

**«Алгоритмы специализированной
медицинской помощи больным сахарным
диабетом»
8-й выпуск
2017 год**

Руководитель: д.м.н., профессор

М. Ю. Сергеева-Кондраченко

Подготовила: интерн кафедры терапии, ОВП,
гастроэнтерологии, эндокринологии Ю. В. Герсова



«Большая часть болезней наших — это дело наших собственных рук; мы могли бы почти всех их избежать, если бы сохранили образ жизни простой, однообразный и уединенный, который предписан нам был природою»

Руссо Ж. Ж

ВОЗРАСТ:

- * ДЛЯ ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА:
27 - 28 ЛЕТ
- * ДЛЯ ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА:
59 - 60 ЛЕТ

ЛИШНИЙ ВЕС:

- * ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА
ПРЕВЫШАЕТ 25КГ/М
КВАДРАТНЫЙ



НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ:

- * ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ДИАБЕТУ
ПЕРЕДАЕТСЯ ГЕНЕТИЧЕСКИ

ПОВЫШЕННОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ:

- * НЕРАЗЛУЧНАЯ ТРОИЦА
ОЖИРЕНИЕ, ГИПЕРТОНИЯ, ДИАБЕТ

Заболевание артерий нижних конечностей

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



Клиническая характеристика ЗАНК у пациентов с СД

- Раннее начало и быстрое прогрессирование атеросклеротических изменений;
- Высокая распространенность сопутствующей ИБС и цереброваскулярных заболеваний;
- Высокая распространенность у пациентов с ИМТ >30 кг/м² ;
- Малосимптомное течение ЗАНК, вследствие сопутствующей диабетической полинейропатии, характеризуется стертым, атипичным или отсутствующим болевым синдромом/перемежающейся хромоты;
- Трофические нарушения мягких тканей нижних конечностей могут развиваться на любой стадии течения ЗАНК;
- Высокая постампутационная смертность.

Особенности поражения артерий нижних конечностей у пациентов с СД

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

Диагностика ЗАНК

- Физикальный осмотр

Места пальпации артериального пульса на нижней конечности



□ Тыльная артерия стопы

Методы визуализации

1. Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий нижних конечностей (УЗДС): всем пациентам с СД2 типа и СД1 типа с длительностью заболевания более 20 лет;
2. Магнитнорезонансная ангиография (МРА): пациенты с ЗАНК перед проведением реваскуляризации;
3. Мультиспиральная компьютерная ангиография: пациенты с ЗАНК перед проведением реваскуляризации;
4. Рентгенконтрастная ангиография (РКАГ): пациенты с ЗАНК перед реваскуляризацией при неэффективности или невозможности применения неинвазивных методов визуализации.

Методы оценки микроциркуляции

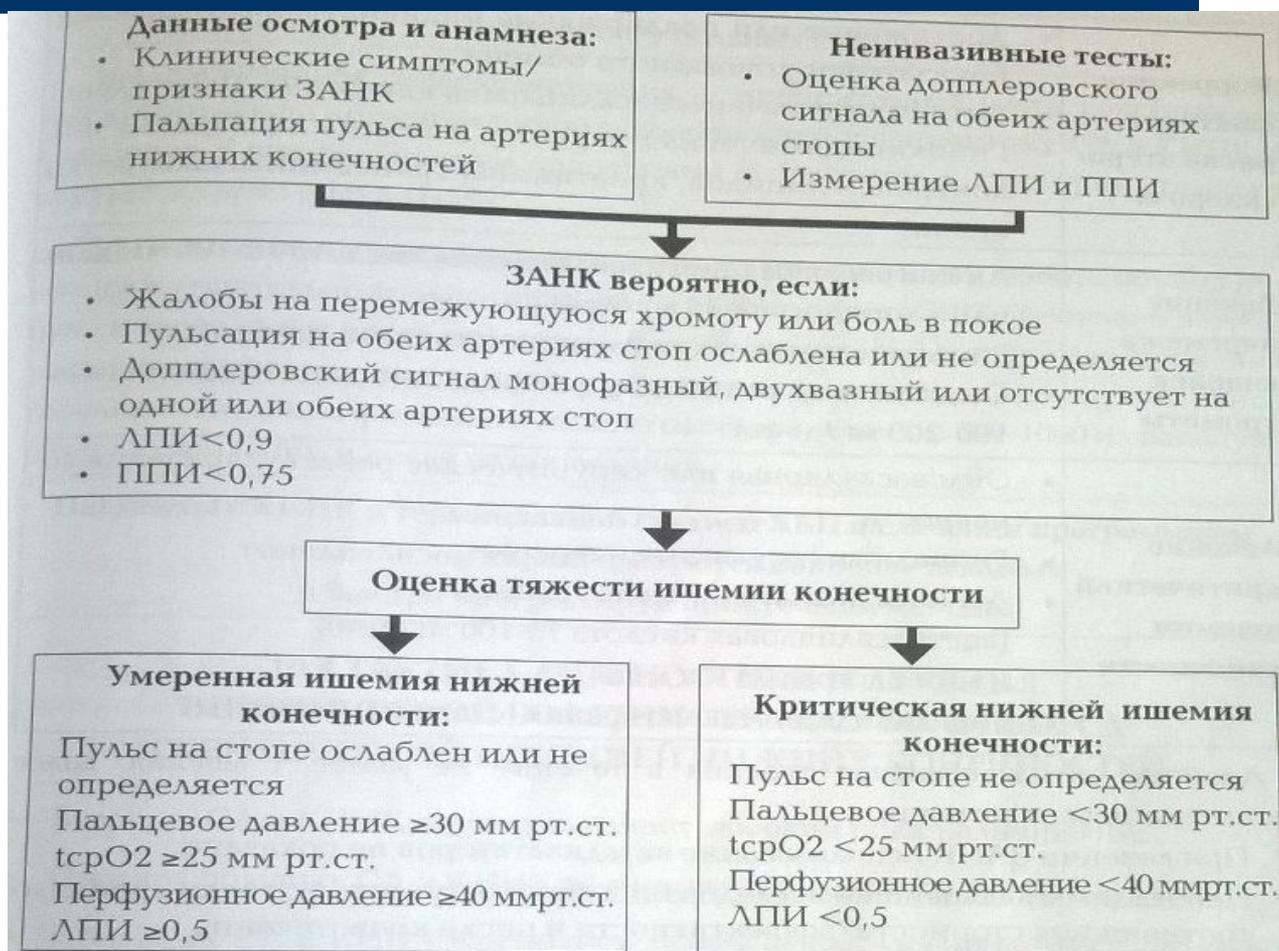
- Транскутанная оксиметрия: оценка тяжести ишемии конечности у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК, прогноза заживления язв, эффективности консервативного лечения и исходов реваскуляризации, определение уровня ампутации конечности;
- Измерение перфузионного давления кожи: оценка тяжести ишемии конечности у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК;
- Флуоресцентная ангиография (ФАГ) с индоцианином зеленым: оценка перфузии мягких тканей стопы у пациентов с клиническими симптомами ЗАНК.

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

- **Постоянная боль в покое**, требующая регулярного приема анальгетиков в течение двух недель и более и/или
 - **Трофическая язва или гангрена** пальцев или стопы, возникшие на фоне хронической артериальной недостаточности
- ∅ В отсутствии трофических нарушений покровных тканей систолическое давление в артериях голени **< 50 мм рт. ст** или на уровне пальца **< 30 мм рт.ст**, $t_{cp}O_2$ **< 25 мм рт.ст.**, перфузионное давление кожи **< 40 мм рт.ст.**
- ∅ При наличии язвы или гангрены диагноз КИНК предполагается при лодыжечном давлении **< 70 мм рт. ст** или пальцевом давлении **< 50 мм рт. ст.**



Алгоритм диагностики ЗАНК у пациентов с сахарным диабетом



Лечение

Коррекция факторов риска атеросклероза	<ul style="list-style-type: none">• Достижение или поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена• Антиагреганты (ацетилсалициловая кислота 75-100 мг/день)• Гиполипидемическая терапия (статины, фибраты) под контролем липидов, креатинина, трансаминаз сыворотки крови)
Лечение перемежающейся хромоты	<ul style="list-style-type: none">• Антиагреганты (ацетилсалициловая кислота 75-100 мг/день или клопидогрел 75 мг/день)• Гиполипидемическая терапия (статины, фибраты)• Селективный ингибитор фосфодиэстеразы III (цилостазол 100-200 мг/день)
Лечение критической ишемии конечности	<ul style="list-style-type: none">• Эндоваскулярная или хирургическая реваскуляризация конечности• Гибридные сосудистые операции• Двойная антиагрегантная терапия*: (ацетилсалициловая кислота 75-100 мг/день и клопидогрел 75 мг/день)• Гиполипидемическая терапия (статины, фибраты)

Диагностика и лечение ИБС у больных СД и критической ишемией нижних конечностей

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

Трудность диагностики ИБС у больных СД и КИНК определяется:

