой кислотой, как правило, не показана больным СД без АССЗ. Такая терапия может быть назначена у некоторых больных СД с множественными факторами риска и низким риском желудочно-кишечного кровотечения.
- Ацетилсалициловая кислота в дозе 75–150 мг в сутки рекомендована для вторичной профилактики.
- У больных СД с поражением артерий нижних конечностей в качестве вторичной профилактики антиагрегантная монотерапия клопидогрелем обладает большей эффективностью перед монотерапией ацетилсалициловой кислотой.
- Не получено данных об улучшении прогноза у пациентов с СД с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей при назначении двойной антиагрегантной терапии (ДААТ), включающей клопидогрел и ацетилсалициловую кислоту в качестве вторичной профилактики.
- У пациентов с СД, перенесших ранее ИМ, и многососудистым поражением коронарных артерий без высокого риска кровотечений целесообразно рассмотреть возможность назначения второго антитромботического препарата – тикагрелора в дозе 60 мг 2 раза в сутки.
- У пациентов с СД, перенесших ранее ИМ или имеющих многососудистый коронарный атеросклероз в сочетании с атеросклеротическим поражением других сосудистых бассейнов, и у пациентов с СД и симптомным поражением артерий нижних конечностей без высокого риска кровотечений целесообразно назначение второго антитромботического препарата в добавление к ацетилсалициловой кислоте – ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки.
- У пациентов с ОКС в дополнение к ацетилсалициловой кислоте рекомендуется прием прасугрела или тикагрелора в течение 1 года.
- После чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) при стабильном течении ИБС ДААТ – ацетилсалициловая кислота и клопидогрел – рекомендована в течение 6 мес., независимо от типа стента. При высоком риске опасных для жизни кровотечений возможна более короткая продолжительность ДААТ.
- Пациентам с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения, получающим монотерапию ацетилсалициловой кислотой, ДААТ или монотерапию пероральными антикоагулянтами, рекомендуется одновременный прием ингибитора протонной помпы.

Реваскуляризация миокарда

- Цель реваскуляризации миокарда заключается в устраниении миокардиальной ишемии, независимо от наличия или отсутствия СД.
- Необходимость проведения реваскуляризации миокарда должна быть определена индивидуально в каждом конкретном клиническом случае.
- У пациентов с СД и многососудистым поражением коронарных артерий необходим комплексный междисциплинарный подход к реваскуляризации миокарда, учитывающий тяжесть поражения коронарного русла, общее состояние больного, наличие сопутствующих осложнений СД.
- У больных с ОКС без подъема сегмента ST ранняя инвазивная стратегия лечения обладает преимуществом перед консервативной тактикой лечения.
- У больных со стабильной ИБС и многососудистым поражением коронарных артерий и приемлемым хирургическим риском аортокоронарное шунтирование обладает преимуществом перед ЧКВ.
- При проведении ЧКВ у больных СД необходимо использовать только стенты с лекарственным покрытием.
- У больных с СД риск рестеноза коронарных артерий после ЧКВ выше, чем у больных без СД.

Гликемический контроль при СД и АССЗ

Более подробно в разделах 6.1.3–6.1.7

- Целевые значения показателей углеводного обмена должны быть индивидуализированы.
- Строгий контроль гипергликемии снижает риск микрососудистых осложнений и в значительно меньшей степени влияет на развитие и прогрессирование АССЗ.
- Применение иНГЛТ-2 у пациентов с СД и АССЗ снижает риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.
- Применение аргПП-1 у пациентов с СД и АССЗ снижает риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

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

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

Контроль гликемии

- Гипергликемия – один из основных предикторов неблагоприятных исходов у больных ОКС.
- Гипогликемия может усиливать ишемию миокарда и отрицательно влиять на течение ОКС у больных СД.
- Достижение целевых уровней гликемического контроля улучшает исходы ИМ у больных СД.

Целевые уровни гликемии

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

- Уровень глюкозы плазмы перед едой в течение суток 6,1–7,8 ммоль/л.
- Допустимо периодическое повышение глюкозы плазмы до 11,1 ммоль/л натощак.
- Необходимо избегать снижения глюкозы плазмы менее 6,0 ммоль/л.

Методы достижения целевых уровней гликемии

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

Сахароснижающая терапия при ОКС

- Тиазолидиндионы и бигуаниды при развитии ОКС должны быть немедленно отменены. Тиазолидиндионы могут вызывать задержку жидкости, способствуя тем самым развитию застойной сердечной недостаточности.
- Перед проведением рентгеноконтрастных вмешательств следует отменить иНГЛТ-2 за 72 часа.
- Наличие у больного СД 2 типа ОКС не является показанием к переводу на инсулинотерапию. Показания к назначению инсулина в целом такие же, как у больных без ОКС.
- Метформин противопоказан больным СД и ОКС из-за риска развития лактатацидоза при развитии тканевой гипоксии и неизученного влияния на ранние и отдаленные клинические исходы ОКС.
- Пациенты с СД и ОКС, могут находиться на предшествующей сахароснижающей терапии, включая современные препараты (иНГЛТ-2, арГПП-1, иДПП-4 (за исключением саксаглиптина)) при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии.

Показания для инсулинотерапии у больных СД и ОКС

- СД 1 типа.
- Уровень глюкозы плазмы при поступлении стойко выше 10 ммоль/л.

Тактика инсулинотерапии у больных СД с ОКС

- Тактика инсулинотерапии у пациентов с СД и ОКС в целом такая же, как у больных без ОКС, зависит от уровня гликемии, наличия или отсутствия кетоацидоза.
- Контроль гликемии у пациентов с СД и ОКС должен осуществляться регулярно. Необходимо поддерживать целевые уровни гликемии
- Тактика коррекции кетоацидоза у пациентов с СД и ОКС такая же, как у больных без ОКС, – см. раздел 8.1

10.2. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

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

Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми и хроническими.

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

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

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

- Первым этапом диагностического поиска при подозрении на когнитивные нарушения / деменцию является объективизация когнитивных расстройств с помощью нейропсихологических методов исследования. Объем и выбор конкретных тестов определяется неврологом / психиатром.
- Наиболее простым и информативным для скрининга на ранние проявления деменции является тест Mini-Cog – см. приложение 9.

Факторы риска инсульта

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

Факторы риска инсульта, специфические для СД

- Гипергликемия
- Гипогликемия
- Альбуминурия
- Снижение СКФ
- Инсулинерезистентность

Диагностика

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

Профилактика

Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ!

- достижение индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.
Целевой диапазон гликемии у больных с нарушениями мозгового кровообращения окончательно не определен, однако при выборе схемы лечения следует избегать гипогликемий, как острых – провоцирующих развитие нарушений сердечного ритма, так и хронических, повышающих риски деменции и когнитивных расстройств;
- здоровый образ жизни (отказ от курения, регулярная физическая активность);
- снижение массы тела;
- коррекция АД (целевой уровень САД ≥ 120 и < 130 , ДАД ≥ 70 и < 80 мм рт.ст.);
- коррекция дислипидемии (см. раздел 10.1);
- профилактика гиперкоагуляции и тромбоза (см. раздел 10.1);
- для снижения риска инсульта преимущества могут иметь пиоглитазон и некоторые препараты арГПП-1.

Показания к инсулинотерапии у больных с острым нарушением мозгового кровообращения

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

Лечение острых нарушений мозгового кровообращения

Проводится в специализированном неврологическом стационаре.

10.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

Группы риска наличия ЗАНК:

- Пациенты в возрасте > 50 лет;
- Пациенты в возрасте < 50 лет и наличием 1 ФР (курение, дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, цереброваскулярные заболевания, артериальная гипертензия, неудовлетворительный контроль гликемии, повышенный уровень гомоцистеина повышенная концентрация высокочувствительного С-реактивного белка, аполипопротеина В, повышенная вязкость крови и гиперкоагуляция, ХБП ($p\text{СКФ} < 60 \text{ мл}/\text{мин}/1,73 \text{ м}^2$); семейный анамнез ССЗ, хронические воспалительные заболевания (например, ревматоидный артрит, псориаз, хроническая ВИЧ-инфекция).
- Пациенты с СД и наличием трофических нарушений мягких тканей нижних конечностей независимо от возраста.

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

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

Клиническая картина ЗАНК при СД

Жалобы ишемического генеза (часто отсутствуют у лиц с СД в связи с сопутствующей диабетической нейропатией):

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

Осмотр нижних конечностей:

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

Анамнез:

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

Оценка социального статуса и возможности выполнения рекомендаций по уходу за ногами при СД; доступность качественной медицинской помощи по месту жительства, приверженность и возможность выполнения рекомендаций по правилам ухода за ногами при СД, ношение обуви дома и вне дома (тип обуви).

Клинические стадии течения ЗАНК:

- Доклиническая стадия (бессимптомное течение) – отсутствие клинических проявлений;
- Стадия клинических проявлений (симптомное течение) – перемежающаяся хромота, наличие трофических изменений, раневых дефектов;
- Критическая ишемия нижней конечности (КИНК) с риском потери конечности, характеризуется одним из двух следующих критериев:
 - Постоянная боль в покое, требующая регулярного приема анальгетиков в течение двух недель и более (низкий риск) и/или
 - Трофическая язва или гангрена пальцев или стопы, возникшие на фоне хронической артериальной недостаточности (умеренный и высокий риск).

Особенности клинической картины ЗАНК при СД

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

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

Диагностика ЗАНК у пациентов с СД

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

* Постановка диагноза КИНК с риском потери конечности характеризуется одним из двух следующих критериев:

- В отсутствии трофических нарушений мягких тканей систолическое лодыжечное артериальное давление < **50** мм рт.ст. или пальцевое давление < **30** мм рт.ст., $TcpO_2 < 25$ мм рт.ст., перфузионное давление кожи < **40** мм рт.ст. (низкий риск).
- При наличии язвы или гангрены систолическое лодыжечное артериальное давление < **70** мм рт.ст. или пальцевое давление < **50** мм рт.ст., $TcpO_2 < 25$ мм рт.ст., перфузионное давление кожи < **40** мм рт.ст. (умеренный и высокий риск).

Руководствуясь основными клиническими факторами, обуславливающими тяжесть состояния пациента в зависимости от степени язвенного поражения, ишемии и инфекции, руководящий комитет Общества сосудистых хирургов разработал систему классификации патологии артерий нижних конечностей, угрожающей ее потерей – Wifl (Wound, Ischemia and Foot Infection). С помощью классификации Wifl возможно стратифицировать риск потери конечности, а также определить стратегию лечения в каждом конкретном случае (см. раздел 14).

Неинвазивные методы исследования:

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

ЗАНК подтверждается при:

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

Ни один из имеющихся рутинных неинвазивных тестов не является абсолютным критерием диагностики ЗАНК у пациентов с СД. Для подтверждения или опровержения диагноза ЗАНК рекомендуется использовать несколько методов, включая оценку спектра доплеровского сдвига частот.

Методы оценки перфузии мягких тканей:

1. **Транскutanная оксиметрия ($TcpO_2$)** – метод оценки тяжести ишемии конечности у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК, прогноза заживления язв, эффективности консервативного лечения и исходов реваскуляризации, определения уровня ампутации конечности.

25 мм рт.ст. – пороговое значение чреспокожного напряжения кислорода (T_{cpO_2}) для подтверждения ЗАНК на стадии КИНК

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

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

Методы визуализации для анатомической оценки поражения

- 1. Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС)** – метод диагностики первой линии, поскольку дает возможность оценить практически весь спектр артериальных поражений, включая оценку результатов хирургического и консервативного лечения. Особое внимание при УЗДС сосудов дистального русла у пациентов с СД необходимо уделять артериям голени и стопы, поскольку именно эти сегменты подвержены наиболее частому окклюзирующему поражению в сравнении с лицами без нарушения углеводного обмена.
- 2. Магнитно-резонансная ангиография** – метод второй линии у пациентов с СД в связи с отсутствием лучевой нагрузки, более низкого риска нефротоксичности в сравнении с МСКТА и лучшей визуализацией артерий голеней в сравнении с УЗДС и МСКТА.
- 3. Мультиспиральная компьютерная ангиография (МСКТА)*** – оптимальный метод визуализации аорто-подвздошного сегмента и проксимальных отделов артерий нижних конечностей у пациентов с СД. Позволяет с высокой точностью исключить артериальные аневризмы, оценить структуру сосудистой стенки, проходимость шунтов и протезов после реваскуляризации.
- 4. Рентгенконтрастная ангиография* – «золотой стандарт»** – метод визуализации, рекомендуемый пациентам с ЗАНК при неинформативности других методов визуализации.

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

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

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

Профилактика атеротромботических осложнений у пациентов с СД и ЗАНК

1. Коррекция модифицируемых ФР развития атеросклероза:

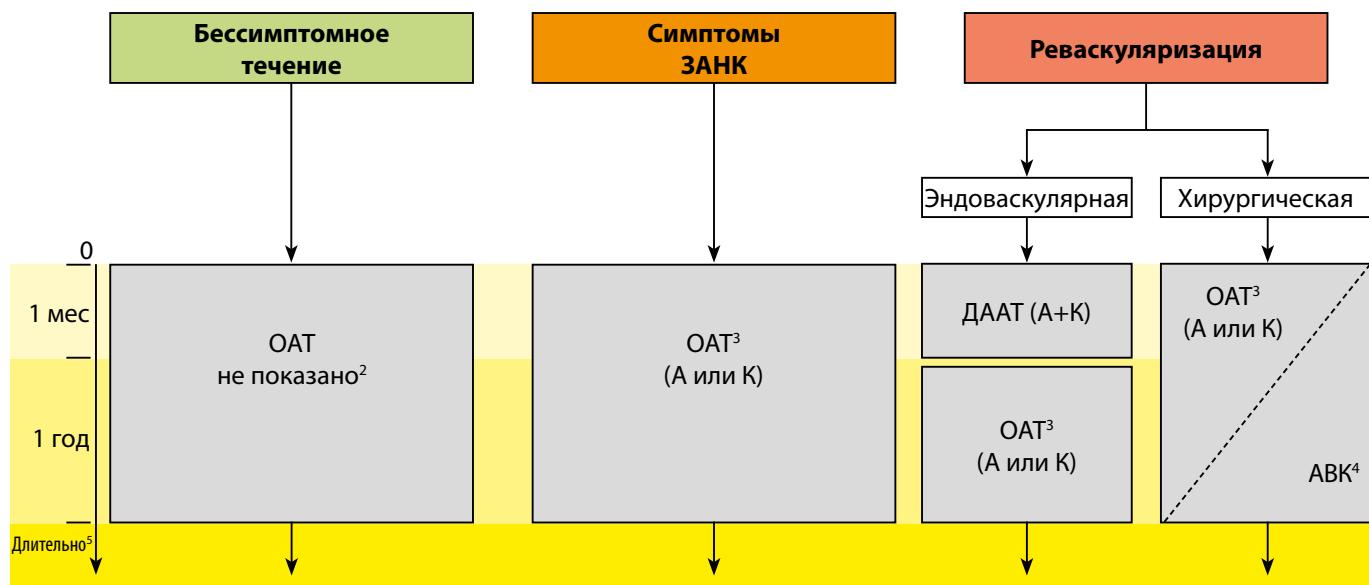
1.1. Отказ от активного и пассивного курения;

Пациентам следует помочь разработать план отказа от курения, включающий фармакотерапию, и/или направить их для участия в программе отказа от курения.

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

1.3. Достижение и поддержание целевых показателей липидного обмена (см. разделы 3.3 и 10.1).

1.4. Антиагрегантная терапия у пациентов с ЗАНК, не требующих назначения антикоагулянтов¹

**Примечания:**

A – Ацетилсалициловая кислота 75–100 мг/сут; ABK – антагонисты витамина К; DAAT – двойная антиагрегантная терапия; K – Клопидогрел 75 мг/сут; OAT – однокомпонентная антиагрегантная терапия.

¹ Например, сопутствующая фибрillation предсердий или механические протезы клапанов.

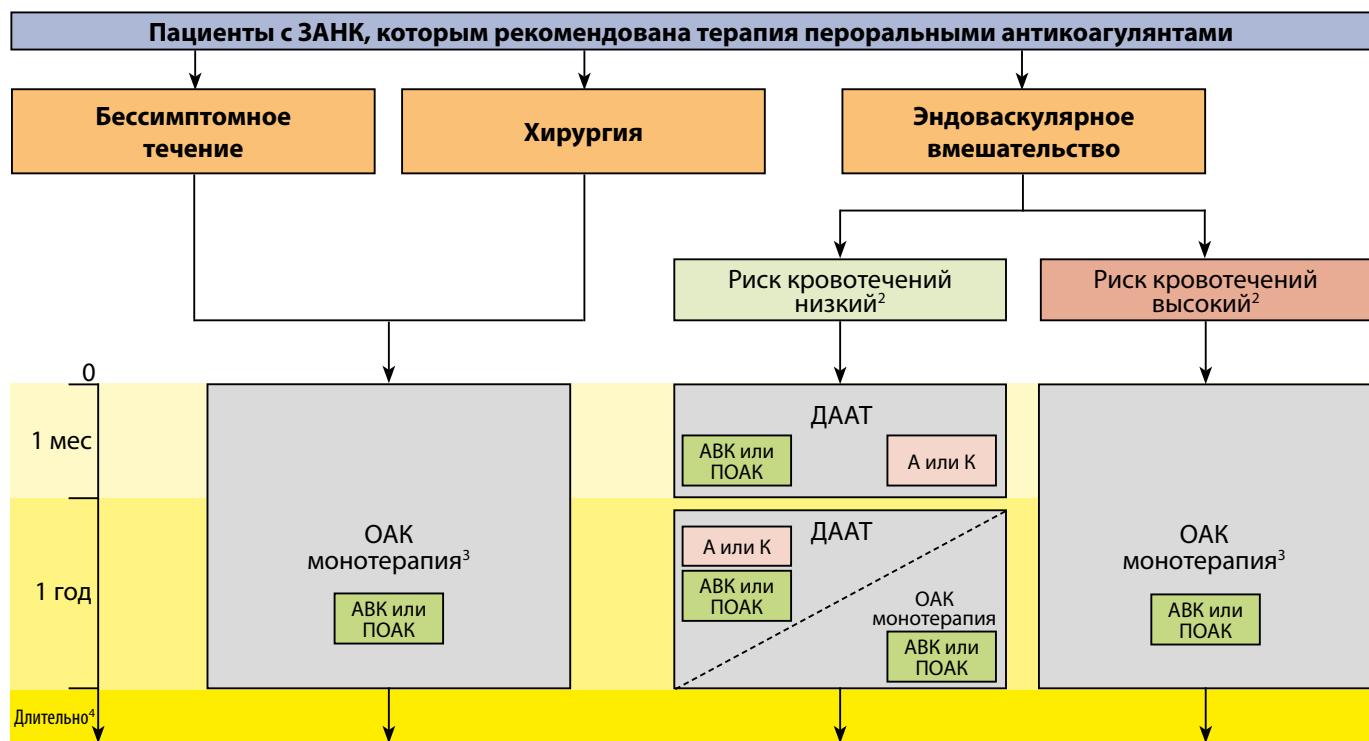
² Показана длительная однокомпонентная антиагрегантная терапия при наличии атеросклероза других артериальных бассейнов (сонных, коронарных, почечных артерий и т.д.). Клопидогрел может быть предпочтительным по сравнению с ацетилсалициловой кислотой.

³ Двойная антиагрегантная терапия может быть рассмотрена у пациента с ОКС и/или чрескожным коронарным вмешательством (менее 1 года), стентированием последней проходимой коронарной артерии, многососудистым поражением коронарных артерий у пациентов с неполной реваскуляризацией.

⁴ Доказательная база является слабой и кровотечение удваивается по сравнению с однокомпонентной антиагрегантной терапией.

⁵ До тех пор, пока наблюдается хорошая переносимость.

1.5. Антиагрегантная терапия у пациентов с ЗАНК, которым требуется назначение пероральных антикоагулянтов¹

**Примечания:**

A – Ацетилсалициловая кислота 75–100 мг/сут; ABK – антагонисты витамина К; K – Клопидогрел 75 мг/сут; POAK – прямые антикоагулянты.

¹ Например, сопутствующая фибрillation предсердий или механический протез клапана.

² По сравнению с риском развития острого нарушения мозгового кровообращения/КИНК вследствие окклюзии стента/трансплантата.

³ Может быть рассмотрена двойная антитромботическая терапия (ABK или POAK + ацетилсалициловая кислота или клопидогрел) у лиц с высоким ишемическим риском, определяемым как предшествующий тромбоз стента, острая ишемия конечности при назначении оральных антикоагулянтов и сопутствующее поражение коронарных артерий (недавний ОКС, стентирование последней проходимой коронарной артерии, многососудистое поражение коронарных артерий у пациентов с неполной реваскуляризацией).

⁴ До тех пор, пока наблюдается хорошая переносимость.

1.6. Достижение и поддержание целевых показателей АД (см. разделы 3.4 и 15).

1.7. Контроль массы тела.

1.8. Двигательная активность:

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

Противопоказание: тяжелые сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, поражения мягких тканей и костно-суставного аппарата стоп, требующие разгрузки конечностей.

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

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

4. Профессиональный подиатрический уход: осуществляется специально обученной медицинской сестрой в условиях кабинета диабетической стопы.

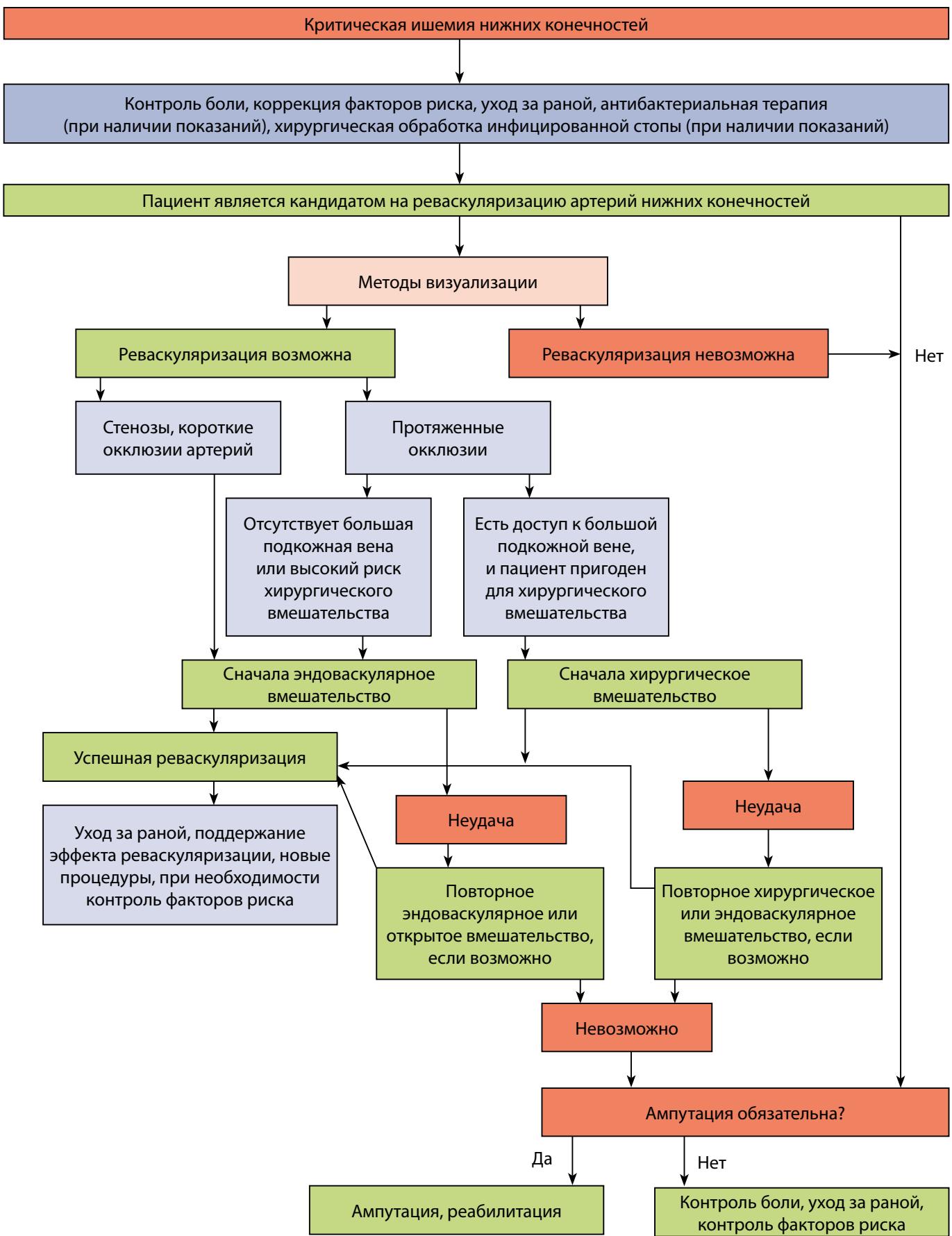
Тактика ведения пациентов с КИНК с риском потери конечности

1. Реваскуляризация артерий нижних конечностей:

- У пациентов с низким риском потери конечности (наличие перемежающейся хромоты ишемического генеза, снижающей качество жизни), реваскуляризация может быть отложена. Пациенты нуждаются в активном наблюдении эндокринолога и ангиохирурга.
- У пациентов с умеренным и высоким риском потери конечности проведение реваскуляризации обязательно.

2. Местное лечение ран (см. раздел 14).

Тактика ведения пациентов с КИНК с риском потери конечности



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

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

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

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

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

Баллонная ангиопластика артерий нижних конечностей относится к операциям среднего риска.

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

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

Предикторы операционного риска у больных СД и КИНК

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

11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях дисбаланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся недостаточной перфузацией органов и систем и проявляющийся жалобами: одышкой, слабостью, сердцебиением и повышенной утомляемостью и, при прогрессировании, задержкой жидкости в организме (отёчным синдромом).

Симптомы и признаки типичной ХСН

Симптомы	Признаки
Типичные	Более специфичные
Одышка	Повышенное давление в яремных венах
Ортопноэ	Гепато-югулярный рефлюкс
Пароксизмальная ночная одышка	Третий сердечный тон (ритм галопа)
Снижение толерантности к нагрузке	Латеральное смещение верхушечного толчка
Усталость	
Утомляемость	
Увеличение времени восстановления после нагрузок	
Отек лодыжек	

Симптомы	Признаки
Менее типичные	Менее специфичные
Ночной кашель Свистящее дыхание Ощущение раздутости Потеря аппетита Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте) Депрессия Усиленное сердцебиение Головокружение Бендопноэ (одышка при наклоне)	Прибавка массы тела (более 2 кг в неделю) Потеря веса, кахексия Периферические отеки Легочная крепитация Плевральный выпот (ослабленное дыхание и притупление при перкуссии в базальных отделах легких) Тахикардия, неритмичный пульс Тахипноэ, дыхание Чейн-Стокса Гепатомегалия, асцит Похолодание конечностей Олигурия Низкое пульсовое давление

СД является мощным фактором риска развития ХСН.

Сочетание СД и ХСН ассоциируется с более высоким риском общей и сердечно-сосудистой смертности, а также с повышенным риском неблагоприятных клинических исходов.

Неудовлетворительный контроль гликемии связан с повышенным риском развития ХСН: на каждый % повышения уровня HbA1c риск развития ХСН повышается на 8–36%. Более того, наличие предиабета при ХСН также связано с высоким риском смерти и неблагоприятных исходов ХСН.

Классификация

В настоящее время в клинической практике используют несколько классификаций ХСН. Наиболее значимые представлены ниже.

Классификация ХСН в зависимости от фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ):

- ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ХСНнФВ) – ФВ менее 40%
- ХСН с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (ХСНунФВ) – ФВ 40–49%
- ХСН с сохранённой ФВ ЛЖ (ХСНсФВ) – ФВ 50% и более

Классификация по клинической стадии ХСН

Стадия		Характеристика
A	Высокий риск развития ХСН	Артериальная гипертония ИБС Сахарный диабет Ожирение Хроническая болезнь почек Гиперлипидемия
B	Бессимптомная ХСН	Систолическая дисфункция ЛЖ Диастолическая дисфункция ЛЖ Гипертрофия ЛЖ Увеличение камер сердца Заболевания клапанов сердца Увеличение давления наполнения или повышение уровня биомаркеров
C	ХСН с клиническими проявлениями	Одышка при физической нагрузке Пароксизмальная ночная одышка Ортопноэ Общая слабость/утомляемость Прибавка в весе
D	Устойчивая к лечению терминальная стадия ХСН	Выраженные симптомы в покое, несмотря на проводимую терапию

Все пациенты, страдающие СД, находятся как минимум в стадии с высоким риском развития ХСН (стадии А).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ХСН при СД не отличается от диагностики без СД.

Алгоритм диагностики ХСН

Примечания: ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ЭКГ – электрокардиография; ЭХО-КГ – эхокардиография; BNP — натрийуретический пептид В-типа, NT-proBNP — N-концевой натрийуретический пропептид.

Все пациенты с СД относятся к стадии с высоким риском развития ХСН (стадии А). Пациентам с СД рекомендовано определение натрийуретических пептидов (натрийуретический пептид В-типа и/или N-терминальный фрагмент натрийуретического пропептида В мозгового (NT-proBNP) в крови не реже 1 раза в год. Данный показатель позволяет уточнить стадию ХСН, а также является чувствительным маркером ухудшения ХСН. Исследование уровня натрийуретических пептидов у пациентов с СД во многих случаях позволит определить генез одышки, особенно у пациентов с нефропатией. Оценка уровня пептида в динамике способствует персонализации терапии.

Другим важным методом диагностики ХСН является эхокардиография (ЭХО-КГ). Данное исследование позволяет оценить структуры и функции миокарда в целях уточнения диагноза ХСН (с сохраненной, промежуточной или сниженной ФВ) и определить тактику лечения. Качество ЭХО-КГ исследования зависит от квалификации специалиста, что особенно важно при диагностике ХСНсФВ. В связи с этим, в практическом плане более важно определение натрийуретических пептидов.

У больных СД и предиабетом часто встречается ХСНсФВ. В клинической практике для постановки диагноза ХСНсФВ достаточно выполнение трех условий, это наличие: симптомов или признаков ХСН, каких-либо структурных изменений по данным ЭХОКГ, значимого повышения натрийуретических пептидов. При наличии возможности для постановки диагноза ХСНсФВ целесообразно проведение ЭХО-КГ на УЗИ аппарата экспериментального класса с оценкой таких параметров как скорость движения фиброзного кольца митрального клапана, продольное систолическое укорочение ЛЖ, скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ и др., а в сомнительных случаях проведение стресс теста.

Ведение ХСН при СД

Лечение ХСН у пациентов с СД в основном такое же, как и лечение ХСН у пациентов без СД. Общие подходы включают в себя изменение образа жизни, отказ от вредных привычек, правильное питание, контроль артериального давления, соблюдение питьевого режима и контроль веса, ограничение потребления соли, дозированные физические нагрузки. Стратегия назначения терапии зависит от ФВ ЛЖ.

Лечение пациентов с ХСНФВ

Основные группы препаратов для лечения ХСНФВ II-IV функциональных классов:

- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента /
Ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина
- Бета-адреноблокаторы
- Антагонисты минералкортикоидных рецепторов
- Препараты группы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2):
дапаглифлозин, эмпаглифлозин.
Данные группы препаратов имеют высокий класс рекомендаций и уровень доказательности.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ)

Назначение данных препаратов начинают с малых доз и титруют до целевых или максимально переносимых. При титрации доз ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы необходим тщательный контроль биохимического анализа крови (креатинин, мочевина, калий) и при необходимости своевременная коррекция терапии.

Ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина (АРНИ) сакубитрил/валсартан рекомендуется в качестве замены иАПФ для снижения риска госпитализации и смерти по поводу ХСН.

Бета-адреноблокаторы имеют сходные преимущества в отношении снижения риска госпитализации из-за ХСН и смертности как при СД, так и без него. Основные рекомендованные препараты: бисопролол, карведилол, метопропола сукцинат, небиволол. Бета-адреноблокаторы не ухудшают контроль гликемии.

Антагонисты минералкортикоидных рецепторов. Спиронолактон или эplerенон также снижают риск смерти и госпитализаций по поводу ХСН при ХСНФВ. Назначение данной группы препаратов проводить с осторожностью при нарушенной функции почек и гиперкалиемии (более 5 ммоль/л)

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) рекомендуются пациентам для снижения риска госпитализации по поводу СН и смерти, вне зависимости от наличия нарушений углеводного обмена. Рекомендованные препараты: дапаглифлозин, эмпаглифлозин.

Другие группы препаратов, которые могут быть использованы для лечения ХСНФВ II-IV функциональных классов

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА). БРА рекомендуются для снижения риска госпитализации по поводу ХСН и сердечно-сосудистой смерти у симптомных пациентов, которые не переносят иАПФ или АРНИ.

Ингибиторы If – каналов (ивабрадин) рекомендованы пациентам только с синусовым ритмом, ФВ менее 35%, симптомами ХСН и уровнем ЧСС ≥ 70 ударов в минуту, несмотря на проводимую терапию бета-адреноблокаторами в рекомендованной дозе.

Дигоксин не улучшает прогноз пациентов с ХСН, однако снижает количество госпитализаций, улучшает симптомы ХСН и улучшает качество жизни.

Диуретики рекомендованы для улучшения симптомов ХСН, повышения физической активности у пациентов с симптомами задержки жидкости.

Хирургические методы лечения ХСНФВ

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора, сердечная ресинхронизирующая терапия, реваскуляризация миокарда (стентирование коронарных артерий / коронарное шунтирование), операции на клапанах сердца проводятся по показаниям независимо от наличия СД. При терминальной ХСН может рассматриваться трансплантация сердца. Однако, наличие СД с множественными осложнениями, поражением органов-мишеней (кроме непролиферативной диабетической ретинопатии), стойким неудовлетворительным контролем гликемии ($HbA1c > 7,5\%$) является относительным противопоказанием для успешной трансплантации сердца. В то же время тщательно отобранным пациентам с СД без осложнений и значимого нарушения функции почек возможно проведение успешной трансплантации сердца со сходной посттрансплантационной выживаемостью.

Лечение хронической сердечной недостаточности с умеренно сниженной и сохраненной фракцией выброса левого желудочка

При лечении ХСНунФВ и ХСНсФВ используют те же классы препаратов. За исключением иНГЛТ-2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин), другие основные классы препаратов не показали убедительных преимуществ в улучшении прогноза у пациентов с ХСНунФВ и ХСНсФВ как при лечении ХСНунФВ. Вероятно, это обусловлено другими патофизиологическими механизмами, сопутствующими заболеваниями, приводящим к развитию ХСН.

Сахароснижающая терапия при ХСН

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа

Пациентам с ХСН и СД 2 типа в качестве терапии первой линии должны быть назначены препараты группы иНГЛТ-2 с доказанной эффективностью в этой популяции пациентов (преимущественно дапаглифлозин, эмпаглифлозин, канаглифлозин) для снижения риска ухудшения течения ХСН и смерти от ССЗ. Назначение иНГЛТ-2 также рекомендовано пациентам с СД с высоким риском АССЗ или наличии АССЗ в качестве первичной профилактики ХСН.

Метформин

Метформин ассоциируется с более низким риском смертности и госпитализаций вследствие ХСН по сравнению с инсулинотерапией и препаратами сульфонилмочевины. Назначение метформина безопасно у пациентов с СД и ХСН при стабильном уровне рСКФ > 30 мл/мин/1,73 м².

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1

арГПП-1 являются безопасными при ХСН и не влияют на риск госпитализации вследствие ХСН.

Препараты сульфонилмочевины

Безопасность данных препаратов для сердечно-сосудистой системы остается неопределенной. Они могут усугублять ХСН и при наличии ХСН (стадии В, С и D) терапию препаратами сульфонилмочевины должны использоваться с осторожностью, их следует применять в добавление к другим сахароснижающим препаратам, доказавшим снижение риска сердечно-сосудистых событий или при наличии противопоказаний к их применению.

Ингибиторы дипептидилпептидазы-4

Терапия саксаглиптином ассоциируется с повышением частоты госпитализаций по поводу ХСН, в связи с чем она не рекомендуется для лечения СД у пациентов с ХСН или высоким риском развития ХСН. Терапия алоглиптином связана с незначительным повышением частоты госпитализации. Ситаглиптин и линаглиптин не ассоциируются с риском развития ХСН и частотой госпитализации вследствие ХСН. Вилдаглиптин не оказывает значимого влияния на ФВ ЛЖ. Таким образом, препараты этой группы в целом нейтральны по отношению к риску развития сердечно-сосудистых осложнений и не ухудшают прогноз.

Тиазолидиндионы

Тиазолидиндионы не рекомендованы при СД и симптомах ХСН, так как эти препараты приводят к задержке натрия и воды и повышают риск декомпенсации ХСН.

Инсулины

У пациентов с тяжелой ХСН использование инсулина независимо ассоциировано с более плохим прогнозом. Однако в РКИ у пациентов с СД 2 типа или НГН или НТГ инсулин не увеличивал риск развития ХСН. Если пациенту с ХСН необходимо назначение инсулина после инициации следует мониторировать признаки ухудшения ХСН.

Лечение больных СД с ХСН должно осуществляться совместно эндокринологом и кардиологом

12. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

Классификация

A. Диффузная нейропатия

1. Дистальная нейропатия

- С преимущественным поражением тонких нервных волокон (сенсорная)
- С преимущественным поражением толстых нервных волокон (моторная)
- Смешанная (сенсо-моторная – наиболее распространенная)

2. Автономная нейропатия
- Кардиоваскулярная
 - Снижение вариабельности сердечного ритма
 - Тахикардия покоя
 - Ортостатическая гипотензия
 - Внезапная смерть (злокачественная аритмия)
 - Гастроинтестинальная
 - Диабетический гастропарез (гастропатия)
 - Диабетическая энтеропатия (диарея)
 - Снижение моторики толстого кишечника (констipation)
 - Урогенитальная
 - Диабетическая цистопатия (нейрогенный мочевой пузырь)
 - Эректильная дисфункция
 - Женская сексуальная дисфункция
 - Судомоторная дисфункция
 - Дистальный гипогидроз, ангидроз
 - Нарушение распознавания гипогликемий
- Б. Мононейропатия (мононевриты различной локализации) (атипичные формы)
1. Изолированные поражения черепно-мозговых или периферических нервов
 2. Мононевриты различной локализации (в том случае, если полинейропатия исключена)
- В. Радикулопатия или полирадикулопатия (атипичные формы)
1. Радикулоплексопатия (пояснично-крестцовая полирадикулопатия, проксимальная моторная амиелотрофия)
 2. Грудная радикулопатия
- Г. Недиабетические нейропатии, сопутствующие СД
- Туннельные синдромы
 - Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия
 - Радикулоплексопатия
 - Острая болевая нейропатия с поражением тонких нервных волокон

Стадии

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

Группы риска

- Больные СД 1 типа с недостижением целевых уровней гликемического контроля спустя 5 лет от дебюта заболевания.
- Больные СД 2 типа с момента диагностики заболевания.

Скрининг диабетической периферической нейропатии

Проводится у всех пациентов с СД 1 типа спустя 5 лет от дебюта заболевания, а при СД 2 типа – с момента установления диагноза. Скрининговое обследование должно проводиться ежегодно.

Этапность диагностики и лечения

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

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

ДИАГНОСТИКА

Для диагностики диабетической нейропатии применяются следующие методы:

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

Оцениваемые показатели

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

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

Показатели периферической чувствительности

Методы диагностики состояния периферической чувствительности	Показатели периферической чувствительности
Оценка вибрационной чувствительности <ul style="list-style-type: none"> по градуированному камертону 128 Гц в разных возрастных группах: 18–40 лет 41–60 лет 61–71 год 72 года и старше	5–8 ед. 4–8 ед. 3–8 ед. 2–8 ед.
• по биотезиометру	10–25 В – умеренная нейропатия >25 В – выраженная нейропатия
Оценка температурной чувствительности (ТипТерм, касание теплым/холодным предметом с разницей t не более 2°C)	Не чувствует разницы температур – признак нейропатии
Оценка тактильной чувствительности с помощью монофиламента 10 г.	Чувствительность не нарушена, если пациент ощущает более 2-х прикосновений из 3-х Чувствительность нарушена, если пациент чувствует менее 2-х прикосновений из 3-х
Оценка болевой чувствительности с помощью неврологической иглы	Чувствует более 2-х покалываний из 3-х – нет снижения чувствительности, чувствует менее 2-х покалываний из 3-х – чувствительность снижена

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

Всем пациентам необходимо проводить исследование с помощью монофиламента 10 г для определения риска формирования трофических язв стоп и ампутации.

Необходимо выявлять возможные симптомы и признаки автономной нейропатии у пациентов с диабетическими микроangiопатиями.

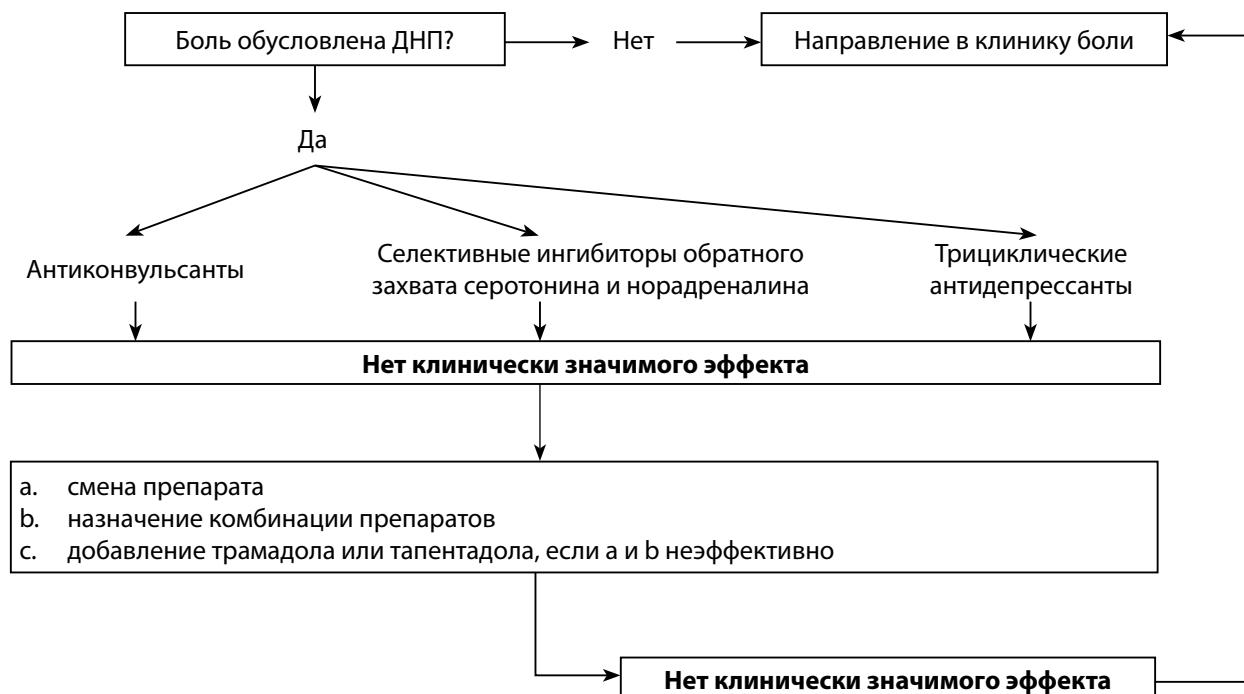
Для диагностики диабетической нейропатии можно использовать диагностические шкалы, например:

- шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS). Сумма баллов >5 говорит о наличии выраженной нейропатии (см. приложение 12);
- визуально-аналоговая шкала (для оценки болевого синдрома);
- Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropath Screening Instrument, MNSI). При суммарном индексе вопросов 7 и более высока вероятность нейропатии и рекомендовано физикальное обследование; общий балл по шкале физикального осмотра более 2,5 подтверждает наличие нейропатии (см. приложение 13);
- Опросник DN4 для диагностики болевой нейропатии. Сумма баллов > 4 свидетельствует о нейропатическом характере боли (приложение 14).

Лечение болевой формы диабетической нейропатии

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

Оптимизация гликемического контроля позволяет предотвратить или отсрочить развитие полинейропатии у пациентов с СД 1 типа и замедлить ее прогрессирование у больных СД 2 типа.



Медикаментозная терапия

Класс препаратов	Механизм действия	Препараты (средняя терапевтическая доза)
Антиконвульсанты	Модулирование электрического потенциала кальциевых каналов	Прегабалин (150–600 мг/сутки) Габапентин (300–3600 мг/сутки)
	Блокада электрического потенциала натриевых каналов	Окскарбазепин (600–2400 мг/сутки) – только при острой сенсорной (атипичной) ДН
Трициклические антидепрессанты	Неспецифичное ингибиование обратного захвата серотонина и норадреналина	Амитриптилин (25–150 мг/сутки)
Антидепрессанты – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	Высокоспецифичное ингибиование обратного захвата серотонина и норадреналина	Дулоксетин (60–120 мг/сутки)
Препараты местного действия	Местно-раздражающее	Капсацин
	Местно-обезболивающее	Лидокаин

Имеются данные о необходимости максимально ограничивать применение малых опиатов в лечении нейропатической боли, т.к. это может привести к привыканию в короткий период времени

ПРОФИЛАКТИКА

Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического и липидемического контроля

12.1. КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

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

Факторы риска развития КАН

СД 1 типа	СД 2 типа
<ul style="list-style-type: none"> Высокие значения HbA1c Гипергликемия Артериальная гипертензия Дистальная диабетическая полинейропатия Диабетическая ретинопатия 	<ul style="list-style-type: none"> Возраст Длительность СД Ожирение Курение

Стадии КАН

- начальная (доклиническая) стадия
- стадия клинических проявлений

Клинические проявления КАН

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

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

Дифференциальная диагностика при КАН

Симптом	Признаки	Другие состояния
Тахикардия покоя	ЧСС более 100 ударов в минуту	<ul style="list-style-type: none"> – анемия, – тиреотоксикоз, – лихорадка, – нарушения ритма сердца (фибрилляция и трепетание предсердий и другие); – дегидратация; – надпочечниковая недостаточность; – действие лекарственных препаратов (например, препараты содержащие симпатомиметики – бронхолитики для лечения бронхиальной астмы и комбинированные препараты для лечения простуды, содержащие эфедрин и псевдоэфедрин, некоторые БАД, имеющие в составе, например, алкалоиды эфедры и др.), кофеина, алкоголя, никотина, ряда наркотических веществ (кокаин, амфетамин, метамфетамин и др.); – тревожные расстройства.
Ортостатическая гипотензия	снижение САД ≥ 20 или ДАД ≥ 10 мм рт.ст.	<ul style="list-style-type: none"> – надпочечниковая недостаточность, – уменьшение объема циркулирующей крови (острая кровопотеря, дегидратация), – беременность и послеродовой период, – сердечно-сосудистые заболевания (аритмии, сердечная недостаточность, миокардиты, перикардиты, клапанные пороки сердца), – употребление алкоголя, – лекарственные препараты (антиадренергические, антиангинальные, антиаритмические, антихолинергические препараты, диуретики, иАПФ и БРА, седативные препараты, нейролептики, антидепрессанты), – наркотические средства.

Диагностика КАН

Так называемые «прикроватные» тесты являются золотым стандартом диагностики КАН:

Название теста	Описание теста
ЧСС в покое	ЧСС более 100 уд./мин характерно для КАН
Вариация ЧСС	<p>Мониторирование с помощью ЭКГ ЧСС в покое лежа при медленном глубоком дыхании (6 дыхательных движений в минуту). Нормальные значения – разница более 15 уд./мин. Патологическая разница – менее 10 уд./мин.</p> <p>Нормальное соотношение интервалов R–R на выдохе к R–R на вдохе – более 1,17 у лиц 20–24 лет.</p> <p>С возрастом этот показатель снижается: возраст 25–29 – 1,15; 30–34 – 1,13; 35–39 – 1,12; 40–44 – 1,10; 45–49 – 1,08; 50–54 – 1,07; 55–59 – 1,06; 60–64 – 1,04; 65–69 – 1,03; 70–75 – 1,02.</p>
Реакция ЧСС в ответ на ортостатическую пробу	<p>Во время продолжительного мониторирования ЭКГ интервалы R–R измеряются через 15 и 30 ударов сердца после вставания.</p> <p>В норме рефлекторную тахикардию сменяет брадикардия, а отношение 30:15 составляет более 1,03, значения 1,01–1,03 являются пограничными.</p> <p>При отношении 30:15 1,0 и менее диагностируется КАН.</p>
Проба Вальсальвы	<p>Во время мониторирования ЭКГ пациент в течение 15 с дует в мундштук, соединенный с манометром, поддерживая в нем давление 40 мм рт.ст. В норме ЧСС увеличивается с последующей компенсаторной брадикардией. Наиболее длинный интервал R–R после нагрузки делят на самый короткий R–R во время нагрузки, при этом высчитывается коэффициент Вальсальвы. Норма более 1,20.</p> <p>Показатель 1,20 и менее говорит о наличии КАН.</p> <p>Следует избегать при наличии пролиферативной ретинопатии вследствие риска кровоизлияний.</p>
Реакция АД в ответ на ортостатическую пробу	АД измеряется в положении лежа, а затем спустя 3 мин после вставания. Снижение САД на 20 и более мм рт.ст. и/или ДАД на 10 и более мм рт.ст. свидетельствует о КАН. Для пациентов с исходно повышенным АД в положении лежа (САД 150 мм рт.ст. и выше и/или ДАД 90 мм рт.ст. и выше) снижение САД на 30 мм рт.ст. и/или ДАД на 15 мм рт.ст. может считаться более подходящим критерием диагностики.
Реакция диастолического АД в ответ на изометрическую нагрузку (проба с динамометром)	Пациент сжимает ручной динамометр до максимального значения. Затем рукоятка сжимается на 30% от максимума и удерживается в течение 5 мин. В норме ДАД на другой руке повышается более, чем на 16 мм рт.ст. Повышение ДАД менее, чем на 10 мм рт.ст. говорит о КАН.

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

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

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

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

Профилактика КАН

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

- достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.

Ранний и тщательный контроль гликемии позволяет предотвратить или отсрочить развитие КАН и рекомендован пациентам с СД 1 типа.

Для пациентов с СД 2 типа, помимо достижения оптимального гликемического контроля, рекомендовано оказывать влияние и на другие ФР и модификацию образа жизни.

- физические нагрузки (регулярные, аэробные, от 30–40 мин в день).
- отказ от курения.
- достижение индивидуальных целевых значений АД.
- достижение индивидуальных целевых значений липидного спектра.

Лечение КАН

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

КАН в стадии клинических проявлений практически необратима. Таким образом, лечение на этой стадии в основном носит симптоматический характер. Главным образом в лечении КАН следует воздействовать на коррекцию выраженных клинических проявлений (например, возможно применение кардиоселективных бета-адреноблокаторов и ивабрадина с целью уменьшения тахикардии покоя).

Лечение ортостатической гипотензии (ОГ)

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

Комплексный подход в лечении ортостатической гипотензии

Основные подходы к лечению	Перечень мер	Комментарий
Тщательный контроль гликемии и сердечно-сосудистых ФР		
Немедикаментозные методы	избегание провоцирующих ситуаций	резкая смена положения тела, резкое вставание
	физические упражнения и поощрение физической активности	детренированность усиливает проявления гипотензии и ухудшает течение КАН
	позиционные маневры перед вставанием	перекрецывание ног, сидение на корточках, сокращения мышц нижних конечностей и живота
	употребление достаточного количества жидкости и поваренной соли при отсутствии противопоказаний	в том числе рекомендуется «болясное» питье перед вставанием с постели – подготовить заранее 480 мл воды комнатной температуры, в течение 5 минут пациент выпивает, сколько может
	соблюдение режима питания	избегать приема горячей пищи и напитков, больших порций
	избегание приема ряда лекарственных средств, которые могут усиливать гипотензию	трициклические антидепрессанты, психотропные и противопаркинсонические препараты, миорелаксанты, средства для лечения эректильной дисфункции и другие
Медикаментозная терапия	ношение компрессионного трикотажа	эластическое белье второго класса компрессии на всю длину ног и/или плотно прилегающий к животу и тазу пациента эластичный пояс при отсутствии противопоказаний (нарушение кровообращения в нижних конечностях)
	мидодрин (периферический селективный агонист альфа1-адренорецепторов)	в начальной дозе 2,5 мг 2–3 р/день с постепенным увеличением до максимальной дозы 10 мг 3 р/день. Назначается с рекомендацией пациенту больше сохранять положение стоя или сидя с целью минимизировать повышение артериального давления в положении лежа
	Флудрокортизон (минералокортикоид)	начальная доза составляет 0,05 мг вечером с последующей титрацией до максимально допустимой суточной дозы 0,2 мг. Прием данного препарата также увеличивает риск развития артериальной гипертензии в положении лежа

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

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

Медикаментозная терапия ортостатической гипотензии зачастую представляется затруднительной, поскольку не просто соблюсти баланс между предотвращением понижения артериального давления при вставании и избеганием значимого повышения АД в положении лежа.

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

13. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ

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

Клинические стадии стадии ДНОАП

- острая
- хроническая

Диагностика ДНОАП на основании клинической картины, результатов МСКТ/МРТ
(E.A.Chantelau, G.Grutzner, 2014)

Стадии/Фазы	Клинические проявления	МСКТ/МРТ признаки
Активная стадия Фаза 0	Умеренно выраженное воспаление (отек, локальная гипертерmia, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), нет выраженных деформаций	<u>Обязательные</u> : отек костного мозга и мягких тканей, нет нарушения кортикального слоя. <u>Возможные</u> : субхондральные трабекулярные микротрешины, повреждение связок.
Активная стадия Фаза 1	Выраженное воспаление (отек, локальная гипертерmia, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация.	<u>Обязательные</u> : переломы с нарушением кортикального слоя, отек костного мозга и/или отек мягких тканей. <u>Возможные</u> : остеоартрит, кисты, повреждение хряща, остеохондроз, внутрисуставной выпот, скопление жидкости в суставах, костные эрозии/некрозы, лизис кости, деструкция и фрагментация кости, вывихи/подвывихи суставов, повреждение связок, теносиновиты, дислокация костей.
Неактивная стадия Фаза 0	Нет признаков воспаления, нет деформации	Отсутствие изменений или незначительный отек костного мозга, субхондральный склероз, кисты кости, остеоартроз, повреждение связок.
Неактивная стадия Фаза 1	Нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы	Остаточный отек костного мозга, кортикальная мозоль, выпот, субхондральные кисты, деструкция и дислокация суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, нарушения хряща и связок, анкилоз, псевдоартроз.

Группы риска

- длительно болеющие СД
- пациенты с периферической нейропатией любого генеза
- перенесшие хирургическое вмешательство на стопе
- получающие лечение глюкокортикоидами, иммуносупрессорами
- больные на заместительной почечной терапии (гемодиализ)
- пациенты после трансплантации почки и сочетанной трансплантации почки и поджелудочной железы.

Этапность диагностики и лечения

Мероприятия	Кто выполняет
Выявление групп риска	Эндокринолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, специалист отделения/кабинета диабетической стопы
Определение клинической стадии ДНОАП	Эндокринолог, специалист отделения/кабинета диабетической стопы
Лечение и динамическое наблюдение	<ul style="list-style-type: none"> – Эндокринолог – Специалист отделения/кабинета диабетической стопы – Травматолог-ортопед

Диагностика

Стадия ДНОАП	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
Острая (Активная)	<p>Проявления диабетической нейропатии (см. выше)</p> <ul style="list-style-type: none"> • При осмотре – отек и гиперемия пораженной стопы, локальная гипертерmia 	<p>Инфракрасная термометрия пораженной и непораженной конечности (градиент температуры $>2^{\circ}\text{C}$ свидетельствует об острой стадии ДНОАП)</p>	<p>МРТ пораженного участка конечности (выявление отека костного мозга в зоне пораженного сустава)</p>
Хроническая (Неактивная)	<ul style="list-style-type: none"> • При осмотре – возможна характерная деформация стопы и/или голеностопного сустава 	<p>Рентгенография пораженного участка конечности в прямой и боковой проекциях (определяется остеопороз, параоссальные обызвествления, гиперостозы, вывихи и подвывихи суставов, фрагментация костных структур)</p>	<p>МСКТ пораженного участка конечности</p>

Принципы лечения ДНОАП

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

Лечение активной стадии ДНОАП

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

Лечение неактивной стадии ДНОАП:

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

Виды хирургической ортопедической коррекции при ДНОАП:

- Реконструктивные (с применением внешней или внутренней фиксации).
- Резекция пролабирующих/выступающих фрагментов костей стопы.

Профилактика ДНОАП:

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля.
- Своевременное выявление и динамическое наблюдение за пациентами группы риска развития ДНОАП.
- Ношение специализированной ортопедической обуви и стелек.

14. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) определяется как инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести

Группы риска СДС

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

Классификация (формулировка диагноза)

1. Нейропатическая форма СДС
 - трофическая язва стопы
 - диабетическая нейроостеоартропатия
2. Ишемическая форма СДС
3. Нейроишемическая форма СДС

Рекомендуется шире использовать классификацию WiFi (W-рана, I – ишемия, fl- инфекция стопы) при формулировке диагноза.

Классификация WIfI (Wound, Ischemia, foot Infection), учитывает тяжесть морфологического поражения тканей стопы, перфузию нижних конечностей, тяжесть инфекционного процесса.

Глубина поражения тканей стопы			
Степень	Язва	Гангрена	Клиническая картина
0	нет	нет	Ишемические боли в покое, раны нет
1	Маленькая, поверхностная язва (язвы) в дистальном отделе голени или стопы; нет вовлечения костных структур, за исключением дистальных фаланг пальцев.	Нет	Минимальное повреждение тканей. Показаны малые дистальные ампутации (1 или 2 пальцев) или кожная пластика.
2	Глубокая язва с вовлечением костей, суставов или сухожилий; в основном без вовлечения пятонной области, возможны поверхностные язвы пятки без вовлечения пятонной кости.	Гангренозные изменения ограничиваются фалангами пальцев	Выраженное повреждение тканей, требующее ампутации нескольких пальцев (3 болет) или трансметатарзальной ампутации с/без пластики кожи.
3	Обширная глубокая язва, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокая язва пятонной области с вовлечением пятонной кости.	Гангрена, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокий некроз пятонной области ± вовлечение пятонной кости.	Распространенное поражение тканей, требующее комплексного лечения стопы или нестандартной трансметатарзальной ампутации (по Шопару или Лисфранку).

Ишемия

Если применение ЛПИ неинформативно или невозможно, для оценки используются определение пальцевого давления или транскутанное напряжение кислорода.

Степень	ЛПИ	Систолическое АД в артерии голени (мм рт.ст.).	Пальцевое давление Транскутанное напряжение кислорода (мм рт.ст.)
0	$\geq 0,8$	> 100	≥ 60
1	0,6–0,79	70–100	40–59
2	0,4–0,59	50–70	30–39
3	$\leq 0,39$	< 50	< 30

Инфекция стопы

0 (инфекции нет)	Нет симптомов и признаков инфекции
1 (легкая)	Инфекция есть, если отмечаются 2 из перечисленных признаков: <ul style="list-style-type: none"> • Местный отек или инфильтрация • Эритема от $> 0,5$ до ≤ 2 см вокруг раны • Местное напряжение и болезненность • Локальная гипертерmia • Гнойное отделяемое
2 (средняя)	Локальная инфекция с гиперемией > 2 см или с вовлечением более глубоких, чем кожа и подкожная клетчатка, структур (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит). Отсутствие системных признаков воспаления.
3 (тяжелая)	Местная инфекция с признаками системного воспаления (присутствие двух и более из перечисленных признаков): <ul style="list-style-type: none"> • Температура тела $> 38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$ • ЧСС > 90 уд./мин. • ЧД > 20 в мин. Или $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт.ст. • Лейкоцитоз > 12000 или < 4000 или 10% юных форм

Риск потери нижней конечности в течение 1 года (по системе WIfI)

	I-0				I-1			
	W-0	OH	OH	H	Y	OH	H	Y
W-1	OH	OH	H	Y	OH	H	Y	B
W-2	H	H	Y	B	Y	Y	B	B
W-3	Y	Y	B	B	B	B	B	B
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3
I-2				I-3				
W-0	H	H	Y	B	H	Y	Y	B
W-1	H	Y	B	B	Y	Y	B	B
W-2	Y	B	B	B	B	B	B	B
W-3	B	B	B	B	B	B	B	B
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3

Оценка показаний к реваскуляризации нижней конечности при условии контроля инфекции (польза/риски)

	I-0				I-1				
	W-0	OH	OH	OH	OH	OH	H	H	Y
W-1	OH	OH	OH	OH	H	Y	Y	Y	Y
W-2	OH	OH	OH	OH	Y	Y	B	B	B
W-3	OH	OH	OH	OH	Y	Y	Y	Y	B
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	
I-2				I-3					
W-0	H	H	Y	Y	Y	B	B	B	
W-1	Y	B	B	B	B	B	B	B	
W-2	B	B	B	B	B	B	B	B	
W-3	B	B	B	B	B	B	B	B	
	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	fl-0	fl-1	fl-2	fl-3	

W (wound) – рана; I (ischemia) – ишемия; fl (foot infection) – инфекция стопы. OH – очень низкий, H – низкий, Y – умеренный; B – высокий

Четыре класса риска потери конечности

Очень низкий – OH = клиническая стадия 1
Низкий – H = клиническая стадия 2
Умеренный – Y = клиническая стадия 3
Высокий – B = клиническая стадия 4

Клиническая стадия 5 – несохраняемая стопа

Классификация раневых дефектов при СДС (по Wagner)

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

ДИАГНОСТИКА

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

• **Анамнез**

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

• **Осмотр нижних конечностей**

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

* У больных с диабетической нейропатией может отсутствовать.

При осмотре раны следует оценить:

- локализация раны
- размер раны:
 - длина и ширина
 - площадь
 - глубина
 - объём
- тип ткани, присутствующий в ране:
 - некроз, грануляционная ткань, подлежащие структуры (сухожилия, капсулы суставов, кости)
 - оценить цвет и консистенцию
 - процент площади раны, покрытой каждым типом ткани
- экссудат:
 - количество
 - цвет
 - вязкость
 - наличие гнойного отделяемого

- края раны:
 - приподнятый край
 - гиперкератоз
 - карманы (глубина, длина)
- окружающая кожа:
 - мацерация
 - гиперемия
 - отёк
- запах
- боль (локальная болезненность, степень)
- признаки инфекции (местные, системные)

Оценка неврологического статуса

См. обязательные методы исследования диабетической нейропатии.

