





Серия «Библиотека ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России»

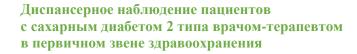
ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
2 ТИПА ВРАЧОМ-ТЕРАПЕВТОМ
В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Методические рекомендации

MOCKBA 2024







Министерство здравоохранения Российской Федерации ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний

«УТВЕРЖДАЮ»

академик РАН, профессор, директор ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России главный внештатный специалист по терапии и общей врачебной практике Минздрава России

/Драпкина О.М./

2024 г

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ВРАЧОМ-ТЕРАПЕВТОМ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Методические рекомендации







УДК 616.43 ББК 54.151.6,23

Авторы: Драпкина О.М., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В., Лавренова Е.А., Ипатов П.В., Кононенко И.В., Куняева Т.А., Ливзан М.А., Друк И.В., Свищева А.А., Сухарева О.Ю., Шепель Р.Н., Ямашкина Е.И.

Рецензенты:

Абдулганиева Диана Ильдаровна — д.м.н., профессор, проректор, заведующая кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, главный внештатный специалист по терапии Минздрава Республики Татарстан.

Василькова Татьяна Николаевна – д.м.н., профессор, проректор по учебно-методической работе, заведующая кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, главный внештатный специалист по терапии Минздрава России по Уральскому ФО.

Для цитирования: Драпкина О.М., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В., Лавренова Е.А., Ипатов П.В., Кононенко И.В., Куняева Т.А., Ливзан М.А., Друк И.В., Свищева А.А., Сухарева О.Ю., Шепель Р.Н., Ямашкина Е.И. Диспансерное наблюдение пациентов с сахарным диабетом 2 типа врачом-терапевтом в первичном звене здравоохранения. Методические рекомендации. *Первичная медико-санитарная помощь*. 2025;2(2)...

Аннотация

В данных методических рекомендациях изложены современные подходы к диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа, включая клинические, лабораторные и инструментальные методы, необходимые для эффективного мониторинга состояния пациентов. Ключевое внимание уделено диспансерному наблюдению, представлены как медикаментозные, так и немедикаментозные методы лечения, направленные на профилактику прогрессирования сахарного диабета, снижение риска развития осложнений и улучшение качества и продолжительности жизни пациентов. Алгоритмизация и структурирование современных клинических рекомендаций и стандартов в аспекте диспансерного наблюдения делают документ актуальным, практикоориентированным и полезным для специалистов здравоохранения, а включение научных данных обеспечивает высокую эффективность предлагаемых подходов и их применение в повседневной врачебной практике.

Методические рекомендации предназначены для врачей-терапевтов участковых, врачей общей практики (семейных врачей), врачей-терапевтов участковых цехового врачебного участка, а также для среднего медицинского персонала, работающего с указанными врачами, для фельдшеров фельдшерско-акушерских пунктов (фельдшерских здравпунктов) в случае возложения на них функций лечащего врача. Методические рекомендации могут быть использованы врачами-организаторами здравоохранения, руководителями медицинских организаций первичной медико-санитарной помощи и их подразделений.

Утверждено на заседании Ученого совета ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России (протокол № 10 от 24.12.2024 г.)

© ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России © РОПНИЗ







Авторский коллектив:

Драпкина Оксана Михайловна — директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, академик РАН, д.м.н., профессор, главный внештатный специалист по терапии и общей врачебной практике Минздрава России, заведующая кафедрой терапии и профилактической медицины ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России.

Мокрышева Наталья Георгиевна - член-корреспондент РАН, профессор, директор ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России, заведующая кафедрой персонализированной и трансляционной медицины ФГБУ "НМИЦ Эндокринологии" Минздрава России.

Шестакова Марина Владимировна — академик РАН, профессор, заместитель директора ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России, директор института диабета, заведующая кафедрой диабетологии и диетологии ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России.

Лавренова Евгения Александровна — эндокринолог-дистолог, научный сотрудник отдела научно-стратегического развития первичной медико-санитарной помощи ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Ипатов Пётр Васильевич – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Кононеко Ирина Владимировна – к.м.н., руководитель отдела по вопросам исследований и разработок ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России, доцент кафедры эндокринологии и диабетологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России.

Куняева Татьяна Александровна – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ РМ «Мордовская республиканская центральная клиническая больница», доцент кафедры амбулаторно-поликлинической терапии ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», главный внештатный специалист по терапии Минздрава России по Приволжскому федеральному округу и Республики Мордовия.

Ливзан Мария Анатольевна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, ректор ФГБОУ ВО «Омский ГМУ» Минздрава России, главный внештатный специалист по терапии Минздрава России по Сибирскому федеральному округу

Друк Инна Викторовна – д.м.н., доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ДПО ФГБОУ ВО «Омский ГМУ» Минздрава России







Свищева Александра Андреевна — руководитель группы по анализу лекарственного обеспечения и обращения медицинских изделий отдела организационно-методического управления и анализа качества медицинской помощи ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России.

Сухарева Ольга Юрьевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник, врач-эндокринолог ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России

Шепель Руслан Николаевич — к.м.н., заместитель директора по перспективному развитию медицинской деятельности ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, руководитель отдела научно-стратегического развития первичной медико-санитарной помощи, ведущий научный сотрудник отдела научно-стратегического развития первичной медико-санитарной помощи, доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Ямашкина Екатерина Ивановна - к.м.н., доцент, доцент кафедры амбулаторнополиклинической терапии ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», главный внештатный специалист по медицинской профилактике Министерства здравоохранения Республики Мордовия

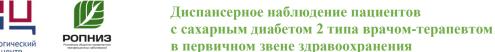






Оглавление

Список сокращений	6
Диспансерное наблюдение пациентов с сахарным диабетом 2 типа врачом-терапевтом первичном звене здравоохранения	в8
Алгоритм ДН врачом-терапевтом пациентов с СД 2	10
Приложение 1. Диагностические критерии сахарного диабета	17
Приложение 2. Правила формулировки диагноза	19
Приложение 3. Острые осложнения сахарного диабета	20
Диабетический кетоацидоз	20
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние	20
Лактатацидоз (молочнокислый ацидоз)	21
Гипогликемия и гипогликемическая кома.	22
Приложение 4. Поздние осложнения сахарного диабета	25
Диабетическая ретинопатия	25
Диабетическая нефропатия	27
Диабетические макроангиопатии	31
Диабетическая нейропатия	33
Синдром диабетической стопы	35
Приложение 5. Основные принципы немедикаментозной терапии	37
Приложение 6. Основные принципы медикаментозной терапии	42
Приложение 7. Индивидуализированные цели терапии	47
Приложение 8. Рекомендации по самостоятельному контролю гликемии	49
Приложение 9. Динамическое наблюдение за пациентами с СД 2 без осложнений	50
При СД 2 без осложнений	
Приложение 10. Динамическое наблюдение за пациентами с СД 2 при наличии осложнений	51
Приложние 11. Показания для госпитализации в медицинскую организацию:	55
Приложение 12. Медицинские показания для санаторно-курортного лечения	56
Приложение 13. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с СД 2 для врача-терапевтучасткового и врача общей практики (семейного врача)	га 57
Приложение 14. Материалы для пациентов	61
Питание при гипергликемии	61
Приложение 15. Критерии оценки качества медико-санитарной помощи при сахарном диабете 2 типа	62
Список литературы	63









Список сокращений

АΓ артериальная гипертензия ΑД артериальное давление

агонисты рецепторов глюкагоноподобного арГПП-1

пептида-1

атеросклеротические сердечно-сосудистые ACC3

заболевания

БРА блокаторы рецепторов ангиотензина II BO₃ всемирная организация здравоохранения

ΓΓС гиперосмолярное гипергликемическое состояние

ГКС глюкокортикостероиды

ГИП глюкозозависимый инсулинотропный полипептид

ГПН глюкоза плазмы натощак

ГСД гестационный сахарный диабет

ДКА диабетический кетоацидоз

ДМО диабетический макулярный отек

ДН диспансерное наблюдение

диспансеризация определенных групп взрослого ДОГВН

населения

ДΡ диабетическая ретинопатия

ЗАНК заболевания артерий нижних конечностей

иАПФ ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС ишемическая болезнь сердца

иДПП-4) ингибиторы дипептидилпептидазы4 (глиптины)

ИМТ инлекс массы тела

ингибиторы натрийглюкозного котранспортера 2 иНГЛТ-2

типа (глифлозины)

ИРМА интраретинальные микрососудистые аномалии КАН кардиоваскулярная автономная нейропатия

КШС кислотно-щелочного состояния **MPT** магнитно-резонансная томография

MCKTA мультиспиральная компьютерная томография

НГН нарушенная гликемия натощак

НТГ нарушенная толерантность к глюкозе

ОИМ острый инфаркт миокарда ОКС острый коронарный синдром

ОНМК острые нарушения мозгового кровообращения

ЖПО ожидаемая продолжительность жизни

OTобъем талии

ПГТТ пероральный глюкозотолерантный тест ПМО профилактический медицинский осмотр

ПСМ производные сульфонилмочевины СГХС семейная гиперхолестеринемия







СД – сахарный диабет

СД 2 — сахарный диабет 2 типа

СДС – синдром диабетической стопы

СКФ – скорость клубочковой фильтрации ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ССР – сердечно-сосудистый риск ТЗД – тиазолидиндионы (глитазоны) УЗДГ – ультразвуковая допплерография

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка

ФР – факторы риска

XБП – хроническая болезнь почек

XHИЗ – хронические неинфекционные заболевания
 XC-ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности
 XC-ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧСС – частота сердечных сокращения

ЭКГ – электрокардиография







Сахарный диабет 2 типа (СД 2) – хроническое неинфекционное заболевание, в основе патогенеза которого лежит нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее [1].