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

Предикторы операционного риска у больных СД и КИНК

ПРЕДИКТОРЫ ВЫСОКОГО РИСКА

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

ПРЕДИКТОРЫ СРЕДНЕГО РИСКА

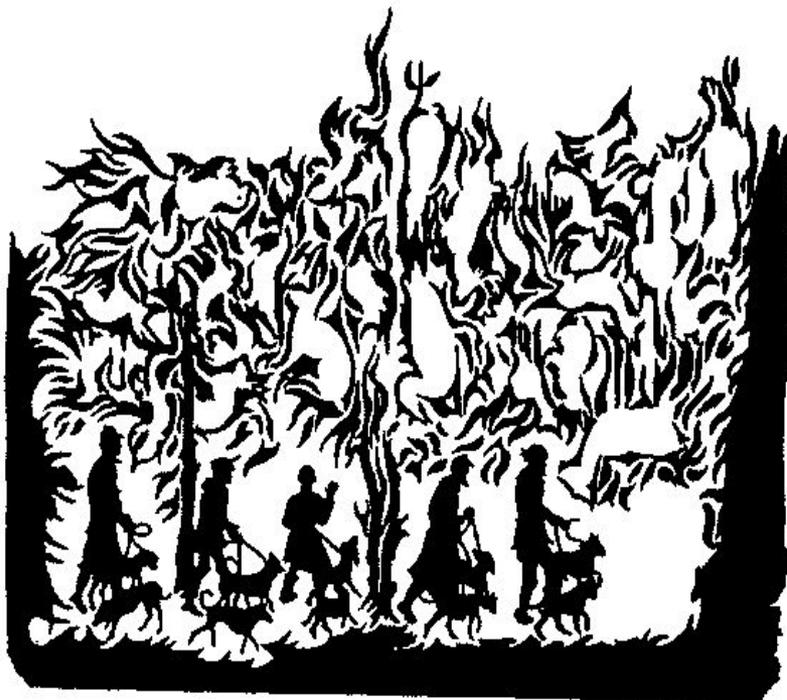
- ИМ более 4 недель назад
- стенокардия ФК I и II
- компенсированная сердечная недостаточность
- ХБП \geq С 3
- цереброваскулярная болезнь

ПРЕДИКТОРЫ НИЗКОГО РИСКА

Отсутствие факторов высокого и среднего риска при любом возрасте, уровне АД, несинусовом ритме и наличие патологических изменений на ЭКГ

ПРЕДИКТОРЫ МИНИМАЛЬНОГО РИСКА

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



«Способность думать,
подобно игре на
скрипке или рояле,
требует ежедневной
практики»

Чарли Чаплин

Хроническая сердечная недостаточность

- Клиническая картина: одышка, ортопноэ, приступы удушья в ночное время, отеки, влажные хрипы в легких, набухшие шейные вены, тахикардия
- Эхокардиография: оценка размеров полостей сердца и функции левого желудочка
- Рентгенография: признаки венозной гипертензии, отека легких, кардиомегалии
- ЭКГ: признаки патологии миокарда, способствующие установлению причины ХСН

Лечение ХСН

- ИАПФ рекомендуется добавить к ББ у пациентов с систолической сердечной недостаточностью при СД 2 типа для снижения смертности и госпитализаций
- У больных с систолической сердечной недостаточностью и СД 2 типа при непереносимости ИАПФ, в качестве альтернативы перевод на БРА
- ББ рекомендуется добавлять к ИАПФ или БРА у всех пациентов с систолической СН и СД 2 типа для снижения смертности и частоты госпитализаций
- Малые дозы антагонистов рецепторов минералкортикоидов показаны лицам с персистирующими симптомами и при ФВ ЛЖ менее 35%, несмотря на лечение ИАПФ, БРА или при их непереносимости и ББ, для снижения риска госпитализаций и внезапной смерти
- Добавить Ивабрадин к ИАПФ, ББ и антагонистам рецепторов минералкортикоидов у лиц с синусовым ритмом и СД 2 типа, несмотря на оптимальную дозу ББ и антагонистов рецепторов минералкортикоидов

Особенности терапии ПССП у больных СД с ХСН

- ХСН любого функционального класса является противопоказанием к применению тиазолидиндионов
- Метформин противопоказан при ХСН III-IV ФК или с ХСН, требующей госпитализации. Он может использоваться при ХСН I-II ФК и сохраненной функцией почек
- иДПП-4 применять с осторожностью у больных с выраженными стадиями сердечной недостаточности

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

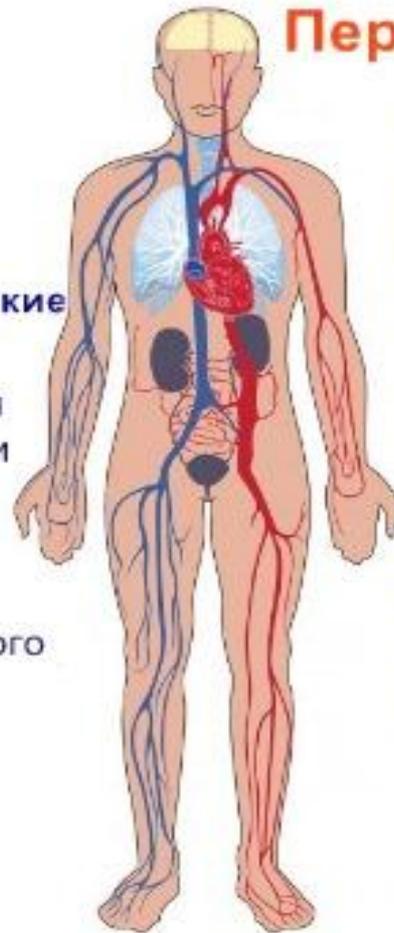
Комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.



Диабетическая нейропатия

Вегетативная

- **Кардиальная:** «денервированное сердце», безболевой или малосимптомный инфаркт миокарда, аритмии
- **Бессимптомные гипогликемические состояния**
- **Желудочно-кишечная:** нарушения перистальтики, дистония желудка и пищевода (гастропарез, рвота), запоры. Усиленная моторика кишечника (диарея)
- **Урогенитальная:** дистония мочевого пузыря, эректильная дисфункция
- **Трофические нарушения:** отеки ног, безболевые язвы в местах давления
- **Нарушение терморегуляции и потоотделения**



Периферическая

- Парестезии/онемение
- Боли в ногах
- Нарушение чувствительности:
 - язвы
 - ожоги
 - раны
- Атрофия мышц конечностей
- Парез мышц
- Гипо- или арефлексия

Классификация

Симметричная нейропатия

- Дистальная сенсорная и сенсомоторная нейропатия
- Диабетическая нейропатия длинных нервных волокон
- Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия

Асимметричная нейропатия

- Мононейропатия
- Множественная мононейропатия
- Радикулопатия
- Поясничная плексопатия или радикулоплексопатия
- Хроническая демиелинизирующая полирадикулонейропатия

Диагностика

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы		
		Обязательные	Дополнительные	
Сенсорная	Нарушения чувствительности			
	Вибрационной	Градуированный камертон (128 Гц) на медиальной поверхности головки 1-й плюсневой кости	Биотезиометр	
	Температурной	Касание теплым / холодным предметом (ТипТерм)		
	Болевой	Покалывание неврологической иглой		
	Тактильной	Касание монофиламентом (массой 10 г) подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1 пальца		
	Проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении больного лежа с закрытыми глазами		
Моторная	Мышечная слабость	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленно- го) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография	
	Мышечная атрофия			



Нарушение чувствительности



Нарушение походки из-за повреждений сенсорных рецепторов



Снижение рефлексов



Зависание стопы

Диагностика

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
Автономная	Кардиоваскулярная		
	Гастроинтестинальная	Опрос и осмотр (дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея; ощущение переполнения желудка; боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота)	Рентгенография желудочно-кишечного тракта; Эзофагогастродуоденоскопия; Сцинтиграфия желудка; Электрогастрография
	Урогенитальная	Опрос и осмотр (отсутствие позывов к мочеиспусканию, проявления эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция)	Урофлоуметрия; УЗИ мочевого пузыря (объем остаточной мочи); УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов полового члена
	Нераспознаваемая гипогликемия	Опрос и анализ дневника самоконтроля гликемии (больной не чувствует- ет проявлений гипогликемии)	Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGM)

Медикаментозная терапия болевой формы диабетической нейропатии

- Антидепрессанты: Дулоксетин (60 мг/сутки)
- Трициклические антидепрессанты: Амитриптилин (25–150 мг/сутки)
- Противосудорожные средства: Прегабалин (150–600 мг/сутки), Габапентин (300–3600 мг/сутки), Карбамазепин (200–800 мг/сутки)
- Опиаты: Трамадол (100–400 мг/сутки)
- Препараты местного действия: Капсаицин, Лидокаин

Кардиоваскулярная автономная нейропатия

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

Диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии

1. ЧСС в покое ЧСС более 100 уд./мин характерно для КАН;
2. Вариация ЧСС:
 - Мониторирование с помощью ЭКГ ЧСС в покое лежа при медленном глубоком дыхании (6 дых. движений в минуту).
 - Нормальные значения – разница более 15 уд./мин.
 - Патологическая разница – менее 10 уд./мин.
 - Нормальное соотношение интервалов R–R на вдохе к R–R на выдохе – более 1,17 у лиц 20–24 лет. С возрастом этот показатель снижается: возраст 25–29-1,15; 30–34-1,13; 35–39-1,12; 40–44-1,10; 45–49-1,08; 50–54-1,07; 55–59-1,06; 60–64-1,04; 65–69-1,03; 70–75-1,02

Диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии

3. Реакция ЧСС в ответ на ортостатическую пробу
 - Во время продолжительного мониторирования ЭКГ интервалы R–R измеряются через 15 и 30 ударов сердца после вставания.
 - В норме рефлекторную тахикардию сменяет брадикардия, а отношение 30:15 составляет более 1,03.
 - При отношении 30:15 менее 1,0 диагностируется КАН

Диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии

4. Проба Вальсальвы

Во время мониторирования ЭКГ пациент в течение 15 с дует в мундштук, соединенный с манометром, поддерживая в нем давление 40 мм рт.ст. В норме ЧСС увеличивается с последующей компенсаторной брадикардией. Наиболее длинный интервал R–R после нагрузки делят на самый короткий R–R во время нагрузки, при этом высчитывается коэффициент Вальсальвы. Норма более 1,20.