Оценка состояния артериального кровотока (см. раздел 10.3)

ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ:

• Хирургическая обработка

Хирургическая обработка является важным аспектом лечения ран и направлена на устранение фибринна, некротически изменённых тканей и гиперкератозов по краям раны. В ряде случаев для ускорения очищения раны могут быть использованы повязки, стимулирующие аутолиз. Обработка раневых дефектов может быть выполнена как до, так и после восстановления кровотока, в зависимости от тяжести раневой инфекции и общего состояния пациента.

• Устранение ишемии

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

• Устранение отёка

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

• Очищение

При промывании раны рекомендуется использовать физиологический раствор.

• Контроль экссудации

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

• Разгрузка конечности

Для разгрузки могут быть использованы:

- кресло-каталка
- индивидуальная разгрузочная повязка (Total Contact Cast)
- разгрузочный полубашмак
- пневмоортез (AirCast), тутор

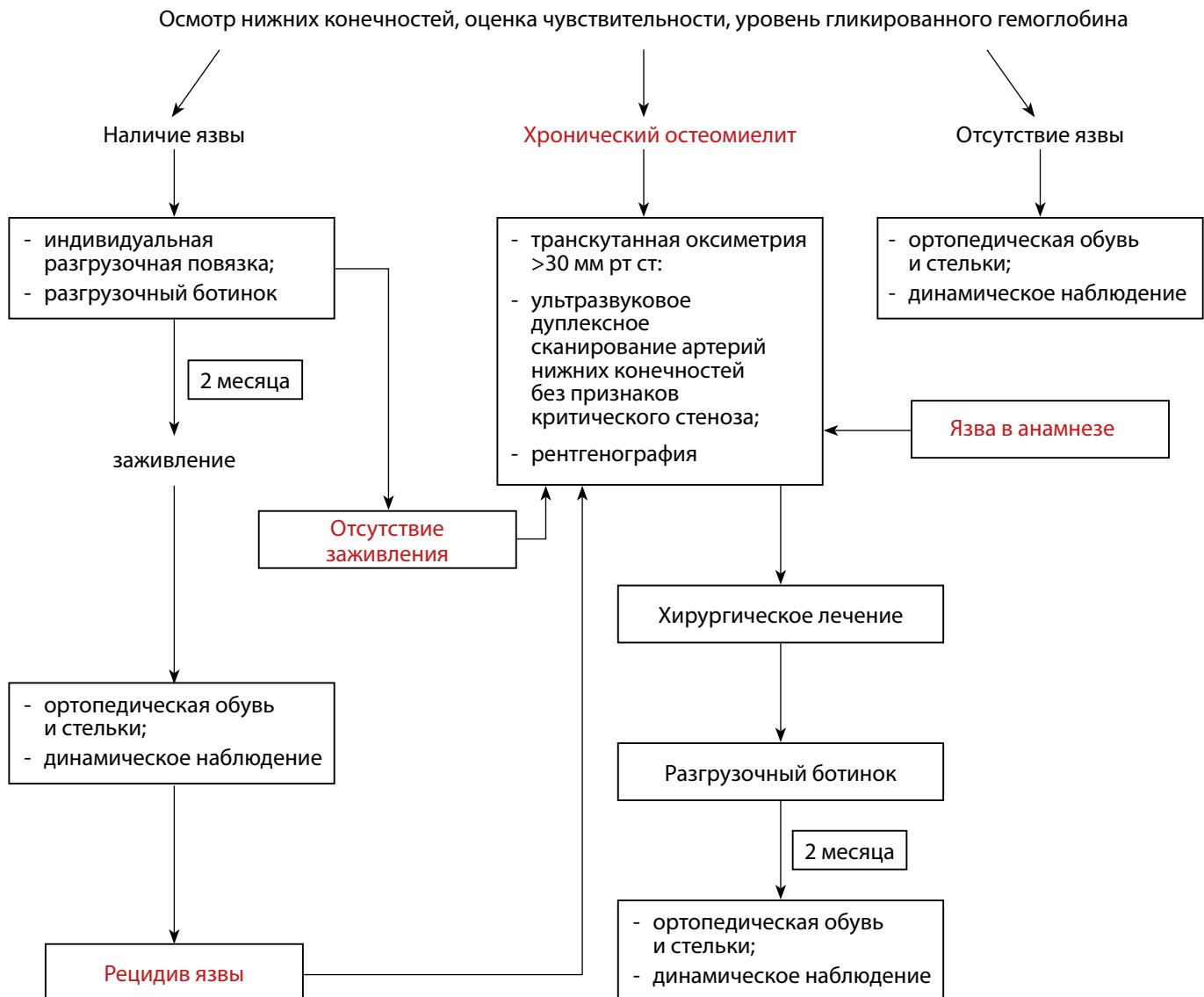
Несъемные устройства демонстрируют более высокие показатели заживления, чем съемные устройства.

• Адьювантная терапия

Если раневой дефект за 4 недели стандартного лечения не уменьшился на 50% от исходного размера, можно использовать адьювантные (дополнительные) методы. Адьювантная терапия может включать в себя местное введение факторов роста, ацеллюлярный матрикс или использование коллагенсодержащих повязок или терапию отрицательным давлением. В отечественной клинической практике доступными являются препараты на основе эпидермально-го ростового фактора. Использование отрицательного давления (NPWT) возможно у пациентов с нейропатической и нейроишемической (после восстановления кровотока) формой синдрома. Абсолютно противопоказано использование NPWT у больных с критической ишемией конечности ($T_{crO_2} < 30$ мм рт.ст.), остеомиелитом, флегмоной и гангреной стопы.

При неэффективности рассмотреть необходимость проведения хирургической ортопедической разгрузки (за счет коррекции деформации стопы).

Алгоритм диагностики и лечения пациентов с деформациями стоп при нейропатической и нейроишемической форме СДС



• Устранение инфекции

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

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

Периферическая нейропатия или заболевание периферических артерий могут маскировать симптомы и признаки инфекции. В таких случаях распознать ее наличие можно опираясь на следующие косвенные признаки:

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

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

Принципы назначения антибактериальной терапии

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

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

При выявлении остеомиелита – удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией.

Современные средства закрытия ран

Категория	Характеристики
Влажные марлевые салфетки	Салфетки, смоченные физиологическим или гипертоническим раствором. При длительном использовании вызывают мацерацию окружающей рану здоровой кожи
Нетканые абсорбирующие композиционные повязки	Многослойные раневые покрытия, полностью исключающие или значительно уменьшающие прилипание, содержащие такие впитывающие волокна как целлюлоза, хлопок или вискозу.
Пленки	Поддерживают влажную среду, прозрачные, водоустойчивые, плотно фиксируются к ране.
Пены	Пенообразующие растворы полимеров, впитывающая способность зависит от толщины повязки.
Гидроколлоиды	В состав входят желатин и пектин. Абсорбирующая способность низкая и зависит от толщины повязки. Плотно фиксируются к коже, непроницаемы для воздуха и воды.

Категория	Характеристики
Гидрогели	Полимерные соединения, набухающие при взаимодействии с экссудатом раны, обладающие высокой впитывающей способностью
Аморфные гидрогели	Вода, полимеры и другие ингредиенты, соединенные таким образом, что способны поддержать влажность раны.
Альгинаты	Нетканая повязка, созданная на основе альгината кальция. При контакте с экссудатом превращается в гель
Комбинация гидрогелей и гидрополимеров	Содержат волокна с высокой абсорбирующей способностью, посредством которых экссудат отводится от раны
Повязки, содержащие антибиотики и антисептики	Повязки, способные постепенно отдавать в рану содержащиеся противомикробные препараты
Комбинированные и импрегнированные повязки	Марлевые и нетканые повязки, импрегнированные солями цинка или антисептиками
Коллагенсодержащие повязки	Повязки на основе свиного, бычьего, человеческого коллагена с добавлением окисленной целлюлозы или альгината

**Выбор повязки осуществляется только врачом
(хирургом или специалистом отделения/кабинета диабетической стопы)!**

ПРОФИЛАКТИКА

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

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

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

15. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди пациентов с СД достаточно высока. АГ развивается у 67% больных СД 1 типа с длительностью заболевания 30 лет и у 60% пациентов с СД 2 типа.

Классификация артериальной гипертензии по уровню АД (EHS/ESC 2024)

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

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

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

Диагностика АГ

Клиническое измерение АД по методу Короткова официальное и домашнее	<p>Правила измерения:</p> <ul style="list-style-type: none"> После ≥ 5 мин отдыха и не ранее, чем через 1 ч после употребления кофе, крепкого чая и 30 мин после курения. В положении сидя с опорой спины, манжетка на уровне сердца (нижний край на 2 см выше локтевого сгиба). Нагнетание воздуха в манжетку быстро до уровня, превышающего исчезновение тонов Короткова примерно на 20 мм рт.ст. Скорость снижения давления в манжетке – не более 2 мм рт.ст. в сек. Измерения не менее 2 раз с интервалом не менее 1 мин на каждой руке. При разнице САД на двух руках более 10 мм рт.ст. следует ориентироваться на результаты измерения на руке с более высокими значениями АД. Оценивают среднее значение всех измерений. При окружности плеча > 32 см следует пользоваться широкой манжетой. С целью диагностики ортостатической гипотензии у пациентов с СД рекомендовано измерять АД через 2 минуты пребывания в вертикальном положении. Снижение САД более 20 мм рт.ст. или ДАД более 10 мм рт.ст. через 2 минуты после пребывания в положении стоя свидетельствует о наличии ортостатической гипотензии. 		
Суточное мониторирование АД	<p>Целесообразно назначать при:</p> <ul style="list-style-type: none"> высоком нормальном АД по данным неоднократных клинических измерений с целью диагностики скрытой АГ существенной разнице официального и домашнего АД подозрении на АГ «белого халата» значительных колебаниях официального АД в ходе одного или разных посещений врача резистентной к терапии АГ эпизодах гипотензии для оценки «диппинга» – степени снижения ночных АД для оценки вариабельности АД, утреннего пика АД. <p>В норме отмечается снижение ночных АД. Степень снижения ночных АД характеризует суточный индекс.</p> $\text{Суточный индекс (СИ)} = \frac{(\text{дневное АД} - \text{ночное АД}) \cdot 100\%}{\text{Дневное АД}}$ <p>Типы суточных кривых в зависимости от величины СИ:</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="vertical-align: top; width: 60%;"> <ul style="list-style-type: none"> «Диппер» 10–20% «Нон-диппер» < 10% «Найт-picker» < 0% «Овер-диппер» > 20% </td> <td style="vertical-align: top; width: 40%;"> <div style="display: flex; align-items: center; justify-content: space-between;"> благоприятный прогноз. } неблагоприятный прогноз: <div style="display: flex; gap: 10px;"> риск сердечно-сосудистых осложнений, риск ночной гипоперфузии сердца и головного мозга </div> </div> </td> </tr> </table>	<ul style="list-style-type: none"> «Диппер» 10–20% «Нон-диппер» < 10% «Найт-picker» < 0% «Овер-диппер» > 20% 	<div style="display: flex; align-items: center; justify-content: space-between;"> благоприятный прогноз. } неблагоприятный прогноз: <div style="display: flex; gap: 10px;"> риск сердечно-сосудистых осложнений, риск ночной гипоперфузии сердца и головного мозга </div> </div>
<ul style="list-style-type: none"> «Диппер» 10–20% «Нон-диппер» < 10% «Найт-picker» < 0% «Овер-диппер» > 20% 	<div style="display: flex; align-items: center; justify-content: space-between;"> благоприятный прогноз. } неблагоприятный прогноз: <div style="display: flex; gap: 10px;"> риск сердечно-сосудистых осложнений, риск ночной гипоперфузии сердца и головного мозга </div> </div>		

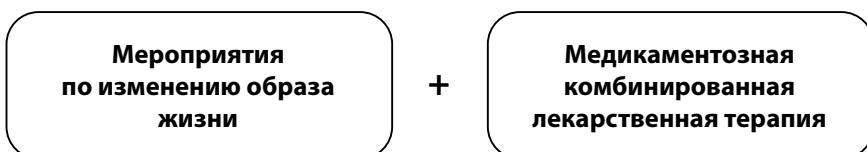
Примечания: АД – артериальное давление, АГ – артериальная гипертензия, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

Определение АГ по офисным и внеофициальным значениям АД (EHS/ESC2024)

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

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

Стратегия лечения АГ при СД



Мероприятия по изменению образа жизни

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

Алгоритм медикаментозного лечения АГ при СД



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

¹ При рСКФ < 45 мл/мин/1,73 м² начинать с более низких доз, контроль рСКФ и калия плазмы через 1 неделю после инициирования терапии или увеличения дозы.

² При рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м² только назначение петлевого диуретика (фуросемид, торасемид).

³ При рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м² не рекомендовано назначать антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона, эplerенона) – высокий риск резкого ухудшения функции почек и развития гиперкалиемии.

⁴ Шаг 3 – лечение резистентной АГ: на фоне комбинированной терапии, включающей диуретик значения артериального давления ≥140/90 мм рт.ст. Подбор терапии на данном этапе целесообразно проводить совместно с кардиологом.

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

Возраст	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
18–65 лет	≥ 120 и < 130	≥ 70 и < 80
> 65 лет	≥ 130 и < 140	

Характеристики антигипертензивных препаратов

Тремя основными классами антигипертензивных препаратов являются:

1. ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/ блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)/ сакубитрил-валсартан,
2. диуретики,
3. антагонисты кальция (АК)

Препараты, блокирующие ренин-ангиотензиновую систему: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), сакубитрил-валсартан.

- Не оказывают негативного воздействия на углеводный и липидный обмен, снижают инсулинерезистентность периферических тканей;
- Обладают нефропротективным действием, которое не зависит от их антигипертензивного эффекта. Больным СД 1 и 2 типов их назначают с целью нефропротекции при выявлении микроальбуминурии и протеинурии даже при нормальном уровне АД.
- Терапию следует проводить под контролем уровня креатинина и калия сыворотки (особенно при наличии ХБП С3-5).
- При гиперкалиемии > 6 ммоль/л или повышении креатинина сыворотки > 30% от исходных значений через 2 недели после инициации терапии этими препаратами следует отменить.
- Противопоказаны при беременности и лактации.

Диуретики

- Тиазидные диуретики (ТД) в дозах 12,5–25 мг/сут не вызывают значимых метаболических нарушений (гипергликемии, дислипидемии, гипокалиемии).
- ТД и тиазидоподобные диуретики противопоказаны больным с рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м² и пациентам с подагрой.
- Пациентам с АГ при СД петлевые диуретики назначают при наличии ХСН, а также пациентам с АГ при рСКФ < 30 мл/мин /1,73 м².
- Назначение калийсберегающих диуретиков можно рассмотреть при резистентной АГ в схеме с использованием более 3-х антигипертензивных препаратов, если рСКФ >60 мл/мин/1,73 м². При рСКФ <60 мл/мин/1,73 м² назначение спиронолактона и эplerенона сопряжено с высоким риском ухудшения функции почек и развития гиперкалиемии.
- Назначение калийсберегающих диуретиков целесообразно при ХСН и для коррекции АД у пациентов с первичным гиперальдостеронизмом.
- Осмотические диуретики не применяются для лечения АГ при СД.

Антагонисты кальция (АК)

- Все АК метаболически нейтральны, не влияют на углеводный, липидный и пуриновый обмен и не повышают риска развития СД 2 типа.
- АК обладают нефропротективным эффектом, снижают выраженность микроальбуминурии, замедляют прогрессирование диабетической нефропатии.
- Диgidропиридиновые АК длительного действия – препараты выбора для лечения изолированной систолической АГ.

Бета-блокаторы (ББ) (используют только при наличии других показаний, помимо лечения АГ)

- ББ – назначают пациентам с АГ и СД в следующих клинических ситуациях: пациентам с ИБС (перенесенный инфаркт миокарда, стенокардия), хронической сердечной недостаточностью, нарушениями ритма сердца.
- Пациентам с АГ и СД рекомендовано назначение кардиоселективных ББ (бисопролол, метопролол) и ББ с вазодилатирующим эффектом (карведилол, небиволол). Последние не оказывают отрицательного влияния на углеводный и липидный обмен, способны повышать чувствительность тканей к инсулину.

Дополнительные препараты в лечении АГ

- Препараты центрального действия из группы **агонистов II-имидазолиновых рецепторов (моксонидин)** обладают благоприятным метаболическим профилем: снижают инсулинерезистентность, гипергликемию, нейтральны по отношению к липидному обмену. Их рекомендуется назначать в составе комбинированной терапии

у пациентов с **отсутствием контроля АД и ожирением**. У данных пациентов возможно рассмотреть комбинированную терапию блокатором ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (иАПФ или БРА), моксонидином и АК или диуретиком.

- **Альфа-блокаторы (АБ)** следует применять в составе комбинированной терапии АГ у больных СД с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. АБ следует с осторожностью назначать больным СД с выраженной автономной нейропатией, проявляющейся ортостатической гипотензией, которую может провоцировать прием данной группы препаратов.
- Беременным женщинам с АГ в качестве препарата первой линии рекомендуется назначение **метилдопы**.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ:

1. Диагностика и определение степени АГ у больных с СД проводится по тем же принципам, что и в общей популяции.
2. Медикаментозная терапия АГ при СД предполагает применение антигипертензивных лекарственных средств прежде всего обладающих ангио- и нефропротекцией, это препараты из группы блокаторов ренин-ангиотензиновой системы.
3. Пациентам с АГ и СД целесообразно назначение метаболически нейтральных лекарственных средств.
4. Выбор антигипертензивной терапии и режим дозирования проводят в соответствии с показателями функции почек.
5. Старт медикаментозной терапии АГ следует проводить с назначения допустимой комбинации двух лекарственных средств, преимущественно в одной таблетке.
6. При резистентной АГ к основной трехкомпонентной терапии добавляют лекарственные средства дополнительного ряда – агонисты имидазолиновых рецепторов, или спиронолактон, или АБ, или ББ.

16. НЕАЛКОГОЛЬНАЯ (МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННАЯ) ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – хроническое заболевание печени, связанное с метаболической дисфункцией, при котором более чем в 5% гепатоцитов определяется макровезикулярный стеатоз.

Формы НАЖБП:

- простой стеатоз – доброкачественное состояние, при котором отсутствует воспаление, нет прогрессирования патологического процесса в печени, но, согласно последним данным, стеатоз – самостоятельный фактор риска развития ССЗ и их осложнений;
- неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), который, кроме стеатоза, характеризуется лобулярным воспалением, баллонной дегенерацией и возможным наличием фиброза с риском прогрессирования в цирроз печени и развития гепатоцеллюлярного рака.

Общая распространенность НАЖБП среди больных СД 2 типа составляет 55,5%, тогда как распространенность НАСГ среди больных СД2 и НАЖБП составляет 37,3%. По последним данным от 12 до 20% людей с СД 2 типа имеют тяжелую степень фиброза печени.

Новая номенклатура

В 2023 г. была опубликована новая номенклатура жировой болезни печени. Международные эксперты предложили новое название для НАЖБП – метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, МАЖБП) и оптимизировали диагностические критерии этого заболевания. Однако для работы с официальной медицинской документацией рекомендуется продолжать использовать уже привычные термины «НАЖБП» и «НАСГ» ввиду необходимости применения МКБ-10; в научных целях можно применять новые термины. Например, МАЖБП – для НАЖБП, метаболически ассоциированный стеатогепатит (МАСГ) – для НАСГ.

Диагностические критерии

- 1) подтверждение стеатоза печени (по данным визуализирующих исследований или гистологического исследования ткани печени);
- 2) наличие 1 и более факторов кардиометаболического риска:
 - ИМТ > 25 кг/м² или окружность талии > 94 см у мужчин, > 80 см у женщин (либо выше верхней границы нормы, если пациент относится к этнической группе, для которой приняты другие нормы ИМТ и/или окружности талии);
 - наличие или впервые выявленный СД 2 типа / предиабет (в том числе на сахароснижающей терапии);
 - артериальное давление ≥130/85 мм рт. ст. или лечение уже диагностированной АГ;
 - ТГ в плазме ≥ 1,70 ммоль/л или терапия дислипидемии;
 - ХЛВП в плазме <1,0 ммоль/л у мужчин и <1,3 ммоль/л у женщин или терапия дислипидемии;

- 3) исключение других ведущих причин развития жировой болезни печени (избыточное употребление алкоголя, моногенные заболевания, лекарственные поражения печени, токсины окружающей среды, вирус гепатита С (гентотип 3), ВИЧ-инфекция, резкая потеря массы тела вследствие проведения бариатрической операции, голодаания; недоедание, полное парентеральное питание, синдром короткой кишки, избыточный бактериальный рост в тонкой кишке и изменения микробиома, целиакия, воспалительные заболевания кишечника, панкреатэктомия, острые жировые дистрофии печени при беременности, гипотиреоз, синдром поликистозных яичников, дисфункция гипоталамуса/гипофиза, дефицит гормона роста).

Диагностика НАЖБП у пациентов с СД 2 типа / предиабетом

Первая линия диагностики стеатоза – УЗИ органов брюшной полости (рекомендовано проводить всем пациентам с СД 2 типа, вне зависимости от уровня трансаминаз).

Ультразвуковыми признаками НАЖБП можно считать:

- диффузную гиперэхогенность паренхимы печени и неоднородность ее структуры;
- нечеткость и (или) подчеркнутость сосудистого рисунка;
- дистальное затухание эхосигнала.

Вторая линия диагностики стеатоза и его количественной оценки:

- эластография печени: оценка параметра контролируемого затухания (Controlled Attenuation Parameter – CAP) ультразвука (при доступности метода эластографии в ЛПУ).
- магнитно-резонансная томография органов брюшной полости (с определением фракции жира в печени – МРТ PDFF) (применение ограничено из-за высокой стоимости и доступности метода в ЛПУ).

Подтверждение наличия кардиометаболических рисков проводится на основании объективного осмотра, сбора анамнеза, биохимического анализа крови и специфических анализов крови при необходимости для исключения других ведущих причин развития жировой болезни печени.

Для исключения наличия НАЖБП с **выраженным фиброзом или циррозом** у пациентов с СД 2 типа / предиабетом используется индекс фиброза FIB-4 (незапатентованный тест, находится в свободном доступе), особенно с сопутствующими ожирением/сердечно-сосудистыми заболеваниями, с целью дальнейшей маршрутизации пациента.

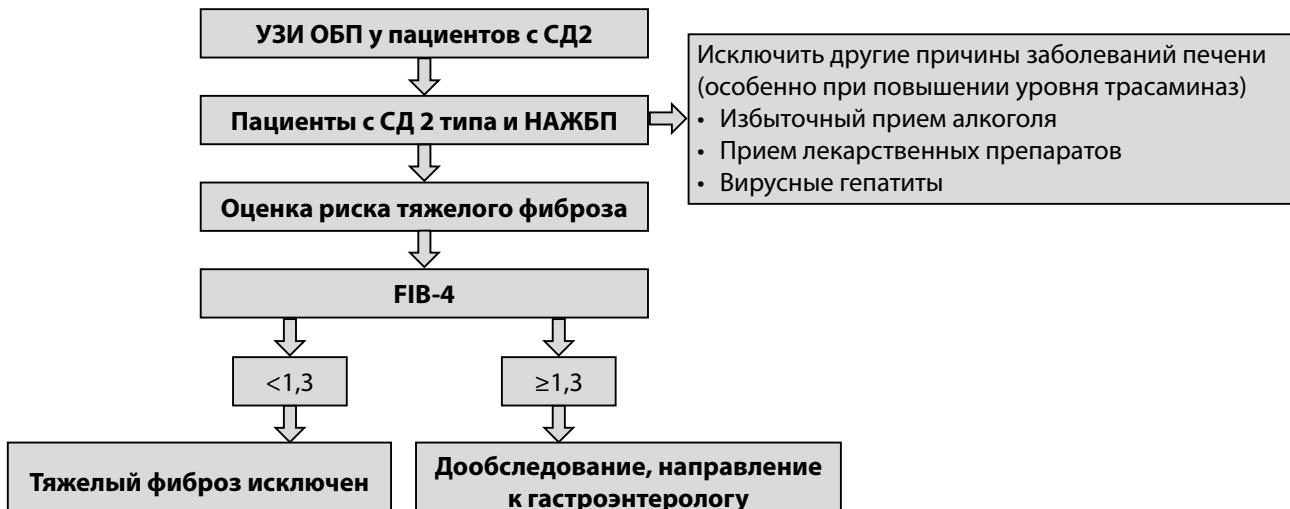
$$\text{FIB-4} (\text{Fibrosis-4}) = \text{возраст (лет)} \times \text{ACT} / (\text{n тромбоциты (109 / л)} \times \sqrt{\text{ALT}})$$

Показатель менее 1,3 предполагает низкий риск развития тяжелого фиброза, тогда как показатель более 2,67 предполагает высокую вероятность развития/наличия тяжелого фиброза и других тяжелых печеночных исходов.

При получении сомнительных результатов (серая зона) или высокого риска значительного фиброза печени (по данным FIB4 или инструментальных/визуализирующих методов диагностики) пациента с СД 2 типа / предиабетом необходимо направить **на консультацию к гастроэнтерологу** для определения дальнейшей тактики лечения.

Диагноз НАСГ может быть поставлен только на основании проведения биопсии печени с целью определения признаков воспаления (стеатоз, баллонная дистрофия, лобулярное воспаление), а также в диагностически неясных случаях. При морфологическом исследовании ткани печени также оценивается степень выраженности стеатоза и фиброза

Диагностический алгоритм стратификации тяжелого фиброза у пациентов с СД 2 типа и НАЖБП.



Исключить другие причины заболеваний печени (особенно при повышении уровня трансаминаз)

- Избыточный прием алкоголя
- Прием лекарственных препаратов
- Вирусные гепатиты

Рекомендации по физической активности и диетотерапии у пациентов с СД 2 типа и НАЖБП не отличаются от рекомендаций у пациентов с СД 2 типа.

Особенности сахароснижающей терапии при НАЖБП.

Учитывая общие патогенетические аспекты СД 2 типа и НАЖБП, многие сахароснижающие препараты могут вносить свой вклад в течение НАЖБП, влияя на патологические изменения в печени.

Предпочтительны:

- **пиоглитазон** у пациентов с НАЖБП и СД 2 типа с целью уменьшения стеатоза и воспаления в печени при уровне АЛТ < 2,5 ВГН для лечения гипергликемии, дислипидемии и оказания положительного эффекта на морфологические изменения печени, в том числе фиброз.
- **препараты из группы арГПП1** у пациентов с СД 2 типа (особенно с ожирением) и НАЖБП для лечения гипергликемии, снижения массы тела и оказания положительного эффекта на морфологические изменения печени, в том числе замедление прогрессирования фиброза.
- **Двойной агонист арГИП / ГПП-1** (Тирзепатид) у пациентов с СД 2 типа и НАЖБП для лечения гипергликемии, снижения массы тела и уменьшения объема висцерального жира, в том числе жира в печени. Влияние препарата на разрешение НАСГ и снижение фиброза изучается.
- **иНГЛТ-2** у пациентов с СД 2 типа и НАЖБП для лечения гипергликемии, снижения выраженности стеатоза и фиброза печени.
- **Назначение** метформина с целью уменьшения стеатоза печени пациентам с СД 2 типа / предиабетом и НАЖБП не рекомендуется. Метформин не оказывает влияние на выраженность стеатоза, воспалительных изменений. Однако его применение ассоциировано со сниженным числом гепатоцеллюлярного рака и внепеченочных злокачественных опухолей.

Рекомендуется применение инсулинотерапии у пациентов с СД 2 типа и декомпенсированным циррозом для лечения гипергликемии.

17. БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

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

Планирование беременности

Беременность сопряжена с высоким риском акушерских и перинатальных осложнений при:

- уровне HbA1c > 7,0%;
- уровне креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л, рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м², суточной протеинурии ≥ 3,0 г, неконтролируемой артериальной гипертензии;
- пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС;
- ИБС;
- неконтролируемой артериальной гипертензии (АД > 130/80 мм рт.ст. на фоне разрешенной во время беременности антигипертензивной терапии);
- тяжелой гастроэнтеропатии: гастропарез, диарея – беременность возможно только при условии использования помповой инсулинотерапии;
- наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний.

Для снижения рисков неблагоприятных исходов беременности при СД рекомендовано **планирование беременности**: эффективный метод контрацепции следует применять до тех пор, пока не будет проведено надлежащее обследование и подготовка к беременности:

- обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом»;
- информирование пациентки с СД и членов ее семьи о возможном риске для матери и плода;
- при СД 2 типа на этапе планирования при недостижении целевых показателей гликемии на любом виде сахароснижающей терапии, кроме метформина, необходим перевод на инсулиновую терапию;
- при адекватном контроле гликемии у пациенток с СД 2 типа на фоне изменения образа жизни и приема только метформина, его применение можно продолжить до подтверждения беременности;
- при подтверждении беременности метформин необходимо отменить и инициировать инсулиновую терапию для поддержания стабильной компенсации углеводного обмена;
- **достижение целевых уровней гликемического контроля за 3–4 мес. до зачатия:**
 - глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью < 6,1 ммоль/л;
 - глюкоза плазмы через 2 ч после еды < 7,8 ммоль/л;
 - HbA1c < 6,5%;
- контроль АД (не более 130/80 мм рт.ст.), при артериальной гипертензии – антигипертензивная терапия (отмена ингибиторов АПФ и БРА до наступления беременности) и перевод на разрешенные при беременности антигипертензивные препараты);
- определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (T4) + антитела к тиреопероксидазе (ТПО) у пациенток с СД 1 типа (повышенный риск заболеваний щитовидной железы);
- фолиевая кислота 400–800 мкг в сутки;
- йодид калия 150 мкг в сутки – при отсутствии противопоказаний, использование йодированной соли;
- консультация офтальмолога – оценка тяжести ретинопатии (осмотр глазного дна с расширенным зрачком);
- оценка стадии ХБП, консультация нефролога при необходимости;
- отмена пероральных сахароснижающих препаратов при наступлении беременности и немедленный перевод на инсулиновую терапию;
- отказ от курения;
- отмена статинов;
- максимально раннее подтверждение беременности (определение бета-ХГЧ, УЗИ органов малого таза), своевременное обращение в женскую консультацию.

Ведение беременности

- Продолжение приема фолиевой кислоты согласно акушерским показаниям.
- Рациональное сбалансированное питание для адекватного обеспечения потребностей матери и плода: питание с достаточным количеством углеводов (в среднем 175 г углеводов в сутки) для предупреждения «голодного» кетоза, исключение легко усваиваемых углеводов, дополнительный прием углеводов (\approx 12–15 г) перед сном или в ночное время при появлении кетонурии или повышении кетонемии. Равномерное распределение суточного объема пищи на 4–6 приемов.
- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 или 2 часа после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч.
- Использование НМГ в дополнение к традиционному контролю гликемии при помощи глюкометра
- Контроль кетонурии или кетонемии по тест-полоскам или в лаборатории утром натощак 1 раз в 2 недели, а также при интеркуррентных заболеваниях; при явлениях раннего токсикоза; при гипергликемии $>11,0$ ммоль/л.
- **Цели гликемического контроля:**
 - глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью 3,9–5,3 ммоль/л;
 - глюкоза плазмы через 1 час после еды 6,1–7,8 ммоль/л или через 2 часа после еды 5,6–6,7 ммоль/л;
 - HbA1c < 6,0%; контроль – 1 раз в 6–8 недель.
 - **стандартизированные показатели непрерывного мониторирования глюкозы и их целевые значения у беременных женщин с СД 1 типа**

Показатель	Целевое значение
Основные	
Количество дней ношения устройства НМГ	\geq 14 дней
Доля времени с активным устройством НМГ	\geq 70%
Среднее значение уровня глюкозы	-

Показатель	Целевое значение
Время выше целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне >7,8 ммоль/л (Уровень 1)	<25% (<6 ч)
Время в целевом диапазоне: % измерений (время) в диапазоне 3,5–7,8 ммоль/л	>70% (>16 ч 48 мин)
Время ниже целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне <3,5 ммоль/л (Уровень 1)*	<4% (<1 ч)
Дополнительные	
Индикатор контроля уровня глюкозы	-
Коэффициент вариабельности уровня глюкозы	≤ 36%
Время ниже целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне <3,0 ммоль/л (Уровень 2)	<1% (<15 мин)

* Включая значения < 3,0 ммоль/л.