По данным отечественного эпидемиологического исследования NATION, среди взрослого населения России 20–79 лет у 19,3% наблюдался предиабет, у 5,4% населения отмечено наличие СД 2. При этом каждый второй человек, страдающий СД 2, не знает о своем заболевании. Таким образом, реальное количество лиц с нарушениями углеводного обмена в нашей стране превышает официальные цифры, как минимум, вдвое и является серьезной проблемой современного здравоохранения. Около 33% пациентов с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м2) имеют ранние нарушения углеводного обмена и около 12% - СД 2. При этом, по данным экспертов, наиболее быстрыми темпами возрастает риск развития нарушений углеводного обмена у людей старше 40-45 лет, что приводит к увеличению частоты сопутствующей патологии — сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек, ретинопатии и т.д. в данной возрастной группе [2].

Согласно данным исследования ЭССЕ-РФ (эпидемиология сердечно- сосудистых заболеваний в регионах Российской Федерации), выполненного ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, распространенность СД 2 в российской популяции 25-64 лет составляет 6,9% (мужчины — 7,1%, женщины — 6,7%) [3]. При сочетании нескольких факторов риска (возраст старше 45 лет, наличие ожирения, АГ и др.) частота развития СД 2 возрастает в 10 и более раз по сравнению с лицами без факторов риска) [4].

При выявлении СД 2 (**Приложение 1**) в ходе диспансеризации (ДОГВН), профилактического медицинского осмотра (ПМО) или по обращению пациенту устанавливается IIIA группа здоровья, проводится углубленное профилактическое консультирование и, согласно приказу №168н Минздрава России от 15.03.2022 г., такой пациент подлежит пожизненному диспансерному наблюдению (ДН) у врача-терапевта. Пациентам с СД 2 консультация эндокринолога показана в случае, когда, несмотря на проводимую терапию (в т.ч. медикаментозную), имеет место дальнейшее прогрессирование нарушений углеводного обмена; при неясном диагнозе, с целью исключения гипергликемии вторичного генеза (при других эндокринных заболеваниях); либо при









наличии сопутствующих эндокринопатий, требующих наблюдения эндокринолога (например, патология щитовидной железы). Основной целью ДН при СД 2 является достижение индивидуальных целевых показателей гликемии, борьба с факторами риска, раннее выявление и лечение осложнений.

Основными источниками информации в части, касающейся профилактики СД 2 и клинических аспектов проведения ДН пациентов с СД 2 врачом-терапевтом в первичном звене здравоохранения являются клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 у взрослых», одобренные в 2022 г. Научно-практическим Советом Минздрава России (далее — Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 типа у взрослых, 2022») [1]; Приказ Минздрава РФ от 15.03.2022 № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» .

Качественное диспансерное наблюдение, самоконтроль и своевременная коррекция сахароснижающей терапии существенно снижает инвалидизацию и смертность, увеличивая качество и продолжительность жизни пациентов с СД 2. В случае отказа пациента от диспансерного наблюдения оформляется письменный отказ. Специалист, осуществляющий диспансерное наблюдение должен осуществлять учет и анализ результатов проведения наблюдения обслуживаемого населения диспансерного на основании сведений, контрольных картах диспансерного наблюдения. Заместитель содержащихся руководителя (иное уполномоченное должностное лицо) медицинской организации организует обобщение и проводит анализ результатов диспансерного наблюдения населения, находящегося на медицинском обслуживании в медицинской организации, в целях оптимизации планирования и повышения эффективности диспансерного наблюдения.

Рекомендованный алгоритм ДН пациентов с СД 2 врачом-терапевтом представлен в таблице 1.





Таблица 1.

Алгоритм ДН врачом-терапевтом пациентов с СД 2

Заболевание в соответствии с клинической классификацией (код МКБ-10) ¹	Регулярность (периодичность) диспансерных приемов ²	Рекомендуемые вмешательства и методы исследования во время диспансерного приема пациента врачом-терапевтом
1	2	3
Сахарный диабет 2 типа (Е11 с подрубриками)	Первое посещение: при взятии под ДН, направление пациента на ПМО или ДОГВН; Далее — 1 раз в 3— месяца Контролируемый показатель: Вес (ИМТ), окружность талии,	 Сбор жалоб с оценкой динамики: манифестация и декомпенсация СД 2 зачастую длительно может оставаться нераспознанной вследствие отсутствия каких-либо значимых проявлений, постепенного развития и стертой клинической симптоматики; при декомпенсации заболевания могут возникнуть неспецифические жалобы на слабость, быструю утомляемость, снижение памяти, кожный зуд; фурункулез, грибковые инфекции; плохое заживление ран; рецидивирующие мочеполовые инфекции, а также появиться характерные признаки - жажда (до 3−5 л/сут); полиурия; никтурия; снижение массы тела; причиной обращения пациента к врачу могут стать различные проявления микро- и макроангиопатий, боли в ногах, эректильная дисфункция. Сбор анамнеза: При сборе анамнеза у пациента с впервые выявленным СД 2 особое внимание следует уделить
	статус курения АД; ХС-ЛПНП, гликированный гемоглобин	динамике массы тела пациента на протяжении жизни и уточнить, когда впервые было зафиксировано повышение уровня глюкозы в крови, а также до каких значений; важно собрать информацию об имеющихся заболеваниях, в том числе сердечно-сосудистых (ССЗ) и других ассоциированных с СД2 типа.

 1 Международная классификация болезней 10-го пересмотра, https://mkb-10.com/index.php?pid=8073 (дата обращения 22.09.2024).

² Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 марта 2022 г. № 168н «Об утверждении Порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми» (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 21 апреля 2022 г., регистрационный № 68288). СПС Консультант Плюс (дата обращения 22.09.2024).







Длительность	Физикальное обследование:
наблюдения:	• антропометрические измерения (рост, вес, окружность талии);
пожизненно	• расчет индекса массы тела (ИМТ);
	• измерение ЧСС;
	• измерение АД;
	• измерение температуры тела;
	• осмотр на наличие и распространенность периферических отеков;
	• комплексное обследование стоп (визуальный осмотр, оценка вибрационной, тактильной и температурной чувствительности нижних конечностей, определение пульсации на артериях стоп);
	• осмотр, пальпация и перкуссия живота;
	• аускультация сердца и легких;
	• осмотр кожных покровов;
	• осмотр стоп на каждом приеме и оценка чувствительности стоп не реже 1 раза в год;
	• осмотр мест инъекций инсулина (при инсулинотерапии) при каждом посещении врача и проверка техники введения не реже 1 раза в 6 месяцев.
	Специфические признаки СД 2, которые можно было бы выявить при физикальном обследовании,
	могут отсутствовать. Следует соблюдать общие пропедевтические принципы обследования, .
	При окружности талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин значительно возрастает риск
	развития различных кардиометаболических осложнений. В тяжелых случаях, при выраженной
	гипергликемии и развитии кетоацидоза на первый план выходят симптомы гиповолемии и
	дегидратации – снижение тургора кожи, падение АД, поверхностное дыхание, запах ацетона в
	выдыхаемом воздухе, возможно, спутанность сознания.
	Оценка факторов риска развития и прогрессирования осложнений и анализ их динамики:
	• возраст пациента
	• длительность течения СД 2







- эффективность контроля гликемии (достигнуты ли целевые уровни гликемии натощак и после еды, гликированного гемоглобина (НвА1с), какова вариабельность гликемии при самоконтроле)
- избыточная масса тела и ожирение (ИМТ ≥25 кг/м2);
- артериальная гипертензия (≥140/90 мм рт.ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия) и наличие сердечно-сосудистых заболеваний (в рамках сбора анамнеза);
- показатели XC-ЛПНП выше целевого диапазона, XC ЛПВП ≤0,9 ммоль/л и/или уровень триглицеридов ≥2,82 ммоль/л (при наличии данных анамнеза);
- уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (при наличии данных анамнеза);
- поведенческие факторы риска (включая курение, употребление алкоголя, нерациональное питание) с оценкой динамики их изменений;
- привычно низкая физическая активность (по времени и интенсивности меньшие, чем рекомендованные ВОЗ для соответствующих возрастных групп).

