

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
“Российский национальный исследовательский медицинский
университет имени Н.И.Пирогова”
Министерства здравоохранения Российской Федерации

кафедра поликлинической терапии лечебного факультета

В.Н. Ларина, Е.В. Кудина

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА ПОЛИКЛИНИКИ**

Учебно-методическое пособие
для студентов, интернов, ординаторов, аспирантов

Утверждено
ЦКМС ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова

Москва
2016

УДК 616.379-008.64

ББК 54.15

Л251

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Авторы:

В.Н.Ларина, доктор медицинских наук, профессор кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ

Е.В.Кудина, кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ

Рецензенты:

А.Ю.Рунихин, доктор медицинских наук, профессор кафедры эндокринологии и диабетологии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава РФ

И.И.Синицина, доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической фармакологии и терапии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава РФ

Ларина В.Н., Кудина Е.В.

Л251 **Сахарный диабет в практике терапевта поликлиники.**

Учебно-методическое пособие. М.: Издательство РАМН, 2016. 40 с.

ISBN 978-5-7901-0150-2

Учебно-методическое пособие содержит современные представления об этиологии, диагностике, дифференциальной диагностике, клинических проявлениях сахарного диабета. Отражены подходы к ведению и лечению больных данной патологией в амбулаторно-поликлинических условиях.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта Высшего профессионального образования по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 "Лечебное дело" и предназначено для студентов 6-го курса, интернов, ординаторов, аспирантов.

ISBN 978-5-7901-0150-2

© Издательство РАМН, 2016

Содержание

Список сокращений	4
Содержание самостоятельной работы студента	5
Сахарный диабет. Общая информация. Классификация	8
Диагностика сахарного диабета	9
Осложнения сахарного диабета	11
Ангиопатия	11
Диабетическая макроангиопатия	11
Диабетическая микроангиопатия	12
Диабетическая полинейропатия	13
Органные поражения при сахарном диабете	14
Поражение почек	14
Поражение миокарда	15
Диабетическая ретинопатия	17
Диабетическая стопа	18
Формулировка диагноза СД	19
Лечение сахарного диабета	20
Немедикаментозная терапия сахарного диабета	21
Диета	21
Физические нагрузки	22
Фитотерапия	22
Санаторно-курортное лечение	23
Медикаментозная терапия	24
Принципы терапии сахарного диабета 2-го типа	25
Выявление и вторичная профилактика сахарного диабета	29
Диспансеризация больных сахарным диабетом	31
Список рекомендуемой литературы	32
Приложение 1. Тесты для проверки знаний	33
Приложение 2. Задачи	35
Приложение 3. Ответы	38

Список сокращений

АД	—	артериальное давление
ГТТ	—	глюкозотолерантный тест
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
ИМТ	—	индекс массы тела
ЛПНП	—	липопротеиды низкой плотности
СД	—	сахарный диабет
ССЗ	—	сердечно-сосудистые заболевания
ЧСС	—	частота сердечных сокращений
ЭКГ	—	электрокардиограмма
ЭхоКГ	—	эхокардиограмма

Содержание самостоятельной работы студента

СД является одним из распространенных заболеваний в мире и количество лиц с данной патологией неуклонно растет. СД часто осложняет течение других заболеваний, увеличивает риск развития кардиомиопатии, нефропатии, ретинопатии, ангиопатии периферических сосудов, атеросклероза и атеротромбоза, артериальной гипертонии и искажает их клиническую картину. Нередко медикаментозная терапия, применяемая при лечении разных заболеваний, нежелательна или противопоказана больным СД. В то же время сахароснижающие препараты не совместимы с некоторыми лекарственными средствами, рекомендованными больному лечащим врачом. Осложнения диабета представляют значительную угрозу здоровью, а нередко и жизни пациента. Несмотря на то что СД является эндокринным заболеванием, знание основ диагностики и лечения данной патологии является необходимым для врачей большинства специальностей, прежде всего, терапевта и кардиолога.

Необходимая предварительная теоретическая подготовка:

а) знание этиологии, патогенеза, классификации, клинических проявлений диабета и его осложнений;

б) изучение фармакотерапии СД 2-го типа и его осложнений.

Цель учебно-методического пособия — научить студентов методам диагностики, лечения и профилактики СД.

В результате изучения темы **студент должен знать:**

- классификацию, этиологию и патогенез заболевания;
- методы диагностики СД в поликлинических условиях;
- показания для госпитализации больных;
- дифференциальную диагностику с другими заболеваниями;
- принципы первичной и вторичной профилактики СД;
- концепцию “Школы сахарного диабета”;
- сроки временной нетрудоспособности при декомпенсации и возникновении осложнений СД, показания к определению стойкой нетрудоспособности (инвалидности).

Студент должен уметь:

1. Выслушать жалобы, собрать анамнез, провести осмотр больного.
2. Оценить тяжесть состояния больного для решения вопроса

о необходимости экстренной госпитализации или возможности его амбулаторного лечения.

3. Провести необходимое обследование больного.
4. Правильно поставить диагноз.
5. Правильно заполнить необходимые документы (амбулаторная карта, льготный рецепт, направление на госпитализацию, направления на лабораторные и инструментальные обследования).
6. Проанализировать полученные результаты лабораторных и инструментальных исследований.
7. Рекомендовать диету.
8. Назначить терапию (медикаментозную и немедикаментозную).
9. Провести экспертизу трудоспособности.

Содержание самостоятельной работы студентов включает проверку исходного уровня знаний по предлагаемым вопросам:

1. Классификация СД.
2. Особые формы СД.
3. Лабораторные критерии диагноза.
4. Виды диабетических ком, особенности клинических проявлений. Неотложная помощь.
5. Основные лекарственные средства, используемые в лечении больных СД, механизм их действия, показания и противопоказания к их назначению.
6. Осложнения СД: микро- и макроангиопатии, их клинические проявления.
7. Принципы профилактики СД.

Кроме того, студент самостоятельно изучает информационный материал и рекомендуемую литературу по основным вопросам данной темы.

Для проверки и самоконтроля знаний, полученных при подготовке, студент может оценить степень усвоения материала по предлагаемым тестам и задачам (Приложение 1, 2).

Компетенции, которые должны быть сформированы у студента после изучения данной темы:

Общекультурные компетенции. ОК-1: способность и готовность анализировать социально-значимые проблемы и процессы, использовать на практике методы гуманитарных, естественнонаучных, медико-биологических и клинических наук; ОК-8: способность и готовность осуществлять свою деятельность с учетом принятых в

обществе моральных и правовых норм, соблюдать правила врачебной этики, законы и нормативные правовые акты по работе с конфиденциальной информацией, сохранять врачебную тайну.

Профессиональные компетенции. ПК-11: способность и готовность использовать методы оценки медико-социальных факторов среды в развитии болезней у взрослого населения, проводить их коррекцию, осуществлять профилактические мероприятия по предупреждению неинфекционных болезней, проводить санитарно-просветительную работу по гигиеническим вопросам; ПК-15: способность и готовность к постановке диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей и с учетом законов течения патологии по органам, системам и организму в целом; ПК-18: способность и готовность анализировать и интерпретировать результаты современных диагностических технологий по возрастно-половым группам пациентов с учетом их физиологических особенностей организма человека для успешной лечебно-профилактической деятельности; ПК-20: способность и готовность назначать больным адекватное лечение в соответствии с выставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии; ПК-24: способность и готовность давать рекомендации по выбору оптимального режима двигательной активности в зависимости от морфофункционального статуса, определять показания и противопоказания к назначению средств лечебной физкультуры, физиотерапии, рефлексотерапии, фитотерапии и других средств немедикаментозной терапии, использовать основные курортные факторы при лечении взрослого населения и подростков; ПК-30: способность и готовность решать вопросы экспертизы трудоспособности пациентов, оформлять соответствующую медицинскую документацию, определить необходимость направления больного на медико-социальную экспертизу, проводить профилактику инвалидизации среди взрослого населения.