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

- Разрешено использование препаратов инсулина человека короткого и средней продолжительности действия, аналогов инсулина ультракороткого (лизпро, аспарт), сверхбыстрого (аспарт, имеющий в составе вспомогательное вещество никотинамид; лизпро 100 Ед/мл, имеющий в составе вспомогательное вещество трепростинил; лизпро 200 Ед/мл, имеющий в составе вспомогательное вещество трепростинил), длительного (детемир, гларгин 100 Ед/мл), сверхдлительного (дегludeк) действия.
- Любые сахароснижающие препараты кроме инсулина и метформина противопоказаны.
- Метформин **не следует** использовать в качестве **первой линии** для лечения СД 2 типа во время беременности, поскольку он проникает через плаценту к плоду и может быть недостаточным для достижения гликемических целей;
- У беременных с СД 2 типа только после проведения второго УЗ скрининга плода (после 19–21 недели), целью которого является исключение врожденных пороков развития плода, ассоциированных с гипергликемией, целесообразно обсудить назначение метформина для повышения чувствительности к инсулину в период нарастающей плацентарной инсулинорезистентности.
- Назначение метформина **только в качестве дополнения к инсулинотерапии** можно рассматривать у беременных с прегестационным СД 2 типа и ожирением ($\text{ИМТ} > 35 \text{ кг}/\text{м}^2$), СПКЯ в анамнезе, избыточной гестационной прибавкой массы тела, а также при суточной потребности в инсулине $>1,1\text{--}1,2 \text{ Ед}/\text{кг}/\text{сут}$.
- Назначение метформина должно быть подтверждено решением пренатального консилиума/врачебной комиссии, информированным согласием беременной.
- Метформин можно начинать принимать по 500 мг один – два раза в день и увеличивать дозу с недельными интервалами до 2000–2500 мг в день; терапия должна проводиться на основе результатов самоконтроля уровня глюкозы в крови. В случае, если целевые показатели глюкозы крови не достигаются в течение 1–2 недель лечения либо развивается макросомия плода/многоводие необходимо срочно провести коррекцию инсулинотерапии, а не увеличивать дозу метформина;
- Необходимо немедленно отменить прием метформина в следующих случаях:
 - Плохая переносимость препарата
 - Срок беременности более 35–36 недель
 - Высокая вероятность досрочного прерывания беременности
 - Внутрипеченочный холестаз беременных/лекарственный цитолиз/ дисфункция желчевыводящих путей
 - Гипертензивные расстройства, в т.ч. преэклампсия (риск задержки роста плода или ацидоза в условиях плацентарной недостаточности)
 - Тенденция к формированию задержки роста плода.
 - Ухудшение состояния беременной (рвота, обострение интеркуррентных заболеваний)
 - Дистресс плода.
- Осмотр офтальмологом (глазное дно с расширением зрачка, препараты, используемые для мидриаза не противопоказаны при беременности) – 1 раз в триместр, при развитии пролиферативной диабетической ретинопатии или выраженному ухудшении препролиферативной диабетической ретинопатии – безотлагательная лазеркоагуляция.
- Наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога или терапевта (измерение массы тела, АД, оценка уровня гликемии, коррекция инсулинотерапии), мультидисциплинарный подход к ведению беременности.
- Общий анализ мочи, анализ мочи на соотношение альбумин/креатинин, СКФ (проба Реберга) – не менее 1 раза в триместр.
- При развитии и прогрессировании осложнений СД и присоединении сопутствующих заболеваний вопрос о частоте наблюдения и обследований решается индивидуально (не менее 1 раза в 2–3 недели), при необходимости госпитализация в стационар.

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

Риск развития гипогликемических состояний увеличивается:

- В I триместре беременности с 7–8 по 12–13 недели беременности.
- После 36 недели беременности.
- В родах и первые 3 суток после родов.

Риск кетоацидоза во время беременности увеличивается в следующих ситуациях:

- Ранний токсикоз с частой тошнотой и рвотой.
- Дефицит инсулина (пропуск инъекции инсулина, поломка инсулиновой помпы, неадекватное увеличение доз).
- Инфекции.
- Интеркуррентные заболевания.
- Гастропарез.
- Введение глюкокортикоидов с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома новорожденного.
- Токолиз β-адреномиметиками (гексопреналин, тербуталин, сальбутамол)
- Стресс.
- Недостаточный самоконтроль гликемии.
- Отсутствие контроля гликемии через 1–2 часа после еды.
- Отсутствие контроля кетонурии.
- Кетоацидоз при беременности может развиться в течение 6–12 часов при гликемии > 11,0 ммоль/л.

Эугликемический кетоацидоз у беременных с сахарным диабетом представляет собой редкое, но опасное состояние, при котором развивается кетоацидоз при нормальном или чуть повышенном уровне глюкозы в крови.

Клинические проявления:

1. Жажда и сухость во рту, несмотря на нормальный уровень глюкозы в крови.
2. Тошнота и рвота, которые могут быть ошибочно приняты за обычные симптомы беременности.
3. Усталость и слабость.
4. Кетоз: запах ацетона изо рта, даже при нормальном уровне сахара в крови.
5. Частое мочеиспускание и возможное снижение артериального давления.
6. Снижение кислотно-щелочного баланса: развитие метаболического ацидоза, который может приводить к дыхательным расстройствам и ухудшению общего состояния.

Диагностика

- Кетоны в моче и крови: основным признаком является наличие кетоновых тел, даже при нормальном уровне глюкозы в крови.
- Глюкоза в крови: уровень глюкозы может быть в пределах нормы или немного повышенным.
- Анализы на кислотно-щелочной баланс: метаболический ацидоз, повышение уровня кетонов в крови и сниженный уровень бикарбонатов.

Лечение

- **Коррекция инсулинотерапии:** необходимо быстро восстановить уровень инсулина в организме, что позволит подавить кетогенез.
- **Гидратация:** введение жидкости для восполнения объема циркулирующей крови и коррекции дегидратации, связанной с потерей воды через почки.
- **Контроль уровня кетонов и глюкозы:** регулярный мониторинг уровня кетонов в крови и моче, а также глюкозы.
- **Коррекция кислотно-щелочного баланса:** в случае выраженного ацидоза может потребоваться внутривенное введение бикарбонатов.

Помповая инсулинотерапия

Применение помповой инсулинотерапии во время беременности возможно только после обучения пациентки, перевод желательно осуществлять не позднее 12–13 недели беременности, при условии наличия персонала, имеющего опыт ведения больных с использованием данного метода лечения. Оптimalен перевод на этапе планирования для обучения и формирования навыков.

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ:

- любые сахароснижающие препараты кроме инсулина и метформина (метформин – с осторожностью после второго УЗ скрининга у пациенток с прегестационным СД 2 типа при наличии показаний, см раздел «Ведение беременности»);

- ингибиторы АПФ и БРА;
- антибиотики (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды и др.);
- статины.

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

Антигипертензивная терапия во время беременности

- Препарат выбора – метилдолпа.
- При недостаточной эффективности метилдолпы могут назначаться:
 - блокаторы «медленных» кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин);
 - антигипертензивный препарат центрального действия (клонидин – показан пациенткам старше 18 лет, с соотношением «пользы и риска»);
 - β1-селективные адреноблокаторы (метопролол – показан пациенткам старше 18 лет, с соотношением «пользы и риска»);
 - диуретики – по жизненным показаниям (олигурия, отек легких, сердечная недостаточность).

Ведение родов при СД 1 типа

- Плановая госпитализация для подготовки к родам не позднее 37 недели беременности (индивидуальное решение при отягощенном течении беременности)
- Срок и метод родоразрешения – определяются акушерскими показаниями с учетом рекомендаций офтальмолога.

Инсулинотерапия во время родов через естественные родовые пути

- Контроль гликемии в родах проводится каждые 1–2 часа с целью профилактики гипогликемических и гипергликемических эпизодов.
- В родах через естественные родовые пути потребность в инсулине снижается, необходима своевременная коррекция инсулинотерапии.
- Применение инсулина дегludek в родах:
 - Снижение дозы на 50–70% за 2 дня до родов для минимизации риска гипогликемии, связанной с изменением физиологических потребностей в инсулине после 37–38 недели беременности.
 - В случае начала родов или экстренного кесарева сечения, если доза инсулина дегludek не была скорректирована заранее, требуется интенсивный контроль гликемии каждые 1–2 часа. Это обусловлено пролонгированным действием препарата, что увеличивает риск гипогликемии, особенно при ограниченном поступлении углеводов и требует в/в использования 5–10% глюкозы в течение периода родов.
 - Такая тактика ведения позволяет снизить вероятность гипогликемических состояний и обеспечить безопасный уровень глюкозы во время родов.
- Целевые показатели глюкозы плазмы в родах 4,5–7,0 ммоль/л** (профилактика неонатальной гипогликемии, гипоксии плода).
- При гипергликемии более 7,9 ммоль/л необходимо введение коррекционного болюса под контролем гликемии.
- При уровне глюкозы плазмы < 4,5 ммоль/л: в I периоде родов прием 12 г углеводов, во II и III периоде родов в/в введение 5% или 10% раствора глюкозы.
- При уровне глюкозы плазмы > 11,0 ммоль/л и признаках кетоацидоза начать в/в инфузию инсулина (инфузомат) из расчета 0,1–0,13 ЕД/кг/ч.

Инсулинотерапия во время родов путем кесарева сечения

- При плановом оперативном родоразрешении и использовании режима многократных инъекций инсулина дозу инсулина продленного действия накануне операции уменьшить на 50%. При целевом уровне гликемии перед операцией инсулин не вводить.
- После извлечения новорожденного начать в/в введение 5% раствора глюкозы в течение 6 часов для предотвращения развития метаболического ацидоза.
- При использовании инсулинотерапии в режиме непрерывной подкожной инфузии накануне операции с 21,00 скорость введения инсулина уменьшить на 50%, за 1–2 часа перед операцией на 70% от ранее водимой базальной скорости (под контролем гликемии).

Инсулинотерапия при экстренном родоразрешении

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

Ведение послеродового периода

- Контроль гликемии каждые 2–4 часа. Целевой уровень глюкозы плазмы в пределах 6,0–8,5 ммоль/л.
- Углеводный коэффициент на еду, как правило, не превышает 1 ЕД ИУКД (ИСБД, ИКД) на 10–12 г углеводов (1 ХЕ).
- У пациенток с СД 2 типа инсулин отменить при достижении целевых значений гликемии на фоне диеты и продолжить самоконтроль гликемии не реже 4 раз в день. На 2–3 сутки после родов определение глюкозы венозной плазмы натощак в локальной лаборатории.
- Перевод на энтеральное питание согласно локальной практике.

Грудное вскармливание

- СД не является противопоказанием для лактации. Лактация снижает потребность в инсулине, что требует коррекции дозы и контроля гликемии после кормления (при необходимости).
- При необходимости проведения терапии ингибиторами АПФ или БРА II лактация противопоказана (для прерывания лактации кабергонин 0,5 мг, 1 таб. в день, в течение 2 дней).
- Прием метформина при СД 2 типа не рекомендуется на фоне лактации. При сохранении гипергликемии в послеродовом периоде продолжить инсулинотерапии до окончания грудного вскармливания.

18. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

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

Диагностика нарушения углеводного обмена во время беременности проводится следующим образом:

1. При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке с 6–7 недели до 24 недель рекомендуется определение глюкозы венозной плазмы натощак.
2. При подозрении на манифестный СД рекомендуется определение гликемии в любое время дня независимо от приема пищи или HbA1c.
3. Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24 и 28 неделями рекомендуется проводить пероральный глюкозотолерантный тест (ПГTT) с 75 г глюкозы (тест может быть проведен вплоть до 32 недели беременности).

Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

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

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

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

Диагноз ГСД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии. Данный критерий постановки диагноза ГСД относится ко всему периоду гестации. Диагноз ГСД устанавливается при выявлении глюкозы венозной плазмы натощак ≥ 5,1 ммоль/л на любом сроке беременности, в том числе после проведенного ПГTT, по результатам которого не было выявлено нарушения углеводного обмена. Нарастание инсулинорезистентности может быть связано с избыточной прибавкой веса, необходимостью соблюдения строгого постельного режима и ограничением физической активности.

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

Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных¹	
Глюкоза венозной плазмы натощак	≥ 7,0 ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы через 2 ч в ходе ПГТТ с 75 г глюкозы	≥ 11,1 ммоль/л
HbA1c ²	≥ 6,5%
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	≥ 11,1 ммоль/л

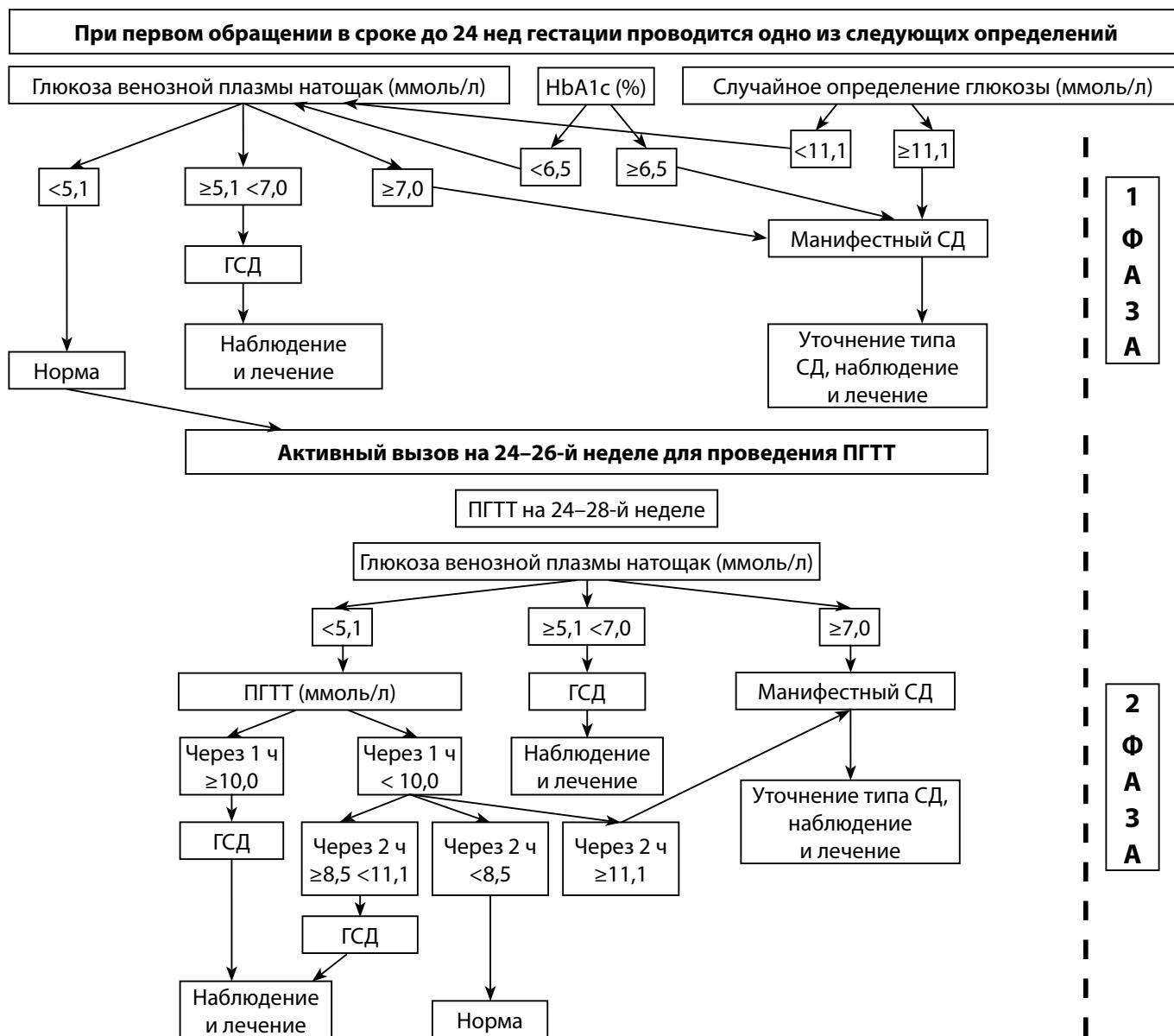
¹ Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, то предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA1c с использованием стандартизованных тестов. При наличии симптомов гипергликемии для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

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

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

Критерии диагностики манифестного сахарного диабета относятся ко всему периоду гестации.

Алгоритм диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности



ЛЕЧЕНИЕ

1. Модификация образа жизни:

- Питание с полным исключением легко усваиваемых углеводов и ограничением жиров. Рекомендованное количество углеводов – 175 г для адекватного обеспечения потребностей матери и плода или не менее 40% от расчетной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетоновых тел в моче. При появлении кетонурии увеличить количество разрешенных углеводов. Углеводы распределяются на 3 основных приема пищи и 2–3 перекуса в день. Каждый прием пищи должен содержать медленно усваиваемые углеводы, белки, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Суточное количество пищевых волокон должно быть не менее 28 грамм суммарно из клетчатки, разрешенных овощей, фруктов, листовых салатов, злаковых и отрубей.
 - Дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы, плавание в бассейне, аквааэробика и йога для беременных, скандинавская ходьба не менее 20–50 минут два раза в неделю.
2. Ежедневный самоконтроль гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров), калиброванных по плазме: натощак, через 1 час от начала основных приемов пищи, если пациентка находится только на диетотерапии. При назначении инсулинотерапии – ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч.
3. Цели гликемического самоконтроля:
- глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью < 5,1 ммоль/л;
 - глюкоза плазмы через 1 час после еды < 7,0 ммоль/л.
 - дополнительный контроль гликемии через 2 часа от начала приема пищи может рекомендоваться в следующих случаях: гастропатия, прием пищи с большим количеством жира и белка, использование инсулина короткого действия, наличие признаков макросомии при нормальном уровне глюкозы крови натощак и через 1 час от начала приема пищи, морбидное ожирение. Целевой уровень гликемии через 2 часа от начала приема пищи менее 6,7 ммоль/л.
4. Контроль кетоновых тел в моче для своевременного выявления кетонурии и коррекции питания
5. Показания к инсулинотерапии: невозможность достижения целевых показателей гликемии (два и более нецелевых значений гликемии при соблюдении рекомендаций по диетотерапии) в течение 1–2 недель самоконтроля. Схема инсулинотерапии подбирается индивидуально.
6. При выявлении по данным УЗИ у беременной на диетотерапии окружности живота плода более 75 перцентиля, признаков диабетической фетопатии необходима немедленная коррекция питания, дополнительный контроль гликемии через 2 часа от начала приема пищи или НМГ в режиме реального времени или флеш-мониторирование 2-го поколения у беременных с ГСД на диете с целью выявления возможного смещения пиков гипергликемии при употреблении большого количества жира и белка в пище и рассмотрения вопроса о назначении болясного инсулина.

Стартовые дозы инсулинов

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

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

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

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

Ведение родов при ГСД

- Срок и метод родоразрешения – определяется акушерскими показаниями.
- ГСД не является показанием для операции кесарева сечения. Рекомендуется руководствоваться общепринятыми в акушерстве показаниями к абдоминальному родоразрешению.

Тактика после родов при ГСД

- В родах у всех пациенток с ГСД отменяются инсулинотерапия и диета.
- В течение первых 2 суток после родов обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы натощак с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.
- Через 4–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак < 7,0 ммоль/л проводится ПГTT с 75 г глюкозы (исследование глюкозы плазмы натощак и через 2 ч после нагрузки) для ре-классификации степени нарушения углеводного обмена.
- Диета, направленная на снижение массы при ее избытке.
- Расширение физической активности.
- Планирование последующих беременностей.
- Необходимо информирование педиатров о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

19. КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Классификация категорий и использование шкал категорий на практике

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

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

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

Допустимость применения методов контрацепции по категориям в зависимости от состояния пациентки

Категория больных	КОК	КГКП	КГКВК	КГИК	ППП	МПАД/ НЭСЭ	ЛНГ/ЭГ	КОКЭ	ЛНГЭ	УА	Си-ВМС	ЛНГ-ВМС	БМ	ХС
Гестационный СД в анамнезе	1	1	1	1	1	1	1	н/д	н/д	н/д	1	1	1	А
СД 1 типа БЕЗ сосудистых осложнений	2	2	2	2	2	2	2	н/д	н/д	н/д	1	2	1	С
СД 2 типа БЕЗ сосудистых осложнений	2	2	2	2	2	2	2	н/д	н/д	н/д	1	2	1	С
СД в сочетании с нейропатией/ ретино-патией/ нефропатией	3/4	3/4	3/4	3/4	2	3	2	н/д	н/д	н/д	1	2	1	С
СД продолжительностью более 20 лет либо наличие макрососудистых осложнений	3/4	3/4	3/4	3/4	2	3	2	н/д	н/д	н/д	1	2	1	С

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

Выбор метода контрацепции

Состояние здоровья женщины с СД	Метод контрацепции	
	Таблетированные препараты	Механические, местные
Больные СД 1 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> Эстрадиола валерат/диеногест (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом, идентичным эндогенному); Эстрадиол/номегестрол (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол идентичный натуральному эндогенному эстрогену); КОК с этинилэстрадиолом, низко- и микродозированные КОК. 	<ul style="list-style-type: none"> Гормональные рилизинг-системы: <ul style="list-style-type: none"> имплантационные (этоногестрол), внутриматочные (19.5мг), вагинальные (этинилэстрадиол + этоногестрол) – кольца интравагинальные прогестагени эстрогенсодержащие, трансдермальные (этинилэстрадиол + норэлгестромин) Металлосодержащие ВМС
Больные СД 2 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none"> Эстрадиола валерат/диеногест (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом идентичным эндогенному); Эстрадиол/номегестрол (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол идентичный натуральному эндогенному эстрогену); 20 мкг этинилэстрадиола/ дроспиренон (+кальция левомефолат 0,451 мг); 30 мкг этинилэстрадиола/ дроспиренон (+кальция левомефолат 0,451 мг); КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные КОК, чистые прогестагены, содержащие 15–30 мкг этинилэстрадиола). 	<ul style="list-style-type: none"> металлосодержащие ВМС: гормональные рилизинг-системы (система внутриматочная терапевтическая, 19.5 мг; система внутриматочная терапевтическая, 52 мг)
Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	<ul style="list-style-type: none"> металлосодержащие ВМС: гормональные рилизинг-системы (система внутриматочная терапевтическая, 19.5 мг; система внутриматочная терапевтическая, 52 мг) барьерные методы (спермициды, презерватив и др.)
Больные СД 1 типа и СД 2 типа, не достигшие целей гликемического контроля и/или с выраженнымми сосудистыми осложнениями	Не показаны КОК и чистые прогестагены.	<ul style="list-style-type: none"> металлосодержащие ВМС; гормональные рилизинг-системы (система внутриматочная терапевтическая, 19.5 мг; система внутриматочная терапевтическая, 52 мг) барьерные методы (спермициды, презерватив и др.), добровольная хирургическая стерилизация
Больные СД 1 типа, имеющие 2 и более детей и/или тяжелое течение основного заболевания	Не показаны	<ul style="list-style-type: none"> металлосодержащие ВМС; гормональные рилизинг-системы (система внутриматочная терапевтическая, 19.5 мг; система внутриматочная терапевтическая, 52 мг) барьерные методы (спермициды, презерватив и др.), добровольная хирургическая стерилизация

Больным СД не рекомендуются следующие методы контрацепции:

- чистые прогестагены у больных СД 1 типа (кроме гормональных рилизинг-систем (система внутриматочная терапевтическая, 19.5 мг; система внутриматочная терапевтическая, 52 мг));
- влагалищная диафрагма;
- ритмический метод контрацепции.

Негормональные методы контрацепции у больных СД

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

В период лактации рекомендуются следующие методы контрацепции:

- дезогестрел, таблетки;
- металлосодержащие ВМС – не ранее, чем через 6 недель после родов;
- гормональные рилизинг-системы (система внутриматочная терапевтическая, 19.5 мг; система внутриматочная терапевтическая, 52 мг) – не ранее, чем через 4 недели после родов;
- барьерные (презерватив, спермициды и др.).

20. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**20.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА**

Целевые показатели гликемического контроля в детском возрасте

Глюкоза плазмы (ммоль/л)	Натощак / перед едой	4,0–7,0
	Через 2 часа после еды	5,0–10,0
	На ночь / ночью	4,4–7,8
HbA1с¹ (%)		<7,0 ²
НМГ		см. раздел 3.1

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

² Целевые уровни глюкозы крови, HbA1с и НМГ должны быть **индивидуализированы** для каждого пациента:

- Более высокие показатели гликемии перед сном (4,0–10,0 ммоль/л) допустимы в случае предшествующих физических нагрузок, эпизодов гипогликемии или при нарушении распознавания гипогликемии.
- HbA1с < 6,5% (<48 ммоль/моль) рекомендуется в период частичной ремиссии (медового месяца) и в случае использования НМГ или систем автоматического введения инсулина в сочетании с необходимым уровнем обучения и наблюдения. Такой целевой уровень целесообразен только при отсутствии необоснованного риска тяжелой гипогликемии и снижения качества жизни ребенка и родителей;
- Более высокий уровень HbA1с (<7,5%) целесообразен у детей, которые не могут сообщить о симптомах гипогликемии, с нарушением восприятия гипогликемии или тяжелой гипогликемией в анамнезе.

Примечание: необходимыми условиями достижения целевого уровня гликемического контроля являются:

- Регулярный контроль HbA1с.
- Использование непрерывного мониторинга глюкозы частота контроля гликемии может быть меньше (4 раза в сутки при использовании НМГ в реальном времени и 2 раза в сутки при использовании ФМГ).
- Регулярная оценка и коррекция лечения.

**Рекомендации по оценке гликемического контроля
(ISPAD, 2024 с дополнениями)**

- Пациентам, находящимся на интенсифицированной инсулиновой терапии или на терапии с помощью инсулиновой помпы, рекомендуется проводить исследование гликемии не менее 6 раз в сутки.
- При использовании непрерывного мониторинга глюкозы частота контроля гликемии может быть меньше (4 раза в сутки при использовании НМГ в реальном времени и 2 раза в сутки при использовании ФМГ).
- Количество исследований гликемии может повышаться при подборе дозы инсулина у пациентов с недостижением целевых уровней гликемического контроля, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.
- Исследование кетоновых тел в крови или моче должно проводиться при заболеваниях с повышением температуры и/или рвотой, при плохом самочувствии и уровне глюкозы плазмы выше 14 ммоль/л, особенно на помповой инсулиновой терапии, при полиурии, сонливости, болях в животе, одышке.
- Частота проведения анализов на HbA1с составляет 1 раз в 3 мес.

- В дополнение к оценке HbA1c рекомендуется использование стандартизованных показателей непрерывного мониторинга глюкозы за период 14 дней (время в целевом диапазоне, время выше целевого диапазона, время ниже целевого диапазона).

Особенности применения НМГ у детей и подростков.

Согласно Международным исследованиям и Национальным клиническим рекомендациям по СД 1 типа у детей, при отсутствии возможности обеспечения НМГ всех детей, следует рассмотреть возможность обеспечения в следующих случаях:

- HbA1c выше индивидуального целевого показателя;
- тяжелые гипогликемии (1 раз за последний год);
- высокая вариабельность гликемии независимо от уровня HbA1c;
- частые эпизоды легкой гипогликемии;
- выраженное снижение качества жизни;
- время в целевом диапазоне менее 50% по данным НМГ.

Применение НМГ в реальном времени с функцией сигналов тревоги должно быть рассмотрено в следующих группах:

- дети, которые не могут сообщить о симптомах гипо- или гипергликемии;
- дети с нарушением восприятия гипогликемии;
- дети младше 4-х лет (в связи с противопоказаниями к использованию ФМГ).

Потребность в инсулине в детском возрасте

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

Особенности диабетического кетоацидоза (ДКА) у детей и подростков

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

Возмещение жидкости следует начать до инсулиновой терапии. При необходимости расширяют объем для восстановления периферической циркуляции. Рассчитывают дальнейший объем приема жидкости, включая обеспечение суточной физиологической потребности, стремясь равномерно восполнить предполагаемый дефицит жидкости за 24–48 ч.

Замещающий объем приема жидкости обычно не должен превышать суточную физиологическую потребность более чем в 1,5–2 раза. Суточная физиологическая потребность зависит от возраста ребенка и составляет:

Масса тела	Требуемый объем жидкости	
	почасовой	суточный
≤10 кг	4 мл/кг/ч	100 мл/кг/24 ч
11–20 кг	40 + 2 мл/кг/ч на каждый кг от 11 до 20	1000 мл + 5 мл/кг/24 ч на каждый кг от 11 до 20
>20 кг	60 + 1 мл/кг/ч на каждый кг >20 кг	1500 мл + 20 мл/кг/24 на каждый кг >20 кг

К рассчитанной физиологической потребности в зависимости от степени дегидратации необходимо добавить дефицит жидкости (за вычетом боляса для расширения объема).

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

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

- Для предотвращения чрезмерно быстрого снижения концентрации ГП и гипогликемии необходимо добавить 5% раствор глюкозы к в/в вводимым растворам, когда уровень ГП снизится примерно до 17 ммоль/л или раньше, если скорость снижения очень высока (более чем на 5 ммоль/л в час). Может возникнуть необходимость использования 10% раствора глюкозы при продолжающемся введении инсулина для коррекции метаболического ацидоза.
- Калий. При уровне калия в крови менее 5,5 ммоль/л, к инфузионной терапии добавляют KCl из расчета 40 ммоль на литр жидкости до нормализации электролитных нарушений. При исходной гипокалиемии менее 3,5 ммоль/л, до начала инсулинотерапии вводится 0,5 ммоль/кг раствора калия хлорида. Проводится мониторирование ЭКГ до нормализации Т-волн, контроль АД. Введение бикарбоната не рекомендуется, за исключением лечения гиперкалиемии, угрожающей жизни.

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

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

Признаки и симптомы отека головного мозга

- Головные боли и замедление частоты сердечных сокращений.
- Изменения неврологического статуса (беспокойство, раздражительность, повышенная сонливость, недержание мочи).
- Специфические неврологические признаки (например, парезы черепно-мозговых нервов).
- Повышение АД.
- Снижение насыщения О₂.

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

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

Особенности осложнений СД 1 типа у детей и подростков

Скрининг на диабетические осложнения

Ретинопатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания более 2 лет.

Нефропатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания более 2 лет.

Нейропатия – проводится ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания более 2 лет.

Макроангиопатия – липидный профиль при диагностике СД, затем каждые 3 года с возраста 11 лет, АД – ежегодно.

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

- декомпенсация СД с кетозом;
- фебрильная температура;
- инфекция мочевыводящих путей;
- интенсивная физическая нагрузка;

- высокобелковая диета (> 1,5 г/кг массы тела);
- повышенная подвижность почек;
- ортостатическая протеинурия.

Стойко повышенная альбуминурия должна быть подтверждена анализом разовой порции утренней мочи на соотношение альбумин/креатинин в моче. Подтверждением диабетической микроальбуминурии является 2 положительных результата из 3 образцов мочи в течение 3–6 месяцев.