Оценка сердечно-сосудистого риска (ССР): (Таблица 14)

Уточнение факта приема лекарственных средств с оценкой их совместимости, в том числе влияющих на уровень гликемии, а также прочих препаратов при наличии показаний к их применению (глюкокортикостероиды, тиазидные диуретики, бета-блокаторы, статины, некоторые нейролептики)

Лабораторные диагностические исследования:

Перечень и частота обследований зависит от наличия осложнений и вида сахароснижающей терапии (Приложение 8-10).

Инструментальные диагностические исследования:

Перечень и частота обследований зависит от наличия осложнений и вида сахароснижающей терапии (Приложение 8-10).

Определение показаний к госпитализации (Приложение 11)







Консультации	врачей-специалистов,	В	TOM	числе	c	применением	телемедицинских
технологий:							

- прием (осмотр, консультация) врача эндокринолога по медицинским показаниям (в случае выраженных колебаний гликемии на фоне проводимой терапии или при подозрении на другое эндокринное заболевание), но не реже 1 раза в год;
- прием (осмотр, консультация) врача офтальмолога не реже 1 раза в год;
- прием (осмотр, консультация) врача кардиолога не реже 1 раза в год;

Комментарии: прием (осмотр, консультация) врача специалиста по показаниям, в зависимости от наличия и степени тяжести осложнений (Приложение 9,10)

Определение приверженности к проводимому лечению и его эффективности по оценке самого пациента, выявление причин невыполнения ранее назначенного лечения. Проверка техники введения инсулина не реже 1 раза в 6 месяцев.

Оценка достижения целевых показателей здоровья:

- уровень НвА1с (Приложение 7);
- ИМТ 18,5-24,9 кг/м², окружность талии <94 см (мужчины) и <80 см (женщины);
- уровень АД для лиц 18-65 лет: \ge 120<130 и \ge 70<80 мм рт.ст.; для лиц старше 65 лет: \ge 130<140 и \ge 70<80 мм рт.ст.;
- уровень XC–ЛПНП в зависимости от уровня сердечно-сосудистого риска: при среднем риске < 2,6 ммоль/л; при высоком риске < 1,8 ммоль/л; при очень высоком риске < 1,4 ммоль/л (Приложение 7);
- отказ от курения и употребления алкоголя;
- соблюдение принципов питания, согласно рекомендациям (Приложение 5);
- физическая активность умеренной интенсивности не менее 150-300 минут в неделю, высокой интенсивности не менее 75-150 минут в неделю (при отсутствии противопоказаний и/или ограничений);
- другие целевые показатели в соответствии с индивидуальным планом лечения по сопутствующим заболеваниям;







Корректировка немедикаментозной и медикаментозной терапии (при необходимости): в соответствии с Клиническими рекомендациями «Сахарный диабет 2 типа у взрослых, 2022» [1] (приложение 5-6);

К основным принципам лечения нарушений углеводного обмена относятся:

- модификация образа жизни (соблюдение принципов питания, адекватный уровень физической активности, отказ от вредных привычек) и коррекция модифицируемых факторов риска;
- самоконтроль;
- обучение в Школе для пациентов с СД;
- поведенческая терапия и психосоциальная поддержка;
- адекватная сахароснижающая терапия;
- лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

Краткое профилактическое консультирование (при наличии факторов риска) включает обсуждение всех индивидуальных факторов риска (см. выше), рекомендации по профилактике модифицируемых факторов, психоэмоционального стресса, что важно для всех пациентов, особенно с отягощенным наследственным анамнезом (проводится на каждом диспансерном прием, а также в рамках ПМО и ДОГВН).

Комментарий:

- при каждом диспансерном приеме следует проводить краткое профилактическое консультирование в случае выявления факторов риска, таких как курение, нерациональное питание или недостаточная физическая активность;
- » пациенты, страдающие табачной зависимостью, должны направляться в специализированные кабинеты медицинской помощи для прекращения потребления табака и никотинсодержащей продукции;
- важно учитывать, что максимальная эффективность мероприятий по модификации образа жизни наблюдается в первые месяцы после их начала. Для поддержания приверженности к рекомендациям целесообразно организовать контроль пациента 1 раз в 3 месяца;







для усиления контроля и повышения приверженности к выполнению рекомендаций в ранние сроки могут использоваться различные методы коммуникации, включая телефонные консультации. Информирование пациента о результатах проведенного диспансерного осмотра:

- разъяснение результатов обследования и рекомендации, выдача информационных материалов/памяток при необходимости (Приложение 14);
- информирование о необходимости регулярных визитов в рамках диспансерного наблюдения не реже 4 раз в год (по показаниям – чаще), о рекомендуемых для пациента целевых уровнях показателей состояния здоровья;
- направление пациента с наличием факторов риска ХНИЗ в отделение/кабинет медицинской профилактики или центр здоровья для проведения углубленного профилактического консультирования с целью коррекции факторов риска; направление пациента в кабинет «Школа для пациентов с сахарным диабетом».
- информирование о необходимости прохождения диспансеризации ежегодно профилактического медицинского осмотра³;
- информирование о дате следующей явки.

Комментарий: по итогам приема необходимо сформулировать предварительный диагноз (Приложение 2).

Направление на вакцинацию:

- против гриппа ежегодно, особенно пациентам пожилого возраста для снижения риска смерти;
- против пневмококковой инфекции пациентов, относящихся к группам риска (лица, подлежащие призыву на военную службу, лица старше 60 лет, страдающие хроническими

³ Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 27 апреля 2021 г. № 404н «Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения» (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 30 июня 2021 г., регистрационный № 64042). СПС Консультант Плюс (дата обращения 07.08.2024).







заболеваниями легких, лица старше трудоспособного возраста, проживающие в организациях социального обслуживания);

Направление в отделение (кабинет медицинской реабилитации)/ на консультацию к врачу по физической и реабилитационной медицине (врачу по медицинской реабилитации) для определения индивидуальной маршрутизации пациента при реализации мероприятий по медицинской реабилитации:

• специфической медицинской реабилитации пациентам с СД 2 не требуется; в перечень реабилитационных мероприятий для пациентов с СД 2 могут быть включены занятия с медицинским психологом, социальная адаптация с участием специалистов и социальных работников; могут быть рассмотрены специфические методы реабилитации при наличии осложнений.

Определение наличия показаний и отсутствия противопоказаний для направления на санаторно-курортное лечение (Приложение 12)

Оформление медицинской документации:

- форма №025/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях»;
- форма №030/у «Контрольная карта диспансерного наблюдения»;
- форма №057/у-04 «Направление на госпитализацию, восстановительное лечение, обследование, консультацию» (при необходимости).







Приложение 1. Диагностические критерии сахарного диабета⁴

Таблица 2 Диагностические критерии нарушений углеводного обмена

		-							
~	Концентрация гл	Уровень НЬА1с,							
Время определения	Цельная капиллярная кровь Венозная плазма		% 1						
	Норма								
H атощак 2 и	< 5,6	<6,1	<6,0%						
через 2 часа после ПГТТ	<7,8	3							
	Сахарный д	циабет							
натощак или	≥6,1	≥7,0							
через 2 часа после ПГТТ	≥11,1	≥11,1	$\geq 6.5\%^3$						
случайное определение	≥11,1	≥11,1							
На	рушенная толерант	гность к глюкозе							
натощак	<6,1	<7,0	6,0-6,4%4						
через 2 часа после ПГТТ	≥7,8<11,1	≥7,8 <11,1							
	Нарушенная глике	мия натощак							
натощак и	≥5,6<6,1	≥6,1<7,0							
через 2 часа после ПГТТ	<7,	<7,8							
	Норма у бере	менных							
натощак и	-	<5,1							
через 1 час после ПГТТ и	-	<10,0	-						
через 2 часа после ПГТТ	-	<8,5							
Гестационный СД									
натощак и	-	≥5,1<7,0							
через 1 час после ПГТТ		>10.0							
И	-	≥10,0	-						
через 2 часа после ПГТТ	-	≥8,5 <11,1							

- 1- Перевод HbA1c из % в ммоль/моль: (HbA1c % x 10,93) 23,5 = HbA1c ммоль/моль. Перевод HbA1c ммоль/моль в %: (0,09148 x HbA1c ммоль/моль)+2,152 = HbA1c %.
- 2- Уровень глюкозы крови утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов
- 3- При оценке HвA1c диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.
- 4- Уровень HbA1c 6,0-6,4% не позволяет поставить какой-либо диагноз, но отражает высокий риск СД и предиабета и предполагает дальнейшее определение ГПН и/или проведение ПГТТ для уточнения диагноза.