Показатель менее 1,20 говорит о наличии КАН

Диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии

5. Реакция систолического АД в ответ на ортостатическую пробу

Систолическое АД измеряется в положении лежа, а затем спустя 2 мин после вставания. В норме систолическое АД снижается менее, чем на 10 мм рт.ст., пограничным считается снижение от 10 до 29 мм рт.ст., а снижение на 30 мм.рт.ст. и более – патологическим и свидетельствует о КАН

Диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии

6. Реакция диастолического АД в ответ на изометрическую нагрузку (проба с динамометром)

Пациент сжимает ручной динамометр до максимального значения. Затем рукоятка сжимается на 30% от максимума и удерживается в течение 5 мин. В норме диастолическое АД на другой руке повышается более, чем на 16 мм.рт.ст. Повышение диастолического АД менее, чем на 10 мм рт.ст. говорит о КАН

Диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко, ДОАП)

- относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическим дефицитом.



Классификация нейроостеоартропатии на основании клиники, МСКТ/МРТ картины (Е.А.Chantelau, G.Gruzner, 2014)

	Клиника	МСКТ/МРТ признаки
Активная стадия Фаза 0	Умеренно выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), нет выраженных деформаций	<p><u>Обязательные:</u> отек костного мозга и мягких тканей, нет нарушения кортикального слоя.</p> <p><u>Возможные:</u> субхондральные трабекулярные микротрещины, повреждение связок.</p>
Активная стадия Фаза 1	Выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация	<p><u>Обязательные:</u> переломы с нарушением кортикального слоя, отек костного мозга и/или отек мягких тканей.</p> <p><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.</p>

Классификация нейроостеоартропатии на основании клиники, МСКТ/МРТ картины (Е.А.Chantelau, G.Gruzner, 2014)

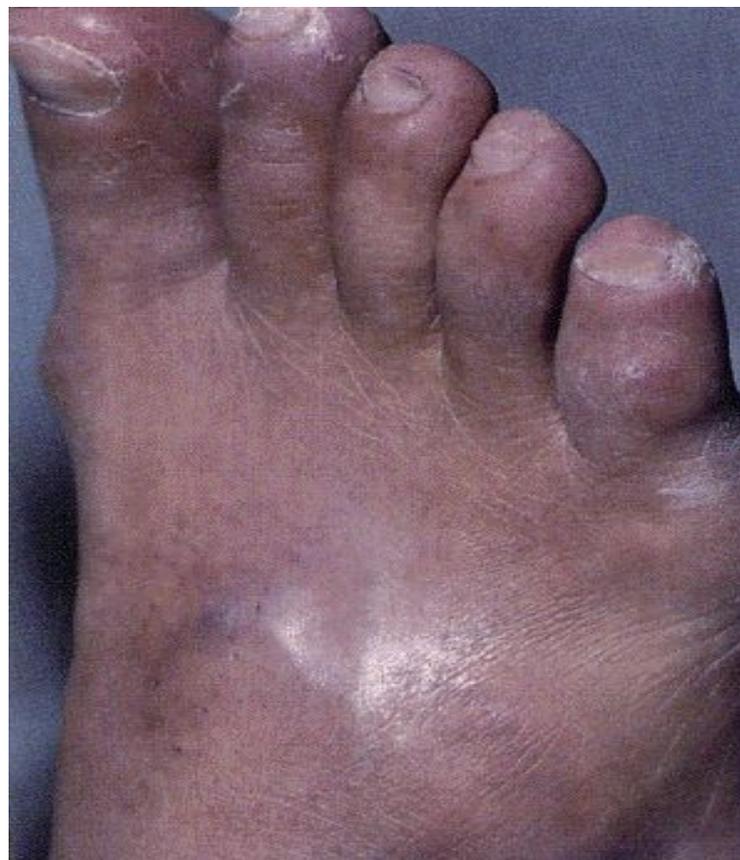
	Клиника	МСКТ/МРТ признаки
Неактивная стадия Фаза 0	Нет признаков воспаления, нет деформации	Отсутствие изменений или незначительный отек костного мозга, субхондральный склероз, кисты кости, остеоартроз, повреждение связок.
Неактивная стадия Фаза 1	Нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы	Остаточный отек костного мозга, кортикальная мозоль, выпот, субхондральные кисты, деструкция и дислокация суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, нарушения хряща и связок, анкилоз, псевдоартроз.

Диагностика

Стадия нейроостео- артропатии	Клинические проявления	Методы	
		Обязательные	Дополнительные
Острая	При осмотре – отек и гиперемия пораженной стопы, локальная гипертермия	Инфракрасная термометрия пораженной и неповрежденной конечности (градиент температуры >2 оС свидетельствует об острой стадии ДООАП)	МР-томография стопы (выявление отека костного мозга в зоне пораженного сустава)
Хроническая	При осмотре – характерная деформация стопы и/или голеностопного сустава	Рентгенография стопы и голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях (определяется остео пороз, Параоссальные обызвествления, гиперостозы, вывихи и подвывихи суставов, фрагментация костных структур)	МСКТ стопы и голеностопного сустава

Синдром диабетической стопы

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



Группы риска СДС

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

Классификация раневых дефектов при СДС (по Вагнеру)

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

Классификация (формулировка диагноза)

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



Диагностика

Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Длительное течение СД и/или	Гипертония и/или дислипидемия и/или
Наличие в анамнезе трофических язв стоп, ампутаций пальцев или отделов стопы, деформаций стоп, ногтевых пластинок	Наличие в анамнезе ишемической болезни сердца, цереброваскулярной болезни
Злоупотребление алкоголем	Курение
Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах	Кожа бледная или цианотичная, атрофична, часто трещины
Специфичная для СД деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов	Деформация пальцев стопы носит неспецифичный характер
Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон	Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует
Язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные	Акральные некрозы, резко болезненные
Субъективная симптоматика отсутствует	Перемежающаяся хромота*

* У больных с диабетической нейропатией перемежающаяся хромота может отсутствовать.

Лечение нейропатической формы СДС с язвой

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
- Разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка)
- Первичная обработка раневого дефекта с полным удалением некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим, ферментным или механическим путем
- Системная антибиотикотерапия (цефалоспорины II генерации, фторхинолоны, метронидазол, клиндамицин, даптомицин) при наличии признаков активного инфекционного процесса и раневых дефектах 2-й ст. и глубже
- При выявлении остеомиелита – удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией
- Использование современных атравматичных перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса

Повязки

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

Лечение нейропатической формы СДС с остеоартропатией

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

Повязки

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

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

Лечение ишемической формы СДС

1. Консервативная терапия

- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена, своевременный перевод на инсулинотерапию
- Отказ от курения!
- Коррекция артериальной гипертензии ($\leq 140/85$ мм рт. ст.)
- Лечение дислипидемии
- Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна
- Препараты простагландина E1

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

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

Повязки

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

* При наличии признаков ишемии – избегать применения мазевых повязок!

Сахарный диабет и артериальная гипертензия



Целевое значение АД при СД на фоне антигипертензивной терапии

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

Группы антигипертензивных препаратов

ОСНОВНЫЕ (возможно применение в качестве монотерапии)	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ (применение в составе комбинированной терапии)
<p>Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)</p> <p>Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)</p> <p>Диуретики:</p> <ul style="list-style-type: none">• Тиазидные и тиазидоподобные• Петлевые• Калийсберегающие (антагонисты альдостерона) <p>Блокаторы кальциевых каналов (БКК)</p> <ul style="list-style-type: none">• Дигидропиридиновые (БКК-ДГП)• Недигидропиридиновые (БКК-НДГП) <p>β-блокаторы (ББ)</p> <ul style="list-style-type: none">• Неселективные (β_1, β_2)• Кардиоселективные (β_1)• Сочетанные (β_1, β_2 и α_1)	<p>α-блокаторы (АБ)</p> <p>Препараты центрального действия</p> <ul style="list-style-type: none">• Агонисты α_2-рецепторов• Агонисты I₂-имидазолиновых рецепторов <p>Прямые ингибиторы ренина</p>

Оптимальные комбинации антигипертензивных препаратов

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

Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

<p>ИАПФ</p> <ul style="list-style-type: none"> – ХСН – Дисфункция ЛЖ – ИБС – Диабетическая или недиабетическая нефропатия – ГЛЖ – Атеросклероз сонных артерий – Протеинурия/МАУ – Мерцательная аритмия 	<p>БРА</p> <ul style="list-style-type: none"> – ХСН – Перенесенный ИМ – Диабетическая нефропатия Протеинурия/МАУ – ГЛЖ – Мерцательная аритмия – Непереносимость ИАПФ 	<p>ББ</p> <ul style="list-style-type: none"> – ИБС – Перенесенный ИМ – ХСН – Тахикардии – Глаукома – Беременность 	<p>БКК-ДГП</p> <ul style="list-style-type: none"> – ИСАГ (пожилые) – ИБС – ГЛЖ – Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность
<p>БКК-НГДП</p> <ul style="list-style-type: none"> – ИБС – Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии 	<p>Диуретики тиазидные</p> <ul style="list-style-type: none"> – ИСАГ (пожилые) – ХСН 	<p>Диуретики (антагонисты альдостерона)</p> <ul style="list-style-type: none"> ХСН Перенесенный ИМ 	<p>Диуретики петлевые</p> <ul style="list-style-type: none"> Терминальная

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ



Риск для матери с СД

- ✓ Прогрессирование сосудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, ИБС)
- ✓ Более частое развитие гипогликемии, кетоацидоза
- ✓ Более частые осложнения беременности (поздний гестоз, инфекция, многоводие)

Риск для плода/ребенка

- ✓ Высокая перинатальная смертность
- ✓ Врожденные пороки развития
- ✓ Неонатальные осложнения
- ✓ Риск развития СД 1 типа в течение жизни:
 - * около 2 % – при СД 1 типа у матери
 - * около 6 % – при СД 1 типа у отца
 - * 30–35 % – при СД 1 типа у обоих родителей

Зачатие нежелательно при:

- ❑ уровне HbA1c > 7 %;
- ❑ тяжелой нефропатии с уровнем креатинина сыворотки > 120 мкмоль/л, СКФ < 60 мл/мин/1,73 м², суточной протеинурией ≥ 3,0 г, неконтролируемой артериальной гипертензией;
- ❑ пролиферативной ретинопатии и макулопатии до проведения ЛКС;
- ❑ наличии острых и обострении хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (туберкулез, пиелонефрит и т. д.).