Сахарный диабет. Общая информация. Классификация

СД представляет собой состояние, определяемое как повышение уровня глюкозы крови.

Ранняя инвалидизация и высокая смертность сделали СД одним из главных приоритетов систем здравоохранения всех стран. На 2011 год у 360 млн человек в мире было выявлено это заболевание, в РФ — более чем у 9 млн человек. По прогнозам к 2030 году ожидается увеличение числа больных СД в мире до 552 млн. Прогрессирующая распространенность и неуклонный рост числа больных с СД дает основание экспертам ВОЗ рассматривать данное заболевание как “неинфекционную эпидемию”.

Определены четыре категории СД: СД 1-го и 2-го типа; гестационный СД; другие специфические типы СД.

СД 1-го типа (СД1) возникает из-за снижения выработки инсулина поджелудочной железой, как правило, обусловленного генетически. СД1 всегда является инсулинозависимым и проявляется полиурией, жаждой, потерей массы тела и постепенным проявлением кетоза. В большинстве случаев он **возникает** в детском или молодом возрасте.

СД 2-го типа (СД2) развивается в результате снижения секреции и уменьшения активности инсулина, а также повышения инсулинорезистентности тканей, что связано с ожирением по абдоминальному типу и сидячим образом жизни — главными факторами риска СД2. В зависимости от преобладания того или иного механизма СД2 может быть как инсулинозависимым, так и инсулинонезависимым. СД2 обычно развивается в старшем возрасте.

Международное общество по изучению СД выделяет:

- Гестационный СД;
- Другие специфические типы СД:

1) единичные мутации генов, ведущие к редким формам СД, — диабет взросления у молодых людей;

2) вторичный (после ряда заболеваний — панкреатит, травма или операция на поджелудочной железе);

3) лекарственный или химически-индуцированный.

Гестационный СД (ГСД) — гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не соответствующая критериям “манифестного” СД. ГСД возникает как правило во вторую половину

беременности. После родов обычно возвращается эугликемия, но такие женщины имеют в будущем высокий риск развития СД.

Диагностика сахарного диабета

Основным показателем, определяющим диагноз СД, является **уровень глюкозы в крови**. Определять его можно в капиллярной и венозной крови или в плазме натощак. Кроме того, можно измерять эти показатели с помощью проведения перорального глюкозотолерантного теста (ГТТ). Методика проведения этого теста состоит в следующем: утром после 8-14-часового голодания и измерения гликемии, пациент принимает 75 г глюкозы, растворенной в 250-300 мл воды (началом теста считается первый глоток), затем через 1 и 2 часа измеряется уровень глюкозы в крови. Обычно при проведении этого теста используют капиллярную кровь.

Еще одним показателем, широко применяемым в последние годы для диагностирования и определения тяжести СД, является **гликированный гемоглобин (HbA1c)**.

Гликированный гемоглобин — соединение гемоглобина с глюкозой, позволяющее оценивать уровень средней гликемии за 3 месяца, предшествующие исследованию. HbA1c образуется в результате медленного ферментативного присоединения глюкозы к гемоглобину А, содержащемуся в эритроцитах. Скорость этой реакции и количество образующегося гликированного гемоглобина зависят от среднего уровня глюкозы в крови на протяжении срока жизни эритроцитов. В результате реакции образуется несколько вариантов гликированных гемоглобинов: HbA1a, HbA1b, HbA1c. Последняя форма количественно преобладает и дает более тесную корреляцию со степенью выраженности СД. Уровень гликированного гемоглобина является показателем компенсации углеводного обмена на протяжении этого периода. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, этот тест признан оптимальным и необходимым для контроля СД.

Большим СД рекомендуется проводить исследование уровня гликированного гемоглобина 2 раза в год, если СД компенсирован, и не менее одного раза в квартал — при не достижении целевых значений или при изменении схемы терапии. Взятие крови необходимо проводить натощак. Между последним приемом пищи и взятием крови должно пройти не менее 8 часов. Исследование

нецелесообразно проводить после кровотечений и гемотрансфузий. Возраст, пол, этническая принадлежность и прием пищи не влияют на результаты измерения HbA1c, но существует ряд условий, которые изменяют его уровень. Носители Hb S или C антигена могут иметь ложно высокий или низкий уровень HbA1c. Любой процесс, сокращающий жизнь эритроцитов (болезни почек, заболевания печени, гемолитическая анемия), уменьшает уровень HbA1c. С другой стороны, железодефицитная анемия и любой процесс, тормозящий эритропоэз, к примеру, апластическая анемия, может увеличивать HbA1c.

Для постановки диагноза СД рекомендовано использовать критерии ВОЗ 2006/2011 гг., приведенные в таблице 1.

Нарушения обмена глюкозы, гипергликемия натощак и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) обычно обозначаются как “предиабет”. НТГ возможно выявить только по данным ГГТ: глюкоза через 2 часа после нагрузки $\geq 7,8$ ммоль/л, но $< 11,1$ ммоль/л.

Наиболее частыми симптомами СД2 являются сухость во рту, постоянная жажда, повышение аппетита, исчезновение чувства насыщения, учащенное мочеиспускание, никтурия, полиурия, сонливость, зуд кожи и половых органов. Начинается заболевание в среднем или пожилом возрасте. Очень часто начало болезни бывает мало или бессимптомным на протяжении нескольких месяцев или даже лет, что объясняет более чем половину случаев недиагностированного СД2. Заболевание нередко выявляется случайно или при наличии поздних осложнений СД2 более чем у 50% больных. Слабость и учащение воспалительных заболеваний нередко являются ведущими в клинической картине заболевания, что не всегда позволяет заподозрить СД2. В связи с этим столь важным является регулярное диспансерное обследование лиц старше 40 лет с обязательным определением уровня глюкозы 1 раз в год. Особое внимание должно уделяться пациентам из группы риска развития СД2. В эту группу могут

Таблица 1. Критерии для постановки диагноза “сахарный диабет”

Показатель	Значение
Уровень глюкозы	
в капиллярной крови	$\geq 6,1$ ммоль
в плазме крови	$\geq 7,0$ ммоль
ГГТ	$\geq 11,1$ ммоль
HbA1c	$\geq 6,5\%$

быть отнесены лица с неблагоприятной наследственностью, женщины, родившие ребенка массой > 4,5 кг или имевшие в анамнезе самопроизвольные аборт; больные с эндокринными заболеваниями (гипертиреоз, синдром Кушинга, акромегалия). Риск развития диабета имеют также люди, страдающие панкреатитом, ожирением, артериальной гипертонией, а также длительно получающие кортикостероиды или эстрогены. Таким пациентам необходимо измерение глюкозы натощак 1 раз в 3-4 месяца; ежегодное определение уровня гликированного гемоглобина и проведение ГГТ.

Осложнения сахарного диабета

СД2 сопряжен с ранним развитием практически всех форм ИБС, включая стенокардию, безболевою ишемию миокарда, инфаркт миокарда, внезапную сердечную смерть, риск возникновения которых увеличивается в 2-4 раза у мужчин и в 5-7 раз у женщин. Согласно Американской кардиологической ассоциации (1999 г.), имеются все основания рассматривать СД как ССЗ.

К основным осложнениям СД относятся **ангиопатия и полинейропатия**. Поражение сосудов и периферической нервной системы определяет патологические изменения в разных органах.

Основным и наиболее действенным методом профилактики и лечения любых осложнений является адекватная терапия СД с достижением максимального гликемического и метаболического контроля, поскольку причиной постоянного прогрессирования СД2 является **гипергликемия**. Снижение уровня гликированного гемоглобина на 1% снижает частоту осложнений на 21%. А в отношении конкретной патологии эти данные еще более показательны. Так, при снижении уровня гликированного гемоглобина на 1% риск развития микроангиопатий уменьшается на 25%, а острого нарушения мозгового кровообращения — на 44%.