⁴ Все приложения составлены на основании Клинических рекомендаций «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» 2022 г. Рубрикатор клинический рекомендаций Минздрава России https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/290_2 (дата обращения 11.10.2024)







При оценке уровня HbA1c необходимо учитывать негликемические факторы, искажающие значение. анемия (железодефицитная, В12-дефицитная), Так, хроническое алкоголем, употребление салицилатов, злоупотребление опиодов, спленэктомия, выраженная гипербилирубинемия – могут завышать значения HbA1c. И, напротив, уровень HbA1c снижается при беременности (II и III триместры), гемолитических анемиях, при приеме препаратов железа и витамина В12, Е, С, антивирусных препаратов; при острой кровопотере, переливании крови; при спленомегалии, ревматоидном артрите, хронических заболеваниях печени, гипертриглицеридемии. Разнонаправленное влияние на HbA1c (повышают и понижают) оказывают гемоглобинопатии, терминальная стадия почечной недостаточности, генетические факторы.







Приложение 2. Правила формулировки диагноза

Несмотря на формулировки, представленные в МКБ-10, термины «инсулинзависимый» и «инсулиннезависимый» СД в настоящее время не используются. Указание в диагнозе на степень тяжести и компенсации (субкомпенсации, декомпенсации) заболевания в формулировке диагноза также исключено. Таким образом, формулировка диагноза «Сахарный диабет 2 типа инсулиннезависимый средней степени тяжести в стадии декомпенсации» является некорректной и недопустима. В структуре диагноза после формы/ СД необходимо указать осложнения заболевания, перечислить сопутствующую патологию; в заключении следует указать индивидуальные целевые уровни гликемии (рис.1).

рис.1).									
		Фор	ма/ти	п сахарі	ного д	циабета			
Сахарный диа 2 типа (1 типа	a) E	Сахарный диабет вследствие (указать причину)		Гестацио циабет	онный	·	(указат	ъ вследстви	о диабета 2 типа е какого вилась ремиссия)
		Ослож	кнения	і: диабе	тичес	кие микроа	нгиопа	тии	
(K	указать стад состояние по соагуляции с оперативного	кая ретинопатия дию на каждом глазу); осле лазерной етчатки или о лечения (если ь) от такого-то года	нефр (указа хрони болез	опатия	не ию (ук к и	абетическа: йропатия азать форму	диа /) сто	ндром ибетической пы (указать ому)	Диабетическая нейроостеоартро патия (указать стадию)
	ИБС (указать форму)		Осложнения: диабетические макроангиопатии						
				Цереброваскулярнь заболевания (указать какие)		ые	конечносте	ия артерий нижних й тическую ишемию)	
				C	ОПУТ	ствующие з	аболев	вания, в том	числе:
			– Арт сосу – Дис – Хро фун	ериаль /дистых липиде ническа кционал	ная ги ослож мия ая сер	кнений) одечная нед класс)	остато	ь степень, ри чность (указ печени (указа	
						Индивид	дуальн	ый целевой	уровень HbA1c
						плазмы натощ еды; время в ц	ак/перед целевом ,	, едой/на ночь/н	е уровни глюкозы очью и через 2 ч после использовании систем озы)

Рисунок 1: Структура диагноза СД⁵

-

 $^{^5}$ Адаптировано из - Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. https://doi.org/10.14341/DM13042







Приложение 3. Острые осложнения сахарного диабета⁶

Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома) — острая декомпенсация СД, требующая экстренной госпитализации. Развитие ДКА возможно при уровне гликемии > 13,9 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей, при этом степень тяжести ДКА не зависит от уровня гликемии; критериями ДКА также являются: гиперкетонемия (> 5 ммоль/л), кетонурия (≥ ++), метаболический ацидоз (рH < 7,3, уровень бикарбоната < 15 ммоль/л у взрослых и < 18 ммоль/л у детей), возможно развитие нарушения сознания разной степени выраженности, вплоть до комы.

Причиной ДКА является абсолютная или крайне выраженная относительная инсулиновая недостаточность. К провоцирующим ДКА факторам у пациентов с СД следует отнести: интеркуррентные заболевания, операции и травмы; пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина; недостаточный самоконтроль гликемии, игнорирование правил самостоятельного повышения дозы инсулина; манифестация СД; врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина; хроническая терапия ГКС, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, иНГЛТ-2 и др.; беременность; употребление кокаина, каннабиса (марихуаны).

Клинические проявления зависят от степени выраженности ДКА, характерными являются полиурия, жажда, признаки гиповолемии и дегидратации (снижение АД, слабость, возможно – олигурия); возможно появление головной боли, тошноты, рвоты, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе; часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит, боли в животе, парез перистальтики или диарея); в тяжелых случаях появляется дыхание Куссмауля, возникают нарушения сознания – от сонливости до комы.

При уровне гликемии > 13,9 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей, помимо оценки клинического статуса пациента, рекомендовано определение кетонурии, КЩС и уровня электролитов. Обычно на догоспитальном этапе выполняется оценка уровня гликемии с помощью экспресс-метода или глюкометра, кетонурии с помощью тестполосок. Остальные исследования (КЩС, оценка уровня электролитов) проводятся при поступлении в стационар. При подтверждении ДКА, рекомендована госпитализация. На догоспитальном этапе целесообразно введение физиологического раствора со скоростью 1 л/час.

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

⁶ Адаптировано из - Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. https://doi.org/10.14341/DM13042









Основная причина ГГС – выраженная относительная недостаточность инсулина + выраженная дегидратация. К провоцирующим ГГС факторам у пациентов с СД относятся: рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания и состояния (массивные кровотечения, обширные ожоги, ОИМ, тромбоэмболия легочной артерии, ОНМК, почечная недостаточность, гемодиализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет); неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде); пожилой возраст; прием ГКС, половых гормонов, аналогов соматостатина и т.д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, гиперкортицизм).

Особенностью клинических проявлений при ГГС является полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности. Для пациентов с ГГС характерна выраженная полиурия, которая впоследствии может сменится олиго- и анурией, выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головная боль; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; нарушения сознания - сонливость, сопор и кома. Запах ацетона и дыхание Куссмауля нехарактерны. Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных, в то время как пациенты с ГГС нуждаются в регидратации. При ГГС в отсутствие кетонурии, гиперкетонемии и ацидоза на фоне значительной гипергликемии отмечается высокая осмолярность плазмы (более 320 мосмоль/л), повышение уровня скорректированного натрия (скорректированный Na+= измеренный Na++1,6 (глюкоза ммоль/л -5,5) / 5,5), уровень калия чаще в норме. Возможно развитие стрессового лейкоцитоза, повышение уровня креатинина.

На догоспитальном этапе тактика та же, что и при ДКА. Крайне важно своевременно заподозрить, диагностировать при необходимом минимуме обследований и при подтверждении ГГС, рекомендовать госпитализацию. На догоспитальном этапе целесообразно введение физиологического раствора со скоростью 1 л/час.

Лактатацидоз (молочнокислый ацидоз) — метаболический ацидоз с большой анионной разницей (10 ммоль/л и более) и уровнем лактата в крови более 4 ммоль/л (по некоторым определениям более 2 ммоль/л).

Основная причина — снижение утилизации и повышенное образование лактата и гипоксия. К провоцирующим лактатацидоз факторам у пациентов с СД относятся: прием бигуанидов; выраженная декомпенсация СД; любой ацидоз, включая ДКА; почечная или печеночная недостаточность; злоупотребление алкоголем; внутривенное введение рентгеноконтрастных средств; тканевая гипоксия (ХСН, кардиогенный шок,







гиповолемический шок, облитерирующие заболевания периферических артерий, отравление угарным газом; синдром сдавления, ожоги, травмы, обширные гнойнонекротические процессы в мягких тканях, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии, острая мезентериальная ишемия, асфиксия); острый стресс; выраженные поздние осложнения СД; старческий возраст; тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований и гемобластозов; передозировка нуклеозидных аналогов, β-адреномиметиков, кокаина, диэтилового эфира, пропофола, изониазида, стрихнина, сульфасалазина, вальпроевой кислоты, линезолида, парацетамола, салицилатов; отравление спиртами, гликолями; избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита; беременность.