Планирование беременности

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

Ведение беременности у больных СД

- Соблюдение адекватной диеты: питание с достаточным количеством углеводов (в среднем 175 г углеводов в сутки). Равномерное распределение суточного объема пищи на 4-6 приемов.
- Любые пероральные сахароснижающие средства противопоказаны. Запрещается во время беременности использование биоподобных инсулиновых препаратов, не прошедших полной процедуры регистрации лекарственных средств и дорегистрационных клинических испытаний у беременных. Все инсулиновые препараты должны быть назначены беременным с обязательным указанием торгового наименования.

Ведение беременности у больных СД

- Суточная потребность в инсулине в первом триместре снижается, а во второй половине беременности может резко увеличиваться, вплоть до 2–3 раз, в сравнении с исходной потребностью до беременности.
- Фолиевая кислота 500 мкг в сутки до 12-й недели включительно; иодид калия 250 мкг в сутки в течение всей беременности – при отсутствии противопоказаний.
- Осмотр офтальмолога (глазное дно с расширением зрачка) – 1 раз в триместр, при развитии пролиферативной ДР или выраженном ухудшении препролиферативной ДР - безотлагательная лазеркоагуляция.

Ведение беременности у больных СД

- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч.
- Цели лечения по гликемии:
 - * глюкоза плазмы натощак/перед едой/перед сном/3 ч < **5,1** ммоль/л;
 - * глюкоза плазмы через 1 час после еды < **7,0** ммоль/л;
 - * HbA1c < **6,0** %.
- Самоконтроль кетонурии или кетонемии утром натощак 1 раз в неделю.
- Контроль HbA1c не реже 1 раза в триместр.

Ведение беременности у больных СД

- Наблюдение акушера-гинеколога, эндокринолога или диабетолога (измерение массы тела, АД, общий анализ мочи, анализ мочи на микроальбуминурию):
 - * до 34 недель беременности – 1 раз в триместр;
 - * после 34 недель – еженедельно.
- Антибиотикотерапия при выявлении инфекции мочевыводящих путей (пенициллины в I триместре, пенициллины или цефалоспорины – во II или III триместрах).
- Антенатальная оценка состояния плода (УЗИ, кардиотокография по назначению акушера-гинеколога).

Во время беременности ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

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

Антигипертензивная терапия во время беременности

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

Ведение родов при сахарном диабете

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

Ведение послеродового периода при сахарном диабете

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

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

- это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД



Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики ГСД

ГСД, при первичном обращении

Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л
Натощак	$\geq 5,1$, но $< 7,0$

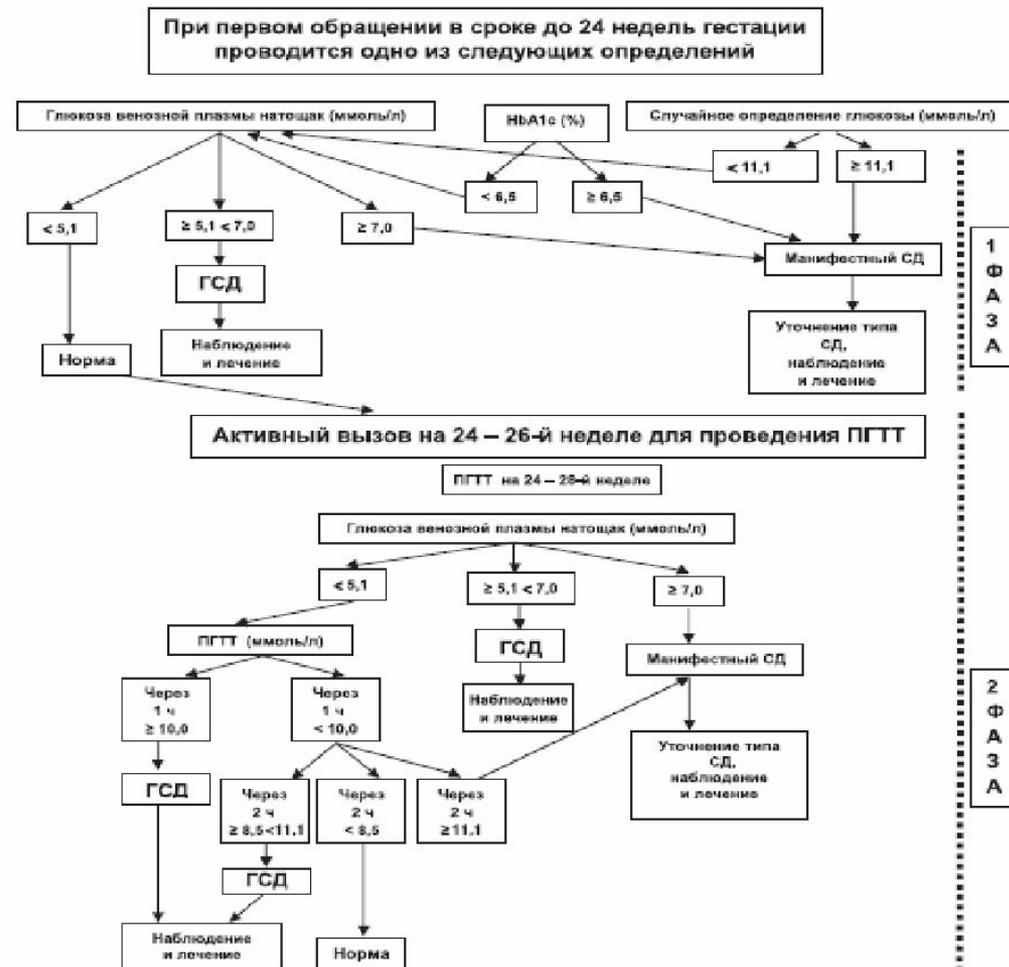
ГСД, пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы

Глюкоза венозной плазмы	ммоль/л
Через 1 ч	$\geq 10,0$
Через 2 ч	$\geq 8,5$, но $< 11,1$

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

Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных	
Глюкоза венозной плазмы натощак	$\geq 7,0$ ммоль/л
Глюкоза венозной плазмы через 2 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы	$\geq 11,1$ ммоль/л
HbA1c2	$\geq 6,5$ %
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	$\geq 11,1$ ммоль/л

Алгоритм диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности



Лечение

- Ежедневный самоконтроль гликемии: натоцак, через 1 час после основных приемов пищи, если пациентка находится только на диетотерапии.

Показания к инсулинотерапии

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

Тактика после родов у пациентки с ГСД

- После родов у всех пациенток с ГСД отменяется инсулинотерапия. В течение первых трех суток после родов необходимо обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.
- Пациентки, перенесшие ГСД, являются группой высокого риска по его развитию в последующие беременности и СД 2 типа в будущем. Следовательно, эти женщины должны находиться под постоянным контролем со стороны эндокринолога и акушера-гинеколога.
- Через 6–12 недель после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак **< 7,0 ммоль/л** проводится ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.
- Необходимо информирование педиатров и подростковых врачей о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

КОНТРАЦЕПЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



Выбор метода контрацепции

Состояние здоровья женщины, больной СД	Метод контрацепции	
	Таблетированные	Механические, местные
Больные СД 1 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений	<ul style="list-style-type: none">• Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом, идентичным эндогенному);• Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол идентичный натуральному эндогенному эстрогену);• Триквилар, Три – Мерси (трехфазные оральные контрацептивы)	<ul style="list-style-type: none">• Вагинальные гормональные контрацептивы – «НоваРинг»• Внутриматочная контрацепция (безусые Cu-ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена»)

Выбор метода контрацепции

<p>Больные СД 2 типа, достигшие целей гликемического контроля, без выраженных сосудистых осложнений</p>	<ul style="list-style-type: none">• Клайра (контрацептив с динамическим режимом дозирования и эстрадиолом идентичным эндогенному);• Зоэли (контрацептив с монофазным режимом дозирования, содержащий эстрадиол, идентичный натуральному эндогенному эстрогену);• Джес Плюс (+кальция левомефолат 0,451 мг), Джес во флекс-картридже;• Ярина Плюс (+кальция левомефолат 0,451 мг);• Логест, Мерсилон, Марвелон, Новинет, Жаннин (КОК с эстрадиолом, низко- и микродозированные КОК, чистые прогестагены, содержащие 15 – 30 мкг этинилэстрадиола)	<ul style="list-style-type: none">• Вагинальные гормональные контрацептивы – «НоваРинг»• Внутриматочная контрацепция (безусые Cu-ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена»)
--	---	--

Выбор метода контрацепции

Больные СД 2 типа с гипертриглицеридемией и нарушениями функции печени	Не показаны	• ЛНГ – ВМС – «Мирена»
Больные СД 1 типа и СД 2 типа, не достигшие целей гликемического контроля и/или с выраженными сосудистыми осложнениями	Не показаны КОК Чистые прогестагены	Механические (безусые Cu-ВМС; ЛНГ – ВМС «Мирена») и химические (спринцевания, пасты)

Выбор метода контрацепции

Больные СД 1 типа, имеющие 2 и более детей и/или тяжелое течение основного заболевания	Не показаны	ЛНГ – ВМС «Мирена»; Добровольная хирургическая стерилизация
---	--------------------	--

Больным СД не рекомендуются следующие методы контрацепции:

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

Негормональные методы контрацепции у больных СД

Больные СД могут успешно и безопасно применять барьерные методы контрацепции.