Ограниченнaя подвижность суставов (ОПС), или хайропатия

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

20.2. НЕИММУННЫЕ ФОРМЫ СД

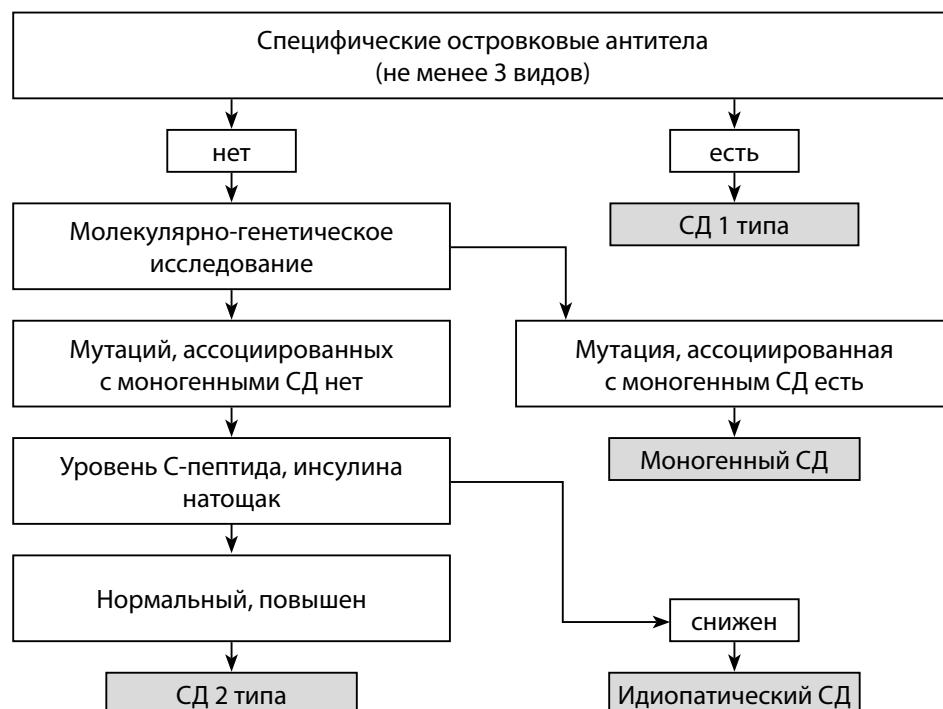
Неиммунные формы СД («СД не 1 типа») могут составлять до 10% всех случаев СД у детей и подростков:

- СД 2 типа;
- Моногенный СД: MODY (СД «зрелого типа» у молодых), неонатальный СД, диабет с внепанкреатическими проявлениями, моногенные синдромы инсулинерезистентности;
- СД, ассоциированный с генетическими синдромами (DIDMOAD, синдром Альстрёма, синдром Прадера-Вилли и др.).

Возможность других типов СД следует рассмотреть у ребенка, не имеющего аутоантител, ассоциированных с СД 1 типа в следующих случаях:

- Наличие СД в семье с аутосомно-доминантным типом наследования;
- Возраст манифестации на первом году и особенно первые 6 месяцев жизни;
- Умеренная гипергликемия натощак (5,5–8,5 ммоль/л), особенно в младшем возрасте, без ожирения или асимптоматическая;
- Длительный «медовый месяц» более 1 года или необычно низкая потребность в инсулине (менее 0,5 Ед/кг/сут) при длительности СД более года;
- Ассоциированные состояния, такие как глухота, атрофия диска зрительных нервов (ДЗН), или синдромальные формы (mitохондриальные болезни).

Алгоритм дифференциальной диагностики СД у детей и подростков в сложноклассифицируемых случаях



Сахарный диабет 2 типа

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

Особенности манифестации СД 2 типа у детей и подростков

- У большинства больных начало бессимптомное или малосимптомное.
- В 5–25% случаев, которые впоследствии классифицируются как СД 2 типа, в начале заболевания имеется выраженный дефицит инсулина из-за глюко- и липотоксичности.
- Обнаружение специфичных для СД 1 типа островковых аутоантител в случаях, классифицируемых клинически как СД 2 типа, однозначно свидетельствует в пользу СД 1 типа и ранней потребности в инсулиновой терапии.
- У 20–25% подростков СД 2 типа манифестирует с кетацидозом, в отдельных случаях – с гиперосмолярным гипогликемическим состоянием.

Диагностические критерии гипергликемического гиперосмолярного состояния:

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

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

СД 2 типа вероятен при наличии следующих признаков:

- ожирение;
- возраст ребенка старше 10 лет;
- случаи СД 2 типа в семейном анамнезе;
- acanthosis nigricans;
- расовая или этническая группа высокого риска;
- отсутствие островковых аутоантител;
- повышенный уровень С-пептида;
- инсулинерезистентность.

Определение инсулинерезистентности проводится с учетом концентрации иммуноактивного инсулина и уровня глюкозы плазмы натощак и в ходе ПГТТ

Параметр оценки	Формула расчета	Норма ³
Индекс HOMA-IR ¹	ИРИ 0 ГПН / 22,5	< 3,2
Индекс Caro ¹	ГПН / ИРИ 0	> 0,3
Индекс Matsuda (по результатам ПГТТ на 0, 30, 60, 90, 120 мин) ²	$10\ 000 / \sqrt{\text{ИРИ } 0 * \text{ГПН} * \text{ИРИ ср.} * \text{ГП ср.}}$	> 2,6

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест

¹ИРИ 0 – базальное значение иммуноактивного инсулина, мкЕд/мл; ГПН – глюкоза плазмы натощак, ммоль/л

²ИРИ 0 – базальное значение иммуноактивного инсулина, мкЕд/мл; ГПН – глюкоза плазмы натощак, мг/дл; ИРИ ср. – среднее значение иммуноактивного инсулина в течение ПГТТ, мкЕд/мл; ГП ср. – среднее значение глюкозы плазмы в течение ПГТТ, мг/дл.

³Условные значения для детей и подростков, для взрослых индекс HOMA-IR < 2,77, индекс Matsuda > 3,4

Скрининг детей на СД 2 типа

Частота	Каждые 2 года, начиная с 10-летнего возраста
Группы риска, в которых проводится скрининг	<ul style="list-style-type: none"> – Избыточная масса тела (ИМТ ≥ 85 перцентили) – Наличие СД 2 типа у родственников 1-й и 2-й степени родства – Принадлежность к этнической группе с высокой распространенностью СД 2 типа
Метод	Определение глюкозы плазмы натощак, при необходимости – ПГТТ

Особенности течения СД 2 типа у детей и подростков

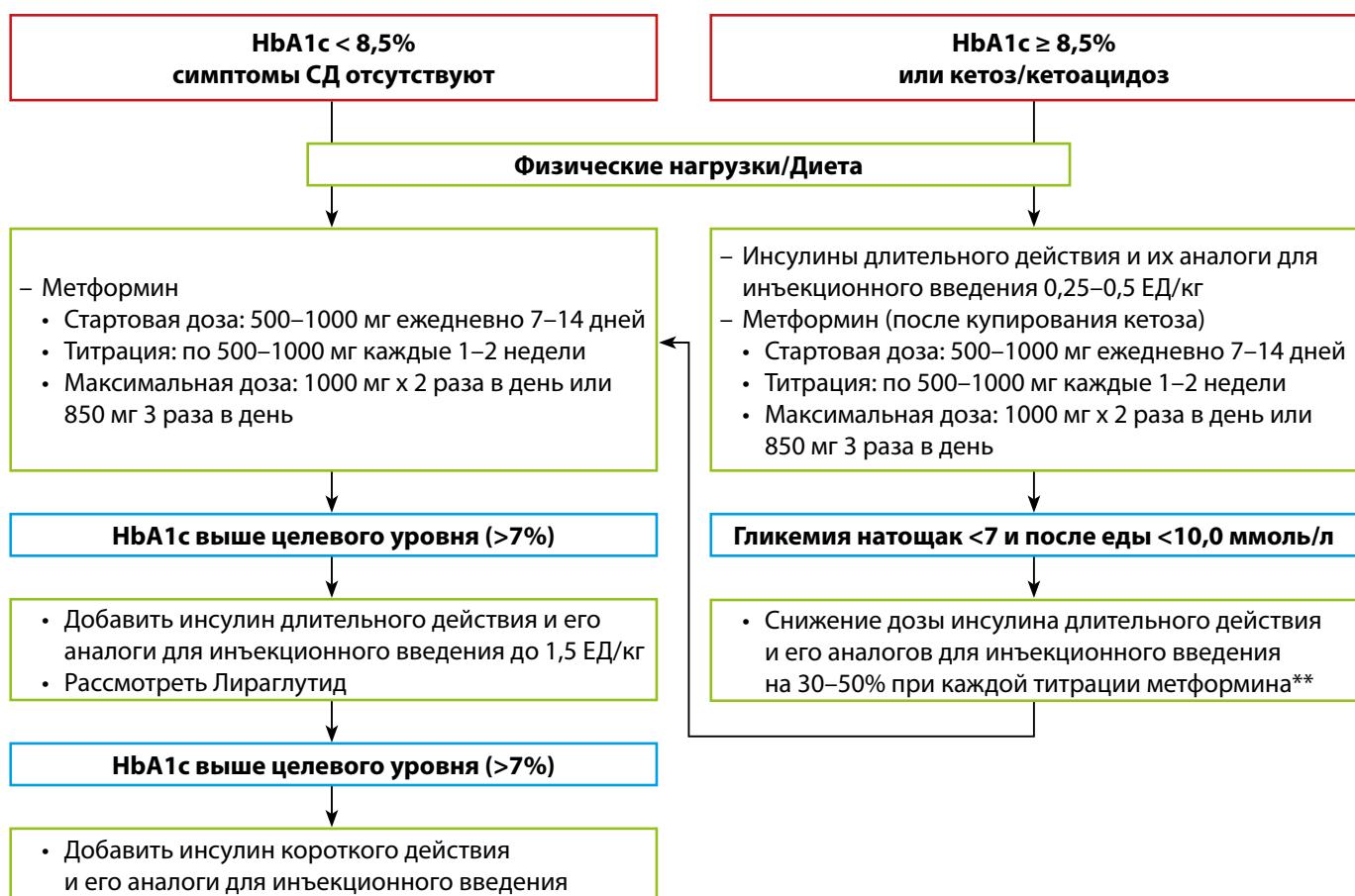
- Может возникать временная потребность в инсулине на фоне стрессов и интеркуррентных заболеваний.
- Рано возникает инсулинозависимость.
- Характерны ранние микро- и макрососудистые осложнения, в том числе уже при манифестации заболевания.

Лечение СД 2 типа у детей и подростков

Цели гликемического контроля	Не отличаются от таковых при СД 1 типа (см. раздел 20.1)
Методы	<ul style="list-style-type: none"> – Гипокалорийная диета, физические нагрузки – Метформин* – Инсулин – арГПП-1 (лираглутид*)

*У детей старше 10 лет

Алгоритм терапии сахарного диабета 2 типа у детей



Мониторинг углеводного обмена

- Самоконтроль гликемии должен включать определение уровня ГП как натощак, так и постпрандиально, а частота определения зависит от вида сахароснижающей терапии и степени достижения целевого уровня гликемического контроля:
 - на интенсифицированной инсулиновой терапии: не менее 6 раз в сутки;
 - на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не реже 3–4 раз в неделю у детей на монотерапии метформином. При целевом уровне гликемированного гемоглобина на фоне монотерапии метформином обычно достаточно нескольких измерений гликемии в течение недели: натощак и постпрандиально;
 - количество исследований может увеличиваться у пациентов с недостижением целевых уровней гликемического контроля, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.
- Уровень HbA1c определяется минимум 1 раз в 3 мес.

Тестирование на сопутствующие заболевания и осложнения

- Исследование микро- и макроальбуминурии, консультация окулиста, невролога, диагностика неалкогольной жировой дистрофии печени – при установлении диагноза и впоследствии ежегодно.
- Контроль АД – при установлении диагноза артериальной гипертензии и при каждом последующем визите.
- Дислипидемия исследуется при установлении диагноза, скрининг проводится после стабилизации метаболических показателей.
- Анализ полового созревания, менструальных нарушений и наличия обструктивного апноэ во сне – в пубертатном возрасте и регулярно впоследствии.

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

MODY представляет собой гетерогенную группу нарушений углеводного обмена, обусловленную гетерозиготными мутациями различных генов, ассоциированных с секрецией и/или действием инсулина, закладкой и развитием поджелудочной железы. MODY характеризуется ранним началом, аутосомно-доминантным типом наследования, в большинстве случаев мягким течением. К настоящему времени идентифицировано более 14 генов MODY, которые не описывают все случаи, клинически похожие на MODY. Таким образом, существуют еще неизвестные гены, приводящие к развитию MODY, и их еще предстоит идентифицировать. Мутации в генах GCK (MODY2), HNF1A (MODY3), HNF4A (MODY1) являются наиболее частыми причинами MODY.

Характеристики:

- дисфункция β -клеток;
- начало в молодом возрасте (до 25 лет);
- аутосомно-доминантное наследование;
- мягкое течение, не требующее инсулинотерапии или с небольшой потребностью в инсулине, в большинстве случаев высокая чувствительность к ПСМ;
- отсутствие специфических островковых антител.
- выделяют 14 подтипов MODY, различающихся клинически.

MODY должен быть заподозрен у лиц с развитием СД до 25 лет и:

- отсутствие специфичных для СД 1 типа аутоантител;
- у не страдающих ожирением пациентов;
- при непрогрессирующем течении СД, сохраненной секреции С-пептида или возможности обходиться без инсулинотерапии при длительности диабета более 3–5 лет;
- наличие СД у родственников 1 ст. родства или в трех поколениях.

GCK-MODY вызван гетерозиготной инактивирующей мутацией гена глюкокиназы, занимает первое по частоте место среди MODY в РФ. MODY2 – это непрогрессирующая доброкачественная гипергликемия, которая может диагностироваться с рождения, характеризуется небольшой гипергликемией натощак (5,5–8,5 ммоль/л), наблюдаемой в течение месяцев или лет, и небольшим приростом гликемии (чаще не более 3,5 ммоль/л) при проведении ПГТТ. В родословной может быть СД 2 типа, гестационного сахарного диабета либо случаи СД могут отсутствовать, однако при обследовании у одного из родителей может выявляться легкая гипергликемия натощак. Лечение: диеты достаточно для поддержания адекватного контроля углеводного обмена, сахароснижающая терапия, в том числе инсулин мало эффективны. Риск развития сосудистых осложнений низкий, даже при отсутствии лечения на протяжении всей жизни. Терапия может быть необходима во время беременности в связи с возможным развитием диабетической фетопатии у плода.

MODY3 (HNF1 α -MODY) – второй по частоте встречаемости в Российской популяции. Обусловлен мутацией гена ядерного фактора гепатоцитов 1 α (HNF-1 α). Возникает в возрасте 12–25 лет, характеризуется прогрессирующим течением, хороший гликемический контроль достигается на малых дозах инсулина, определяемый уровень С-пептида (при гликемии не ниже 8 ммоль/л) после завершения периода ремиссии — через 3 года от манифестиации. При проведении ПГТТ на ранних стадиях характерен подъем гликемии через 2 ч на более чем 5 ммоль/л. Наличие случаев СД в родословной, который может быть диагностирован у подростков или молодых взрослых, часто расценивается как СД 1 или 2 типа. Еще до развития нарушения углеводного обмена у большинства пациентов отмечается глюкозурия в связи с низким почечным порогом. В отличие от MODY2, характерна высокая постпрандиальная гликемия и умеренное снижение секреции инсулина при нагрузке углеводами.

Лечение проводят сульфонилмочевинными препаратами (например, гликлазид, 1 или 2 раза в сутки). Во избежание гипогликемии лечение начинают с небольших доз, составляющих 1/4 начальной дозы у взрослых с последующим подбором адекватной дозы. У пациентов с MODY3 терапия препаратами сульфонилмочевины более эффективна, чем метформином и инсулином. По мере прогрессии заболевания может потребоваться назначение инсулина. Больные

относятся к группе риска развития микро- и макрососудистых осложнений при недостаточной компенсации углеводного обмена.

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

ассоциированные с СД 1 типа аутоантитела: антитела к глутаматдекарбоксилазе (GADA); к тирозинфосфатазе (IA2); инсулиновые аутоантитела (IAA); и специфические для бета-клеток аутоантитела к транспортеру 8 цинка (ZnT8A). Наличие одного из этих антител подтверждает диагноз СД 1 типа. Значение определения антител против островковых клеток (ICA) как в прогнозировании СД1, так и в дифференциальной диагностике с другими типами СД, с появлением биохимических антил, снизилось, с учетом сложности стандартизации и выполнения исследования. Молекулярно-генетическое исследование может помочь в верификации диагноза и выборе метода терапии у детей, подозрительных на наличие моногенного СД.

Неонатальный СД (НСД)

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

Варианты НСД:

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

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

При НСД обнаруживается множество мутаций, наибольшее практическое значение из которых имеет мутация в генах *KCN11* и *ABCC8*, кодирующих *Kir 6.2* и *SUR1*-субъединицы АТФ-зависимых калиевых каналов, поскольку до 90% пациентов с этими мутациями могут быть успешно переведены с инсулина на ПСМ, независимо от длительности СД.

НСД вероятен в следующих случаях:

- СД, диагностированный в первые 6 месяцев жизни, а также у детей, заболевших в возрасте 6–12 месяцев, при отсутствии антил, ассоциированных с СД 1 типа

Наиболее часто встречающиеся генетические синдромы, связанные с СД

Синдром	Тип наследования. Ген	Возраст манифестации СД	Инсулиновозависимость	Уровень инсулина	Другие клинические проявления
Вольфрама	APH <i>WES1</i>	6 лет (5–8)	Да	Низкий	Атрофия диска зрительного нерва, тугоухость, несахарный диабет, поражение мочевыделительной системы и ЦНС
Роджерса	APH <i>SLC19A2</i>		Да. В начале заболев. – чувств. к тиамину	Низкий	Мегалобластическая анемия, сенсорная глухота
MODY5	АДН <i>HNF-1B</i>	После 10 лет	Да	Умеренно снижен	Поликистоз почек, аномалии внутренних половых органов, ранняя непдиабетическая протеинурия
Лепречеаунизм (синдром Донохью)	АДН <i>INSR</i>	Врожденный	Да	Очень высокий	Измененные черты лица, большие гениталии, низкий вес и рост, <i>Acantosis nigricans</i> , редко выживают до 6 мес.

Синдром	Тип наследования. Ген	Возраст манифестации СД	Инсулиновзависимость	Уровень инсулина	Другие клинические проявления
Рабсона – Менделхолла	АДН <i>INSR</i>	Врожденный	Да	Очень высокий	Выраженная задержка роста, ненормальное расположение зубов, <i>Acanthosis nigricans</i> , СПЯ
Инсулино-резистентность, тип А	АДН <i>INSR</i>	Подростковый	Эффективен метформин	Очень высокий	Инсулинерезистентность без избытка массы тела, <i>Acanthosis nigricans</i> , СПЯ
Липодистрофия	Генерализованная – <i>BSCL2, AGPAT2</i> (APH), парциальная – <i>LMNA, PPARG</i> и др. (АДН)	Любой	Да. На ранних стадиях может быть эффективен метформин	Высокий	Потеря ПЖК, акромегалоидные черты, пупочная грыжа, <i>acanthosis nigricans</i> , гирсутизм, гепатомегалия, дислипидемия, панкреатиты, нарушения менструального цикла и поликистозные яичники
Альстрема	APH <i>ALSM 1</i>	После 10 лет	Эффективен метформин	От высокого до очень высокого	Ожирение, светобоязнь, дистрофия сетчатки – до 1 года, тугоухость, может быть острая кардиомиопатия

Примечания: АРН – аутосомно-рецессивное наследование; АДН – аутосомно-доминантное наследование; ЦНС – центральная нервная система; СПЯ – синдром поликистоза яичников; ПЖК – подкожно-жировая клетчатка.

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

20.3. МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ СЕМЕЙ ПАЦИЕНТОВ С СД

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

21. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Единого определения понятия «пожилой возраст» не существует.

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

Диагностика

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

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

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

1. Клинические

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

2. Лабораторные

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

3. Психосоциальные

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

Цели лечения пожилых больных СД 2 типа зависят от:

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

Функциональные категории пожилых больных СД

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

1. Категория пациентов: функционально независимые

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

2. Категория пациентов: функционально зависимые

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

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

Подкатегория А:

Старческая астения – ассоциированный с возрастом синдром, основными клиническими проявлениями которого являются повышенная утомляемость, непреднамеренная потеря веса, снижение мобильности и мышечной силы. В основе развития старческой астении лежит саркопения – возраст-ассоциированная мышечная атрофия. Для скрининга синдрома старческой астении может быть использован опросник «Возраст не помеха» (см. приложение 15).

Подкатегория В:

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

3. Категория пациентов: завершающий этап жизни

Ожидаемая продолжительность жизни менее 6 мес.

У пожилых пациентов следует проводить скрининг гериатрических синдромов, депрессии и когнитивных нарушений (в соответствии с клиническими рекомендациями профессионального сообщества врачей-гериатров).

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c¹ у пожилых пациентов

Категории пациентов Клинические характеристики / риски	Пожилой возраст ⁴	Пожилой возраст / Старческий возраст			Завершающий этап жизни	
		Функционально независимые	Функционально зависимые			
			Без старческой астении и/или деменции	Старческая астения и/или деменция		
Нет атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний ² и/или риска тяжелой гипогликемии ³	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%	< 8,5%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии	
Есть атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,5%	< 8,0%				

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

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

³ Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП С3-5, деменция.

⁴ Если в состав терапии СД входят только препараты с низким риском гипогликемий

Примечание: следует учесть, что даже в пожилом возрасте ожидаемая продолжительность жизни может быть достаточно высокой и в этих случаях не следует допускать завышения индивидуальных целей лечения.

При хорошем общем состоянии здоровья у некоторых пожилых пациентов с СД 2 типа могут быть избраны более низкие индивидуальные целевые уровни HbA1c (если в состав терапии входят только средства с низким риском гипогликемий). Кроме того, необходимо учитывать, что в пожилом возрасте значимо чаще встречаются состояния, при которых уровень HbA1c может быть искажен (например, анемия и ХБП).

ЛЕЧЕНИЕ

Особенности питания

- Диетические ограничения, в том числе для снижения массы тела, следует использовать с осторожностью и лишь в том случае, если они приводят к клинически значимому улучшению углеводного или липидного обмена, уровня АД или других важных показателей состояния здоровья. Следует помнить о потенциально неблагоприятном влиянии гипокалорийного питания на костную ткань, поступление витаминов, развитие саркопении
- Нет необходимости рекомендовать строго определенное количество углеводов пожилым больным с нормальной массой тела, не получающим инсулинотерапию. При использовании ИКД (ИУКД, ИСБД) возможна практически ориентированная оценка количества углеводов в пище.

Особенности физической активности

- Регулярные физические нагрузки очень желательны, но они должны быть строго индивидуализованы в соответствии с общим физическим состоянием больного, наличием и тяжестью осложнений и сопутствующих заболеваний.
- Рекомендуются прогулки по 30–60 мин ежедневно или через день.

Медикаментозная терапия

У лиц пожилого возраста предпочтение следует отдавать использованию сахароснижающих препаратов с низким риском гипогликемий (!)

- У пожилого пациента с СД может быть избран более строгий индивидуальный целевой показатель HbA1c при использовании в составе сахароснижающей терапии только средств с низким риском гипогликемий (!)
- В целом, принципы сахароснижающей терапии у пожилых такие же, как при СД 2 типа (см. разделы 6.1.3–6.1.6).
- Требования к сахароснижающим препаратам у пожилых больных СД 2 типа:
 - минимальный риск гипогликемии;
 - отсутствие нефро-, гепато- и кардиотоксичности;
 - отсутствие взаимодействия с другими препаратами;
 - удобство применения.

- Метформин не имеет ограничений по возрасту (при условии его применения с учетом противопоказаний) и рекомендуется в качестве стартового препарата. В случае неэффективности монотерапии следует рассмотреть присоединение к метформину других сахароснижающих препаратов. Побочные эффекты со стороны ЖКТ могут приводить у части пожилых пациентов к нежелательному снижению аппетита. Форма с пролонгированным высвобождением может иметь преимущества. При длительном приеме учесть риск дефицита витамина В12.
- Препараты из группы иДПП-4 характеризуются рядом преимуществ, важных для пожилых пациентов: обладают наиболее благоприятным профилем безопасности, в том числе в отношении развития гипогликемии и возможностью применения при любой стадии ХБП; не увеличивают массу тела, не увеличивают риск сердечно-сосудистых событий. Предпочтительнее по сравнению с ПСМ для интенсификации терапии у пожилых в связи с низким риском гипогликемий.
- ПСМ пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличивающегося риска гипогликемии по мере старения:
 - прием ПСМ начинают с доз, вдвое меньших, чем в более молодом возрасте;
 - у лиц с нерегулярным режимом питания прием ПСМ длительного действия нежелателен; в отдельных случаях более предпочтительны короткодействующие препараты.
 - глибенкламид не рекомендован лицам старше 60 лет (рекомендация ВОЗ, 2012).
- иНГЛТ-2 показали значимые преимущества у лиц с АССЗ, ХСН и ХБП, при этом пожилые пациенты получают преимущества, сопоставимые с лицами более молодого возраста. Следует учитывать, что риск развития осложнений, связанных с гиповолемией у пожилых несколько выше. Осторожность при риске переломов.
- арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид, семаглутид) показали значимые преимущества у пациентов с АССЗ (сопоставимые для пожилых с пациентами более молодого возраста). Однако у некоторых пациентов снижение массы тела, характерное для этих препаратов, может быть нежелательно. Инъекционный путь введения может создавать сложности у отдельных лиц в силу снижения зрения, двигательных и когнитивных функций (пероральная форма имеется у семаглутида).
- арГИП/ГПП-1 (тирзепатид). По профилю безопасности тирзепатид сходен с арГПП-1, должны приниматься во внимание те же аспекты применения. В отношении снижения массы тела эффект более выраженный, чем у арГПП-1.
- ТЗД не показаны. Могут способствовать задержке жидкости и ухудшать течение часто встречающейся у пожилых ХСН, а также увеличивать риск переломов.
- Инсулинотерапия в целом не отличается от схем, предложенных для больных СД 2 типа (см. раздел 6.1.7):
 - начинать инсулинотерапию следует с наиболее простых режимов: с базальных инсулинов (НПХ, глаургин, детемир, дегludeк) или комбинированных препаратов (готовых смесей инсулинов/аналогов инсулина и готовой комбинации аналогов инсулина).
 - интенсифицированная инсулинотерапия возможна только при сохранении когнитивных функций пожилого пациента, после обучения основным правилам инсулинотерапии и самоконтроля уровня гликемии.
 - у пациентов с СД 2 типа, ранее длительно получавших интенсифицированную инсулинотерапию, в случае появления когнитивных нарушений следует рассмотреть более простой режим (например, перевод на готовые смеси инсулина).

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

22. МЕНОПАУЗАЛЬНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Общие принципы начала, подбора и коррекции менопаузальной гормональной терапии (МГТ) при СД (назначается врачом-гинекологом):

- Сахарный диабет не является противопоказанием к назначению МГТ, однако наличие данных заболеваний требует оценки рисков лечения для решения вопроса о возможности назначения, а также индивидуального подбора типа, режима, дозы и пути введения МГТ;
- Цель МГТ у женщин в перименопаузе и постменопаузе — частично восполнить дефицит половых гормонов, используя минимальные (оптимальные) дозы гормональных препаратов, способные улучшить общее состояние пациенток, купировать климактерические симптомы, обеспечить профилактику поздних обменных нарушений. При наличии других клинических симптомов, указывающих на дефицит эстрогенов (включая артралгии, мышечные боли, снижение памяти, нарушения сна и психоэмоциональные нарушения), существенно снижающих качество жизни, возможно назначение МГТ после дообследования у профильных специалистов и исключении других причин для данных симптомов. По данным когортных и плацебо контролируемых исследований современный старт МГТ в перименопаузе или в первые 5 лет постменопаузы снижает риск развития субклинического атеросклероза, ИБС и когнитивных нарушений (при условии нормальной когнитивной функции на момент начала МГТ).

- Рекомендуется назначение МГТ женщинам в перименопаузе и постменопаузе для профилактики постменопаузального остеопороза
- В соответствии с «гипотезой терапевтического окна» начинать МГТ у всех пациенток независимо необходимо в возрасте моложе 60 лет и при длительности постменопаузы менее 10 лет.
- Всем пациенткам необходимо проводить тщательный сбор анамнестических данных для выявления факторов риска онкологических заболеваний органов репродуктивной системы и молочной железы, сердечно-сосудистых заболеваний, остеопороза и других коморбидных состояний для определения плана обследования и лечения

Существуют немедикаментозные и медикаментозные (гормональные и альтернативные) методы коррекции менопаузальных климактерических нарушений у женщин с СД. Немедикаментозные и медикаментозные альтернативные методы в данном разделе не рассматриваются.

Медикаментозная гормональная коррекция

- При инициации МГТ целесообразно подбирать минимальную эффективную дозу препарата. По мере увеличения возраста женщины и длительности постменопаузы рекомендуется рассмотреть возможность снижения дозировки.
 - В перименопаузе используются стандартные и низкие дозы эстрогенов в составе МГТ.
 - В постменопаузе используются низкие и ультразвуковые дозы эстрогенов в составе МГТ. У женщин в постменопаузе старше 45 лет низкодозированные и ультразвукодозированные пероральные эстрогены в составе комбинированной монофазной МГТ эффективны для лечения вазомоторных симптомов, при этом имеют более благоприятный профиль безопасности и переносимости в сравнении со стандартными дозами эстрогенов.
 - В РФ зарегистрированы комбинированные формы пероральных препаратов, содержащие стандартную дозу (2 мг) и низкую дозу (1 мг) эстрадиола в сочетании с гестагеном, а также препарат перорального эстрадиола (2 мг).
 - Основная функция гестагена в составе МГТ: защитное действие на эндометрий. Важно учитывать свойства прогестагена в составе МГТ. Микронизированный прогестерон, дидрогестерон и ряд других прогестагенов, кроме защитного влияния на эндометрий могут обладать и другими эффектами. Например, дросперон в составе комбинации с эстрадиолом обладает антиминералокортикоидным и антиандrogenным эффектом, способностью препятствовать задержке жидкости, улучшать ряд метаболических параметров.
 - Современная низкодозированная и ультразвукодозированная комбинированная пероральная МГТ с эстрадиолом, который используется в составе МГТ, и гестагенами (дидрогестерон, микронизированный прогестерон, дросперон, левоноргестрел и др.) представляется достаточно безопасной в отношении тромботических осложнений. Однако оценка пользы и риска назначения МГТ, выбор лекарственного препарата, его состава, и пути введения должны проводиться индивидуально, с учетом особенностей клинической картины и наличия факторов риска венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО).
1. В качестве **эстрогенного** компонента трансдермальной МГТ могут использоваться при СД:
 - 0,75 мг/сут эстрадиола 0,06% в составе накожного геля (1,25 г геля);
 - 0,5 мг/сут эстрадиола 0,1% в составе накожного геля (0,5 г геля).
 - Эстрадиол терапевтическая система трансдермальная (50 мкг/сутки)
 - Эстриол (крем или суппозитории вагинальные) – 0,5 мг.
 Трансдермальные формы эстрогенов вследствие отсутствия первичной стадии печеночного метаболизма имеют благоприятный профиль безопасности при высоких рисках ВТЭО.
 2. В качестве **гестагенного** компонента трансдермальной МГТ могут дополнительно использоваться при СД:
 - микронизированный прогестерон (перорально или вагинально) в дозе 100 мг в сутки;
 - дидрогестерон 10 мг в сутки;
 3. Внутриматочная система с левоноргестрелом (ЛНГ-ВМС52)

Не рекомендуется назначать препараты тестостерона для лечения женщин с когнитивными, сердечно-сосудистыми, метаболическими нарушениями и сексуальной дисфункцией.