Среди характерных симптомов отмечают миалгии. не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами, боли в животе, головные боли, тошноту, рвоту, слабость, адинамию, артериальную гипотензию, тахикардию, одышку, впоследствии возможно развитие дыхание Куссмауля, нарушение сознания вплоть до комы. На фоне декомпенсированного метаболического ацидоза диагноз лактатацидоза достоверен при концентрации лактата >5,0 ммоль/л и рН <7,35 и весьма вероятен при концентрации лактата 2,2-5 ммоль/л в сочетании с рН артериальной крови <7,25. Кровь для определения лактата хранят в холоде не более 4 ч. Уровень гликемии может быть любой, чаще – гипергликемия. Также часто возможно повышение уровня креатинина и калия.

При характерной клинической картине на догоспитальном этапе рекомендовано определить уровень гликемии, кетонурии, при возможности - определение КЩС, уровня лактата и электролитов. При гипергликемии, кетонурии и подозрении на лактатацидоз, рекомендована госпитализация. На догоспитальном этапе целесообразно внутривенное введение физиологического раствора.

Гипогликемия и гипогликемическая кома. У пациентов с СД, находящихся на сахароснижающей терапии, гипогликемией, требующей немедленного купирования, следует считать уровень глюкозы плазмы <3,9 ммоль/л, независимо от наличия клинических симптомов (табл. 4).

Таблица 4

Виды гипогликемий

Высокий риск гипогликемии	• снижение уровня глюкозы плазмы от 3 до \leq 3,9 ммоль/л вне зависимости от клинической симптоматики
Клинически значимая гипогликемия	• снижение уровня глюкозы плазмы $\leq 3,0$ ммоль/л вне зависимости от клинической симптоматики







Тяжелая гипогликемия	• требует помощи посторонних лиц для введения углеводов, глюкагона или других действий • может привести к нарушению сознания и коме
Вероятная симптоматическая гипогликемия	• типичные симптомы гипогликемии • уровень глюкозы крови неизвестен (многие пациенты принимают углеводы, не проводя измерений)
Бессимптомная гипогликемия	 • снижение уровня глюкозы плазмы ≤ 3,9 ммоль/л, но симптомы гипогликемии отсутствуют • характерно для пациентов с длительным стажем СД
Псевдогипогликемия	 глюкоза плазмы> 3,9 ммоль/л, но есть симптомы гипогликемии может развиться при резком снижении уровня гликемии с очень высоких значений до нормальных

Основной причиной гипогликемии у пациента с СД является избыток инсулина в организме по отношению к содержанию углеводов. Причиной такого дисбаланса, чаще всего, становится передозировка инсулина или пероральных сахароснижающих средств, стимулирующих его секрецию, а также избыточная физическая активность или недостаточная углеводная квота в рационе на фоне прежних доз перечисленных Повышенная чувствительность к инсулину может развиться в раннем препаратов. послеродовом периоде, при надпочечниковой или гипофизарной недостаточности, что требует коррекции сахароснижающей терапии. У пациентов с тяжелой почечной, печеночной недостаточностью, с синдромом мальабсорбции, при ограничениях питания и др. также требуется коррекция доз сахароснижающих препаратов. Пациенты на инсулинотерапии должны быть обучены технике введения, хранения и расчету доз инсулина во избежание развития гипогликемии. Пациентам с длительным стажем заболевания необходимо измерять уровень гликемии регулярно и в разное время суток, с целью диагностики и своевременного купирования бессимптомных гипогликемических состояний. Именно ночные гипогликемии являются самой частой причиной смерти во сне пациентов с СД на инсулинотерапии. Клинические проявления и патогенетические механизмы влияния гипергликемии на различные органы и системы более подробно представлены в разделе «Синдромы при заболеваниях эндокринной системы».

При гипогликемическом состоянии без нарушения сознания, когда пациент самостоятельно может купировать гипогликемию рекомендовано принять легко усваиваемые углеводы (сахар 2-4 куска по 5 г, мед/варенье 1- 1,5 столовых ложки, 200 мл пакетированного фруктового сока/сладкой газировки, 4-5 больших таблеток глюкозы), если в течение 15 минут гипогликемия не купирована, рекомендовано повторить лечение. При передозировке инсулина пролонгированного действия, особенно на ночь, целесообразно







дополнительно съесть 1-2 XE сложных углеводов (каша, хлеб и т.д.). Если пациент с нарушением или без сознания категорически запрещено вливать что-либо в рот, рекомендовано внутривенное введение $40\text{-}100\,$ мл $40\%\,$ раствора глюкозы струйно, до полного восстановления сознания; как альтернативу можно использовать внутримышечное/подкожное введение $1\,$ мг (детям -0.5мг) глюкагона. В тяжелых случаях, если сознание не восстанавливается, необходимо начать внутривенное капельное введение $5\text{-}10\%\,$ раствора глюкозы и госпитализировать пациента.







Приложение 4. Поздние осложнения сахарного диабета⁷

В спектре поздних (хронических) осложнений СД рассматриваются (рис. 2): диабетические микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия); диабетические макроангиопатии (ИБС, цереброваскулярные заболевания, заболевания артерий нижних конечностей), которые не являются непосредственно осложнениями СД, но СД способствует раннему проявлению и тяжелому течению данных заболеваний; диабетическая нейропатия; диабетическая нейроостеоартропатия; синдром диабетической стопы.

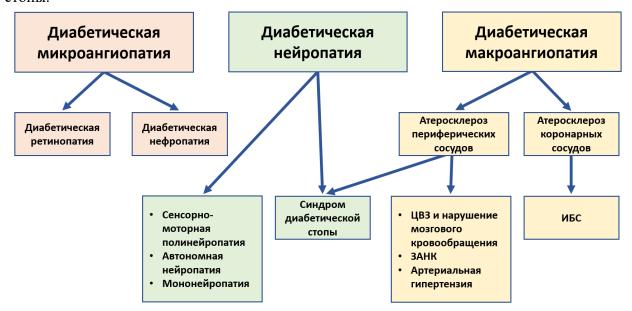


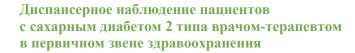
Рисунок 2: Поздние (хронические) осложнения СД

К основным факторам риска развития хронических осложнений относят длительность СД, генетические факторы, гипергликемию и выраженную вариабельность гликемии, АГ, дислипидемии. Обязательным условием профилактики развития и успешного лечения поздних осложнений является обучение больных методам самоконтроля гликемии и АД. Принципиально важное значение для своевременной диагностики и предотвращения прогрессирования осложнений имеет диспансерное наблюдение — регулярное обследование пациентов с СД на предмет поздних осложнений, о чем пойдет речь в отдельно подразделе.

1. Диабетические микроангиопатии

Диабетическая ретинопатия (ДР) — специфичное нейромикрососудистое осложнение СД, развивающееся, как правило, последовательно от изменений, связанных с

⁷ Адаптировано из - Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. https://doi.org/10.14341/DM13042









повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов до появления новообразованных сосудов и фиброглиальной ткани. Является одним из проявлений генерализованной микроангиопатии. При формулировке диагноза необходимо указать стадию ДР, дату проведения лазерной коагуляции сетчатки (если таковая проводилась); в случае если признаки ДР отсутствуют, следует указать «диабетические изменения на глазном дне отсутствуют». Иные формулировки диагноза («ангиопатия», «ангиоретинопатия», «фоновая ретинопатия», «ДР-0») недопустимы и затрудняют определение дальнейшей тактики лечения.

По мере усугубления степени выраженности ДР разделяют на стадии, в зависимости от которой определяется дальнейшая тактика терапии и частота осмотров (табл. 5).

Таблица 5 Классификация диабетической ретинопатии

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

Пациент с СД 2 должен ежегодно проходить обследование у офтальмолога (исследование остроты зрения, тонометрия и офтальмоскопия с расширенным зрачком) вне зависимости от наличия ДР. При любой стадии ДР пациент должен наблюдаться у офтальмолога с индивидуальной частотой осмотров, в зависимости от стадии ДР (табл. 17). Другими показаниями для внепланового направления пациента в специализированные центры (к специалисту офтальмологу) могут стать: жалобы на снижение остроты зрения, острота зрения ниже 0,5 (6/12, 20/40); если проверка остроты зрения и обследование сетчатки не могут быть выполнены при скрининговом обследовании; пациенты после перенесенной лазерной коагуляции сетчатки должны быть направлены на повторное полное офтальмологическое обследование.

При любой стадии ДР может развиваться диабетический макулярный отек (ДМО) – утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве







нейроэпителия, которое требует неотложной специализированной помощи. Помимо гипергликемии для ДР серьезным фактором риска является выраженная вариабельность гликемии, т.е. колебания среднесуточных показателей гликемии от очень низких до очень высоких.