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

В период лактации рекомендуются следующие методы контрацепции:

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

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ



озноб



сердцебиение



потливость



тревожность



головокружение



голод



нечеткое зрение



усталость



головная боль



раздражительность

Сахарный диабет 1 типа



Клинические оценки

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)	Субоптимальный (субкомпенсация)	Высокий риск осложнений (декомпенсация)
Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез	Нечеткое зрение, плохой набор массы тела, задержка пубертата, плохая посещаемость школы, кожные и генитальные инфекции, признаки сосудистых осложнений
Низкая ГП	Не низкая	Нет тяжелых гипогликемий	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)

Биохимические оценки

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)	Субоптимальный (субкомпенсация)	Высокий риск осложнений (декомпенсация)
ГП натощак или до еды, ммоль/л	3,6–5,6	4–8	>8	>9
ГП через 2 ч. после еды, ммоль/л	4,5–7,0	5–10	10–14	>14
ГП перед сном, ммоль/л	4,0–5,6	6,7–10	<4,2 или >9	<4,0 или >11
ГП ночью, ммоль/л	3,6–5,6	4,5–9	<4,2 или >9	<4,0 или >11
HbA1c, %	<6,5	<7,5	7,5–9,0	>9,0

Рекомендации по питанию

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

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

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

Потребность в инсулине в детском возрасте

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

Особенности диабетического кетоацидоза у детей и подростков

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

Возмещение жидкости

- следует начать до инсулинотерапии, стремясь равномерно восполнить предполагаемый дефицит жидкости за 48ч.
- норма приема жидкости не должна превышать дневную норму при поддержании более чем в 1,5–2 раза. Суточная физиологическая потребность зависит от возраста ребенка и составляет:
 - в возрасте до 1 года – 120-140 мл/кг
 - в возрасте 2 лет – 115-125 мл/кг
 - в возрасте 5 лет – 90-100 мл/кг
 - в возрасте 10 лет – 70-85 мл/кг
 - в возрасте 14 лет – 50-60 мл/кг
 - в возрасте 18 лет – 40-50 мл/кг.
- количество жидкости составляет: при весе ребенка менее 10 кг – 4 мл/кг/ч, при весе ребенка 11-20 кг – 40 мл/ч+2 мл/кг/ч, при весе ребенка более 20 кг – 60 мл/ч+1 мл/кг/ч.
- К рассчитанной физиологической потребности в зависимости от степени дегидратации добавляют 25-50 мл/кг/сут. В первые 8 ч вводится примерно 50% рассчитанного объема, оставшиеся 50% - в течение остальных 16 ч.



Инсулинотерапию

- Начинают с **0,05–0,1 ед/кг/ч** в течение 1–2 ч после начала терапии возмещения жидкости, до разрешения ДКА, с последующей коррекцией.
- Во время первоначального восполнения объема уровень ГП резко снижается. После начала инсулинотерапии концентрация ГП обычно снижается со скоростью 2 ммоль/л в час в зависимости от времени и количества назначаемой глюкозы.
- Для предотвращения чрезмерно быстрого снижения концентрации ГП и гипогликемии необходимо добавить 5% раствор глюкозы к в/в вводимым растворам, когда уровень ГП снизится примерно до 14–17 ммоль/л или раньше, если скорость снижения очень высока. Может возникнуть необходимость использования 10% раствора глюкозы при продолжающемся введении инсулина для коррекции метаболического ацидоза.
- Если уровень ГП снижается очень быстро (>5 ммоль/л в час) после первоначального восполнения жидкости, необходимо рассмотреть вопрос о дополнительном назначении глюкозы даже до того, как уровень ГП снизится до 17 ммоль/л.

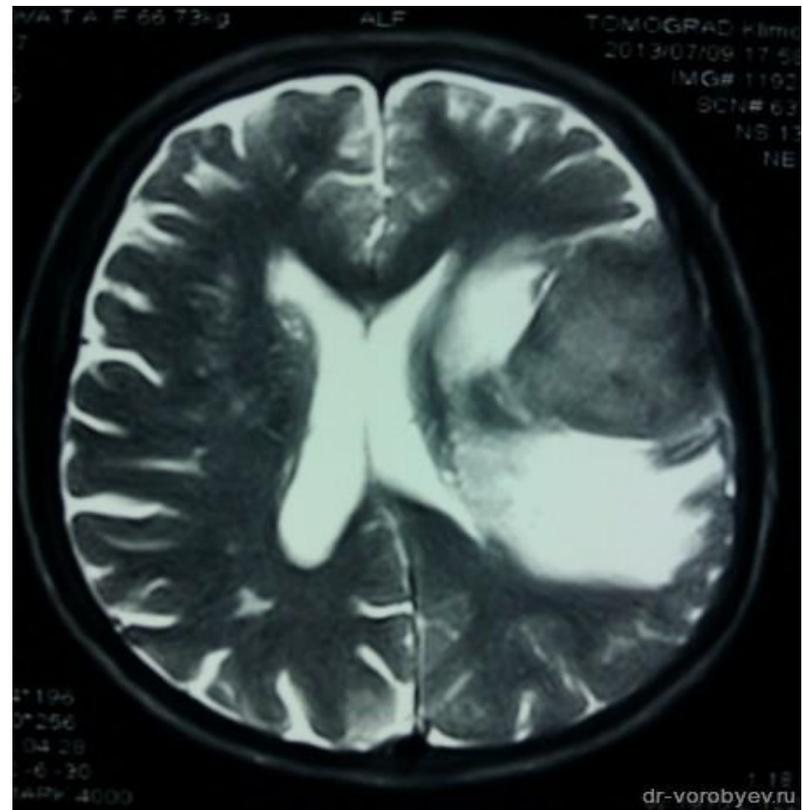
- **Калий**: если у пациента наблюдается гипокалиемия, необходимо задержать возмещающую терапию калия до тех пор, пока не появится диурез. В противном случае, начинают с концентрации калия 40 ммоль/л для пациентов, получающих жидкость в объеме более 10 мл/кг/ч.
- **Введение бикарбоната** не рекомендуется, за исключением лечения гиперкалиемии, угрожающей жизни.

Возможные факторы риска развития отека мозга при ДКА

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

Признаки и симптомы отека головного мозга

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



Лечение отека головного мозга

- ❏ Уменьшают скорость введения жидкостей на треть.
- ❏ Вводят маннитол в дозе 0,5–1,0 г/кг внутривенно в течение 10–15 мин и повторяют назначение, если нет ответной реакции в период от 30 мин до 2 ч.
- ❏ Гипертонический солевой раствор (3%) в дозе 2,5–5,0 мл/кг в течение 10–15 мин может быть альтернативой маннитолу, если нет первичной ответной реакции на маннитол.
- ❏ 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 кровоотечение, церебро-васкулярный тромбоз).

Особенности осложнений СД 1 типа у детей и подростков

- ✓ **Нефропатия** – ежегодно, начиная с возраста 11 лет при длительности заболевания 2 года и с 9 лет при длительности заболевания 5 лет.
- ✓ **Нейропатия** – начало не определено.
- ✓ **Макроангиопатия** – у подростков старше 12 лет: липидный профиль – каждые 5 лет, АД – ежегодно.