Мониторинг эффективности и переносимости МГТ

- После назначения МГТ пациенткам оценка эффективности и переносимости терапии проводится через 1–2 месяца после начала лечения, далее – каждые 6 месяцев в течение первого года терапии, затем 1 раз в год на фоне приема МГТ.
- Решение о продолжении МГТ принимается совместно пациенткой (хорошо информированной) и врачом-акушером-гинекологом, с учетом конкретных целей лечения и объективной оценки текущих индивидуальных преимуществ и рисков терапии.

Терапия эстрогенами

Схемы лечения

Наименование ЛС	Дозы и кратность назначения ЛС	Длительность применения
Эстрадиола валерат 2 мг, драже	По 1 драже в день в течение 21 дня в месяц	В течение 1 года, далее длительность терапии определяется индивидуально
Эстрадиол 0,06% -гель трансдермальный	максимальная суточная доза 3 мг эстрадиола (5,0 г геля), стандартная суточная доза 1,5 мг эстрадиола (2,5 г геля), низкая суточная доза #0,75 мг эстрадиола (1,25 г геля) в непрерывном режиме	В течение 1 года, далее длительность терапии определяется индивидуально
Эстрадиол 0,1% гель трансдермальный	максимальная суточная доза 1,5 мг эстрадиола (1,5 г геля), стандартная суточная доза 1 мг эстрадиола (1,0 г геля), низкая суточная доза 0,5 мг эстрадиола (0,5 г геля); В непрерывном режиме	В течение 1 года, далее длительность терапии определяется индивидуально
Эстрадиол терапевтическая система трансдермальная	стандартная суточная доза 50 мкг/сут.	В течение 1 года, далее длительность терапии определяется индивидуально
Эстриол – 2 мг таблетированный препарат	В непрерывном режиме	В течение 1 года, далее длительность терапии определяется индивидуально
Эстриол (суппозитории вагинальные) – 0,5 мг. эстриол (крем вагинальный) – 1 мг/г.	В начале лечения ежедневно в течение 2 недель (максимально до 4 недель), по мере улучшения 2 раза в неделю длительно	В течение 1 года, далее длительность терапии определяется индивидуально
Лактобактерии ацидофильные+эстриол	По 1 вагинальной таблетке ежедневно на протяжении 6–12 дней, далее поддерживающая доза составляет 1 вагинальную таблетку 1–2 раза в неделю.	При необходимости возможно повторение курсов терапии.

Терапия гестагенами

Проводится женщинам в период менопаузального перехода для профилактики гиперпластических процессов эндометрия и регуляции менструального цикла, в постменопаузе в составе МГТ.

Схемы лечения

Наименование ЛС	Дозы и кратность назначения ЛС	Длительность применения
Дидрогестерон	10–20 мг на срок 10–14 дней во вторую фазу цикла В составе МГТ: 10–20 мг внутрь в течение 14 дней в рамках 28-дневного цикла.	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
Прогестерон (микронизированный)	200–400 мг в течение 10–14 дней во вторую фазу цикла В составе МГТ в перименопаузе: 200 мг в течение 12–14 дней В составе МГТ в постменопаузе: 100–200 мг ежедневно	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
Левоноргестрел внутриматочная система	Т-образный стержень с контейнером, содержащим 52 мг левоноргестрела; поддерживает выделение левоноргестрела в полость матки на уровне 20 мкг/сут); ввести в полость матки однократно;	устанавливается на 5 лет

Комбинированная эстроген-гестагенная терапия

Проводится женщинам с интактной маткой в перименопаузе, но не ранее, чем через 6 месяцев после последней менструации и в постменопаузе для лечения климактерических симптомов и профилактики остеопороза в циклическом и непрерывном режимах.

Схемы лечения комбинированными эстроген-гестагенными препаратами

Наименование ЛС	Дозы и кратность назначения ЛС	Длительность применения
Комбинированная эстроген-гестагенная терапия в циклическом режиме		
эстрадиол 2мг/дидрогестерон 10 мг	28 таблеток в месяц, по 1 таблетке в день	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
эстрадиол 2 мг/левоноргестрел 150 мкг	по 1 таблетке в день в течение 21 дня с последующим 7ми дневным перерывом	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
эстрадиола валерат 2 мг/норгестрел 500 мкг (не ранее 12 месяцев после последней менструации)	по 1 таблетке в день в течение 21 дня с последующим 7ми дневным перерывом	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
эстрадиол 2 мг/ ципротерон 1 мг	по 1 таблетке в день в течение 21 дня с последующим 7ми дневным перерывом	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
эстрадиол 1мг/дидрогестерон 10 мг (не ранее 6 месяцев после последней менструации или в постменопаузе)	28 таблеток в месяц, по 1 таблетке в день	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
эстрадиола 0,06% -накожный гель, Эстрадиола 0,1% накожный гель, Эстрадиола накожный пластырь + микронизированный прогестерон (перорально или вагинально)/ дидрогестерон перорально	Трансдермальные формы эстрогенов назначаются в максимальной, стандартной или низкой дозе. Микронизированный прогестерон (перорально или вагинально) в дозе 200–300 мг в сутки в зависимости от ИМТ; дидрогестерон перорально 10–20 мг в сутки на срок не менее 12–14 дней.	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
Комбинированная эстроген-гестагенная терапия в непрерывном режиме (в постменопаузе)		
Эстрадиол 1 мг/дидрогестерон 5 мг	28 таблеток в месяц, по 1 таблетке в день непрерывно	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
Эстрадиол 1 мг/дроспиренон 2 мг.	28 таблеток в месяц, по 1 таблетке в день непрерывно	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям
Эстрадиола 0,06% – накожный гель, Эстрадиола 0,1% накожный гель, Эстрадиола накожный пластырь + микронизированный прогестерон (перорально или вагинально)/ дидрогестерон перорально	Используется стандартная доза – 1,5 мг эстрадиола 0,06% накожного геля (2,5 г); 1,0 мг эстрадиола 0,1% накожного геля (1,0 г). Прогестерон используется перорально или вагинально в дозе 100 мг в сутки; дидрогестерон в дозе 10 мг непрерывно ежедневно, может использоваться внутриматочная система с левоноргестрелом (ЛНГ-ВМС).	в течение 1 года, в дальнейшем по показаниям

23. СИНДРОМ ГИПОГОНАДИЗМА У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Гипогонадизм у мужчин – это клинический и биохимический синдром, связанный с низким уровнем тестостерона.

Установлено, что уровни тестостерона у пациентов с СД 2 типа ниже таковых у здоровых мужчин в среднем на 2,5 нмоль/л, а распространенность гипогонадизма при СД выше, чем в общей популяции, и при СД 2 типа может превышать 50%.

Диагностика.

- Гипогонадизм диагностируется при наличии клинических симптомов (основными являются снижение либидо и эректильная дисфункция), подтвержденных результатами лабораторного исследования уровня тестостерона.
- Пороговым значением, позволяющим разграничить нормальное состояние и потенциальный дефицит тестостерона для общего тестостерона крови следует считать 12,1 нмоль/л.
- Забор крови для определения уровня тестостерона производится натощак, между 7 и 11 часами утра.
- В сомнительных случаях для диагностики дефицита тестостерона оптимально использовать метод высокоеффективной жидкостной хроматографии с tandemной масс-спектрометрией. Определение или расчет уровней свободного тестостерона являются экспериментальными методиками и не надежны при использовании в рутинной клинической практике.
- В литературе не представлены исследования, демонстрирующие конкретный уровень HbA1c, при котором необходимо сначала приступить к коррекции углеводного обмена, и только при достижении целевого уровня этого показателя оценивать андрогенный статус мужчины и при необходимости проводить лечение гипогонадизма. Поэтому допустимо одновременное лечение гипогонадизма наряду с мероприятиями по компенсации углеводного обмена.
- Рекомендуется в амбулаторной практике ежегодно определять уровни тестостерона у всех мужчин с ожирением и СД 2 типа вне зависимости от наличия симптомов, ассоциированных с дефицитом тестостерона, с целью выявления гипогонадизма в условиях планового амбулаторного обследования.

Лечение.

- Необходимым и достаточным показанием к лечению является наличие гипогонадизма. Целью лечения является облегчение его симптомов путем восстановления уровней тестостерона до нормальных физиологических значений.
- В случаях обратимого гипогонадизма, например, у молодых людей с недостижением целевых уровней гликемического контроля, терапия тестостероном не показана, так как физиологическое восстановление уровня тестостерона возможно при лечении основного заболевания. Однако при невозможности добиться целевых показателей терапии основного заболевания возможно назначение препаратов тестостерона короткого действия.
- В случаях необратимого гипогонадизма, когда нет необходимости в сохранении репродуктивной функции, рекомендуется тестостерон-заместительная терапия. На начальном этапе лечения следует отдать предпочтение препаратам короткого действия, особенно у пациентов с ФР.
- Мужчинам, имеющим в анамнезе рак грудной и/или предстательной железы, терапия препаратами тестостерона противопоказана. Развитие гипергемоглобинемии с уровнем гемоглобина >180 г/л и/или гематокрита >54% на фоне лечения тестостероном требует уменьшения используемой дозы препаратов вплоть до отмены или изменение режима терапии.
- Терапия препаратами тестостерона у мужчин с гипогонадизмом может повышать чувствительность к инсулину. Влияние тестостерон-заместительной терапии на углеводный обмен становится очевидным спустя 12 мес. Установлен благоприятный эффект препаратов тестостерона в отношении либидо, эрекции и эякуляции, а также в улучшении ответа на терапию ингибиторами фосфодиэстеразы 5 типа, часто используемыми при лечении эректильной дисфункции на фоне СД.
- Пациентам, получающим препараты тестостерона, показано периодическое гематологическое обследование (до назначения лечения, затем через 3, 6 и 12 мес. терапии, далее ежегодно). Состояние предстательной железы должно оцениваться путем пальцевого или ультразвукового исследования и по показателю простатспецифического антигена (у мужчин старше 40 лет) до назначения лечения, далее спустя 3, 6 и 12 мес., а в последующем – ежегодно.

24. ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

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

В периоперационном периоде повышен риск следующих осложнений:

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

Обследование больного СД для снижения периоперационного риска:

- Гликемия, кетонурия, перед плановыми операциями – HbA1с
- Степень гидратации (АД, диурез, ЦВД), КЩС (как минимум, pH и бикарбонат), K^+ , Na^+ ; крайне желательно – лактат
- Сердечно-сосудистая система (перед средними и большими операциями):
 - ЭКГ, АД; перед плановыми операциями при высоком риске ИБС – обследование по стандартному алгоритму (см. раздел 10.1);
 - Подробный анамнез и ортостатические пробы для диагностики диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатии.
- Почки и мочевыводящие пути: креатинин сыворотки, протеинурия, рСКФ, сбор анамнеза для диагностики автономной нейропатии мочевого пузыря.
- Желудочно-кишечный тракт: сбор анамнеза для диагностики диабетической автономной нейропатии (гастропарез, энтеропатия).
- Офтальмоскопия с расширением зрачка.
- Коагулограмма.

Выбор метода анестезии: при диабетической автономной нейропатии высокая эпидуральная и высокая спинальная анестезия противопоказана. Потребность в анальгетиках у пациентов с неудовлетворительным контролем гликемии может быть повышенна.

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

- У большинства пациентов как с СД, так и со стрессовой гипергликемией для улучшения клинических исходов следует поддерживать уровень ГП в диапазоне 7,8–10,0 ммоль/л.
- У отдельных пациентов может быть выбран более низкий целевой диапазон уровня ГП (6,1–7,8 ммоль/л), если его удается достичь без увеличения частоты гипогликемий.
- Поддержание ГП на уровне менее 6,1 ммоль/л не рекомендуется.
- Гипогликемии и превышения уровня ГП 12 ммоль/л следует максимально избегать.

Управление гликемией в периоперационном периоде

Экстренные операции:

при исходно нецелевых уровнях гликемического контроля – максимально возможная предоперационная коррекция гликемии, степени гидратации, калия и pH (принципы – см. раздел 8.1).

Плановые операции

1. накануне операции при исходно целевых уровнях гликемического контроля:
 - a) Малые оперативные вмешательства (местное обезболивание, амбулаторные): специальная подготовка не требуется.
 - b) Средние и большие оперативные вмешательства (в условиях стационара, требующие изменения питания, регионарной анестезии или наркоза):

Сахароснижающая терапия	День накануне операции			Утром в день операции	
	Утро	Вечер			
		Ужин разрешен	Ужин не разрешен		
Только диета	-	-	-	-	
ПСМ с действием 24 часа	Обычная доза, если ужин разрешен Половинная доза, если ужин не разрешен	-	-	Отмена	
ПСМ с действием 12 часов	Обычная доза	Обычная доза	Половинная доза или отмена	Отмена	
ПСМ короткого действия и глиниды	Обычная доза (в обед – тоже)	Обычная доза	Отмена	Отмена	
Метформин	Отмена	Отмена	Отмена	Отмена	
Тиазолидиндионы	Отмена	Отмена	Отмена	Отмена	
иДПП4	Обычная доза	Обычная доза	Половинная доза или отмена	Отмена	
арГПП1	Обычная доза	-	-	Отмена	
иНГЛТ2	Отмена	Отмена	Отмена	Отмена	
Инсулин: 1.ИКД/ИУКД и инсулин продленного действия 2.Только инсулин продленного действия	Обычные дозы ИКД/ИУКД и инсулина продленного действия (и ИКД/ИУКД в обед, если вводит) Обычная доза инсулина продленного действия	Обычные дозы ИКД/ИУКД и инсулина продленного действия Обычная доза инсулина продленного действия	Обычная доза инсулина продленного действия Дозу инсулина продленного действия снизить на 20–50%	Только ИПД в дозе 50% при СД 2 типа и 80%–100% при СД1	

2. в день операции и в послеоперационном периоде, при исходно целевых уровнях гликемического контроля

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Малые оперативные вмешательства и инвазивные диагностические процедуры	
Диета	Определять уровень ГП каждые 3–4 часа
ПССП	Определять уровень ГП каждые 3–4 часа. Возобновить прием ПССП/арГПП-1 при первом приеме пищи (при условии уровня ГП в целевом диапазоне).
Инсулин	До операции – не завтракать, ввести 50% обычной утренней дозы инсулина продленного действия. До и во время операции – в/в инфузия 5% раствора глюкозы, определять уровень ГП ежечасно
Средние оперативные вмешательства	
Диета	В/в инфузия 5% раствора глюкозы до первого приема пищи, определять уровень ГП каждые 2–3 ч
ПССП	В/в инфузия 5% раствора глюкозы до первого приема пищи, определять уровень ГП ежечасно. Инсулин иметь наготове. Возобновить прием ПССП/арГПП-1 при первом приеме пищи. Метформин и иНГЛТ-2 возобновить через 2 суток после операции
Инсулин	До и во время операции – в/в инфузия 5–10% раствора глюкозы, определять уровень ГП ежечасно. Инсулиновая терапия: – вариант 1: перед операцией – 50% (СД 2 типа) или 80–100% (СД 1 типа) обычной утренней дозы инсулина продленного действия – вариант 2: непрерывная в/в инфузия инсулина (НВИИ), определять уровень ГП ежечасно (алгоритм см. далее)
Большие оперативные вмешательства с последующим парентеральным питанием	
Диета	Парентеральное питание. Определять уровень ГП ежечасно, инсулин иметь наготове
ПССП или инсулин	До и во время операции – в/в инфузия 5–10% раствора глюкозы, определять уровень ГП ежечасно. Инсулиновая терапия – как при средних оперативных вмешательствах

При исходно нецелевых уровнях гликемического контроля для периоперационного управления гликемией желательно применять НВИИ.

Алгоритм НВИИ

- НВИИ проводится через отдельный инфузомат с применением раствора ИКД (ИУКД, ИСБД) с концентрацией 1 ЕД/1 мл 0,9% раствора NaCl (приготовление см. раздел 8.1). В отсутствие инфузомата ИКД (ИУКД, ИСБД) вводится в/в капельно (недостатки метода см. раздел 8.1).
- Крайне важно определять уровень ГП 1 раз в час до ее стабилизации в выбранном целевом диапазоне минимум 4 часа; затем 1 раз в 2 часа в течение 4 часов; в дальнейшем – 1 раз в 4 часа. У пациентов в критическом состоянии – 1 раз в час даже при стабильно целевом уровне ГП.
- Средняя начальная скорость НВИИ в периоперационном периоде:

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

- Более низкая начальная скорость (<0,5 ЕД/ч у взрослых и <0,3 ЕД/ч у детей и подростков) используется при дефиците массы тела, почечной, печёночной или надпочечниковой недостаточности.
- Более высокая начальная скорость (> 2 ЕД/ч у взрослых и > 1 ЕД/ч у детей и подростков) используется при очень высокой гипергликемии и инсулинерезистентности (ожирение, инфекции, хроническая терапия стероидами и др.).
- Одновременно с НВИИ – инфузия 5–10% раствора глюкозы (около 5 г/ч), через разные инфузионные системы, так как требуется частая раздельная коррекция скорости инфузии двух растворов. При уровне ГП > 14 ммоль/л глюкозу не вводят.

Алгоритм коррекции скорости инфузии инсулина*

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

* Алгоритм 1: начальный для большинства больных. Алгоритм 2: если на алгоритме 1 не достигнут контроль; начальный алгоритм при аортокоронарном шунтировании, трансплантациях, на фоне терапии глюкокортикоидами и у больных, ранее получавших более 80 ЕД инсулина в сутки. Алгоритм 3: если на алгоритме 2 не достигнут контроль. Алгоритм 4: если на алгоритме 3 не достигнут контроль.

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

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

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

- Полное парентеральное питание (ППП) или энтеральное зондовое питание больного СД принципиально не отличаются от питания больного без СД.
- Средняя суточная потребность взрослых больных в углеводах составляет 200–300 г.
- Парентерально углеводы вводят в виде растворов глюкозы различной концентрации и легко компенсируют увеличением скорости НВИИ.
- Применение только безуглеводных смесей для питания может спровоцировать «голодный кетоз» и ухудшение состояния больного.
- ППП у больных с гипергликемией сильнее повышает уровень ГП, чем энтеральное питание.
- Потребность в инсулине при ППП может быть довольно высокой (в среднем 100 ЕД/сут). В связи с этим полное ППП проводят на фоне НВИИ по описанным выше правилам.
- При энтеральном болясном питании вводится 1 ЕД инсулина на каждые 10–15 г углеводов п/к в дополнение к НВИИ или проводится активная коррекция скорости НВИИ.

В послеоперационном периоде в хирургическом отделении:

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

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

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

25. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Метаболическая (бариатрическая) хирургия

Метаболическая хирургия, или хирургия ожирения, у лиц с СД ставит целью не просто уменьшить массу тела пациента, но также добиться благоприятных метаболических эффектов (нормализации гликемии, липидного обмена, уменьшения выраженности МАЖБП) и снижения риска атеросклеротических и микрососудистых осложнений.

1. Метаболическая хирургия рекомендуется для лечения СД 2 типа у взрослых пациентов с ИМТ $\geq 35 \text{ кг}/\text{м}^2$ ($\geq 32,5 \text{ кг}/\text{м}^2$ для азиатской популяции), не достигших контроля гликемии после нескольких попыток нехирургического лечения ожирения (изменения образа жизни и медикаментозной терапии). Метаболическая хирургия может рассматриваться у лиц с ИМТ $\geq 30 \text{ кг}/\text{м}^2$ ($\geq 27,5 \text{ кг}/\text{м}^2$ для азиатской популяции), не достигших снижения массы тела и контроля гликемии на фоне нехирургического лечения.
2. Метаболические хирургические операции рекомендовано выполнять квалифицированным хирургам, имеющим большой опыт в выполнении таких операций. Решение о проведении операции должно основываться на мнении мультидисциплинарной команды, включающей эндокринолога, хирурга, терапевта/кардиолога, диетолога, психиатра/психолога, при необходимости – других специалистов.
3. Хирургическое лечение ожирения при СД 1 типа не рекомендовано, за исключением пациентов с ИМТ $\geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$ с целью коррекции ожирения
4. Метаболическая хирургия не рекомендована лицам с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; психическими расстройствами: тяжелыми депрессиями, психозами (в том числе, хроническими), злоупотреблением психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторыми видами расстройств личности (психопатиями); заболеваниями, угрожающими жизни в ближайшее время, тяжелыми необратимыми изменениями со стороны жизненно важных органов (некорrigируемая ХСН III-IV функциональных классов, печеночная, почечная недостаточность и др.); неустранимыми онкологическими заболеваниями; беременным женщинам.
5. В раннем послеоперационном периоде рекомендуется частый мониторинг гликемии – не менее 4 раз в сутки. При возникновении гипогликемии на фоне исходной сахароснижающей терапии рекомендуется постепенная отмена препаратов.
6. В течение первого года после операции рекомендуется регулярное наблюдение эндокринологом с целью поэтапной коррекции/отмены антидиабетических препаратов (в случае развития ремиссии диабета), коррекции заместительной терапии комплексами витаминов и минералов, макронутриентов, а также регулярное наблюдение диетологом с целью диетического консультирования.
7. В отдаленном послеоперационном периоде рекомендуется длительное, часто пожизненное наблюдение с определением статуса усвоения макро- и микронутриентов. При необходимости рекомендовано продолжить восполнение дефицита витаминов/нутриентов.
8. Пациентам, перенесшим бариатрические операции, рекомендуется пожизненно находиться под наблюдением полипрофессиональной команды (см. выше), имеющей опыт лечения ожирения, а также медицинских, психологических и психиатрических последствий бариатрических операций.

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

Послеоперационное наблюдение

Самоконтроль гликемии	В первые 7 суток – минимум 4 раза в сутки, далее индивидуально в зависимости от наличия ремиссии СД 2 типа, получаемой сахароснижающей терапии
Гликированный гемоглобин HbA1c	1 раз в 3 мес. У лиц с ремиссией СД 2 типа на протяжении более 1 года – 1 раз в 6 мес.
Оценка выраженности осложнений СД	У лиц без ремиссии СД 2 типа кратность не изменяется У лиц с длительной ремиссией СД (более 5 лет) без предшествующих осложнений СД – кратность оценки осложнений может быть уменьшена
Сахароснижающая терапия	<ul style="list-style-type: none"> • Активное выявление гипогликемий • Последующая коррекция терапии, вплоть до полной отмены сахароснижающих препаратов при частых гипогликемиях / нормогликемии на фоне минимальных доз сахароснижающих препаратов • Препараты выбора при отсутствии ремиссии СД в послеоперационном периоде (низкий риск гипогликемий): метформин, иДПП-4, иНГЛТ-2, арГПП-1, ТЗД
Оценка уровня микронутриентов и витаминов	<p>Через 1, 3, 6, 12, 18, 24 мес. после операции (при необходимости чаще), далее ежегодно:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Клинический анализ крови • Биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, креатинин, глюкоза, общий кальций, калий, натрий, магний, фосфор, общий билирубин, АЛТ, АСТ, железо, ферритин) • Оценка витаминного статуса: витамин В1, витамин В12, фолиевая кислота, 25(OH)витаминD <p>Ежегодно (при необходимости чаще):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Цинк, медь, селен • Паратиреоидный гормон • Дополнительно после мальабсорбтивных операций: витамины А, Е, К
Нутритивная поддержка (пожизненный прием после мальабсорбтивных операций)	<ul style="list-style-type: none"> • Поливитамины (группа А, Е, К, В1, В12, фолиевая кислота, витамин D, в т.ч. высокодозный) • Белок (не менее 60–90 г в сутки в зависимости от вида операции – до 1,5 г/кг массы тела) • Коррекция дефицита железа, кальция, цинка, меди, селена

26. ВАКЦИНАЦИЯ

Пациенты с СД подвержены повышенному риску осложнённого течения ряда инфекционных заболеваний вследствие иммунологических нарушений, характерных для этого состояния. Плановая вакцинация позволяет существенно снизить риск развития предотвратимых инфекций, уменьшить частоту осложнений, связанных с инфекционными заболеваниями, а также снизить частоту госпитализаций. Лицам с СД следует вакцинироваться в соответствии с возрастными рекомендациями и эпидемическими показаниями.

Необходимо обеспечить стандартно рекомендуемую вакцинацию взрослых пациентов с СД в соответствии с национальным календарем прививок и календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям для профилактики заболевания гриппом, пневмококковой инфекцией, дифтерией, столбняком, вирусным гепатитом В.

Грипп – распространенное предотвратимое инфекционное заболевание, характеризующееся высокой смертностью и заболеваемостью уязвимых групп населения, включая как молодых, так и пожилых людей, и лиц с хроническими заболеваниями.

- Вакцинация против гриппа, проведенная лицам с СД, значительно снижает количество госпитализаций по поводу гриппа и СД.
- Вакцинации против гриппа в предэпидемический период в первую очередь подлежат лица, относящиеся к категории высокого риска заболевания гриппом и неблагоприятных осложнений при заболевании, к которым относятся лица с СД.
- При вакцинации от гриппа типоспецифический иммунитет развивается через 14 дней после вакцинации, его продолжительность 6–12 мес, что требует ежегодного повторения прививок, даже если циркулирует прошлогодний штамм вируса.

Пневмококковая инфекция. Лица с СД имеют повышенный риск пневмококковой инфекции, с развитием пневмонии, преимущественно внебольничной, с высоким риском смертности (до 50%).

- Иммунизацию против пневмококковой инфекции можно проводить в течение всего года.
- Для предупреждения пневмококковой инфекции используют вакцины двух типов – полисахаридные и конъюгированные. У них различаются схемы и графики использования. Выбор осуществляется по рекомендации врача.
- Вакцинация против пневмококковой инфекции играет важную роль в борьбе с антибиотикорезистентными формами пневмококковых инфекций.

Гепатит В. По сравнению с населением в целом, лица с СД чаще заболевают гепатитом В. Это может быть связано с контактом с инфицированной кровью или с неправильным использованием оборудования (устройств для измерения уровня глюкозы крови или инфицированных игл).

- Вакцинация против гепатита В рекомендуется взрослым с СД в возрасте до 60 лет.
- Взрослым в возрасте 60 лет и старше вакцина против гепатита В может вводиться по усмотрению лечащего врача, исходя из вероятности заражения пациента гепатитом В.

Дифтерия – это контагиозная, иногда смертельная инфекция верхних дыхательных путей, вызванная дифтерийной палочкой. Она довольно часто осложняется поражением почек, надпочечников, сердечно-сосудистой и нервной систем. Одним из опаснейших состояний является дифтерийный круп, требующий немедленной медицинской помощи. При тяжелом течении есть риск инфекционно-токсического шока.

- Благодаря всеобщей вакцинации детей, в настоящее время заболеваемость дифтерией довольно низкая.
- Взрослым прививка от дифтерии проводится через каждые 10 лет, начиная с 24-летнего возраста. Это связано с тем, что специфическая защита со временем ослабевает и при отсутствии повторной иммунизации повышается риск заражения дифтерийной палочкой.
- Вакцинация входит в обязательный национальный календарь прививок и дает возможность избежать болезни, снизить распространение патологии, предупредить летальность, сформировать коллективный иммунитет.

Столбняк – это острое инфекционное заболевание, поражающее нервную систему и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами. В регионах, где отсутствуют профилактические прививки и квалифицированная медпомощь, смертность около 80%.

- Заразиться столбняком можно через повреждённую кожу и слизистую оболочку. Пациенты с СД относятся к группе повышенного риска неблагоприятного течения инфекционных заболеваний, включая столбняк, особенно при наличии диабетических осложнений (например, диабетической стопы), сопровождающихся повреждением кожных покровов.
- Единственным эффективным способом защиты от столбняка является прививка.
- Ревакцинация каждые 10 лет после 18 лет необходима для поддержания защитного уровня антител и обеспечения долгосрочной защиты.

Для ревакцинации детей и взрослых с целью выработки иммунитета против дифтерии и столбняка используется комбинированная вакцина, которая содержит анатоксин (обезвреженный токсин) дифтерийный и столбнячный с уменьшенным содержанием антигенов (АДСМ).

Корь. Проявляется общей интоксикацией, воспалительными явлениями со стороны слизистых глаз, носоглотки, верхних дыхательных путей, поэтапным появлением сыпи. Заболевание характеризуется высокой смертностью и опасными осложнениями: пневмонией, отитами, нарушениями зрения.

Вакцинация против кори для лиц с СД не отличается от популяции в целом и должна проводиться согласно Национальному календарю у следующих групп взрослого населения:

- Взрослые от 18 до 35 лет (включительно), не болевшие корью, ранее не привитые, привитые однократно или не имеющие сведений о прививках против кори.
- Взрослые от 36 до 55 лет (включительно), относящиеся к группам риска (работники медицинских и образовательных организаций, организаций торговли, транспорта, коммунальной и социальной сферы; лица, работающие вахтовым методом, сотрудники государственных контрольных органов в пунктах пропуска через государственную границу РФ),
- Не болевшие корью, ранее не привитые, привитые однократно или не имеющие сведений о прививках против кори.

Новая коронавирусная инфекция COVID-19. Вопрос о целесообразности ежегодной вакцинации пересматривается.

При вакцинации коррекции дозы сахароснижающих препаратов или препаратов инсулина не требуется.

Общие противопоказания к вакцинации:

- гиперчувствительность к какому-либо компоненту вакцины или вакцины, содержащей аналогичные компоненты;
- тяжелые аллергические реакции в анамнезе;
- тяжелые поствакцинальные осложнения (анафилактический шок, тяжелые генерализованные аллергические реакции, судорожный синдром, температура выше 40 °C и т.д.) на введение первого компонента вакцины являются противопоказанием для введения второго компонента вакцины;
- острые инфекционные и неинфекционные заболевания, обострение хронических заболеваний (в этих случаях вакцинацию проводят через 2–4 недели после выздоровления или ремиссии). При нетяжелых ОРВИ, острых инфекционных заболеваниях ЖКТ вакцинацию проводят после нормализации температуры).

Дополнительные противопоказания к вакцинации пациентов с СД:

- острые осложнения СД (диабетический кетоацидоз, гиперосмолярное гипергликемическое состояние, лактатацидоз).

Осторожность при проведении вакцинации:

- требуется пациентам с выраженной декомпенсацией СД.

27. БАЗА ДАННЫХ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ТЕРРИТОРИИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

<http://www.diaregistry.ru>

По данным ГНЦ РФ ФГБУ НМИЦ эндокринологии, общее количество пациентов с СД в РФ на 01.01.2025 г. составило 5 463 982 человека (3,5% населения), из них: 92,4% (5 046 037) – СД 2 типа, 5,5% (298 919) – СД 1 типа и 2,1% (119 026) – другие типы СД, в том числе 10 010 женщин с гестационным СД. Ниже представлено распределение пациентов с СД по типам и возрасту.