Основным методом лечения ДР является лазерная коагуляция сетчатки, которая проводится при наличии экстренных показаний вне зависимости от показателей гликемии. Снижение гликемии необходимо начинать постепенно и одновременно с проведением лазерной коагуляции сетчатки. Применение ангиопротекторов, антиоксидантов, ферментов и витаминов при ДР малоэффективно и не рекомендуется! Существуют методы медикаментозного лечения: интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза - как монотерапия, так и в сочетании с лазерной коагуляцией; интравитреальное введение ГКС в виде имплантов рекомендуется в качестве второй линии терапии при наличии клинически значимого ДМО. В особо тяжелых случаях, в том числе при ДР, осложнившейся гемофтальмом, ДМО тракционного генеза, тракционной отслойкой сетчатки с захватом области макулы – рекомендована витрэктомия (или витреошвартэктомия).

Диабетическая нефропатия — это специфическое хроническое заболевание почек (ХБП) при СД, развивающаяся под воздействием метаболических, гемодинамических, воспалительных, генетических, эпигенетических факторов, приводящее к развитию терминальной почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии: диализа, трансплантации. При формулировке диагноза необходимо указать стадию ХБП по уровню СКФ (табл.6) и уровню альбуминурии (табл.7), если показатели альбуминурии нормализовались на фоне нефропртективной терапии, в диагноз выносится формулировка «регресс альбуминурии на фоне нефропротективной терапии».

Таблица 6 Стадии ХПБ по уровню СКФ

СКФ (мл/мин/1,73 м 2) Определение Стадия > 90 Высокая и оптимальная C1* C2* 60-89 Незначительно сниженная 45-59 C3a Умеренно сниженная 30-44 С3б Существенно сниженная 15-29 Резко сниженная C4 < 15 C5 Терминальная почечная недостаточность

^{*-} При отсутствии маркеров почечного повреждения ХБП не диагностируется







Таблица 7 Стадии ХБП по уровню альбуминурии

Категория	А/ Кр мочи		СЭА (мг/сут)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
A1	< 3	< 30	< 30	норма
A2	3-30	30-300	30-300	Умеренно повышена
A3	> 30	> 300	> 300	Значительно повышена*

^{*-} Включая невротический синдром (СЭА > 2200 мг/сут)

СЭА – скорость экскреции альбумина; А/Кр – соотношение альбумин/креатинин.

Пациент с СД должен регулярно проходить обследование на предмет своевременного выявления диабетической нефропатии (расчет СКФ не реже 1 раза в год, анализ мочи на микроальбуминурию – не реже 2 раз в год). При наличии ХБП пациенту с СД рекомендован индивидуальный план обследований в рамках диспансерного наблюдения в зависимости от стадии ХБП с оценкой ее осложнений, категории комбинированного риска сердечно-сосудистых событий и терминальной стадии почечной недостаточности (табл. 8,9).

Таблица 8 Осложнения ХБП

Осложнения	Параметры клинико-лабораторной оценки		
ΑΓ	АД, масса тела		
Перегрузка объемом	Анамнез, физикальное обследование, масса тела		
Электролитные нарушения	Электролиты плазмы		
Метаболический ацидоз	Электролиты плазмы, КЩС		
Анемия	Гемоглобин, показатели обмена железа		
	(ферритин, насыщение трансферрина железом)		
Минеральные и костные	Кальций, фосфор плазмы, паратгормон, 25(ОН)-		
нарушения	витамин D		

Таблица 9

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

		Соотношение А/Кр в разовой порции утренней мочи					
		A1	A2	A3			
M^2)	C1	Низкий	Умеренный	Высокий			
	C2	Низкий	Умеренный	Высокий			
EPI /1,73	C3a	Умеренный	Высокий	Очень высокий			
СКФ ЕРІ (мл/мин/1,73	С3б	Высокий	Очень высокий	Очень высокий			
C C	C4	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий			
.	C5	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий			







СКФ вычисляется с учетом уровня креатинина сыворотки с использованием валидизированной формулы (предпочтительно формула СКD-EPI, наилучшим образом соотносящаяся с референтными (клиренсовыми) методами определения). Сегодня существуют различные ресурсы и приложения с калькуляторами для расчета СКФ, что существенно облегчает задачу.

Формула СКД-ЕРІ:

```
CK\Phi (мл/мин/1,73 м²) = 141 × [тіп креатинин сыворотки (мг/дл)/к или 1]<sup>\alpha</sup> × × [тах креатинин сыворотки (мг/дл) /к или 1]<sup>-1,209</sup> × 0,993<sup>603раст (лет)</sup> × × 1,018 (для женщин) × 1,159 (для представителей негроидной расы) k-0,7 для женщин и 0,9 для мужчин; \alpha-(-0,329) для женщин и (-0,411) для мужчин; креатинин (мкмоль/л) = креатинин (мг/дл) × 88,4
```

Многие инструкции к лекарственным препаратам, требующим коррекции дозы при изменениях функционального состояния почек, составлены на основе расчета СКФ по формуле Кокрофта–Голта, которая обладает некоторой неточностью особенно при нормально или незначительно сниженной СКФ.

Формула Cockroft-Gault:

 $CK\Phi$ (мл/мин) = (([140 — возраст(лет)] × масса тела (кг)):креатинин плазмы (мкмоль/л)) × 1,23 (для мужчин) или 1,05 (для женщин)

Состояния, при которых определение СКФ рекомендовано клиренсовыми методами:

- Беременность
- Морбидное ожирение (ИМТ \ge 40 кг/м2)
- Дефицит массы тела (ИМТ $\leq 15 \ \text{кг/м2}$)
- Вегетарианство
- Миодистрофия, параплегия, квадриплегия
- Нестандартные размеры тела (ампутированные конечности)
- Острое повреждение почек
- Почечный трансплантат
- Назначение нефротоксичных препаратов
- При определении начала заместительной почечной терапии

К базовым принципам лечения диабетической нефропатии при СД следует отнести: нормализацию гликемии и коррекцию сахароснижающей терапии с учетом стадии ХБП (табл. 10), нормализацию АД и внутрипочечной гемодинамики, коррекцию дислипидемии,







модификацию образа жизни (контроль потребления белка и соли, снижение массы тела при ожирении, индивидуальный уровень физической активности, отказ от курения).

Таблица 10: Ограничения в применении сахароснижающих препаратов в зависимости от стадии ХБП

П		Сти от стадии АВП
Препараты	Стадия ХБП	Комментарии
Метформин	C 1 – 3*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Глибенкламид (в т.ч.	C 1 – 2	
микронизированный)		
Гликлазид и гликлазид	C 1 – 4*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
MB		препарата
Глимепирид	C 1 – 4*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Гликвидон	C 1 – 5	
Глипизид и глипизид	C 1 – 4*	При ХБП С3б-5 необходима коррекция дозы
ретард		препарата
Репаглинид	C 1 – 5	
Натеглинид	C 1 – 3*	При ХБП С3б-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Пиоглитазон	C 1 – 4	
Росиглитазон	C 1 – 4	
Ситаглиптин	C 1 – 5*	При ХБП С3б-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Вилдаглиптин	C 1 – 5*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Саксаглиптин	C 1 – 5*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Линаглиптин	C 1 – 5	
Алоглиптин	C 1 – 5*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
		препарата
Гозоглиптин	C 1 – 3a	
Гемиглиптин	C 1 – 5	
Эвоглиптин	C 1 – 4	
Эксенатид	C 1 – 3	
Лираглутид	C 1 – 4	
Ликсисенатид	C 1 – 3	
1	l	ı







Дулаглутид	C 1 – 4	
Семаглутид	C 1 – 4	
Дапаглифлозин	C 1 – 4**	Не инициировать при СК Φ <25 мл/мин/1,73 м ²
		(можно продолжить у ранее получавших
		терапию), на диализе противопоказан
Эмпаглифлозин	C 1 – 3***	При наличии ХСН возможно применение
		препарата до СК Φ <20 мл/мин/1,73 м ²
Канаглифлозин	C 1 – 4****	Не инициировать при СКФ $<$ 30 мл/мин/1,73 м 2
		(можно продолжить при альбуминурии> 300
		мг/сут у ранее получавших терапию), на
		диализе противопоказан
Ипраглифлозин	C 1 – 3	
Эртуглифлозин	C 1 – 3a	
Инсулины, включая	C 1 – 5*	При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы
аналоги		препарата

При ХБП С36-5 необходима коррекция дозы пероральных сахароснижающих препаратов. Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С1-2 до С3-5, что требует снижения дозы инсулина. А также следует помнить, что у пациентов в терминальной стадии почечной недостаточности и на диализе достоверность уровня HbA1c ограничена из-за уменьшения периода полужизни эритроцитов, изменения их свойств под действием метаболических и механических факторов, влияния терапии.