Состояния, которые могут быть причиной появления МАУ

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

Ограниченная подвижность суставов (ОПС), или хайропатия



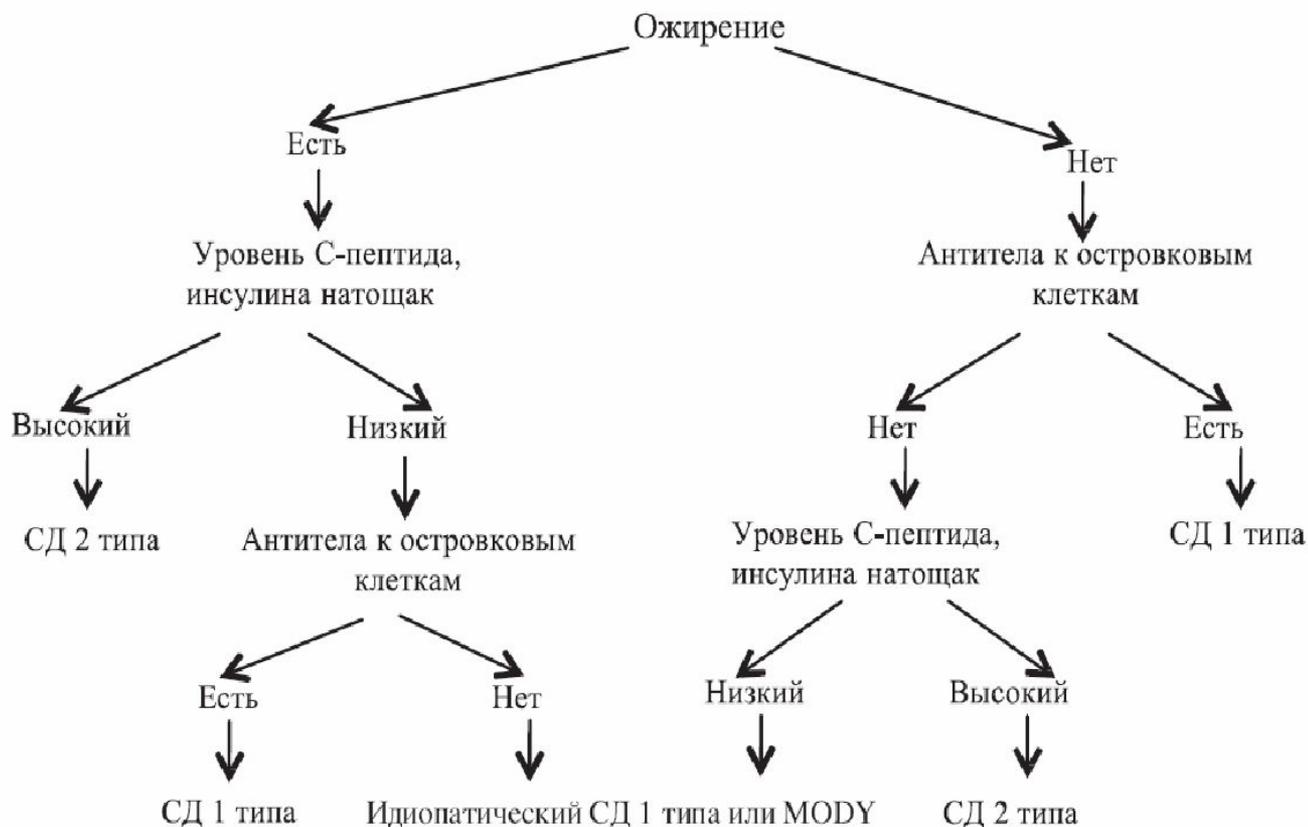
- Двусторонние безболезненные контрактуры суставов, в первую очередь кистей рук, при прогрессировании – лучезапястных, локтевых суставов, шейного отдела позвоночника и др.
- В основе развития ОПС лежит избыточное гликирование коллагена.
- Развивается при длительности СД > 3 лет, в основном в препубертатном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

Неиммунные формы сахарного диабета

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

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

Алгоритм дифференциальной диагностики СД у детей и подростков



СД 2 типа

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

Особенности манифестации СД 2 типа у детей и подростков

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

Диагностические критерии гипергликемического гиперосмолярного состояния

- глюкоза плазмы ≥ 33 ммоль/л;
- осмолярность сыворотки ≥ 330 мосм/л;
- умеренный ацидоз – бикарбонаты ≥ 15 ммоль/л;
- умеренная кетонурия ≤ 15 мг/дл.

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

СД 2 типа вероятен при наличии следующих признаков

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

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 \geq 85 перцентили)– Наличие СД 2 типа у родственников 1-й и 2-й степени родства– Принадлежность к этнической группе с высокой распространенностью СД 2 типа
Метод	Определение гликемии натощак, при необходимости – ПГТТ

Особенности течения СД 2 типа у детей и подростков

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

Лечение СД 2 типа у детей и подростков

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

Мониторинг углеводного обмена

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

- на интенсифицированной инсулинотерапии: от 4 до 6 раз в сутки;
- на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю;
- количество исследований может повышаться у пациентов с декомпенсацией СД, при стрессах, интеркуррентных заболеваниях и физических нагрузках.

Уровень HbA1c определяется минимум 1 раз в 3 мес.

СД зрелого типа у молодых (MODY)

Характеристики:

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

Неонатальный СД (НСД)



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

Варианты НСД

1. Транзиторный: потребность в инсулине исчезает спустя несколько месяцев от манифестации, рецидивы возникают в дальнейшем в 50 % случаев.
2. 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.).

НСД вероятен в следующих случаях

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

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ



Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

Клинические

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

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

Лабораторные

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

Особенности СД 2 типа у лиц пожилого возраста

Психосоциальные

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

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

	Нет тяжелых макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	Тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии
НbA1c (%)	< 7,5	< 8,0
Глюкоза плазмы натощак/перед едой (ммоль/л)	< 7,5	< 8,0
Глюкоза плазмы через 2 часа после еды (ммоль/л)	< 10,0	< 11,0

Лечение

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

Пероральная сахароснижающая терапия в пожилом возрасте

- Метформин не имеет ограничений по возрасту при условии его применения с учетом противопоказаний (СКФ < 45 мл/мин/1,73 м², сердечная недостаточность III-IV, ОКС)
- Предпочтение имеют препараты из группы иДПП-4 как наиболее безопасные в отношении развития гипогликемии и возможности применения при любой стадии ХБП
- Препараты сульфонилмочевины (СМ) пожилым больным следует назначать с осторожностью из-за увеличения риска гипогликемии по мере старения:
 - прием СМ начинают с доз, в половину меньших, чем в более молодом возрасте;
 - повышение доз СМ осуществляется медленнее;
 - глибенкламид не рекомендован лицам старше 60 лет
- иНГЛТ-2 применяются с осторожностью. Не следует применять с диуретиками вследствие опасности развития гиповолемии и ортостатической гипотонии
- Тиазолидиндионы не показаны

Инсулинотерапия в пожилом возрасте

- Начинать ИТ с базальных инсулинов (НПХ, гларгин, детемир, деглудек) или комбинированных препаратов (готовых смесей инсулинов и готовой комбинации аналогов инсулина).
- Интенсифицированная инсулинотерапия возможна только при сохранении когнитивных функций пожилого пациента, после обучения основным правилам инсулинотерапии и самоконтроля уровня гликемии.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ



В периоперационном периоде повышен риск осложнений

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

Обследование больного СД для снижения периоперационного риска

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

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

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

Управление гликемией в периоперационном периоде

- **Экстренные операции:** при исходной декомпенсации – максимально возможная предоперационная коррекция гликемии, степени гидратации, калия и pH;
- **Плановые операции:**
 1. накануне операции при исходно хорошей компенсации:
 - а) Малые оперативные вмешательства (местное обезболивание, амбулаторные): специальная подготовка не требуется.
 - б) Средние и большие оперативные вмешательства (в условиях стационара, требующие изменения питания, регионарной анестезии или наркоза).

Инсулинотерапия

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

Малые оперативные вмешательства и инвазивные диагностические процедуры

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Диета	Определять гликемию каждые 3–4 часа
ПССП	Определять гликемию каждые 3–4 часа. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До операции – не завтракать, ввести 50 % обычной утренней дозы ИПД. До и во время операции – инфузия 5 % раствора глюкозы, определять гликемию ежечасно

Средние оперативные вмешательства

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Диета	В/в инфузия 5 % раствора глюкозы до первого приема пищи, определять гликемию каждые 2–3 ч
ПССП	В/в инфузия 5 % раствора глюкозы до первого приема пищи, определять гликемию еже часно. Инсулин иметь наготове. Возобновить прием ПССП перед первым приемом пищи
Инсулин	До и во время операции – инфузия 5–10 % раствора глюкозы, определять гликемию еже часно. Инсулинотерапия: – вариант 1: перед операцией – 50 % (СД 2 типа) или 80–100 % (СД 1 типа) обычной утренней дозы ИПД – вариант 2: непрерывная в/в инфузия инсулина, определять гликемию еже часно (алгоритм см. далее)

Большие оперативные вмешательства с парентеральным питанием

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Диета	Парентеральное питание. Определять гликемию еже часно, инсулин иметь наготове
ПССП или инсулин	До и во время операции – инфузия 5–10 % раствора глюкозы, определять гликемию еже часно. Инсулинотерапия – как при операциях средней тяжести

Алгоритм НВИИ

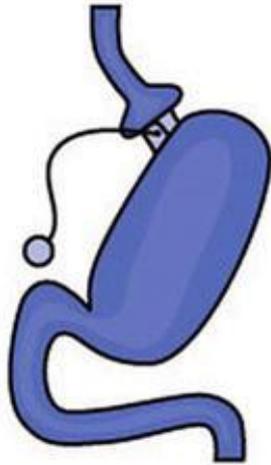
- НВИИ проводится через отдельный инфузомат с применением раствора ИКД с концентрацией 1 ед/1 мл 0,9 % раствора NaCl. В отсутствие инфузomата ИКД вводится в/в капельно.
- **Крайне важно определять гликемию 1 раз в час** до ее стабилизации в выбранном целевом диапазоне минимум 4 часа; затем 1 раз в 2 часа в течение 4 часов; в дальнейшем – 1 раз в 4 часа. У пациентов в критическом состоянии – 1 раз в час даже при стабильно хорошей гликемии.