Ангиопатия

Поражение сосудов при СД делится на макроангиопатию (артерию) и микроангиопатию (капилляры и артериолы).

Диабетическая макроангиопатия — распространенный атеросклероз у больных СД, характеризующийся значительной

тяжестью течения. Атеросклеротический процесс у таких пациентов развивается на 10-15 лет раньше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена, и характеризуется быстрым прогрессированием. В патогенезе атеросклероза при СД, помимо общих факторов атерогенеза, важную роль играют и специфические факторы (гипергликемия, гиперинсулинемия, нарушение фибринолиза).

Большое место в патогенезе диабетических ангиопатий отведено реологическим нарушениям, которые характеризуются повышением вязкости крови, плазмы и агрегационной способности эритроцитов и тромбоцитов, а также фибринолитической активности плазмы. Воздействие длительной гипергликемии на эндотелиальные клетки приводит к увеличению продукции фибринолитических факторов, усилению тромботической активности, что способствует агрегации тромбоцитов, спазму сосудов и повреждению эндотелия капилляров. Клинически макроангиопатия проявляется поражением артерий сердца, головного мозга и нижних конечностей.

Диабетическая микроангиопатия — поражение капилляров, венул и артериол. На ранних этапах при этой патологии возникает утолщение базальных мембран, повреждение и пролиферация эндотелия и перicytов. На поздних этапах развивается гиалиноз или склероз сосудов. Клинически проявляется в форме диабетической ретинопатии или нефропатии.

Основной профилактикой ангиопатий является нормализация липидного обмена и реологии крови. Для профилактики прогрессирования атеросклероза таким пациентам показана постоянная липидснижающая терапия, как правило с назначением препарата из группы статинов. В отличие от больных атеросклерозом без нарушения углеводного обмена, у больных при СД2, которые имеют доказанную ИБС или хроническую болезнь почек (ХБП) и один или более факторов сердечно-сосудистого риска, оптимальный уровень холестерина ЛПНП (ХС-ЛПНП) должен быть **<1,8 ммоль/л** (70 мг/дл) или уровень ХС-ЛПНП должен быть снижен на $\geq 50\%$, если целевой уровень не достигается. При СД2 высокого риска целевой уровень ХС-ЛПНП при применении статинов составляет **<2,5 ммоль/л**.

Второе направление профилактической терапии заключается в постоянном приеме антитромбоцитарной терапии (в частности малые дозы аспирина), а по показаниям и антикоагулянтов.

Диабетическая полинейропатия

Нервные клетки обладают высокой чувствительностью к повышению концентрации глюкозы в крови, поэтому проявления полинейропатии развиваются параллельно с прогрессированием СД. У каждого четвертого больного при выявлении СД уже имелись проявления этого осложнения. Нередко именно симптоматика нейропатии приводит пациента к врачу и при обследовании выявляется СД.

Выделяют две клинические формы полинейропатии — **периферическую** и **висцеральную**. Симптоматика периферической нейропатии проявляется болями и парестезиями как правило в дистальных отделах верхних и нижних конечностей. Кроме того, в связи с нарушениями сосудистой иннервации может изменяться уровень АД, чаще с развитием артериальной гипотонии, в том числе и ортостатической. Висцеральная полинейропатия проявляется нарушением чувствительности и/или моторики внутренних органов, а также возникновением болевого синдрома. Ее симптомами могут быть различные диспептические нарушения, кардиалгии, нейрогенные дизурические расстройства и др. Полинейропатия является серьезным фактором риска развития диабетической стопы.

Лечение полинейропатии в основном симптоматическое. Единственным средством, которое может снизить темп прогрессирования этого осложнения и уменьшить его клинические проявления, являются препараты α -липоевой (тиоктовой) кислоты. К этим средствам относятся “Эспа-Липон” и “Берлитион”. Лекарства назначают как перорально, так и парентерально (внутримышечно или внутривенно). Суточная доза зависит от тяжести полинейропатии и колеблется от 200 до 600 мг. Курс лечения составляет 1-1,5 месяца. После месячного перерыва лечение можно возобновить. Прием α -липоевой кислоты может усилить сахароснижающее действие как пероральных препаратов, так и инсулина. Поэтому при его назначении необходимо чаще контролировать уровень глюкозы в крови. Во время лечения данным препаратом необходимо исключить употребление спиртных напитков.

Умеренный симптоматический эффект в лечении данного осложнения могут оказывать комбинированные препараты группы В (“Нейромультивит”, “Мильгама”), “Актовегин”. Кроме того, субъективные проявления периферической нейропатии можно уменьшить при помощи различных физиотерапевтических процедур. Для этого

по показаниям используются магнитотерапия, электрофорез, бальнеопроцедуры, а также иглорефлексотерапия.

Органные поражения при сахарном диабете

Поражение почек. В результате СД могут развиваться как специфические (нефропатия), так и неспецифические (инфекционные) поражения почек.

Диабетическая нефропатия — одно из наиболее грозных осложнений диабета, значительно ухудшающее прогноз пациента. Более половины всех случаев развития хронической почечной недостаточности (ХПН) связаны с диабетической нефропатией. На фоне СД развивается гломерулосклероз, выраженность и быстрота возникновения которого напрямую связана с уровнем гликемии. Основным предиктором диабетической нефропатии является протеинурия. Чем она значительнее, тем хуже прогноз пациента в плане развития почечной недостаточности. Поэтому важно зафиксировать появление нефропатии на ранних стадиях ее возникновения. Для этого необходимо определение **микроальбуминурии (МАУ)**. МАУ представляет собой экскрецию альбумина, превышающую норму, но не достигающую уровня протеинурии (30-300 мг/сутки). Определение данного показателя должно проводиться больному СД не менее двух раз в год. МАУ прогнозирует развитие диабетической нефропатии у пациентов с СД, в то время как наличие протеинурии (> 300 мг/сутки) указывает на повреждение паренхимы почек.

В развитии диабетической нефропатии можно выделить *три стадии*. В I стадии у пациента выявляется только МАУ. Именно эта ранняя (доклиническая) стадия развития поражения почек является полностью обратимой при своевременном назначении медикаментозной терапии. Во II — протеинурия с сохранной азото-выделительной функцией почек. В III стадии выявляется ХПН.

Основой профилактики диабетической нефропатии является постоянное назначение одного из ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРАII) больным с МАУ или протеинурией независимо от исходного уровня АД. Препараты этих групп обладают стойким гипотензивным эффектом с нормализацией суточного циркадного ритма АД, выраженной нефропротективной активностью, метаболической нейтральностью в отношении углеводного и липидного

обменов и уменьшают темп развития почечной недостаточности. У больных с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) ингибиторы АПФ или АРАII являются основными гипотензивными препаратами, доза которых подбираются в соответствии с уровнем АД. Нормальное АД и даже гипотония не являются противопоказанием к назначению данных препаратов, но в этих случаях их применяют в минимальной дозе с медленным ее повышением.

Кроме нефропатии у больных с СД нередко возникают инфекционные поражения мочевыводящих путей — *пиелонефриты* и *циститы*. Риск появления данной патологии тем выше, чем более выражена глюкозурия. Объясняется это тем, что наличие глюкозы в моче является хорошей питательной средой для патогенной флоры. Для выявления этого осложнения пациенту необходимо не реже 1 раза в 2 месяца контролировать анализ мочи (по Нечипоренко). При выявлении бактериурии и лейкоцитурии тактика ведения такая же, как у любого пациента с пиелонефритом. Однако нужно помнить, что при СД пиелонефрит плохо поддается терапии. Поэтому необходимо более длительное назначение высокоэффективных современных антибактериальных средств с учетом результата посева мочи.