При проведении исследований с внутривенным введением йодосодержащих рентгеноконтрастных препаратов пациентам с СД и ХБП необходимо: избегать применения высокоосмолярных препаратов; использовать минимально возможную дозу рентгеноконтрастного препарата; отменить метформин, нестероидные противовоспалительные средства, иНГЛТ-2, иАПФ/БРА, диуретики (по возможности), потенциально нефротоксичные препараты за 48 ч до и после процедуры; проводить адекватную гидратацию пациента с использованием физиологического раствора до, во время и после проведения исследования (1 мл/кг/ч); оценить СКФ через 48 - 96 часов после исследования.

Наличие СД не является противопоказанием к трансплантации почки. Заблаговременно до трансплантации необходимо детальное, комплексное обследование пациентов.

Диабетические макроангиопатии

Диабетические макроангиопатии (сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза (ACC3)) не являются прямыми осложнениями СД, однако СД









является одним из основных факторов, влияющих на раннее развитие, быстрое прогрессирование, тяжелое течение этих заболеваний, значительно ухудшая прогноз. К основным АССЗ относятся: ишемическая болезнь сердца (ИБС); цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ); заболевания артерий нижних конечностей (ЗАНК). У больных СД использование шкал SCORE2 или других шкал для стратификации сердечно-сосудистого риска, в том числе, специально разработанных для больных СД, не рекомендуется. Пациенты с СД – пациенты со средним, высоким и очень высоким сердечно-сосудистыми риском. Специфическими факторами риска развития АССЗ для пациентов с СД 2 являются: гипергликемия, гипогликемия и вариабельность гликемии, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, снижение СКФ, альбуминурия, длительность СД.

Течение **ИБС** у пациентов с СД имеет ряд особенностей. Высока частота безболевых («немых») форм ИБС и ОИМ; характерно диффузное поражение коронарных артерий и высокий риск рестенозов при стентировании коронарных артерий; высокий риск внезапной смерти; высокая частота развития постинфарктных осложнений (кардиогенного шока, застойной сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма). Методы профилактики, диагностики и лечения АССЗ у пациентов с СД аналогичны общепринятым методам, согласно актуальным клиническим рекомендациям. Всем пациентам с СД рекомендовано выполнять ЭКГ минимум 1 раз в год, по показаниям чаще.

У пациентов с СД часто наблюдается сочетанное повышение уровня холестерина и триглицеридов. У больных СД среднего риска необходимо добиваться снижения уровня ЛПНП менее 2,6 ммоль/л. У больных СД высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ЛПНП менее 1,8 ммоль/л. У больных СД очень высокого риска необходимо добиваться снижения уровня ЛПНП менее 1,4 ммоль/л. У больных с СД очень высокого риска, которые перенесли повторное сосудистое событие в течение 2 лет, целевые значения ЛПНП составляют менее 1 ммоль/л. Статины являются препаратами первой линии в лечении дислипидемии у пациентов с СД. Пациентам очень высокого риска, которые не достигают целевых значений на фоне приема максимально допустимых доз статинов рекомендована комбинированная терапия с эзетимибом. Больным с СД очень высокого риска и нецелевыми показателями на такой терапии показано назначение ингибиторов пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (РСЅК-9) — эволокумаба, алирокумаба или инклисирана. При сохраняющемся высоком уровне триглицеридов (более 2,3 ммоль/л), несмотря на достижение целевых показателей ХС–ЛПНП целесообразно рассмотреть назначение фибратов.

Пациенты с СД и АССЗ нуждаются в строжайшем контроле гликемии. Гипергликемия является одним из основных предикторов неблагоприятных исходов при развитии ОКС. Однако целевые значения HbA1c у таких пациентов выше, чем у пациентов без АССЗ и индивидуальны для каждой возрастной группы. Это связано с тем, что пациентам с АССЗ следует избегать гипогликемических состояний и принимать сахароснижающие препараты с минимальным риском из развития. Острая гипогликемия









может усиливать ишемию миокарда и отрицательно влиять на течение ОКС у больных с СД, а также провоцировать жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма; хроническая гипогликемия повышает риск деменции и когнитивных расстройств.

При появлении жалоб у пациента на боли в мышцах (чаще в икроножных, реже в бедре и ягодичных) и дискомфорт в ногах в покое и при физической нагрузке (не всегда), симптомы перемежающейся хромоты, - следует исключить ЗАНК. При осмотре обращает на себя внимание снижение или отсутствие пульсации на артериях стоп (в т.ч. a. dorsalis pedis), выпадение волос на ногах, атрофия мышц, бледность, экхимоз; возможно развитие язвенный дефектов, гангрены пальце и стопы. Помимо перечисленных клинических проявлений отличием ишемических язв от язвенных дефектов, развившихся на фоне периферической полинейропатии является выраженный болевой синдром. Верификация ЗАНК у пациентов с СД и трофическими поражениями нижних конечностей необходима для оценки прогноза клинических исходов АССЗ и риска преждевременной смерти. Всем пациентам с подозрением на ЗАНК показана инструментальная оценка состояния периферического кровотока - ультразвуковая допплерография и допплерометрия с подсчетом ладыжечно-плечевого индекса (соотношение систолического АД в артериях стопы и систолического АД в плечевой артерии); измерение пальцевого систолического давления и пальце-плечевого индекса; оценку перфузии мягких тканей проводят с помощью транскутанной оксиметрии и измерения перфузионного давления кожи. Для визуализации и анатомической оценки поражений применяют: ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), МРТ, мультиспиральную компьютерную ангиографию (МСКТА), рентгеноконтрастную ангиографию. Пациенты с ЗАНК нуждаются в наблюдении междисциплинарной команды специалистов, в которую входят эндокринолог, врач кабинета диабетической стопы, сосудистый хирург, ортопед, кардиолог, невролог, врач функциональной диагностики. У пациентов с умеренным и высоким риском потери конечности проведение реваскуляризации обязательно. В целях профилактики ЗАНК необходимо отказаться от курения, удерживать целевые показатели гликемии, липидного обмена и АД, соблюдать правила ухода за ногами, и, по возможности, увеличить уровень физической активности.

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия — это комплексное понятие, объединяющее несколько синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате гипергликемии. Самой распространенной является диффузная нейропатия (дистальная и автономная), среди атипичных форм выделяют мононейропатию (мононевриты различной локализации) и радикулопатию.

Дистальная нейропатия встречается в нескольких формах: сенсорная - с преимущественным поражением тонких нервных волокон; моторная - с







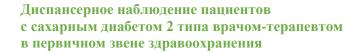
преимущественным поражением толстых нервных волокон; и смешанная (сенсомоторная) - наиболее распространенная. Как правило, диабетическая периферическая нейропатия развивается симметрично. Характерными считают жалобы на боли в стопах различной интенсивности в покое, чаще в ночные и вечерние часы, онемение, парестезии, зябкость стоп, судороги в мышцах голеней и стоп. Осмотр позволяет выявить сухость кожи, атрофию мышц, характерную деформацию пальцев (молоткообразная деформация). Для оценки периферической чувствительности используют методики определения вибрационной, температурной, болевой, тактильной и проприоцептивной чувствительности. В рамках диагностики моторной формы рекомендовано оценить мышечную силу и сухожильные диагностики диабетической нейропатии рефлексы. онжом диагностические шкалы, например: шкала симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS); визуально-аналоговая шкала (для оценки болевого синдрома); Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropath Screening Instrument, MNSI); опросник DN4 для диагностики болевой нейропатии.

Автономная нейропатия (вегетативная) может развиваться в нескольких формах (кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, урогенитальной). Для каждой из форм характерны свои клинические проявления и тактика ведения.

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) – одна из форм диабетической автономной нейропатии, при которой происходит нарушение регуляции сердечной деятельности и тонуса сосудов вследствие повреждения нервных волокон вегетативной нервной системы, иннервирующих сердце и кровеносные сосуды. КАН встречается у 25% пациентов с СД и является независимым фактором риска сердечно-сосудистых событий и смертности. Характерными клиническими признаками КАН являются: тахикардия покоя (более 100 уд./мин), ортостатическая гипотензия, синдром постуральной тахикардии, снижение переносимости физических нагрузок, «немая» (безболевая) ишемия миокарда. Для диагностики КАН проводят мониторирование ЭКГ с оценкой вариации ЧСС при медленном глубоком дыхании, а также в ответ на ортостатическую пробу; пробу Вальсальвы; оценку АД в ответ на ортостатическую пробу; оценку диастолического АД в ответ на изометрическую нагрузку. Два и более патологических (аномальных) результата тестов позволяют установить диагноз КАН.

Характерными жалобами пациента при гастроинтестинальной форме нейропатии являются дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея; ощущение переполнения желудка; боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота. В случае появления указанных жалоб, пациента с СД необходимо направить к узкопрофильному специалисту. С целью диагностики рекомендовано проведение рентгенографии органов ЖКТ, эзофагогастродуоденоскопия, сцинтиграфия желудка, электрогастрография.