Средняя начальная скорость НВИИ у взрослых больных СД

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

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

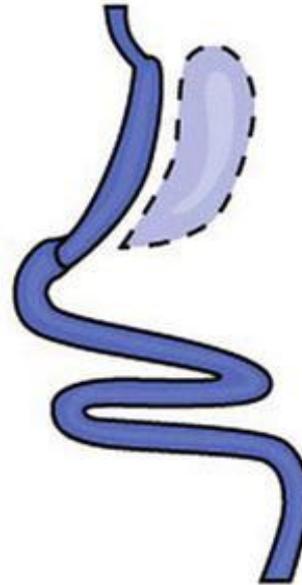
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА



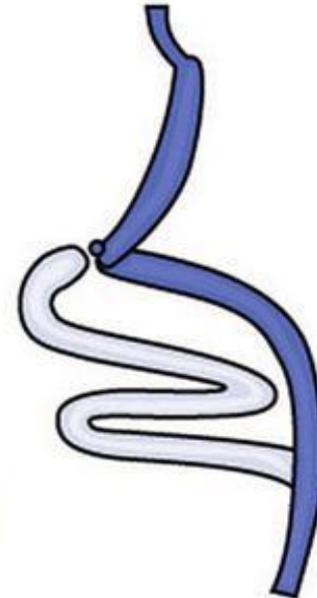
**Бандажирование
желудка**



**Желудочное
шунтирование**



**Рукавная
гастропластика**



**Билиопанкреатическое
шунтирование**

Бариатрическая хирургия

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

Показания к бариатрической хирургии при сахарном диабете

- Пациенты старше 18 лет с ИМТ более 40 кг/м² или ИМТ 35-40 кг/м² при наличии сопутствующих СД и ожирению заболеваний (сердечно-сосудистые заболевания, поражение суставов, ассоциированные психологические проблемы) и при отсутствии эффекта консервативных методов лечения СД и ожирения в течение продолжительного времени.
- Показания к бариатрической операции у пациентов с СД и ИМТ 30-35 кг/м² определяются индивидуально.

Противопоказания к бариатрической хирургии при сахарном диабете

- СД, опосредованный другими заболеваниями;
- Положительные антитела к GAD или ICA, уровень С-пептида <1 нг/мл или отсутствие реакции на пищевую провокацию;
- Обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- Беременность;
- Неустраненные онкологические заболевания;
- Психические расстройства: тяжелые депрессии, психозы (в том числе, хронические), злоупотребление психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторые виды расстройств личности (психопатий) и пищевого поведения (если они не связаны с ожирением, по мнению психиатра);
- Заболевания, угрожающие жизни в ближайшее время, а также необратимые изменения со стороны жизненно важных органов (ХСН III-IV функциональных классов, печеночная, почечная недостаточность и др.).

Эффективность бариатрического вмешательства в компенсации углеводного обмена

- снижение дозы сахароснижающих препаратов на 25% и более;
- снижение HbA1c на 0.5 % и более за 3 месяца;
- достижение частичной или полной ремиссии СД;
- Частота достижения и длительность ремиссии СД 2 типа зависит от типа бариатрической операции (наибольшей эффективностью обладает билиопанкреатическое шунтирование).

Понятие ремиссии СД 2 типа (по ADA, 2017)

частичная

- поддержание уровня HbA1c < 6,5%;
- поддержание уровня глюкозы плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л на протяжении, по крайней мере, 1 года после операции при отсутствии фармакотерапии;

полная

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

Послеоперационный мониторинг пациентов

- Самоконтроль гликемии в первые 7 суток – минимум 4 раза в сутки, далее индивидуально в зависимости от наличия ремиссии, получаемой сахароснижающей терапии
- Гликированный гемоглобин 1 раз в 3 месяца
- Оценка выраженности осложнений СД

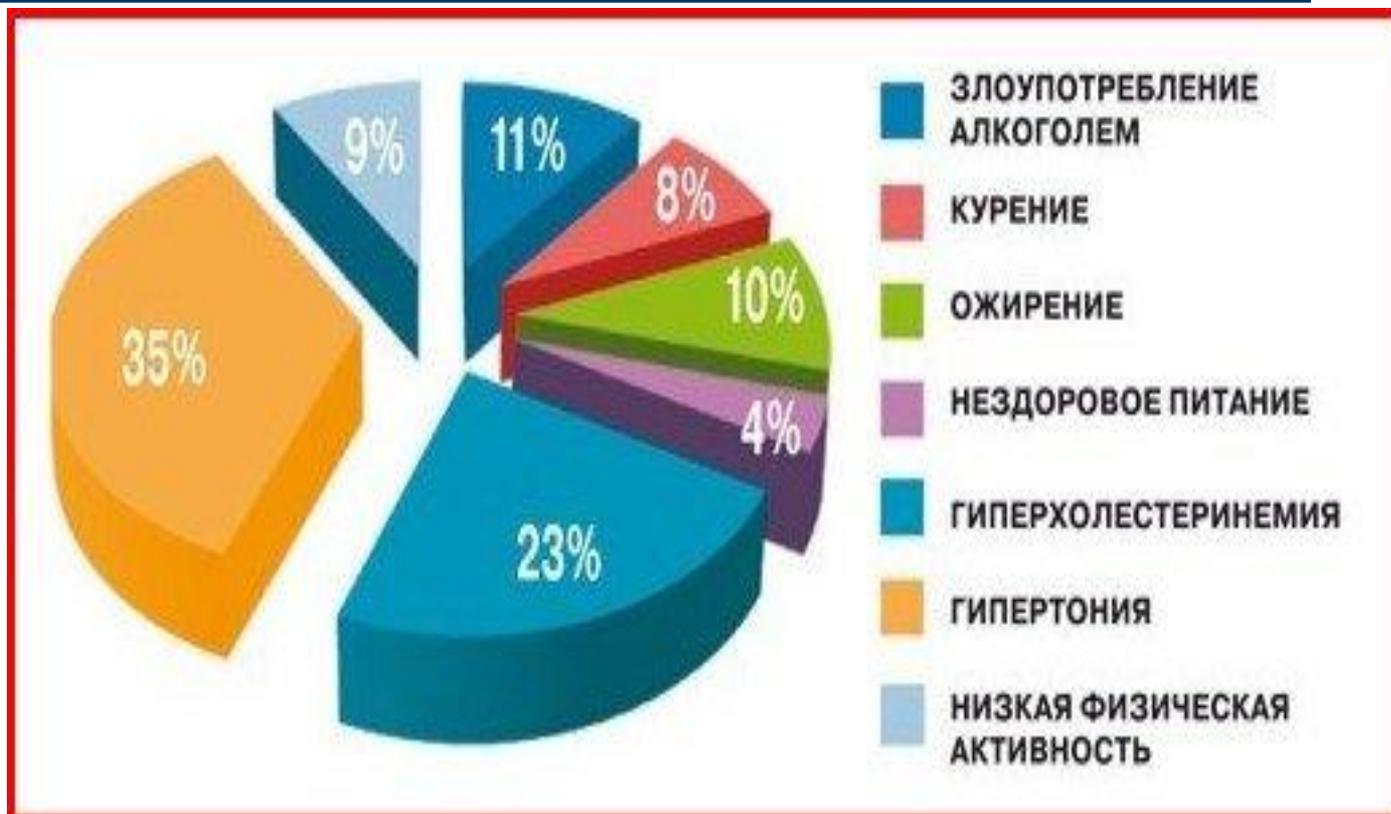
Послеоперационный мониторинг пациентов

- Сахароснижающая терапия
- Активное выявление гипогликемий с последующей коррекцией терапии вплоть до полной отмены сахароснижающих препаратов при частой гипогликемии/нормогликемии на фоне минимальных доз ПССП
- Препараты выбора в послеоперационном периоде (низкий риск гипогликемий): метформин, иДПП-4, иНГЛТ-2, аГПП-1, ТЗД

Послеоперационный мониторинг пациентов

- Оценка уровня микронутриентов 1, 4 и 12 месяцев после операции – далее ежегодно
- Клинический анализ крови
- Биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, креатинин, кальций, калий, магний, фосфор, АЛТ, АСТ, ГГТ, липидный спектр)
- Витамин В12, 25(ОН)витамин Д
- Нутритивная поддержка (пожизненный прием после мальабсорбтивных операций)
- Поливитамины, в т.ч. группа А, D, E, K
- Белок (не менее 90 г в сутки)
- При необходимости – коррекция дефицита железа, кальция

ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА



Факторы риска развития СД 2 типа

- Возраст ≥ 45 лет.
- Избыточная масса тела и ожирение (ИМТ ≥ 25 кг/м²).
- Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2 типа).
- Привычно низкая физическая активность.
- Нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе.
- Гестационный СД или рождение крупного плода в анамнезе.
- Артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт. ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия).
- Холестерин ЛВП $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л.
- Синдром поликистозных яичников.
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний.

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

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

Выявление групп риска

- абдоминальное ожирение (окружность талии > 94 см у мужчин и >80 см у женщин),
- семейный анамнез СД, возраст >45 лет,
- артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания, гестационный СД,
- использование препаратов, способствующих гипергликемии или прибавке массы тела.
- возможно применение простых опросников.

Оценка степени риска

Измерение уровня глюкозы:

- определение гликемии натощак;
- ПГТТ с 75г глюкозы при необходимости (особенно при глюкозе плазмы натощак 6,1–6,9 ммоль/л).