Поражение миокарда. В развитии патологии сердца при СД принимает участие комплекс факторов:

- гипергликемия,
- инсулинорезистентность,
- гиперлипидемия,
- окислительный стресс,
- нарушения в свертывающей,
- фибринолитической системе крови.

Поражение миокарда при СД возникает под действием кардиотоксической триады (сочетания диабетической кардиомиопатии, КМП, ишемии миокарда и артериальной гипертензии), процессов нарушенной адаптации клеток в сочетании с атеросклерозом коронарных артерий, микроангиопатией, нарушением экспрессии генов и кардиальной автономной нейропатией.

Диабетическая КМП — первичный специфический патологический процесс, развивающийся вследствие метаболических нарушений, микроангиопатии, способствующих развитию сердечной недостаточности и проявляющейся гипертрофией кардиомиоцитов и миокардиальным фиброзом без четкой связи с артериальной гипертензией и/или ишемией миокарда.

При диабетической КМП развиваются электрофизиологические нарушения, дефекты органелл, снижается плотность рецепторов вследствие гиперкатехоламинемии, нарушается транспорт кальция в клетках, изменяются сократительные белки кардиомиоцитов. Наиболее ранним поражением сердца является диастолическая дисфункция, ассоциирующая с тяжестью и длительностью заболевания.

В результате нарушения иннервации миокарда могут возникать кардиалгии и различные нарушения сердечного ритма. С другой стороны, кардиоваскулярная форма автономной нейропатии уменьшает болевую чувствительность кардиомиоцитов к гипоксии, что приводит к более частому развитию безболевой ишемии миокарда. Поэтому развитие у больного СД кетоацидоза без явных причин, острой сердечной недостаточности, коллапса или рвоты должны вызывать подозрение на развитие острого коронарного синдрома.

Тактика ведения пациентов с поражением сердца при СД складывается из комплексного подхода, направленного на модификацию образа жизни, регулярного контроля гликемии, липидного профиля и активного лечения АГ.

При СД пациенты нуждаются в коррекции каждого из метаболических нарушений, способствующих атерогенезу. Статины улучшают показатели липидного профиля и способствуют замедлению атерогенеза.

Лечение АГ существенно снижает частоту инфаркта миокарда и инсульта в популяции больных СД. Для больных СД целевой уровень АД < 140/85 мм рт. ст. Начальная терапия должна включать препараты, влияющие на активность ренин—ангиотензин—альдостероновой системы, в частности ингибиторы АПФ (альтернатива — АРАII), которые уменьшают гипертрофию левого желудочка и фиброз миокарда, предотвращают ремоделирование миокарда, улучшают эндотелиальную функцию и снижают инсулинорезистентность. Терапия кардиоселективными β -адреноблокаторами больных СД направлена на предотвращение ремоделирование миокарда и снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Использование карведилола, благодаря блокаде α_1 -рецепторов, повышает чувствительность тканей к инсулину. Логично использование в качестве третьего нейрогормонального модулятора дополнительно к терапии ингибиторами АПФ и β -адреноблокаторам антагонистов минералкортикоидных рецепторов (АМР) (“Спиринолактон”, “Эплеренон”) в связи с их антифибротическим эффектом. Добавление “Ивабрадина”, анти-анги-

нального ингибитора I_f-потока — первичного модулятора спонтанной диастолической деполяризации синусового узла, специфично снижающего ЧСС при синусовом ритме, к ингибиторами АПФ, β-блокаторам и АМР следует рассматривать у пациентов с синусовым ритмом с СД2 при фракции выброса левого желудочка <40% с сохраняющимися симптомами сердечной недостаточности (класс II-IV по NYHA) и ЧСС >70 в минуту, несмотря на максимальную переносимую дозу β-блокаторов.

Нарушения метаболических процессов в миокарде у больных с СД, даже в условиях адекватного снабжения миокарда кислородом, идентичны нарушениям у больных ИБС. Изменение метаболизма обусловлено интенсификацией окисления жирных кислот и накоплением продуктов их обмена, блокадой окислительного фосфорилирования глюкозы и подавлением гликолиза, а также накоплением в миокарде триглицеридов. Для изменения энергетического обмена в миокарде в комплексном лечении больных СД и при стабильном течении сопутствующих ИБС, ХСН применяется миокардиальный цитопротектор триметазидин. Этот препарат снижает β-окисление жирных кислот и восстанавливает окислительное фосфорилирование глюкозы, что благоприятно влияет на метаболизм миокарда. *Препарат назначается* в дозе 20 мг 3 раза или 35 мг 2 раза в день длительными курсами (2-3 месяца).

Диабетическая ретинопатия. Одним из серьезных осложнений является поражение сосудов сетчатки — ретинопатия. Диабетическая ретинопатия — одна из наиболее частых причин частичной или полной потери зрения среди всех офтальмологических заболеваний. Тяжесть этого осложнения обуславливается тем, что оно длительно протекает без клинических проявлений. Субъективное ухудшение зрения возникает, когда ангиопатия приобретает необратимый характер. После определенного уровня повреждения сетчатки, нормогликемия уже не помогает предотвратить прогрессирование ретинопатии. Поэтому **каждый пациент** с любой формой СД не реже двух раз в год должен проходить обследование у окулиста с обязательным тщательным осмотром глазного дна. **Единственным** методом лечения диабетической ретинопатии является лазерная коагуляция. Чем раньше начато лечение, тем больше шансов сохранить зрение пациенту, поэтому начинать эту терапию нужно при выявлении первых признаков поражения сосудов глазного дна, не дожидаясь появления субъективной симптоматики. Кроме лазеротерапии таким пациентам назначают курсы ангиопротекторов,

однако убедительных данных прогностической значимости этих препаратов в лечении данного осложнения не получено.

Диабетическая стопа. Диабетическая стопа — это особое клиническое понятие, подразумевающее сочетание травмы, нейропатии, заболеваний артерий, инфекции и воспаления, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротического процесса и гангрены конечностей.

Основным патологическим фактором развития диабетической стопы является нейропатия, приводящая как к мышечной патологии, так и к нарушению чувствительности. В результате нарушения иннервации мышц развивается деформация стопы, вследствие которой возникает неравномерное давление на разных участках. Далее развиваются гиперкератоз и язвы стопы. Кроме этого, следствием нейропатии является снижение чувствительности, что приводит к несвоевременному обнаружению язв.

Синдром диабетической стопы чаще развивается если у больного имеются факторы риска развития данной патологии. Чем больше у пациента имеется подобных изменений, тем быстрее разовьется это осложнение и тем тяжелее оно будет протекать.

К факторам риска развития диабетической стопы относятся:

- 1) диабетическая полинейропатия;
- 2) заболевания периферических сосудов;
- 3) деформации стоп;
- 4) язвы стоп в анамнезе;
- 5) плохое зрение;
- 6) плохой уход в пожилом возрасте;
- 7) алкоголизм и курение.

Симптоматика диабетической стопы:

- 1) нарушение чувствительности в стопах;
- 2) боли в стопах и голенях;
- 3) отек стоп;
- 4) деформация стоп;
- 5) возникновение глубоких язв, склонных к нагноениям.

При наличии факторов риска возникновения синдрома диабетической стопы или тем более при появлении ее симптоматики необходимы профилактические мероприятия для предупреждения прогрессирования этого тяжелого осложнения.

Прежде всего необходимо добиться полной компенсации СД с помощью коррекции факторов риска, диеты и медикаментозной

терапии. Важную роль в профилактике данной патологии играет обучение пациента принципам “Школы сахарного диабета”, отказ больного от курения, разгрузка пораженной конечности с помощью ортопедической обуви или специальных стелек, уменьшающих неравномерное давление на разные участки стопы. Можно использовать также медицинские трости или “ходунки”. В случае возникновения язв необходим правильный подбор местной, а иногда и системной антибактериальной терапии с учетом результатов бактериологического посева. Но самым важным звеном в профилактических мероприятиях является ежедневный уход за стопами. Если в силу возраста или плохого зрения пациент не в состоянии сам справиться с уходом за стопами, то это необходимо делать родственникам или социальным работникам.