	СД 1 типа	СД 2 типа	Другие типы	Всего
Дети	39 764	771	716	41 251
Подростки	16 450	373	316	17 139
Взрослые	242 705	5 044 893	117 994	5 405 592
Всего	298 919	5 046 037	119 026	5 463 982

На протяжении трех десятилетий ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России выполняет функцию головного методологического и организационного центра системы клинико-эпидемиологического мониторинга эндокринных заболеваний в нашей стране. Ключевой вехой развития этого направления является 1996 г., когда в рамках Федеральной целевой программы (ФЦП) «Сахарный диабет» был создан первый Всероссийский национальный регистр пациентов — Государственный регистр сахарного диабета, а во всех регионах Российской Федерации были основаны «опорные зоны регистра», обеспечившие передачу информации в государственный регистр федерального уровня» (Приказ № 404 от 10 декабря 1996 г. Министерства Здравоохранения Российской Федерации о мерах по реализации ФЦП «Сахарный диабет»).

За этот период регистр прошел большой путь от работы с бумажными регистрационными картами до современных цифровых технологий и значимого расширения компетенций.

С 2014 г. регистр был переведен в онлайн формат и трансформирован в единую информационно-аналитическую платформу с авторизованным кодом доступа и функцией дистанционной аналитики; зарегистрирован как «База данных клинико-эпидемиологического мониторинга сахарного диабета на территории РФ» (БД СД), регистрационный номер №2020622447 (<https://www.diaregistry.ru>).

БД СД аккумулирует сведения о Всероссийской когорте пациентов с СД.

Целью новой системы является повышение эффективности работы в качестве научно-аналитической платформы, позволяющей получать максимально полную информацию для анализа и прогнозирования развития службы диабетологической помощи в РФ:

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

Благодаря современной системе аналитики БД СД стала уникальным инструментом оценки эпидемиологических, демографических и клинических показателей СД, а также оценки долгосрочного прогноза пациентов.

С 2022 г. платформа БД оснащена уникальной разработкой НМИЦ эндокринологии — системой поддержки принятия врачебных решений (СППВР), позволяющей осуществлять контроль диагностического и клинико-терапевтических алгоритмов и контроль качества ведения пациентов с СД в соответствии с положениями клинических рекомендаций.

Ключевые параметры оценки качества данных мониторинга СД:

- заполнение данных HbA1c – предпочтительна оценка данного параметра лабораторным методом, стандартизованным в соответствии с DCCT и NGSP. Автоматизированный расчет суррогатного HbA1c по уровню среднесуточной гликемии остается доступным в системе мониторинга, однако значения расчетного показателя часто значительно ниже фактического лабораторного уровня, что ограничивает его использование для оценки эффективности проводимой терапии и ее интенсификации;
- заполнение данных о сахароснижающей терапии;
- заполнение данных о наличии диабетических осложнений;
- количество дублей пациентов и «ошибочных социально-демографических характеристиках»;
- % обновления данных в текущем году*.

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

В настоящее время система БД СД включает более 70 преднастроенных отчетов в различных разделах оценки параметров диабетологической помощи адресно в конкретном учреждении или регионе, и оснащена автоматической системой контроля качества заполнения данных (дублей, ошибочных социально-демографических характеристик, типа СД и т.д.), а также опциями, направленными на контроль назначений рациональной медикаментозной терапии в соответствии с современными клиническими рекомендациями, что позволяет позиционировать базу данных в качестве не только статистической, но именно клинической информационно-аналитической платформы, направленной на повышение качества мониторинга и терапии пациентов с СД.

Возможности БД клинико-эпидемиологического мониторинга СД:

- Автоматически настроенные отчеты:
 - По эпидемиологии (16 шт.), включая данные по распространенности, заболеваемости, смертности, продолжительности жизни.
 - По медицинским изделиям (7 шт.), возможность расчета количества тест-полосок, изделий для непрерывного мониторирования глюкозы, расходных материалов для инсулиновых помп и инсулиновых игл.
 - По терапии (6 шт.), отчеты по потребности в лекарственных препаратах по торговому наименованию и МНН, анализ схем терапии и видов применяемых инсулинов.
 - По осложнениям (15 шт.), оценка распространенности и заболеваемости основных диабетических осложнений.
 - По качеству (3 шт.), оценка соответствия критериям качества.
 - По учету пациентов (12 шт.), формирование отчета по стандартной форме №12, анализ динамики осуществления активного скрининга.
- Автоматический расчет:
 - Показателей: индекса массы тела, скорости клубочковой фильтрации.
 - Определения стадии ХБП или Артериальной гипертензии.
 - Соответствия критериям группы риска высокой сердечно-сосудистой смертности.
- Встроенная система поиска дублей, ошибок при постановке диагноза (в т.ч. типа СД) и рациональной лекарственной терапии (в разработке находится система принятия решений о назначении лекарственных препаратов).
- Гибкая система вывода пофамильных списков с возможностью индивидуальной донастройки:
 - Пофамильные списки пациентов по виду терапии (ССП, инсулины, арГПП-1, в т.ч. на помповой терапии).
 - Формирование пофамильных списков пациентов, имеющих показания для изменения терапии – резерв лекарственной заявки.
 - Списки пациентов на федеральной и региональной льготе.
- Готовые печатные шаблоны:
 - Печать карты пациента.
 - Формирование «Протокола врачебной комиссии» назначаемой лекарственной терапии.
 - Формирование формы 30 (карты диспансерного учета).

- СППР состоит из 4-х терапевтических и 1 прогностического блоков:
 - **Блок 1.** Направлен на контроль не назначения необходимой терапии – как ССТ, так и органопротективных препаратов, устранение нерациональной терапии, а также внесения ключевых лабораторных параметров, необходимых для оценки клинического статуса пациента в соответствии с положениями «Алгоритмов специализированной помощи»
 - **Блок 2.** Направлен на своевременную интенсификацию схемы терапии с учетом HbA1c текущего и предшествующего визитов и рекомендуемого темпа интенсификации терапии в соответствии с положениями «Алгоритмов специализированной помощи»
 - **Блок 3.** Титрация дозы или отмена терапии в соответствии с инструкционными ограничениями по уровню СКФ, направленный на повышение безопасности терапии
 - **Блок 4.** Назначение препаратов в зависимости от приоритетной клинической проблемы (ACC3, CH, ХБП) – контроль назначений препаратов приоритетных классов (иНГЛТ-2 / арГПП-1) с доказанными преимуществами снижения сердечно-сосудистых и ренальных рисков у пациентов с подтвержденными ACC3, ХБП, CH или высоким сердечно-сосудистым риском
 - **Блок 5.** Калькулятор прогноза ХБП – прогнозирует риск развития через 5 лет снижения СКФ менее диагностического порога – 60 мл/мин/1.73 м² с расчетом % риска. Расчет калькулятора проводится при условии исходной СКФ в нормальном диапазоне СКФ=90–130 мл/мин/1,73 м². Калькулятор включает 6 предикторов ХБП при СД 1 типа (пол; возраст; ИМТ; наличие осложнений (инфаркт, кома, ретинопатия в анамнезе) и 11 предикторов при СД 2 типа (пол; возраст; ИМТ, HbA1c, общий холестерин, СКФ (текущего визита) наличие осложнений (инфаркт, нейропатия, ампутация, ретинопатия) или онкологии в анамнезе). На основании введенных значений предикторов вычисляется вероятность развития снижения СКФ менее 60 мл/мин/1.73 м² через 5 лет и позиционируется степень риска: при результате от 50% до 100% – высокий риск, от 25% до 50% – средний риск, менее 25% – низкий риск развития ХБП. У пациентов с уже развившейся ХБП в данной строке СППР автоматически устанавливается стадия ХБП по уровню СКФ.

28. ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1.
ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТОВ ИНСУЛИНА.
(не все зарегистрированные препараты применяются)

Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Торговые наименования, зарегистрированные в России	Действие		
			начало	пик	длительность
Сверхбыстрого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин аспарт (имеющий в составе вспомогательное вещество никотинамид)	<ul style="list-style-type: none"> • Фиасп • РинФаст Ник 	через 1–10 мин	через 45–90 мин	3–5 ч
	Инсулин лизпро 100 ЕД/мл (имеющий в составе вспомогательное вещество трепростинил)	<ul style="list-style-type: none"> • Люмжев • РинЛиз Рапид 100 			
	Инсулин лизпро 200 ЕД/мл ¹ (имеющий в составе вспомогательное вещество трепростинил)	<ul style="list-style-type: none"> • Люмжев 200 • РинЛиз Рапид 200 			
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро 100 ЕД/мл	<ul style="list-style-type: none"> • Хумалог • Инсулин лизпро • РинЛиз • Бужетон 	через 5–15 мин	через 1–2 ч	4–5 ч
	Инсулин лизпро 200 ЕД/мл ¹	<ul style="list-style-type: none"> • РинЛиз 200 			
	Инсулин аспарт	<ul style="list-style-type: none"> • НовоРапид • РинФаст • Росинсулин аспарт Р 			
	Инсулин глулизин	<ul style="list-style-type: none"> • Апидра • РинГлузин 			
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генноинженерный	<ul style="list-style-type: none"> • Актрапид НМ • Хумулин Регуляр • Биосулин Р • Генсулин Р • Ринсулин Р • Росинсулин Р Медсинтез • Возулим-Р • Моноинсулин ЧР 	через 20–30 мин	через 2–4 ч	5–6 ч
Средней продолжительности действия ²	Инсулинизофан человеческий генноинженерный	<ul style="list-style-type: none"> • Протафан НМ • Хумулин НПХ • Биосулин Н • Генсулин Н • Ринсулин НПХ • Росинсулин С Медсинтез • Возулим-Н • Протамин-инсулин ЧС 	через 2 ч	через 6–10 ч	12–16 ч

Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Торговые наименования, зарегистрированные в России	Действие		
			начало	пик	длительность
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин 100 ЕД/мл	<ul style="list-style-type: none"> Лантус Инсулин гларгин Ринглар Базаглар Росинсулин гларгин Гларитус 	через 1–2 ч	не выражен	до 29 ч
	Инсулин гларгин 300 ЕД/мл	<ul style="list-style-type: none"> Туджео Росинсулин гларгин 300 Ринглар 300 			до 36 ч
	Инсулин детемир	<ul style="list-style-type: none"> Левемир 			до 24 ч
Сверхдлительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин дегludeк	<ul style="list-style-type: none"> Тресиба 	через 30–90 мин	отсутствует	более 42 ч
Готовые смеси инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов ²	Инсулин двухфазный человеческий генноинженерный	<ul style="list-style-type: none"> Хумулин М3 Генсулин М30 Ринсулин Микс 30/70 Росинсулин М микс 30/70 Медсинтез 	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т.е. в смеси они действуют раздельно		
Готовые смеси аналогов инсулина ультракороткого действия и протаминированных аналогов инсулина ультракороткого действия ²	Инсулин лизпро двухфазный	<ul style="list-style-type: none"> Хумалог Микс 25 Хумалог Микс 50 РинЛиз Микс 25 РинЛиз Микс 50 	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ-инсулинов, т.е. в смеси они действуют раздельно		
	Инсулин аспарт двухфазный	<ul style="list-style-type: none"> НовоMикс 30 РинФаст Микс 30 	Такие же, как у аналогов инсулина ультракороткого действия и НПХ-инсулинов, т.е. в смеси они действуют раздельно		
Готовые комбинации аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого действия	Инсулин дегludeк + инсулин аспарт в соотношении 70/30	<ul style="list-style-type: none"> Райзодег 	Такие же, как у аналогов инсулина сверхдлительного действия и аналогов инсулина ультракороткого действия, т.е. в комбинации они действуют раздельно		

¹ Не использовать для в/в введения, помповой инсулиновой терапии и набора в инсулиновый шприц.² Перед введением следует тщательно перемешать.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2.
ЗАМЕНА ПРОДУКТОВ ПО СИСТЕМЕ ХЛЕБНЫХ ЕДИНИЦ (ХЕ).

1 ХЕ = количество продукта, содержащее 10г углеводов.

Единицы измерения	Продукты	Количество на 1 ХЕ
Хлеб и хлебобулочные изделия¹		
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Черный хлеб	25 г
	Сухари	15 г
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. ложка	Панировочные сухари	15 г
¹ Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и рецепта изделия.		
Макаронные изделия		
1–2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны ²	15 г
² В сыром виде; в вареном виде 1 ХЕ содержится в 2–4 ст. ложках продукта (40–50 г), в зависимости от формы изделия.		
Крупы, кукуруза, мука		
1 ст. ложка	Крупа (любая) ³	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. ложки (без жидкости)	Кукуруза консервированная	60 г
2 ст. ложки	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. ложек	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. ложка	Мука	15 г
1 ст. ложка	Овсяные хлопья ³	15 г
³ Сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках с горкой (50 г).		
Картофель		
1 штука, средняя (без кожуры)	Сырой и вареный картофель	65 г
2 ст. ложки	Картофельное пюре	75 г
2 ст. ложки	Жареный картофель	35–45 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
Молоко и жидкие молочные продукты		
1 стакан	Молоко	200 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Ряженка	250 мл
1 стакан	Сливки	200 мл
	Йогурт натуральный	150–200 г
Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		
2 штуки, средних	Абрикосы	110 г
1 штука, крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 штука, средний	Апельсин	150 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1/2 штуки, среднего	Банан	70 г
7 ст. ложек	Брусника	140 г

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

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.
ОРИЕНТИРОВЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В УГЛЕВОДАХ (ХЕ) В СУТКИ.

Применима только к взрослым больным СД 1 типа и СД 2 типа, получающим инсулин¹

Категория пациентов	Количество ХЕ в сутки
Пациенты с близкой к нормальной массой тела²	
Тяжелый физический труд	25–30
Среднетяжелый физический труд	20–24
Работа «сидячего» типа	16–19
Малоподвижный образ жизни	12–15
Пациенты с избыточной массой тела или ожирением	
Тяжелый физический труд	20–25
Среднетяжелый физический труд	16–19
Работа «сидячего» типа	13–15
Малоподвижный образ жизни	10–12
Пациенты с дефицитом массы тела	
Любой образ жизни	25–30

¹ В пределах каждой категории мужчины обычно потребляют ХЕ ближе к верхней границе диапазона, женщины – ближе к нижней.

² Близкая к нормальной масса тела указывает на адекватность соотношения между питанием пациента и расходом энергии, поэтому эти пациенты, как правило, не нуждаются в рекомендациях по количеству ХЕ в сутки.

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.
ПИТАНИЕ ПРИ ИЗБЫТОЧНОМ ВЕСЕ.

Продукты, которые следует употреблять без ограничения	
✓ капуста (все виды) ✓ огурцы ✓ салат листовой ✓ зелень ✓ помидоры ✓ перец ✓ кабачки ✓ баклажаны ✓ свекла ✓ морковь ✓ стручковая фасоль ✓ редис, редька, репа ✓ зеленый горошек (молодой) ✓ шпинат, щавель ✓ грибы	✓ чай, кофе без сахара и сливок ✓ минеральная вода ✓ напитки на сахарозаменителях
Овощи можно употреблять в сыром, отварном, запеченном виде.	
Использование жиров (масла, майонеза, сметаны) в приготовлении овощных блюд должно быть минимальным.	
Продукты, которые следует употреблять в умеренном количестве	
<input type="radio"/> нежирное мясо (постная говядина, телятина) <input type="radio"/> нежирная рыба (треска, судак, хек) <input type="radio"/> молоко и кисломолочные продукты (нежирные) <input type="radio"/> сыры менее 30% жирности <input type="radio"/> творог менее 5% жирности <input type="radio"/> картофель <input type="radio"/> кукуруза <input type="radio"/> зрелые зерна бобовых (горох, фасоль, чечевица)	«Умеренное количество» означает половину от Вашей привычной порции
Продукты, которые необходимо исключить или максимально ограничить	
• масло сливочное • масло растительное* • сало • сметана, сливки • сыры более 30% жирности • творог более 5% жирности • майонез • жирное мясо, копчености • колбасные изделия • полуфабрикаты (изделия из фарша, пельмени, замороженная пицца и т.п.) • пироги • жирная рыба** • кожа птицы • консервы мясные, рыбные и растительные в масле • орехи, семечки	• сахар, мед • варенье, джемы, сухофрукты • конфеты, шоколад • пирожные, торты и др. кондитерские изделия • печенье, изделия из сдобного теста • мороженое • сладкие напитки (лимонады, фруктовые соки) • алкогольные напитки
<p>Следует по возможности исключить такой способ приготовления пищи как жарение. Старайтесь использовать посуду, позволяющую готовить пищу без добавления жира.</p>	
<small>* Растительное масло является необходимой частью ежедневного рациона, однако достаточно употреблять его в очень небольших количествах</small> <small>** В жирных сортах рыбы содержатся полезные вещества, поэтому ограничение на нее менее строгое, чем на жирное мясо</small>	

ПРИЛОЖЕНИЕ 5.
ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ.

(Не все зарегистрированные препараты применяются)

Группа препаратов	Международное непатентованное наименование	Торговые наименования, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Производные сульфонил-мочевины	Глибенкламид микронизированный	<ul style="list-style-type: none"> • Манинил 1,75 (1,75) • Манинил 3,5 (3,5) • Глибенкламид (1,75; 3,5) 	1,75–10,5	1–2	16–24
	Глибенкламид немикронизированный	<ul style="list-style-type: none"> • Манинил 5 (5) • Глибенкламид (5) • Глибенкламида таблетки 0,005 г (5) • Статиглин (1,75; 3,5; 5) • Глибекс (5) 	2,5–15	1–2	16–24
	Гликлавид	<ul style="list-style-type: none"> • Глидиаб (80) • Гликлавид (80) • Диабефарм (80) • Диабинакс (20; 40; 80) 	80–320	1–2	16–24
	Гликлавид с модифицированным высвобождением	<ul style="list-style-type: none"> • Диабетон МВ (30; 60) • Глидиаб МВ (30) • Диабефарм МВ (30; 60) • Гликлада (30; 60; 90) • Диабеталонг (30; 60) • Гликлавид МВ (30; 60) • Гликлавид МВ Фармстандарт (30; 60) • Гликлавид Канон (30; 60) • Гликлавид-С3 (60) • Голда МВ (60) • Гликлавид МВ-ВЕРТЕКС (30; 60) • Гликлавид Пролонг- АКОС (30; 60) • ГЛИКЛАЗИД ВЕЛФАРМ (30; 60) 	30–120	1	24
	Глиметирид	<ul style="list-style-type: none"> • Амарил (1; 2; 3; 4) • Глюмедекс (2) • Глиметирид (1; 2; 3; 4; 6) • Диамеририд (1; 2; 3; 4) • Глемауно (1; 2; 3; 4) • Глиметирид Канон (1; 2; 3; 4) • Инстолит (1; 2; 3; 4) • Глиметирид-С3 (2; 3; 4) • Глиметирид-ВЕРТЕКС (1; 2; 3; 4; 6) • ГЛИМЕТИРИД ВЕЛФАРМ (1; 2; 3; 4) • Глиметирид Реневал (1; 2; 3; 4) 	1–6	1	24
	Гликвидон	<ul style="list-style-type: none"> • Глюренорм (30) • Юглин (30) 	30–180	1–3	8–12
Глиниды (меглитиниды)	Репаглинид	<ul style="list-style-type: none"> • Диаглинид (1; 2) • Иглинид (0,5; 1; 2) 	0,5–16	3–4	3–4

Группа препаратов	Международное непатентованное наименование	Торговые наименования, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Бигуаниды	Метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Сиофор 500 (500) • Сиофор 850 (850) • Сиофор 1000 (1000) • Глюкофаж (500; 850; 1000) • Метформин (500; 850; 1000) • Метформин-Рихтер (500; 850; 1000) • Форметин (500; 850; 1000) • Метформин-Тева (500; 850; 1000) • Метформин Канон (500; 850; 1000) • Мерифатин (500; 850; 1000) • Метформин-Акрихин (500; 850; 1000) • Метформин-ВЕРТЕКС (500; 850; 1000) • МЕТФОРМИН АВЕКСИМА (500; 850) • МЕТФОРВЕЛ (500; 850) • Метформин Санофи (500; 850; 1000) • Ринформин (500; 850; 1000) • Метформин АЛСИ (500; 850) • Метформин Медисорб (500; 850; 1000) 	500–3000	1–3	8–12
	Метформин с пролонгированным высвобождением (пролонгированного действия)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкофаж Лонг (500; 750; 1000) • Метадиен (500) • Диаформин ОД (500) • Метформин МВ (500; 750; 850; 1000) • Метформин Лонг (500; 750; 850; 1000) • Метформин Лонг Канон (500; 750; 1000) • Форметин Лонг (500; 750; 850; 1000) • Метформин Пролонг-Акрихин (750; 1000) • Мерифатин МВ (500; 750; 1000) • Ринформин Лонг (500; 750) • Метформин-СЗ Лонг (500; 750; 1000) • Метформин Велфарм Лонг (500; 750; 1000) • Глюкогамма (500; 750; 850; 1000) • Метформин Солофарм (1000) 	500–2250	1–2	12–24
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Пиоглитазон	<ul style="list-style-type: none"> • Пиоглар (15; 30) • Пиоглит (15; 30) • Астрозон (30) 	15–45	1	16–24
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1	Эксенатид	<ul style="list-style-type: none"> • Баета (5, 10 мкг), для п/к инъекций 	10–20 мкг	2	12
	Лираглутид	<ul style="list-style-type: none"> • Виктоза (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций • Квинлиро (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций • Весфол (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций • Шугалес (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций • Мелитид (0,6; 1,2; 1,8), для п/к инъекций 	0,6–1,8	1	24
	Дулаглутид	<ul style="list-style-type: none"> • Трулисити (0,75; 1,5), для п/к инъекций 	–	1 раз в неделю	168
	Семаглутид	<ul style="list-style-type: none"> • Оземпик (0,25; 0,5; 1,0), для п/к инъекций • Семавик (0,25; 0,5; 1,0), для п/к инъекций • Квинсента (0,25; 0,5; 1,0) • Инсудайв (0,25; 0,5; 1,0), для п/к инъекций • Семуглин (0,25; 0,5; 1,0), для п/к инъекций • Семаглутид Дж (0,25; 0,5; 1,0), для п/к инъекций • СЕГЛУРИЯ (0,25; 0,5; 1,0), для п/к инъекций 	–	1 раз в неделю	168
		<ul style="list-style-type: none"> • Ребеллас (3; 7; 14), в таблетках 	3–14	1	24
Двойные агонисты ГИП/ГПП-1	Тирзепатид	<ul style="list-style-type: none"> • Тирзетта (2,5; 5; 7,5; 10; 12,5; 15), для п/к инъекций • Седжаро (2,5; 5; 7,5; 10; 12,5; 15), для п/к инъекций 	–	1 раз в неделю	168

Группа препаратов	Международное непатентованное наименование	Торговые наименования, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Ингибиторы дипептидил-пептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Янувия (25; 50; 100) • Яситара (25; 50; 100) • Кселевия (100) • Сиглетик (25; 50; 100) • Сиглетик Акрихин (25; 50; 100) • Асиглия (25; 50; 100) • СИТАДИАБ (100) • Глиптозан (25; 50; 100) • Ситаглиптин Гриндекс (25; 50; 100) • Ситаглиптин Медисорб (25; 50; 100) • СИТАГЛИКС (25; 50; 100) • Ситаглиптин Акрихин (25; 50; 100) • Ситаглиптин Дж (25; 50; 100) • СелгиМоно Про (25; 50; 100) • РАВИДАГЛИН (25; 50; 100) • Ситаглиптин ПСК (25; 50; 100) 	25–100	1	24
	Вилдаглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Галвус (50) • Вилдаглиптин Медисорб (50) • Агарта (50) • Вилдаглиптин (50) • Глипвило (50) • Вилдаглиптин Канон (50) • Вилдаглиптин С3 (50) • Вилдус (50) • Вилдаглиптин-АМЕДАРТ (50) • Вилдаглиптин-ВЕРТЕКС (50) • Вилдаглиптин Реневал (50) • Вилдаглиптин ДЖИЭФСИ (50) • Вилдаглиптин ПСК (50) • Вилдаглиптин Дж (50) • Вилдаглиптин ГЛИКВИТАБС (50) • Вилдаглиптин-ФП (50) • Илдиглип (50) • ВИЛДАРИЛ (50) • Вилдаглавус (50) • ВИЛМИТИРИКС (50) • Вилдаглиптин Фармсинтез (50) • Вилдаглиптин АВВА (50) • Гидави (50) 	50–100	1–2	16–24
	Саксаглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Онглиза (2,5; 5) • САГЛИВЕЛ (2,5; 5) 	2,5–5	1	24
	Линаглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Тражента (5) • ЛИКРИНТА (5) • ЛИНАГЛИПТИН ГЛИКВИТАБС (5) 	5	1	24
	Алоглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Випидия (12,5; 25) 	12,5–25	1	24
	Гозоглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Сатерекс (20; 30) 	20–30	1	24
	Гемиглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Земигло (50) 	50	1	24
	Эвоглиптин	<ul style="list-style-type: none"> • Эводин (5) 	5	1	24
	Дапаглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Форсига (5; 10) 	5–10	1	24
Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины)	Эмпаглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Джардинс (10; 25) 	10–25	1	24
	Канаглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Инвокана (100; 300) 	100–300	1	24
	Ипраглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Суглат (50) 	50–100	1	24
	Лусеоглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Лусефи (2,5; 5) 	2,5–5	1	24

Группа препаратов	Международное непатентованное наименование	Торговые наименования, зарегистрированные в России (выпускаемые дозы, мг)	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/сутки)	Длительность действия (часы)
Комбинированные препараты	Глибенкламид + метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Глибомет (2,5/400) • Глюкованс (2,5/500; 5/500) • Глюконорм (2,5/400) • Глюконорм Плюс (2,5/500; 5/500) • Метглиб (2,5/400) • Метглиб Форс (2,5/500; 5/500) • Глибенфаж (2,5/500; 5/500) • Глибенкламид + Метформин (2,5/400; 2,5/500; 5/500) • Глибенфор (2,5/500; 5/500) 	–	1–2	16–24
Комбинированные препараты	Гликлазид + Метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Глимекомб (40/500) 	–	1–2	16–24
	Глимепирид + Метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Амарил М (2/500) • Глидика М (1/250; 2/500) 	–	1–2	24
	Вилдаглиптин + Метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Галвус Мет (50/500; 50/850; 50/1000) • Метаглиптин Медисорб (50/500; 50/850; 50/1000) • Вилдаглиптин + Метформин Реневал (50/500; 50/850; 50/1000) • Вилдаглиптин + Метформин ВЕРТЕКС (50/500; 50/850; 50/1000) • ВЕЛГИМЕТ (50/500; 50/850; 50/1000) • Глипвило Мет (50/850; 50/1000) • Агарта Мет (50/500; 50/850; 50/1000) • ВИЛМИТРЕКС МЕТ (50/500; 50/850; 50/1000) 	–	1–2	16–24
	Ситаглиптин + Метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Велметия (50/850; 50/1000) • Форсиглекс (50/500; 50/850; 50/1000) • Асиглия Мет (50/850; 50/1000) • Ситамет Медисорб (50/500; 50/850) • СИТАДИАБ МЕТ (50/850; 50/1000) • СИТАГЛИКС МЕТ (500+1000) • Глиптозан плюс (50/850; 50/1000) • СелгиМет ПРО (50/500; 50/850; 50/1000) 	–	1–2	24
	Ситаглиптин + метформин с пролонгированным высвобождением	<ul style="list-style-type: none"> • Форсиглекс Лонг (100/1000) 	–	1	24
	Саксаглиптин + метформин с пролонгированным высвобождением	<ul style="list-style-type: none"> • Комбоглиз Пролонг (2,5/1000; 5/500; 5/1000) 	–	1	24
	Алоглиптин + метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Випдомет (12,5/500; 12,5/1000) • Випдомет 850 (12,5/850) 	–	2	24
	Гозоглиптин + метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Сатерекс Мет (30/500; 30/1000) 	–	1	24
	Эмпаглифлозин + метформин	<ul style="list-style-type: none"> • Синджарди (5/500; 5/850; 5/1000; 12,5/500; 12,5/850; 12,5/1000) 	–	2	24
	Дапаглифлозин + метформин с пролонгированным высвобождением	<ul style="list-style-type: none"> • Сигдуо Лонг (5/1000, 10/1000) 	–	1	24
	Линаглиптин + эмпаглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Гликсамби (5/10; 5/25) 	–	1	24
	Саксаглиптин + дапаглифлозин	<ul style="list-style-type: none"> • Кутерн (5/10) 	–	1	24
	Алоглиптин + пиоглитазон	<ul style="list-style-type: none"> • Инкресинк (25/15; 25/30) 	–	1	24
	Инсулин дегludeк + лираглутид	<ul style="list-style-type: none"> • Сультофай (100 ЕД/мл + 1,8 мг/мл), для п/к инъекций 	–	1	24
	Инсулин гларгин 100 ЕД/мл + ликсисенатид	<ul style="list-style-type: none"> • Соликва (100 ЕД/мл + 33 мкг/мл; 100 ЕД/мл + 50 мкг/мл), для п/к инъекций 	–	1	24

ПРИЛОЖЕНИЕ 6.**Есть ли у вас предиабет или сахарный диабет 2 типа?****Опросник FINDRISC**

(www.idf.org/type-2-diabetes-risk-assessment/)

Инструкция

- Ответьте на все 8 вопросов опросника.
- Для каждого вопроса выберите 1 правильный ответ и отметьте его в соответствующем квадратике.
- Сложите все баллы, соответствующие Вашим ответам на вопросы
- Используйте Ваш суммарный балл для определения Вашего риска развития сахарного диабета 2 типа или преддиабета.
- Передайте заполненный опросник Вашему врачу/медсестре и попросите их объяснить Вам результаты опросника.

1. Возраст

- | | | | |
|-------------------------------------|----------|--|---------|
| <input type="checkbox"/> До 45 лет | 0 баллов | <input type="checkbox"/> 55–64 года | 3 балла |
| <input type="checkbox"/> 45–54 года | 2 балла | <input type="checkbox"/> Старше 65 лет | 4 балла |

2. Индекс массы тела

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

Вес _____ кг: (рост _____ м)² = _____ кг/м²

- | | | | |
|---|----------|---|---------|
| <input type="checkbox"/> Менее 25 кг/м ² | 0 баллов | <input type="checkbox"/> Более 30 кг/м ² | 3 балла |
| <input type="checkbox"/> 25–30 кг/м ² | 1 балл | | |

3. Окружность талии

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

Мужчины

- | | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|----------|
| <input type="checkbox"/> < 94 см | <input type="checkbox"/> < 80 см | 0 баллов |
| <input type="checkbox"/> 94–102 см | <input type="checkbox"/> 80–88 см | 3 балла |
| <input type="checkbox"/> > 102 см | <input type="checkbox"/> > 88 см | 4 балла |

Женщины

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

- | | | | |
|--------------------------------------|----------|---|--------|
| <input type="checkbox"/> Каждый день | 0 баллов | <input type="checkbox"/> Не каждый день | 1 балл |
|--------------------------------------|----------|---|--------|

5. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями регулярно?

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

- | | | | |
|-----------------------------|----------|------------------------------|---------|
| <input type="checkbox"/> Да | 0 баллов | <input type="checkbox"/> Нет | 2 балла |
|-----------------------------|----------|------------------------------|---------|

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

- | | | | |
|------------------------------|----------|-----------------------------|---------|
| <input type="checkbox"/> Нет | 0 баллов | <input type="checkbox"/> Да | 2 балла |
|------------------------------|----------|-----------------------------|---------|

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

(во время диспансеризации, профосмотра, во время болезни или беременности)?