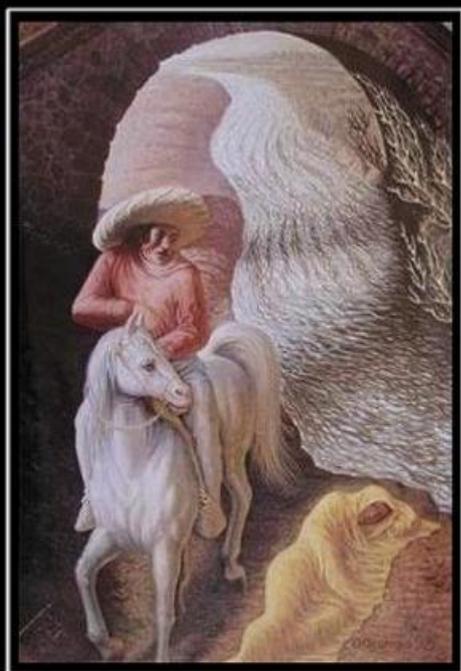
Оценка других сердечно-сосудистых факторов риска, особенно у лиц с предиабетом

Уменьшение степени риска

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

Уменьшение степени риска

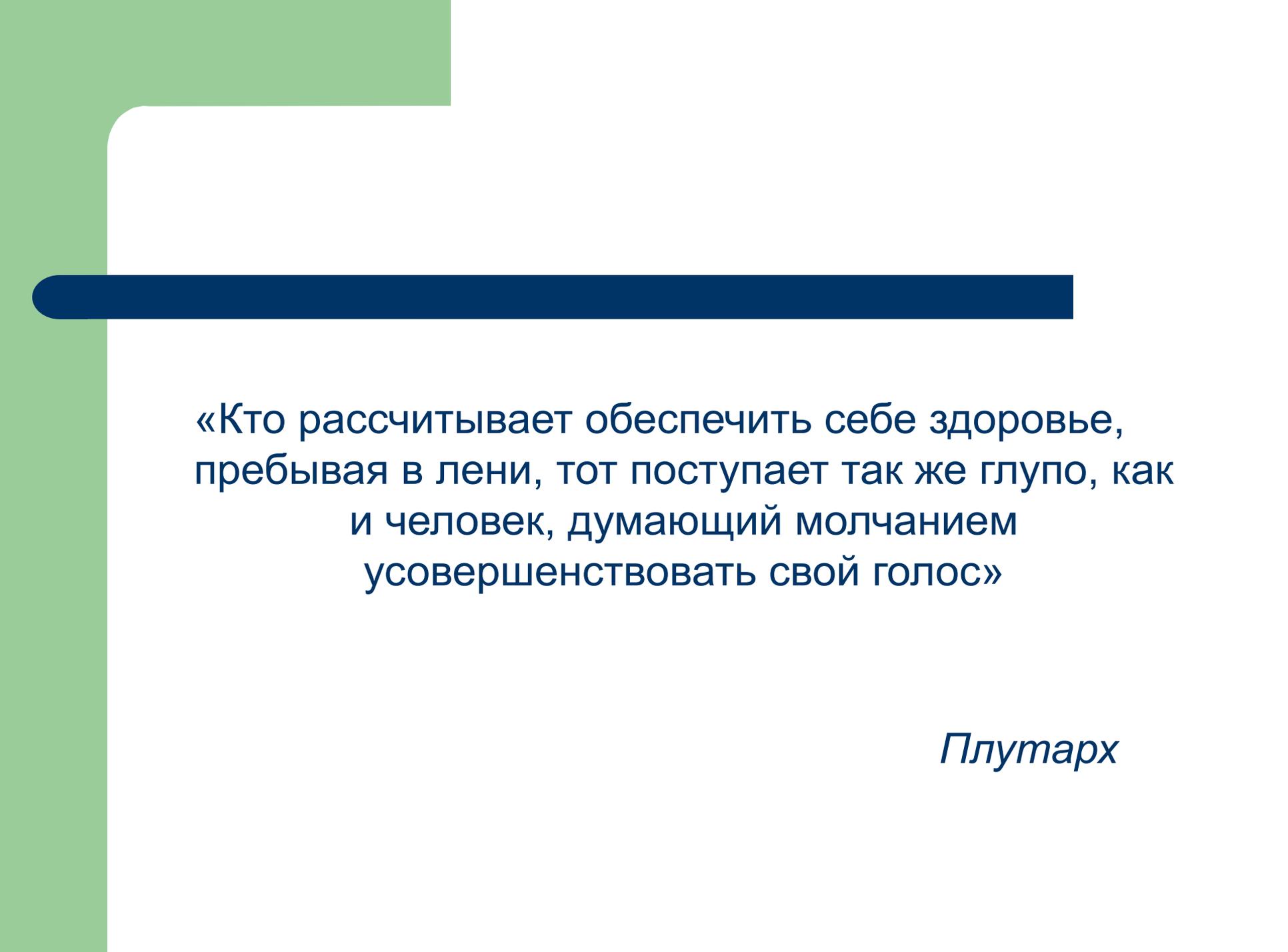
- Медикаментозная терапия возможна, если не удастся достичь желаемого снижения массы тела и/или нормализации показателей углеводного обмена одним изменением образа жизни.
- При отсутствии противопоказаний у лиц с очень высоким риском (НТГ или НГН) может быть рассмотрено применение метформина * 500–850 мг 2 раза в день (в зависимости от переносимости) – особенно у лиц моложе 60 лет с ИМТ >30 кг/м².
- В случае хорошей переносимости также может быть рассмотрено применение акарбозы.



То, что мы видим,
зависит от того, куда мы
смотрим.

DEMOTIVATORS.RU



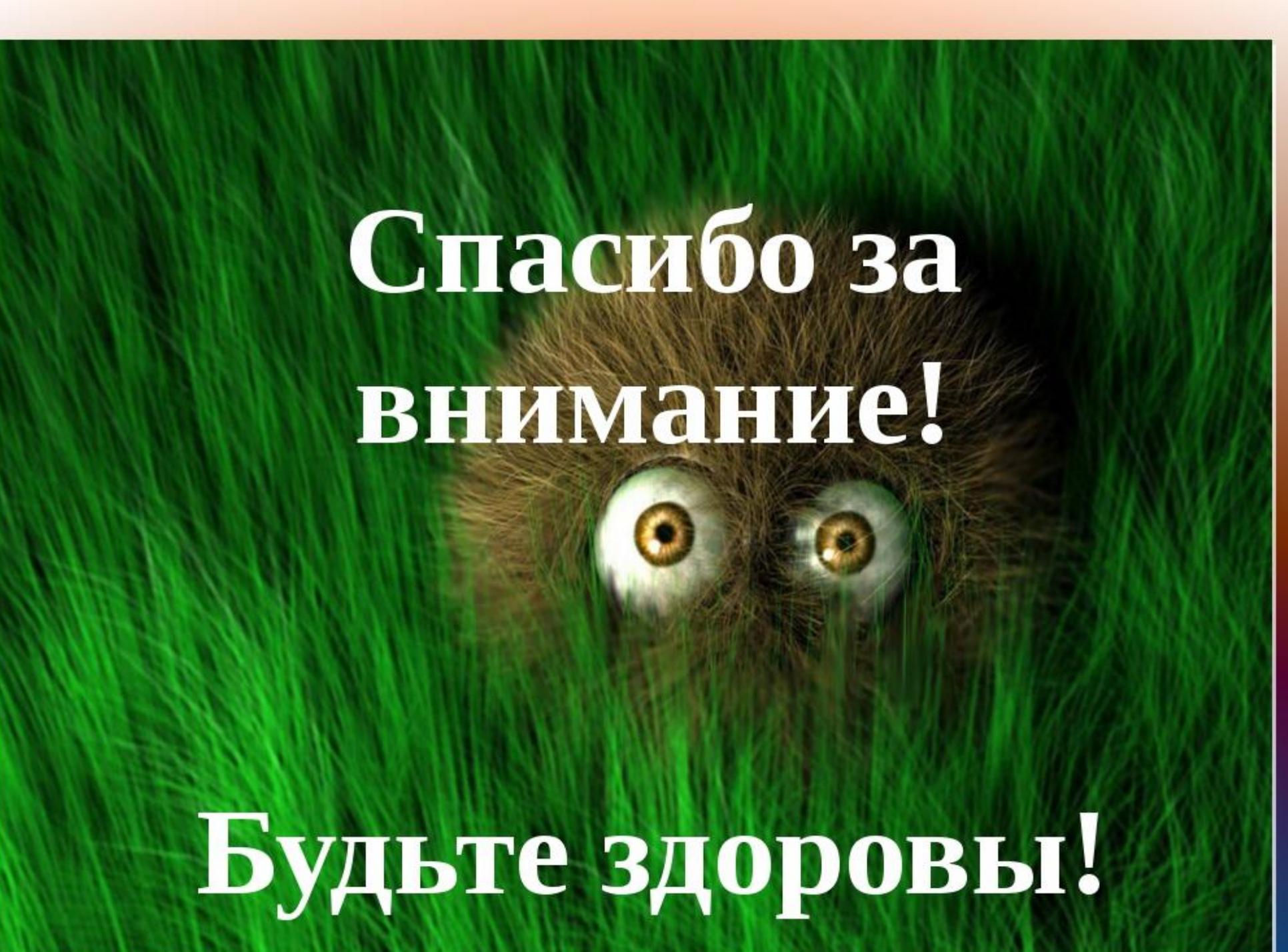


«Кто рассчитывает обеспечить себе здоровье, пребывая в лени, тот поступает так же глупо, как и человек, думающий молчанием усовершенствовать свой голос»

Плутарх



ВЕДУ ЗДОРОВЫЙ
ОБРАЗ ЖИЗНИ,
А ОН ЗА МНОЙ
ИДТИ НЕ ХОЧЕТ.



**Спасибо за
внимание!**

Будьте здоровы!