Пациенту необходимо:

- ежедневно осматривать обе стопы (цвет кожи, состояние ногтей, наличие деформаций, отека, гиперкератоза и трещин);
- ежедневно мыть и тщательно вытирать ноги;
- правильно подбирать обувь (при наличии грубых деформаций, язв и ампутаций в анамнезе показано обязательное постоянное ношение индивидуальной ортопедической обуви);
- аккуратно стричь ногти.

Пациенту нельзя:

- ходить босиком;
- смазывать кремами межпальцевые промежутки;
- самостоятельно срезать мозоли.

Формулировка диагноза СД

Диагноз СД формулируется в строгом порядке:

1. СД1 (СД2).
2. СД вследствие (указать причину).
3. Диабетические микроангиопатии:
 - 3.1.1. Ретинопатия (указать стадию на левом глазу, на правом глазу);
 - 3.1.2. Состояние после лазерокоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от года;
 - 3.1.3. Нефропатия (указать стадию).
4. Диабетическая нейропатия (указать форму).

5. Синдром диабетической стопы (указать форму).
6. Диабетическая остеоартропатия (указать фазу).
7. Диабетические макроангиопатии: ИБС (указать форму); сердечная недостаточность (указать функциональный класс по NYHA); цереброваскулярные заболевания (указать, какие); хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей (указать стадию).
8. АГ (указать степень).
9. Дислипидемия.
10. Сопутствующие заболевания.

Лечение сахарного диабета

При лечении СД можно выделить несколько основных целей:

1) Ликвидация симптомов диабета. Отсутствие симптомов не всегда является показателем компенсированного течения заболевания. В некоторых случаях отсутствие субъективной симптоматики играет отрицательную роль в прогнозе болезни, т.к. пациент, чувствуя себя хорошо, не соблюдает в нужной мере всех врачебных рекомендаций. Поэтому гораздо более важными задачами являются достижение оптимального метаболического контроля и предотвращение острых и хронических осложнений.

2) Повышение качества жизни. Этот показатель определяется не только отсутствием субъективной симптоматики, но и тем, что лечебные мероприятия не должны значительно нарушать привычную жизнь пациента.

Основные принципы лечения СД:

- изменение образа жизни;
- интенсивная медикаментозная терапия гипергликемии;
- интенсивная терапия всех компонентов метаболического синдрома.

Лечение должно быть многофакторным, комплексным, поэтапным, желательным патогенетически обоснованным, с учетом хронического течения заболевания, возраста больных и опасности эпизодов гипогликемии, гетерогенности метаболических нарушений, прогрессирующего уменьшения β -клеток и снижения функции, а также необходимости восстановления нарушенной секреции инсулина.

Немедикаментозная терапия сахарного диабета

Изменение образа жизни, направленное в первую очередь на снижение массы тела — рациональное питание и увеличение физической активности, является важной частью управления СД.

Диета. Основой немедикаментозного лечения для всех без исключения больных СД является специальная диета (стол № 9). Диета для больных СД должна соответствовать нескольким требованиям.

- содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов и витаминов;
- питание должно быть дробным, не менее 5 раз в день небольшими порциями (это позволяет избежать резких колебаний уровня глюкозы в крови);
- калорийность дневного рациона должна быть снижена, т.к. в большинстве случаев эти пациенты имеют избыточную массу тела;
- желательно, чтобы соотношение всех компонентов пищи и ее калорийность сохранялась одинаковой изо дня в день;
- соотношение животных и растительных белков должно быть в пользу последних (при наличии признаков нефропатии содержание белка в пище надо ограничивать);
- не менее $\frac{2}{3}$ жиров должно быть растительного происхождения. При необходимости снизить калорийность рациона, ограничивать нужно в первую очередь именно жиры;
- необходимо значительное, вплоть до полного исключения, ограничение легкоусвояемых углеводов и повышение количества продуктов, содержащих грубую клетчатку;
- желательно исключить или хотя бы значительно снизить потребление алкоголя, т.к. он может маскировать симптомы гипогликемии, а также является высококалорийным продуктом.

Диета больного СД должна практически полностью состоять из продуктов с гликемическим индексом ниже 50%. Гликемический индекс — это показатель, который определяет изменение содержания глюкозы в крови после приема пищи. Максимальное повышение глюкозы в крови наблюдается после приема чистой глюкозы, поэтому ее индекс принят за 100%. Гликемический индекс пищевого продукта выражается отношением:

$$\left(\frac{\text{уровень глюкозы в крови через 2 часа после приема продукта}}{\text{уровень глюкозы в крови через 2 часа после приема чистой глюкозы}} \right) \times 100\%.$$

Этот показатель зависит от количества моно- и дисахаридов в пище. Кроме того, на гликемический индекс влияют другие компоненты пищи и ее консистенция. Например, клетчатка, белки и жиры замедляют всасывание глюкозы в кишечнике и тем самым снижают гликемический индекс.

Продукты с гликемическим индексом менее 50%:

- хлеб с отрубями;
- крупы (гречка, овсянка, неочищенный рис);
- фрукты (кроме винограда, бананов, фиников);
- овощи (кроме картофеля, моркови, свеклы);
- нежирные молочные, рыбные и мясные продукты.

Эти продукты должны составлять основу рациона больного СД. Добавлять в пищу в небольших количествах продукты с более высоким гликемическим индексом можно только больным, тщательно контролирующим уровень глюкозы в крови и соблюдающим все рекомендации в отношении лекарственной терапии и имеют нормальный вес.

Нефизиологические ограничения в питании и голодание противопоказаны.

Физические нагрузки. Регулярные, но нормируемые аэробные физические нагрузки необходимы пациентам с любым типом СД, поскольку недозированные нагрузки могут привести к разным осложнениям. В результате нагрузки повышается утилизация глюкозы, что приводит к уменьшению гипергликемии. Кроме того, они благоприятно влияют на липидный обмен, АД и снижают сердечно-сосудистый риск. Уровень нагрузок выбирается в зависимости от возраста, тренированности, наличия сопутствующих заболеваний. Правильный подбор физических нагрузок будет благоприятно влиять на течение таких наиболее часто встречающихся сопутствующих заболеваний как ИБС, АГ, хроническая обструктивная болезнь легких, остеоартрит. Наиболее доступными, полезными и легко нормируемыми нагрузками являются ходьба и нетяжелая динамическая работа на дачном участке. В зависимости от тренированности и предпочтений пациента ему можно рекомендовать плавание, беговые лыжи, езду на велосипеде, спортивные игры, танцы.

Фитотерапия. Применение фитопрепаратов в терапии СД имеет многовековую историю. Несмотря на широкий спектр медикаментозных препаратов, лекарственные растения не утратили своего значения в терапии этого заболевания. Фитотерапия отчасти

воспроизводит или усиливает эффекты ряда пероральных антидиабетических препаратов, что делает возможным снижение их дозы и уменьшение побочных эффектов. Химическая природа соединений, оказывающих сахароснижающий эффект, очень разнообразна: это и алкалоиды, и гликозиды, и сапонины, и другие вещества. Некоторые лекарственные растения влияют на обмен углеводов в организме более физиологично, чем синтетические противодиабетические препараты, снижая только повышенный уровень глюкозы в крови и не влияя на нормальную гликемию.

Известно достаточно большое количество лекарственных растений, обладающих гипогликемическим действием: аралия маньчжурская, женьшень, фасоль обыкновенная, брусника обыкновенная, черника, зверобой продырявленный, кукуруза, крапива двудомная, чеснок, лимонник китайский, липа крупнолистная, земляника лесная, малина, рябина, девясил высокий, левзея сафроловидная, лопух большой, одуванчик, цикорий. Среди лекарственных сборов, обладающих гипогликемическим действием, хорошо зарекомендовал себя “Арфазетин”.