- | | | | |
|------------------------------|----------|-----------------------------|----------|
| <input type="checkbox"/> Нет | 0 баллов | <input type="checkbox"/> Да | 5 баллов |
|------------------------------|----------|-----------------------------|----------|

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

- | | |
|---|----------|
| <input type="checkbox"/> Нет | 0 баллов |
| <input type="checkbox"/> Да: дедушка/бабушка, тетя/дядя, двоюродные братья/сестры | 3 балла |
| <input type="checkbox"/> Да: родители, брат/сестра или собственный ребенок | 5 баллов |

Результаты:

Сумма баллов _____

Ваш риск развития сахарного диабета в течение 10 лет составит:

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

• Если Вы набрали менее 12 баллов:

у Вас хорошее здоровье и Вы должны продолжать вести здоровый образ жизни.

• Если Вы набрали 12–14 баллов:

возможно, у вас предиабет. Вы должны посоветоваться со своим врачом, как Вам следует изменить образ жизни.

• Если Вы набрали 15–20 баллов:

возможно, у Вас предиабет или сахарный диабет 2 типа. Вам желательно проверить уровень глюкозы (сахара) в крови. Вы должны изменить свой образ жизни. Не исключено, что Вам понадобятся и лекарства для снижения уровня глюкозы (сахара) в крови.

• Если Вы набрали более 20 баллов:

по всей вероятности, у Вас есть сахарный диабет 2 типа. Вы должны проверить уровень глюкозы (сахара) в крови и постараться его нормализовать. Вы должны изменить свой образ жизни и Вам понадобятся и лекарства для контроля за уровнем глюкозы (сахара) в крови.

Снижение риска возникновения предиабета или сахарного диабета 2 типа

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

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

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

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

ПРИЛОЖЕНИЕ 7.
КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ETDRS (1991 г.).

Уровень по ETDRS (баллы)	Стадия ретинопатии	Офтальмоскопическая картина
Непролиферативная диабетическая ретинопатия		
10	нет ретинопатии	Микроаневризмы и другие изменения отсутствуют. Может быть расширение венул сетчатки.
14–35	начальная	Незначительное количество микроаневризм и микрогеморрагий. Могут выявляться «твёрдые» и «мягкие» экссудаты.
43	умеренная	Один из признаков: – умеренное количество микроаневризм и микрогеморрагий; – умеренно выраженные интрапетинальные микрососудистые аномалии (ИРМА) в одном квадранте.
47	выраженная	Оба признака 43 уровня или один из признаков: – множественные микроаневризмы и микрогеморрагии в двух-трех квадрантах; – множественные зоны ИРМА в одном-трех квадрантах; – четкообразность венул хотя бы в одном квадранте
53	тяжелая	Сочетание двух-трех признаков 47 уровня или один из признаков: – множественные микроаневризмы и микрогеморрагии во всех квадрантах; – выраженные ИРМА хотя бы в одном квадранте; – четкообразность венул в двух и более квадрантах.
Пролиферативная диабетическая ретинопатия		
61	начальная	Один из признаков: – фиброз на диске зрительного нерва (ДЗН) или сетчатке без неоваскуляризации; – неоваскуляризация сетчатки меньше половины площади ДЗН.
65	выраженная	Один из признаков: – неоваскуляризация сетчатки более половины площади ДЗН; – неоваскуляризация ДЗН менее трети его площади; – неоваскуляризация сетчатки менее половины площади ДЗН без неоваскуляризации ДЗН, но при наличии преретинальной или витреальной геморрагии площадью менее 1,5 ДЗН.
71	тяжелая (высокого риска 1)	Один из признаков: – преретинальная или витреальная геморрагия площадью более 1,5 ДЗН; – преретинальная или витреальная геморрагия площадью менее 1,5 ДЗН в сочетание с неоваскуляризацией сетчатки более половины площади ДЗН; – преретинальная или витреальная геморрагия площадью менее 1,5 ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией ДЗН менее трети его площади; – неоваскуляризация ДЗН более трети его площади.
75	тяжелая (высокого риска 2)	Неоваскуляризация ДЗН более трети его площади и преретинальная или витреальная геморрагия площадью более 1,5 ДЗН.
81–85	далеко зашедшая	Один и более признаков: – невозможно оценить площадь неоваскуляризации; – глазное дно офтальмоскопируется частично или не офтальмоскопируется в заднем полюсе; – преретинальная или витреальная геморрагия в заднем полюсе площадью более 4 ДЗН; – ретинонодесис в макулярной зоне.
90	градация невозможна	Глазное дно не офтальмоскопируется даже фрагментарно.

Пример диагноза: ОУ – выраженная пролиферативная диабетическая ретинопатия (ETDRS-65)

ПРИЛОЖЕНИЕ 8.
СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА В ПРОДУКТАХ ПИТАНИЯ

Для того, чтобы поддержать почки в хорошем состоянии, при снижении их функции необходимо соблюдать ограничение в питании белковой пищи.

- Животные белки содержатся в мясе, рыбе, птице, молочных и морских продуктах, яйцах.
- Животные белки наиболее ценные и должны составлять около 0,8 г/кг массы тела/сут. Более полную информацию Вам даст Ваш лечащий врач.

Содержание белка в продуктах животного происхождения

Продукт (вес в граммах или объем)	Белок, г
Мясо (100 г или 1 жареный антрекот)	30
Птица (100 г или ¼ курицы весом в сыром виде 1 кг)	30
Рыба (100 г)	25
Субпродукты (100 г)	
– почки	35
– сердце, язык	12
Молочные продукты	
– творог 100 г	16
– сырок творожный (100 г или 1 шт.)	7
– молоко, кисломолочные продукты – напитки (1 стакан)	7
– брынза вымоченная (25 г)	6
– мороженое (100 г или 1 пачка)	3
– сметана (100 г или ½ стакана)	3
Яйца (1 шт.)	5

Содержание белка в крахмалистых продуктах

Продукт (вес в граммах или объем)	Белок, г
Хлеб 25 г или 1 кусок	2
Каши (1 стакан)	
– овсяная, манная, гречневая	4
– рисовая, пшенная	6
Макаронные изделия (1 стакан)	6
Картофель (100 г или 1 средняя картофелина)	2
Фасоль (100 г)	21
Чечевица (100 г)	24

Обязательными мерами, кроме ограничения белка, могут быть:

- Ограничение продуктов, богатых калием, таких, как: орехи, горох желтый, капуста брюссельская, краснокочанная, картофель, ревень, редька, шпинат, щавель, изюм, курага чернослив, персики, абрикосы, ананас, бананы, кизил, финики, шелковица, смородина черная.
- Ограничение поваренной соли!

Общее количество соли на день – не более 5 г, то есть неполная чайная ложка.

По возможности следует исключить из питания продукты, богатые солью: соленья (огурцы, помидоры, капуста), маринады, сельдь, консервы любые, готовые соусы.

ПРИЛОЖЕНИЕ 9.**ТЕСТ MINI-COG ДЛЯ ЭКСПРЕСС-СКРИНИНГА ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ДЕМЕНЦИИ (MINI-COG.COM)****Порядок проведения**

Шаг 1. Посмотрите прямо на пациента и скажите: «Пожалуйста, послушайте внимательно. Я сейчас произнесу три слова, которые нужно повторить за мной и постараться запомнить. Это слова: лимон, ключ, шар (вариант – стакан, яблоко, ключ). Пожалуйста, повторите их теперь». Если пациент не в состоянии повторить эти три слова с трех попыток, переходите к шагу 2 (рисованию часов).

Шаг 2. Дайте пациенту лист бумаги и скажите: «Теперь я хочу, чтобы вы нарисовали круглые часы. Сначала расставьте по порядку цифры внутри круга». Дождитесь выполнения, затем скажите: «Нарисуйте стрелки так, чтобы они показывали десять минут двенадцатого». Если необходимо, повторите инструкцию. Если часы не нарисованы в течение трех минут, переходите к шагу 3.

Шаг 3. Предложите пациенту вспомнить слова, которые вы произнесли в задании Шага 1. Скажите: «Какие три слова я попросил Вас запомнить?»

Подсчет баллов:

Запоминание слов:	_____ (0–3 балла) По одному баллу за каждое слово, повторенное без подсказки.
Рисование часов:	_____ (0–2 балла) 1 балл – все цифры расставлены в правильном порядке и приблизительно на то место, которое они занимают на циферблате 1 балл – стрелки указывают на 11 и на 2; длина стрелок (часовая, минутная) не оценивается. Неспособность или отказ нарисовать часы – 0 баллов.
Общий результат:	_____ (0–5 баллов) Сумма результатов двух заданий: «Запоминания слов» и «Рисования часов».

Интерпретация результатов:

Если набрано менее 3 баллов, это основание предположить деменцию.

Результат менее 4 баллов указывает на необходимость более глубокого обследования

ПРИЛОЖЕНИЕ 10.
ПРАВИЛА УХОДА ЗА НОГАМИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.

1. Ежедневно самостоятельно или с участием членов семьи осматривайте стопы, состояние кожи, включая промежутки между пальцами.
2. Немедленно сообщите лечащему врачу о наличии потертостей, порезов, трещин, царапин, ран и других повреждений кожи.
3. Ежедневно мойте ноги теплой водой (температура ниже 37 °C), просушивайте стопы аккуратно, мягким полотенцем, не забывая о межпальцевых промежутках.
4. При наличии ороговевшей кожи обработайте эти участки пемзой или специальной пилкой для кожи (не металлической). Не пользуйтесь для этих целей лезвием или ножницами.
5. Не используйте химические препараты или пластыри для удаления мозолей и ороговевшей кожи.
6. При сухой коже стоп после мытья смажьте их кремом, содержащим мочевину, кроме межпальцевых промежутков.
7. Осторожно обрабатывайте ногти, не закругляя уголки, используя пилочку, а не острые и режущие инструменты.
8. Для согревания ног пользуйтесь теплыми носками, а не грелкой или горячей водой, которые могут вызвать ожог из-за снижения чувствительности.
9. Носите бесшовные (или со швами наружу) носки/колготы, меняйте их ежедневно.
10. Не ходите без обуви дома и на улице, не надевайте обувь на босую ногу.
11. Проконсультируйтесь со специалистом кабинета «Диабетическая стопа» или ортопедом, нужно ли вам носить профилактическую или сложную ортопедическую обувь.
12. Ежедневно осматривайте обувь: нет ли в ней инородного предмета, не завернулась ли стелька, так как это может привести к потертости кожи стоп.
13. При повреждении кожи (трещина, царапина, порез) не используйте спиртосодержащие и красящие растворы. Используйте для обработки бесцветные водные антисептические растворы.

ПРИЛОЖЕНИЕ 11. ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ ОБУВЬ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Главная задача:

- снижать давление на перегруженные участки подошвенной поверхности (на которых уже могут быть предъявленные изменения).
Именно для реализации этого пункта и необходима специальная конструкция ортопедической обуви и стелек.

Прочие задачи ортопедической обуви:

- Предотвращать горизонтальное трение на подошвенной поверхности стопы.
- Не сдавливать стопу сбоку и сверху (даже при деформациях), не травмировать жестким верхом передний отдел стопы (пальцы).
- Фиксировать, стабилизировать суставы стопы и, при необходимости, голеностопный сустав.
- Защищать стопу от травматизации и неблагоприятных факторов внешней среды.
- Обеспечивать достаточную вентиляцию стопы, комфорт, удобство при одевании и снятии, возможность регулировки объема в течение дня.

Особенности конструкции:

Общие требования для всех категорий пациентов с СД без учёта вида (сложности) ортопедической обуви, степени риска синдрома диабетической стопы (СДС) и отдельных клинических ситуаций:

- Ригидная (жёсткая, не гибаемая) подошва с искусственным перекатом.
- Минимальное количество швов на подкладке («бесшовность»).
- Отсутствие подноска: эластичный (растяжимый) материал верха и подкладки в носочной части обуви.
- Увеличенная полнота и дополнительный объем в носочной части обуви.
- Возможность регулировать внутренний объем обуви (шнурки/застежки «липучки»).
- Плотный (твёрдый) задник, с дополнительным смягчением со стороны подкладки.
- Каблук со скошенным передним краем или сплошная подошва без каблука.

Выбор обуви в зависимости от риска СДС:

Низкий риск СДС

- **Чувствительность сохранена, стопа без деформации:**
 - ношение готовой обуви, купленной в обычном магазине, но с соблюдением правил подбора обуви.
- **Чувствительность снижена или отсутствует, стопа без деформации + размеры ее укладываются в имеющиеся колодки:**
 - «обувь по готовой колодке» с типовой амортизирующей стелькой (подбор совместно с ортопедом).

Умеренный риск СДС

- **умеренные деформации (Hallux valgus I-II степени), умеренно выраженные клювовидные и молоткообразные пальцы, плоскостопие, нерезко выраженный пролапс головок плюсневых костей и др.:**
 - Готовая (серийно изготовленная) обувь – «Обувь по готовой колодке»* (обычно повышенной глубины) с индивидуально изготовленной стелькой (подбор совместно с ортопедом)

Высокий и очень высокий риск СДС

- **Тяжелые деформации (Hallux valgus III-IV степени и др.), деформации вследствие диабетической нейро-остеоартропатии, предъявленные изменения кожи, трофические раны в анамнезе (связанные с перегрузкой стоп при ходьбе), перенесенные ампутации в пределах стопы.**
 - Обувь по индивидуальной колодке с индивидуально изготовленной стелькой (подбор совместно с ортопедом)

* Стопа без тяжелых деформаций + размеры укладываются в имеющиеся колодки (с учетом их различных размеров и полноты).

! Выраженные нарушения чувствительности и большая двигательная активность (а также признаки неэффективности изготовленной обуви) часто требуют отнесения пациента к более высокой категории.

ПРАВИЛА ношения обуви:

- Она приносит пользу лишь при ежедневном рутинном использовании.
- Обувь и стелька – единое целое: нельзя перекладывать ортопедические стельки в обычную стандартную обувь.
- Не реже 2 раз в год необходимо изготовление новых стелек (или частичная замена материалов используемой стельки) и оценка износа подошвы.
- Обязательно носить ортопедическую обувь не только на улице, но и в домашних условиях.

Оценка эффективности ортопедической обуви.

Эффективность обуви – это ее способность предотвращать развитие или рецидивирование раневых дефектов, связанных с травматизацией стоп при ходьбе.

Эффективность обуви можно оценить следующими методами:

- С помощью педобарографии внутри обуви.
- По уменьшению предъявленных изменений в «зонах риска».
- По снижению частоты новых язв (исключая не связанные с обувью) при условии постоянного ее ношения.

ПРИЛОЖЕНИЕ 12.
ШКАЛА БАЛЛЬНОЙ ОЦЕНКИ СИМПТОМОВ НЕЙРОПАТИИ (NEUROPATHY SYMPTOM SCORE).

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

Интерпретация результата:

3–4 балла – умеренная нейропатия
 5–6 баллов – выраженная нейропатия
 7–9 баллов – тяжелая нейропатия.

ПРИЛОЖЕНИЕ 13.
МИЧИГАНСКИЙ ОПРОСНИК ДЛЯ СКРИНИНГА НЕЙРОПАТИИ
(THE MICHIGAN NEUROPATH SCREENING INSTRUMENT, MNSI).

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

При суммарном индексе вопросов 7 и более высока вероятность диабетической полинейропатии и рекомендовано физикальное обследование

Б. Физикальное обследование						
1. Внешний вид стоп						
Правая			Левая			
а) Нормальный	Да=0	Нет=1	а) Нормальный	Да=0	Нет=1	
б) Если нет, отметьте все нарушения, которые есть у пациента			б) Если нет, отметьте все нарушения, которые есть у пациента			
Деформации	Да	Нет	Деформации	Да	Нет	
Сухая кожа, омозолелости	Да	Нет	Сухая кожа, омозолелости	Да	Нет	
Инфицирование	Да	Нет	Инфицирование	Да	Нет	
Трещины	Да	Нет	Трещины	Да	Нет	
Другое	Да	Нет	Другое	Да	Нет	
Укажите, какие именно изменения отмечаются помимо, перечисленных				Укажите, какие именно изменения отмечаются помимо, перечисленных		
			Правая	Левая		
2. Изъязвления			Нет=0	Есть=1	Нет=0	Есть=1
3. Ахиллов рефлекс			Вызывается = 0 Вызывается при помощи приема Ендрассика = 0,5 Отсутствует = 1		Вызывается = 0 Вызывается при помощи приема Ендрассика = 0,5 Отсутствует = 1	
4. Вибрационная чувствительность у основания 1 пальца			Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1		Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1	
5. Тактильная чувствительность			Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1		Нормальная = 0 Снижена = 0,5 Отсутствует = 1	
Сумма баллов:						

Сумма баллов: Общий балл больше 2,5 подтверждает наличие диабетической полинейропатии

ПРИЛОЖЕНИЕ 14.
ОПРОСНИК DN4 ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВОЙ НЕЙРОПАТИИ.

БЕСЕДА С ПАЦИЕНТОМ

Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?

	Да	Нет
1. Ощущение жжения		
2. Болезненное ощущение холода		
3. Ощущение как от ударов током		

Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?

	Да	Нет
4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек		
5. Покалыванием		
6. Онемением		
7. Зудом		

ОСМОТР ПАЦИЕНТА

Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:

	Да	Нет
8. Пониженная чувствительность к прикосновению		
9. Пониженная чувствительность к покалыванию		

Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:

	Да	Нет
10. Проведя в этой области кисточкой		

Сумма баллов (количество ответов «Да»):

Если сумма составляет 4 и более баллов, это указывает на то, что боль у пациента является нейропатической, или имеется нейропатический компонент боли.

ПРИЛОЖЕНИЕ 15.
ОПРОСНИК «ВОЗРАСТ НЕ ПОМЕХА» ДЛЯ СКРИНИНГА СИНДРОМА СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ.

Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 месяцев*?	Да / Нет
Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за ограничения зрения и слуха?	Да / Нет
Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением, или падения без травм?	Да / Нет
Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении нескольких недель	Да / Нет
Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием, ориентацией или способностью планировать?	Да / Нет
Страдаете ли Вы недержанием мочи?	Да / Нет
Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице? (Ходьба до 100 м или подъем на 1 лестничный пролет)	Да / Нет

* Имеется ввиду непреднамеренное снижение веса. Если пациент похудел намеренно – за счет специальной диеты или регулярной физической активности, балл не засчитывается

Ключ (интерпретация):

За каждый положительный ответ начисляется 1 балл.
 Результат 2 балла и менее – нет старческой астении,
 3–4 балла – вероятная преастения,
 5–7 баллов – вероятная старческая астения.

Подробнее см. Клинические рекомендации «Старческая астения», 2024.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: «история болезни». Сквозь призму научных открытий. Том 1.- Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2025.- Т.1-392с.: ил.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., и др. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-ий пересмотр (лечение морбидного ожирения у взрослых). // Ожирение и метаболизм. — 2018. — Т.15. — № 1 — С.53-70. doi: 10.14341/OMET2018153-70
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (11-й выпуск). Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. <https://doi.org/10.14341/DM13042>
- Клинические рекомендации «Гестационный сахарный диабет», 2024. ID_841_1. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/841_1
- Клинические рекомендации «Неалкогольная жировая болезнь печени». ID 748_2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/748_2
- Клинические рекомендации «Ожирение», 2024. ID_28_3. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/28_3
- Клинические рекомендации «Сахарный диабет 1 типа у взрослых», 2022. ID_286_2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/286_2
- Клинические рекомендации «Сахарный диабет 1 типа у детей», 2022. ID_287_2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/287_2. Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 типа у взрослых», 2022. ID_290_2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/290_2
- Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 типа у детей», 2024. ID_622_5. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/622_5
- Клинические рекомендации «Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический», 2023. ID_115_2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/115_2
- Клинические рекомендации «Старческая астения», 2024 г. ID-613_2. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/613_2
- Майоров А.Ю., Мельникова О.Г., Котешкова О.М., Мисникова И.В., Черникова Н.А. Техника инъекций и инфузии при лечении сахарного диабета. Методическое руководство. ООО «АРТИНФО», Москва, 2018 – 64 с.
- Мустафина СВ, Рымар Од, Сазонова ОВ, и др. Валидизация финской шкалы риска «FINDRISC» на европеоидной популяции Сибири. Сахарный диабет. 2016;19(2):113–118. doi: 10.14341/DM200418-10
- Национальные медицинские критерии приемлемости методов контрацепции Адаптированный документ (2023 г.) «Медицинские критерии приемлемости использования методов контрацепции» (ВОЗ, Пятое издание, 2015 г) <https://drive.google.com/file/d/1eO4kz5jjSNxJzHvAkIVN3CdPwOW8ZH10/view>
- Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. [Dedov II, Shestakova MV, eds. Complications of diabetes mellitus: treatment and prevention. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2017].
- Потемкин В.В., Старостина Е.Г. Руководство по неотложной эндокринологии. – М: Медицинское информационное агентство, 2008. 393 с. [Potemkin VV, Starostina EG. Rukovodstvo po neotlozhnoy endokrinologii. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2008. 393p.]
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20.10.2020 № 1130н»Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология»(Зарегистрирован 12.11.2020 № 60869) <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202011130037>
- Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. Diabetes mellitus Type 1: reality and perspectives. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет типа 2: от теории к практике / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. Diabetes mellitus Type 2: from theory to practice. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет: многообразие клинических форм / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. Diabetes mellitus: andomizedy of clinical forms. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Сахарный диабет и репродуктивная система / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. [Dedov II, Shestakova MV, eds. Diabetes mellitus and reproductive system. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2016].
- Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. – М: Медицинское информационное агентство, 2009. 500 с. [Shestakova MV, Dedov II. Diabetes mellitus and chronic kidney disease. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoe agentstvo; 2009. 500 p.]
- Шляхто Е.В., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Дедов И.И., и соавт. Российские критерии приемлемости назначения менопаузальной гормональной терапии пациенткам с сердечно-сосудистыми и метаболическими заболеваниями. Согласительный документ РКО, РОАГ, РАЭ, ЕАТ, РАФ. Проблемы Эндокринологии. 2023;69(5):115-136. <https://doi.org/10.14341/probl13394>
- Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Eur Heart J. 2018;39(9):763-816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095
- Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al.; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD investigators. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. Eur Heart J. 2022 Feb 10;43(6):474-484. doi: 10.1093/eurheartj/ehab777.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S1-344.
- de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, et al. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2020; 98: S1–S15.
- Borson S, Scanlan JM, Chen PJ, et al. The Mini-Cog as a screen for dementia: Validation in a population-based sample. J Am Geriatr Soc 2003; 51: c. 1451 - 1454.
- Busetto L et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. Obes Facts. 2017;10:597–632.
- Classification of diabetes mellitus. World Health Organization. 2019.
- Collet J-P, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021;42(14):1289–1367. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575
- Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J. 2020;41(2):255-323. doi:10.1093/eurheartj/ehz486
- Cummings DE, Rubino F. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in obese individuals. Diabetologia. 2018;61:257–264.
- Danne T, Nimri R, Battelino T, et al. International consensus on use of continuous glucose monitoring. Diabetes Care. 2017;40(12):1631–1640.
- Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2022 Dec;65(12):1925-1966.
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation. 2006.

- Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (WHO/NCD/NCS/99.2). Geneva: World Health Organization; 1999.
- Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. WHO Guideline. 2013.
- Feig DS, Donovan LE, Zinman B, et al; MiTy Collaborative Group. Metformin in women with type 2 diabetes in pregnancy (MiTy): a multicentre, international, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020 Oct;8(10):834-844. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30310-7
- Grunberger G, Sherr J, Allende M, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: The Use of Advanced Technology in the Management of Persons with Diabetes Mellitus. *Endocr Pract.* 2021;27(6):505-537. doi: 10.1016/j.eprac.2021.04.008
- Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. The Management of Type 1 Diabetes in Adults. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2021; 44(11):2589-2625. doi: <https://doi.org/10.2337/dc21-0043>
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2025.
- ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes in adolescence. Gregory JW, Cameron FJ, Joshi K, et al. *Pediatr Diabetes.* 2022 Nov;23(7):857-871. doi: 10.1111/pedi.13408.
- Tauschmann M, Cardona-Hernandez R, DeSalvo DJ, Hood K, Laptev D.N., et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024 Diabetes Technologies: Glucose Monitoring. *Horm Res Paediatr* 28 December 2024; 97 (6): 615-635. doi: <https://doi.org/10.1159/000543156>
- Kaul S. Mitigating Cardiovascular Risk in Type 2 Diabetes with Antidiabetes Drugs: A Review of Principal Cardiovascular Outcome Results of EMPA-REG OUTCOME, LEADER, and SUSTAIN-6 Trials. *Diabetes Care.* 2017;40(7):821-831. doi: 10.2337/dc17-0291
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
- Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poultier NR, Rasmussen S, Tornøe K, Zinman B, Buse JB; LEADER Steering Committee and Investigators. Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017;377(9):839-848. doi: 10.1056/NEJMoa1616011
- Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, Lingvay I, Rosenstock J, Seufert J, Warren ML, Woo V, Hansen O, Holst AG, Pettersson J, Vilosøll T; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(19):1834-1844.
- Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(4):311-322. doi: 10.1056/NEJMoa1603827
- Marso SP, McGuire DK, Zinman B, Poulter NR, Emerson SS, Pieber TR, Pratley RE, Haahr PM, Lange M, Frandsen KB, Rabøl R, Buse JB. Design of DEVOTE (Trial Comparing Cardiovascular Safety of Insulin Degludec vs Insulin Glargine in Patients With Type 2 Diabetes at High Risk of Cardiovascular Events) – DEVOTE-1. *Am Heart J.* 2016;179:175-83. doi: 10.1016/j.ahj.2016.06.004
- Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J.* 2023 Oct 14;44(39):4043-4140. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192.
- Marx N, Rosenstock J, Kahn SE, Zinman B, Kastelein JJ, Lachin JM, Espeland MA, Bluhmki E, Mattheus M, Ryckaert B, Patel S, Johansen OE, Woerle HJ. Design and baseline characteristics of the CARdiovascular Outcome Trial of LINAglititin Versus Glimepiride in Type 2 Diabetes (CAROLINA®). *Diab Vasc Dis Res.* 2015;12(3):164-74.
- Matthews DR, Paldáníus PM, Proot P, Chiang Y, Stumvoll M, Del Prato S; VERIFY study group. Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicenter, randomized, double-blind trial. *Lancet.* 2019;394(10208):1519-1529. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32131-2
- McDonagh T, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024 Oct 7;45(38):3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178.
- Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg.* 2014;59(1):220-34.e1-2. doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.003
- Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, Shaw W, Law G, Desai M, Matthews DR. CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017;377(7):644-657. doi: 10.1056/NEJMoa1611925
- Rubino F, Nathan DM, Eckel RH et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organizations. *Diabetes Care* 2016;39:861-877.
- Matthew C. Riddle, William T. Cefalu et al. Consensus Report: Definition and Interpretation of Remission in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1 October 2021; 44 (10): 2438–2444.
- Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al; FLOW Trial Committees and Investigators. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2024 Jul 11;391(2):109-121. doi: 10.1056/NEJMoa2403347. Epub 2024 May 24.
- Samson SL, Vellanki P, Blonde L, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm - 2023 Update. *Endocr Pract.* 2023 May;29(5):305-340. doi: 10.1016/j.eprac.2023.02.001.
- Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;(Suppl 1):7-15. doi: 10.1002/dmrr.2695
- SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J.* 2023 Jul 21;44(28):2544-2556. doi: 10.1093/eurheartj/ehad260.
- Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, Fadini GP, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia.* 2024 Jun 22;67(8):1455-1479.
- Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1). World Health Organization; 2011.
- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484
- Wanner C, Lachin JM, Inzucchi SE, Fitchett D, Mattheus M, George J, Woerle HJ, Broedl UC, von Eynatten M, Zinman B; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin and Clinical Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus, Established Cardiovascular Disease, and Chronic Kidney Disease. *Circulation.* 2018 Jan 9;137(2):119-129. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028268
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39:3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
- Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;380(4):347-357. doi: 10.1056/NEJMoa1812389
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), Florence Congress, Position Document. Local management of diabetic foot ulcers. *Wounds International.* 2016,
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2117-2128. doi: 10.1056/NEJMoa1504720

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия	НПИИ – непрерывная подкожная инфузия инсулина
АД – артериальное давление	НПХ – нейтральный протамин Хагедорна
АК – антагонисты кальция	НСД – неонатальный сахарный диабет
иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
АССЗ – атеросклеротические сердечно-сосудистые	ОГ – ортостатическая гипотензия
заболевания	ОКС – острый коронарный синдром
в/в – внутривенный	ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II	ОПС – ограниченная подвижность суставов
ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения	ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная
ГГС – гиперсмолярное гипергликемическое состояние	томография
ГП – глюкоза плазмы	ПГТТ – пероральный глюкозотolerантный тест
ГИП – глюкозависимый инсулиновтропный полипептид	ПЖК – подкожножировая клетчатка
арГИП/ГПП-1 – двойные агонисты рецепторов	п/к – подкожный
глюкозависимого инсулиновтропного полипептида	ПП – психосоциальная поддержка
и глюкагоноподобного пептида - 1	ПСМ – производные сульфонилмочевины
ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид-1	ПССП – пероральные сахароснижающие препараты
арГПП-1 – агонисты рецепторов ГПП-1	РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ГСД – гестационный сахарный диабет	САД – системическое артериальное давление
ДААТ – двойная антиагрегантная терапия	СД – сахарный диабет
ДКА – диабетический кетоацидоз	СДС – синдром диабетической стопы
ДМО – диабетический макулярный отек	СИ – суточный индекс
ДН – диабетическая нефропатия	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ДНОАП – диабетическая нейроостеоартропатия	рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации
иДПП-4 – ингибитор дипептидилпептидазы 4 типа	СПЯ – синдром поликистозных яичников
ДР – диабетическая ретинопатия	ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ЗАНК – заболевания артерий нижних конечностей	ССЭ – средства, стимулирующие эритропоэз
ЗПТ – заместительная почечная терапия	ТЗД – тиазолидиндионы
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ФА – физическая активность
ИКД – инсулин короткого действия	ФВ – фракция выброса
ИМ – инфаркт миокарда	ФМГ – флеш-мониторирование глюкозы
ИМТ – индекс массы тела	ФР – факторы риска
ИСБД – инсулин сверхбыстрого действия	ХБП – хроническая болезнь почек
ИУКД – инсулин ультракороткого действия	ХГЧ – хорионический гонадотропин человека
КАН – кардиоваскулярная автономная нейропатия	ХЕ – хлебная единица
КИНК – критическая ишемия нижних конечностей	ХЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности
КЦС – кислотно-щелочное состояние	ХЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности
ЛЖ – левый желудочек	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЛКС – лазерная коагуляция сетчатки	ХСНиФВ – хроническая сердечная недостаточность
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс	со сниженной фракцией выброса левого желудочка
ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение	ХСНунФВ – хроническая сердечная недостаточность
МАЖБ – метаболически-ассоциированная жировая болезнь	с умеренно сниженной фракцией выброса левого
печени	желудочка
МГТ – менопаузальная гормональная терапия	ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность
МПК – минеральная плотность костей	с сохраненной фракцией выброса левого желудочка
МРТ – магнитно-резонансная томография	ЦВД – центральное венозное давление
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография	ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени	ЩФ – щелочная фосфатаза
НВИИ – непрерывная внутривенная инфузия инсулина	ЭКГ – электрокардиография, электрокардиограмма
иНГЛТ-2 – ингибитор натрий-глюкозного котранспортера	ЭХО-КГ – эхокардиография
2 типа	PCSK9 – пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового
НГН – нарушенная гликемия натощак	типа 9
НМГ – непрерывное мониторирование глюкозы	TcpO ₂ – транскutanное насыщение кислородом