Лекарственные сборы можно применять в виде монотерапии в сочетании с диетой при легком течении СД или в комплексе с лекарственными сахароснижающими препаратами. Принимают настой лекарственных трав по $1/2$ стакана 2-3 раза в день курсом 20-30 дней. В течение года проводят 4-5 курсов.

Санаторно-курортное лечение. Наиболее важными факторами санаторно-курортного лечения СД являются минеральные воды, как для приема внутрь, так и в виде ванн. Основными курортами России, осуществляющими лечение СД, являются Минеральные Воды (Кисловодск, Железноводск, Ессентуки, Пятигорск). Кроме этого, этим пациентам можно рекомендовать такие зарубежные курорты, как Трускавец (Украина), Друскининкай (Литва), Карловы Вары (Чехия).

Для лечения больных СД используются углекислые гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые воды. Минеральные воды способствуют улучшению функции печени, снижению гипергликемии и глюкозурии. Это обусловлено торможением гликонеогенеза, ослаблением процессов гликогенолиза и повышением проницаемости тканей для глюкозы. Микроэлементы, содержащиеся в минеральных водах (цинк, медь, сера), способствуют синтезу инсулина. Щелочные и в меньшей степени сульфатные воды оказывают антикетогенное действие. Улучшение гликогенной функции печени обусловлено влиянием

бикарбонатов, фосфатов, уголекислоты, натрия хлорида, ионов магния и серы.

Минеральные воды принимают в умеренных дозах. Для определения их индивидуальной переносимости лечение начинают с небольших разовых доз (50-100 мл), а затем доводят до оптимальных (200-300 мл на прием, 600-900 мл в сутки). Курс лечения минеральными водами продолжается 3-4 недели. Также положительно действуют на углеводный обмен минеральные ванны с газом или без газа. Наиболее выраженное влияние на углеводный обмен оказывают газовые ванны (углекислые, сероводородные). Это обусловлено резорбцией газа через кожу, которая ведет к более выраженным изменениям в обменных процессах.

При наличии у пациента проявлений полинейропатии можно использовать в терапии также грязелечение.

Кроме собственно бальнеологических факторов терапии, санаторно-курортное лечение включает в себя лечебное питание, дозированные и контролируемые физические нагрузки, а также обучение больных.

Противопоказаниями к санаторно-курортному лечению являются:

- декомпенсация СД;
- хроническая почечная недостаточность;
- наличие трофических язв;
- склонность к гипогликемии с потерей сознания.

Медикаментозная терапия

Лекарственная терапия СД подразделяется на инсулинотерапию и назначение пероральных сахароснижающих препаратов (табл. 2).

Медикаментозное воздействие пероральных препаратов может быть направлено на разные звенья патогенетического механизма гипергликемии (табл. 3). К основным патогенетическим направлениям лечения СД относятся:

- улучшение функции β -клеток поджелудочной железы — повышение уровня инсулина (сульфонилмочевина, глиптины, ингибиторы дипептидилпептидазы-4, ингибитор натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа);
- подавление продукции глюкозы печенью (метформин, глитазоны);
- улучшение утилизации глюкозы периферическими тканями (метформин, глитазоны);

Таблица 2. Пероральные сахароснижающие препараты

Группа препаратов (действующее вещество)	Название
Бигуаниды (метформин)	“Сиофор”, “Глюкофаж”
Препараты сульфанилмочевины (глибенкламид, гликлазид, глимепирид)	“Диабетон”, “Манинил”, “Глюренорм”, “Амарил”
Ингибиторы α -глюкозидазы (акарбоза)	“Глюкобай”
Глитазоны (пиоглитазон, розиглитазон)	“Актос”, “Авандия”
Прандиальные регуляторы (меглитиниды)	“Новонорм”, “Старликс”
Ингибиторы ДПП-4 (ситаглиптин, вилдаглиптин (саксаглиптин)	“Янувия”, “Галвус”, “Онглиза”
Агонисты ГПП-1 (лираглутид, ликсисенатид)	“Виктоза”, “Ликсумиа”
Ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин)	“Инвокана”

Примечание. ДПП-4 — дипептилпептидаза-4, ГПП — глюкогоноподобный пептид-1, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2-го типа.

- уменьшение всасывания глюкозы в тонком кишечнике (акарбоза);
- блок реабсорбции глюкозы в проксимальном извитом канальце (канаглифлозин).

Принципы терапии сахарного диабета 2-го типа

При выявлении у пациента СД2 рекомендовано в течение 3-х месяцев проводить немедикаментозную терапию (диета, физические нагрузки, фитотерапия) и только после этого решать вопрос о назначении лекарственных препаратов. Однако если диабет дебютирует высокими цифрами гликемии (≥ 8 ммоль/л натощак), то решение о назначении медикаментозной терапии может быть принято и раньше.

Для выбора конкретной терапии нужно учитывать несколько факторов. **Во-первых**, необходимо определить соотношение уровня

Таблица 3. Варианты фармакологического лечения СД2

Группа препаратов	Эффект	Изменение массы тела	Гипогликемия (на монотерапии)	Комментарии
Бигуаниды	Чувствительность к инсулину	Нет/потеря	Нет	Побочные эффекты ЖКТ, лактатацидоз, снижение СКФ, гипоксия, дегидратация
Препараты сульфонилмочевины	Повышение уровня инсулина	Повышение	Да	Аллергия, риск гипогликемии, набора веса
Ингибиторы α -глюкозидазы	Ингибитор абсорбции глюкозы	Нет	Нет	Побочные эффекты ЖКТ, частое дозирование
Глитазоны	Чувствительность к инсулину	Повышение	Нет	Сердечная недостаточность, отеки, переломы, рак мочевого пузыря (под вопросом)
Меглитиниды	Повышение уровня инсулина	Повышение	Да	Частое дозирование, риск гипогликемии
Ингибиторы ДПП-4	Повышение уровня инсулина	Нет	Нет	Панкреатит

Продолжение таблицы 3. Варианты фармакологического лечения С_Д2

Группа препаратов	Эффект	Изменение массы тела	Гипогликемия (на монотерапии)	Комментарии
Агонисты ГПП-1	Повышение уровня инсулина	Снижение	Нет	Побочные эффекты ЖКТ, панкреатит, парентеральный прием
Ингибиторы SGLT2	Блок реабсорбции глюкозы в проксимальном извитом канальце	Снижение	Нет	Инфекции мочевыводящих путей
Инсулин	Повышение уровня инсулина	Повышение	Да	Парентеральный прием, риск набора веса и гипогликемии

Примечание. СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ДПП-4 — дипептилпептидаза-4, ГПП — глюкоподобный пептид-1, SGLT2 — натрий-глюкозный котранспортер 2-го типа.

глюкозы натощак и через 2 часа после еды или нагрузки глюкозой. **Во-вторых**, во внимание принимается вес больного. **В-третьих**, нужно оценить наличие осложнений СД или риска их возникновений.

С учетом всех перечисленных факторов определяется алгоритм действия при назначении гипогликемической терапии.

Если через 3 месяца соблюдения всех немедикаментозных рекомендаций у пациента снизился уровень глюкозы натощак (< 6 ммоль/л) и постпрандиальная (через 2 часа после еды) гликемия не превышает 8 ммоль/л, то медикаментозная терапия не назначается. Такое состояние расценивается как предиабет или даже СД легкого течения, но все равно требует тщательного контроля и соблюдения диеты.

Если же при нормальных цифрах глюкозы натощак отмечается гликемия > 8 ммоль/л через 2 часа после еды, то необходимо назначение препаратов, влияющих именно на этот показатель. Уменьшить постпрандиальную гликемию можно двумя способами: снизив всасывание глюкозы (акарбозой) или повысив раннюю, непосредственно после еды выработку инсулина (глитинидами).

Если немедикаментозное лечение не дало должных результатов и гликемия натощак сохраняется в пределах 6-8 ммоль/л, необходимо назначение пероральных сахароснижающих средств. Выбор препаратов в данном случае будет зависеть от веса больного. Связано это с тем, что при наличии ожирения у пациента практически в 100% имеется инсулинорезистентность. Поэтому при $ИМТ \geq 27$ рекомендовано назначение препаратов, повышающих чувствительность периферических тканей к инсулину (метформин или глитазоны). При $ИМТ \leq 27$ назначают лекарственные средства, повышающие выработку инсулина (метформин или глитиниды).

В случае недостаточной эффективности монотерапии возможно применение комбинации двух препаратов разных групп. Наиболее распространенной комбинацией является сочетание метформина и препаратов сульфанилмочевины. В большинстве случаев используют сочетание двух препаратов — “Сиофор” или “Глюкофаж” с “Манинил”, “Диабетон” или “Амарил”. В последние годы в практику вошел комбинированный препарат “Глюкованс”, в состав которого входят метформин и глибенкламид. Кроме этой комбинации возможно сочетание метформина и акарбозы, метформина и глитазонов.

Внедрение в широкую практику сахароснижающих препаратов значительно изменило взгляды на инсулинотерапию и привело к тому, что не только пациенты, но и врачи сопротивляются назначению

инсулина даже при тяжелом течении СД2. Однако есть убедительные данные положительного влияния инсулинотерапии в плане профилактики осложнений, особенно макроангиопатий. Поэтому необходимо четко соблюдать показания к назначению инсулинотерапии у больных СД2. Инсулинотерапия может быть как временной, так и постоянной.

Показания к **временной** инсулинотерапии:

- хирургическое вмешательство под общим наркозом;
- тяжелые инфекционные заболевания;
- беременность и лактация;
- курсовое назначения кортикостероидов;
- декомпенсация диабета на фоне стресса или обострения сопутствующего заболевания.

Показания к **постоянной** инсулинотерапии:

- неэффективность пероральных препаратов;
- тяжелые нарушения функции печени и почек;
- постоянная кортикостероидная терапия.

Критериями неэффективности пероральных препаратов являются кетоацидоз, гликемия натощак > 8 ммоль/л, гликированный гемоглобин $> 7,5\%$. При наличии у пациента инсулинорезистентности целесообразна комбинация инсулинотерапии с метформином или глитазонами.

При достижении оптимального контроля диабета возможен перевод с инсулинотерапии на лечение пероральными препаратами. Однако успешной эта смена терапии будет только при строжайшем соблюдении пациентом всех рекомендаций врача, прежде всего диеты.

Выявление и вторичная профилактика сахарного диабета

Раннее выявление СД2 включает:

1) Измерение глюкозы плазмы или гликированного гемоглобина для установления распространенности СД и нарушений регуляции обмена глюкозы.

2) Использование демографических, клинических данных и предыдущих лабораторных анализов у пациента для оценки вероятности наличия этиологических факторов СД2.

3) Применение опросников для выявления факторов риска СД2.

Последние два подхода не позволяют оценить текущий уровень гликемии, поэтому данный тест необходим во всех трех перечисленных случаях.

Шкала оценки СД FINDRISC (www.diabetes.fi/english) позволяет оценить 10-летний риск развития СД2, включая бессимптомный СД и нарушение толерантности к глюкозе, с точностью до 85%. Необходимо распределить людей на три категории:

- 1) общая популяция;
- 2) лица с предполагаемыми нарушениями (ожирение, гипертензия, семейный анамнез СД);
- 3) пациенты с ССЗ.

У лиц первых двух групп предпочтительной стратегией скрининга будет шкала оценки СД с дальнейшим исследованием лиц с высоким баллом (проведение ГТТ или определение HbA1c и глюкозы плазмы натощак). Если данные по HbA1c и глюкозе плазмы натощак не дают достаточных данных у лиц с ССЗ, необходимо сразу же провести ГТТ.

В основе вторичной профилактики данного заболевания лежит обучение пациента. Только абсолютная осведомленность пациента обо всех особенностях этой патологии и путях предотвращения осложнений может значимо повлиять на прогноз СД.

Большую роль в профилактике играют созданные в последнее десятилетие **школы для больных сахарным диабетом**. Обучение больных в школах складывается из следующих пунктов:

- общие сведения о СД;
- задачи лечения;
- осложнения СД, их выявление и профилактика;
- самостоятельный контроль глюкозы;
- диета;
- физические упражнения;
- медикаментозное лечение;
- психологическая и социальная адаптация.

Только обсуждение с пациентами на доступном для них уровне всех изложенных ранее принципы диеты, физической активности, методов немедикаментозного лечения, принципов лекарственной терапии, профилактики осложнений позволяет добиться полного контроля диабета и значительного улучшения прогноза.

Диспансеризация больных сахарным диабетом

Все больные СД подлежат диспансерному наблюдению. Частота различных диагностических мероприятий зависит от тяжести течения болезни и риска или наличия осложнений. Ориентировочная схема обследования для таких пациентов представлена в таблице 4.

Таблица 4. Схема обследования пациентов с СД2

Метод обследования	Частота проведения
Определение глюкозы в капиллярной крови	2-4 раза в месяц
Определение глюкозы в венозной крови	2-4 раза в год
Определение гликированного гемоглобина	4 раза в год
Анализ мочи общий и по Нечипоренко	4-6 раз в год
Биохимический анализ крови (липидный спектр, креатинин, мочевины)	2-4 раза в год
Определение микроальбуминурии	1-2 раза в год
Консультация окулиста, невропатолога	2 раза в год
УЗДГ сосудов нижних конечностей	1 раз в год
ЭКГ	2-4 раза в год
ЭхоКГ	1 раз в год

Примечание. УЗДГ— ультразвуковая доплерография.

Список рекомендуемой литературы

1. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом*. Выпуск 5 / Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой // Сахарный диабет. 2011. № 3, Прил.
2. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом*. Выпуск 7. Клинические рекомендации / Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой // Сахарный диабет. 2015. Т. 18, № 1S.
3. *Аметов А.С.* Вклад современных исследований в понимание природы сахарного диабета 2-го типа и перспективы лечения // Тер. архив. 2014. Т. 86, № 1. С. 4-9.
4. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Лечение сахарного диабета и его сосудистых осложнений: руководство для врачей. М., 2005.
5. *Библиотека школы сахарного диабета*. М., 2009.
6. *Рекомендации Европейского Общества Кардиологов* (пересмотр 2012 г.). Европейские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Рос. кардиол. журн. 2012. № 4, Прил. 2.
7. *Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям EASD/ESC* // Рос. кардиол. журн. 2014. № 3. С. 6-71.
8. *Сторожаков Г.И.* Дилатационная кардиомиопатия — связь с воспалением // Избранные лекции. М., 2009. С. 59-63.

Приложение № 1.

Тесты для проверки знаний

1. Критерием постановки диагноза СД является:
 - а) уровень глюкозы $> 5,5$ ммоль/л
 - б) уровень глюкозы $> 6,1$ ммоль/л
 - в) уровень глюкозы $> 7,0$ ммоль/л
2. Как определяется гликированный гемоглобин и от чего зависит его уровень:
 - а) средний уровень глюкозы за последние 4-6 недель, от уровня гликемии
 - б) средний уровень глюкозы за последние 4-6 недель, от уровня инсулина
 - в) максимальный уровень глюкозы за 4-6 недель, от степени инсулинорезистентности
 - г) среднее содержание гемоглобина в эритроцитах, от уровня гемоглобина
3. К факторам риска развития диабетической стопы относятся:
 - а) артериальная гипертония, употребление алкоголя
 - б) курение, плохое зрение
 - в) ожирение, инсулинорезистентность
 - г) ожирение, курение
4. Гликемический индекс это:
 - а) степень повышения уровня глюкозы в крови после еды
 - б) процентное содержание глюкозы в продукте
 - в) соотношение углеводов и жиров в продукте
5. Противопоказаниями к назначению метформина являются:
 - а) гипоксия, алкоголизм
 - б) прогрессирующее похудание, гипогликемия
 - в) курение, гипотония
 - г) язвенный колит, гастрит
 - д) мочекаменная болезнь, гипоксия
6. Показания к назначению инсулинотерапии:
 - а) ожирение, сердечная недостаточность
 - б) беременность, хирургическое вмешательство
 - в) анемия, беременность
 - г) сердечная недостаточность, анемия

7. Какие препараты являются ведущими для профилактики диабетической нефропатии?

- а) ингибиторы АПФ, диуретики
- б) диуретики, β -адреноблокаторы
- в) уросептики, антиагреганты
- г) ингибиторы АПФ, АРАП

8. Какие препараты *нежелательны* в лечении АГ у больных СД?

- а) эналаприл, карведилол
- б) индапамид, лозартан
- в) конкор, престариум
- г) атенолол, гипотиазид
- д) гипотиазид, норваск

Приложение № 2.

Задачи

Задача № 1

Больная В., 66 лет. **Жалобы при осмотре** на онемение кончиков пальцев рук, ощущение покалывания и похолодания в голених, перебои в работе сердца, длительные ноющие боли в левой половине грудной клетки, не связанные с физической нагрузкой. Эти симптомы возникли у пациентки около 2-х лет назад и постепенно прогрессируют.

Анамнез. Пациентка страдает СД2 на протяжении 16 лет. Длительное время принимала “Манинил” и “Сиофор”, при этом уровень глюкозы крови колебался в пределах 7,5-9,5 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин 7,1-8,0. Полгода назад терапия была заменена на “Галвус-мет”, после чего уровень глюкозы стабилизировался на цифрах 6,0-6,5, гликозилированный гемоглобин 6,1-6,4. Около 10 лет назад у пациентки стало повышаться АД. После обследования был установлен диагноз эссенциальной артериальной гипертензии. Назначена терапия — “Атенолол” (50 мг), “Нифедипин” (20 мг). На этом фоне АД сохраняется на уровне 130-140/80-90 мм рт. ст., повышения давления отмечаются не чаще одного раза в 2-3 месяца.

Наследственность. Мать страдала СД, умерла в возрасте 70 лет от инфаркта миокарда. У старшей сестры СД2, гипертоническая болезнь. Отец погиб в молодом возрасте.

У пациентки одна дочь 42 лет, страдающая ожирением 1-й степени.

Пациентка на пенсии 10 лет, ранее работала продавцом.

Физикальное исследование: состояние удовлетворительное, масса тела 87 кг, рост 168 см. Кожные покровы обычной окраски. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание. При аускультации сердца тоны приглушены, ритм неправильный (5-6 экстрасистол в минуту). ЧСС — 64 уд/мин, АД: сидя (правая рука) 134/80 мм рт. ст., (левая рука) — 132/76 мм рт. ст. Пульсация на периферических артериях сохранена. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Поколачивание в области почек безболезненно с двух сторон. Отеков нет.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 64 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС. Единичные желудочковые экстрасистолы. Снижение вольтажа зубца R, слабо отрицательный зубец T во всех отведениях.

Лабораторные данные: клинические анализы крови и мочи без отклонений от нормы. В биохимическом анализе крови глюкоза 6,0 ммоль/л, общий холестерин 5,2 ммоль/л, ЛПНП 3,8 ммоль/л, креатинин 96,7 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Симптомы каких осложнений СД наблюдаются у пациентки?
2. Составьте план обследования для подтверждения диагноза и назначьте терапию, направленную на уменьшение симптоматики и замедление прогрессирования данных осложнений.
3. Есть ли необходимость в коррекции получаемой терапии?

Задача № 2

Больной Т., 60 лет. **Жалобы при осмотре** на сухость во рту, слабость, головокружение. Эти явления беспокоят на протяжении 3-4 месяцев, постепенно усиливаясь.

Анамнез. Пациент страдает СД2 на протяжении 11 лет. Первые годы заболевания медикаментозной сахароснижающей терапии не получал. Три года назад пациенту был назначен “Диабетон” (60 мг), метформин (2 г). Эту терапию пациент принимает постоянно. Уровень глюкозы крови колеблется в пределах 6,5-7,0 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин 6,3-6,9 ммоль/л. Также пациент был обследован 6 лет назад в связи с болями в коленных суставах, выявлен двусторонний гонартроз. Медикаментозной терапии по этому поводу не получает, дважды в год проходит курс физиотерапевтического лечения.

Наследственность. Мать умерла от рака желудка в возрасте 50 лет. Отец умер от инсульта в возрасте 78 лет.

У пациента двое здоровых детей 32 и 28 лет.

Пациент работает учителем в школе.

Физикальное исследование: состояние удовлетворительное, масса тела 67 кг, рост 174 см. Кожные покровы обычной окраски. При аускультации легких выслушивается везикулярное дыхание. При аускультации сердца тоны ясные, ритм правильный, ЧСС — 74 уд/мин,

АД: сидя (правая рука) 128/70 мм рт. ст., (левая рука) — 124/66 мм рт. ст. Пульсация на периферических артериях сохранена. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Поколачивание в области почек безболезненно с двух сторон. Пастозность лица и голеней.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 70 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС.

Лабораторные данные: клинический анализ крови: гемоглобин 115 г/л, лейкоциты 6,8, СОЭ 14 мм/с. Анализ мочи: уд. вес 1002, Л 2-3 в п/зр, белок 0,165. В биохимическом анализе крови: глюкоза 6,0 ммоль/л, общий холестерин 5,6 ммоль/л, ЛПНП 3,3 ммоль/л, креатинин 187,7 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Какое осложнение СД развилось у пациента?
2. Какие дополнительные обследования необходимо провести?
3. Есть ли необходимость в коррекции получаемой терапии?

Приложение № 3

Ответы к Приложению № 1

Ответы: 1б 2а 3б 4а 5а 6б 7г 8г

Ответы к Приложению № 2

Задача № 1

1. Диабетическая полинейропатия, кардиомиопатия.
2. Для диагностики полинейропатии необходимо обследование у невролога. Прежде всего кардиомиопатию нужно дифференцировать с ИБС и патологией клапанов. Для этого проводят Холтеровское мониторирование—ЭКГ, ЭхоКГ, по показаниям — нагрузочные пробы.

3. Основным средством в лечении нейропатии являются препараты тиоктовой кислоты, в лечении кардиомиопатии — триметазидин. Необходимо заменить атенолол на высокоселективный β -блокатор (бисопролол, небиволол), нифедипин на препарат из группы ингибиторы АПФ, обладающих кардио- и нефропротективными свойствами. К терапии нужно добавить препарат из группы статинов для достижения целевого уровня ХС-ЛПНП.

Задача №2

1. Диабетическая нефропатия. ХБП 3-й стадии.
2. Развернутый биохимический анализ (с определением белка и фракций, электролитов, сывороточного железа, трансаминаз), радиоизотопную ренографию.

3. При значимом нарушении функции почек препараты группы сульфонилмочевины и метформин противопоказаны. Поэтому пациента нужно перевести на инсулинотерапию, а также необходимо назначить ингибиторы АПФ и статины.

Для записи

Учебно-методическое пособие

Ларина В.Н., Кудина Е.В.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА ПОЛИКЛИНИКИ**

Редактор Д.С.Рыжова

Сдано в набор 03.12.2015. Подписано в печать 29.06.2015.
Формат 60×90¹/₁₆. Уч.-изд. л. 2,35. Тираж 150 экз. Заказ № 13-15.

Отпечатано в Издательство РАМН
119021 Москва, а/я 81
Тел.: +7(499) 390-27-20