Урогенитальная форма характеризуется отсутствием позывов к мочеиспусканию, проявлениями эректильной дисфункции; ретроградной эякуляцией. В рамках диагностики степени выраженности нейропатии уролог проводит оценки комплексное









инструментальное обследование, в которое должны быть включены: урофлоуметрия, УЗИ мочевого пузыря (с оценкой объема остаточной мочи), УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов полового члена.

Лечение диабетической нейропатии подразумевает комплексный подход. Основой успешного лечения и профилактики диабетической нейропатии является достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемичекого и липидемического контроля. В зависимости от формы нейропатии тактика терапии определяется эндокринологом, неврологом, кардиологом, гастроэнтерологом, урологом. Скрининг диабетической нейропатии проводится у всех пациентов с СД 1 типа спустя 5 лет от дебюта заболевания, а при СД 2 – с момента установления диагноза. Обследование пациента с СД 2 на предмет выявления диабетической нейропатии должно проводиться ежегодно.

Синдром диабетической стопы

Синдром диабетической стопы (СДС) развивается вследствие неврологических и трофических нарушений у пациентов с СД и проявляется в виде инфекции, язвы и/или деструкции глубоких тканей стопы. К факторам риска развития СДС у пациентов с СД относятся: дистальная полинейропатия на стадии клинических проявлений; заболевания периферических артерий любого генеза; деформации стоп любого генеза; диабетическая нефропатия и ХБП СЗ-5; злоупотребление алкоголем; курение. В зоне риска находятся одинокие и пожилые пациенты, а также слабовидящие или слепые. При формулировке диагноза необходимо указать форму СДС и степень раневого дефекта при СДС (по Wagner) (табл. 11).

- 1. Нейропатическая форма СДС
 - Трофическая язва стопы
 - Диабетическая нейроостеоартропатия
- 2. Ишемическая форма СДС
- 3. Нейроишемическая форма СДС.

Таблица 11

Классификация раневых дефектов при СДС (по Wagner)

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







При проведении дифференциальной диагностики формы СДС необходимо учитывать следующие особенности развития и клинических проявлений каждой из них. Для пациентов с нейропатической формой характерно длительное течение СД, наличие в анамнезе трофических язв стоп, ампутаций пальцев и отделов стопы, деформаций стоп, ногтевых пластинок; возможно, злоупотребление алкоголем. При осмотре – сухость кожи, участки гиперкератоза на стопах, специфическая деформация стоп и голеностопных суставов, пульсация на артериях обеих стоп сохранена; язвенные дефекты появляются в зонах нагрузочного давления, безболезненные; субъективная симптоматика отсутствует. У пациентов с ишемической формой СДС в анамнезе АССЗ, АГ и/или дислипидемия; часто это пациенты с большим стажем курения. При осмотре – кожа бледная или цианотичная, атрофична, не редко появляются трещины; деформации пальцев носят неспецифичный характер; пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует; развиваются акральные некрозы, резко болезненные; возможно развитие перемежающейся хромоты, но у пациентов с диабетической нейропатией она может отсутствовать.

Пациенты с СДС должны наблюдаться в кабинете диабетической стопы. Ключевым аспектом успешного лечения является адекватный контроль гликемии и поддержание показателей липидного профиля в целевом диапазоне. К основным принципам местного лечения относятся хирургическая обработка раны, очищение, устранение ишемии, устранение отека, контроль экссудации, разгрузка пораженной конечности (разгрузочные повязки или полубашмаки; кресло-каталка) и, при необходимости, адъювантная терапия (местное введение факторов роста, ацеллюлярный матрикс или использование коллагенсодержащих повязок или терапию отрицательным давлением). Обязательным этапом обследования является бактериологическое исследование тканей раны. При подтверждении на основании клинических и/или лабораторных данных назначают антибактериальную терапию. После обработки раны используют современные средства закрытия ран. Выбор повязки осуществляется только хирургом или специалистом отделения/кабинета диабетической стопы!

В основе профилактики СДС лежит достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей гликемического контроля. Необходимо раннее выявление больных, входящих в группу риска СДС. Крайне важно обучать пациентов и/или их родственников правилам ухода за ногами и выбора обуви. Регулярное посещение кабинета диабетической стопы для осмотра и подиатрического ухода помогает предотвратить развитие СДС. Пациентам с деформациями стоп, перенесшим ампутации в пределах стопы своевременная, и регулярная ортопедическая помощь.







Приложение 5. Основные принципы немедикаментозной терапии⁸

Следует учитывать, что наибольшая эффективность мероприятий по модификации образа жизни достигается в первые несколько месяцев, в связи с чем для сохранения приверженности к выполнению рекомендаций оправданным является осуществление контроля за пациентом 1 раз в 3 месяца. С целью осуществления контроля и повышения приверженности к соблюдению рекомендаций в ранние сроки могут использоваться различные методы, включая, например, телефонный контакт.

Фундаментом терапии СД 2 является модификация системы питания. Без соблюдения принципов диетотерапии при сахарном диабете сахароснижающая терапия требует значительно больших доз препаратов и может оказаться малоэффективной. Именно поэтому и профилактику, и лечение нарушений углеводного обмена следует начинать с обучения пациентов основным принципам питания. Основные векторы формирования системы питания должны быть направлены на снижение массы тела, исключение из рациона продуктов, оказывающих «непосильную» углеводную нагрузку (простых углеводов и продуктов с высоким гликемическим индексом), а также ограничение продуктов с высоким содержанием насыщенных жиров.

К основным принципам диетотерапии при СД 2 относятся:

- Исключение избыточной углеводной нагрузки путем исключения из типичного рациона простых (легко усваиваемых) углеводов и продуктов с высоким содержанием добавленных сахаров.
- Соблюдение энергетического баланса, а при необходимости снизить массу тела ограничение калорийности рациона с умеренным (не более 500) дефицитом калорий, преимущественно за счет насыщенных жиров и простых углеводов.
- Достаточное содержание в рационе пищевых волокон и белка.
- Профилактика развития и усугубления сердечно-сосудистых заболеваний гипохолестериновая диета с исключением из рациона высокожирных и жареных продуктов [5].

Основная роль углеводов состоит в обеспечении организма необходимой энергией. Абсолютное исключать углеводы из рациона нельзя! Это опасно и может привести к необратимым последствиям, в первую очередь к неконтролируемому кетоацидозу, поэтому пациенту с СД следует исключить именно простые углеводы, то есть те углеводы, которые быстро всасываются в кровь после еды, что вызывает быстрый подъем уровня глюкозы в крови (сахар, мед, варенье, шоколад, конфеты, другие сладости и кондитерские изделия). Медленно усваиваемые углеводы состоят из длинных цепей, что способствует их более длительному перевариванию и, соответственно, постепенному повышению уровня

 $^{^8}$ Адаптировано из - Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. https://doi.org/10.14341/DM13042









гликемии. Именно они должны присутствовать в рационе пациента с нарушениями углеводного обмена.

Следует отдельно сказать о продуктах с высоким гликемическим индексом. Это понятие введено в диабетологии для определения способности того или иного продукта повышать уровень сахара в крови. Чем выше гликемический индекс продукта, тем быстрее поднимется уровень гликемии при употреблении его в пищу. Продукты с высоким гликемическим индексом также следует исключить из типичного рациона пациента с сахарным диабетом (белый хлеб, сдобная выпечка, белый рис, каши быстрого приготовления, хлопья, мюсли, картофельное пюре, консервированные фрукты, сухофрукты, бананы, хурма, виноград, инжир, сладкие газированные напитки, соки, макаронные изделия из обычной пшеничной муки и др).

Не менее важно распределить углеводную нагрузку на разные приемы пищи, то есть соблюдать режим питания. Длительные промежутки между приемами пищи приводят к выраженному чувству голода, что в свою очередь провоцирует переедание. Поэтому пациент с СД должен очень внимательно относится к режиму приема пищи, планировать свой завтрак обед и ужин. Причем, если на завтрак и обед пациенту можно рекомендовать и кашу, и углеводный гарнир, то на ужин — следует ограничиться белковым блюдом и овощами, избегая углеводной нагрузки вечером и на ночь. Большое количество углеводов на ужин неблагоприятно отражается как на показателях гликемии натощак с утра, так и на массе тела.

Учитывая актуальную проблему ожирения и избыточной массы тела у пациентов с СД 2, необходимо подчеркнуть, что снижать калорийность рациона необходимо за счет жиров и простых углеводов. Пациентам с СД противопоказаны экстремально гипокалорийные диеты (1000 ккал и меньше), а также голодание. Необходимо исключить из рациона продукты с высоким содержанием жира, обратить внимание пациента, что жир это не только масло, сало и видимых жир на мясе, - существуют продукты с большим количеством скрытых жиров, употребление которых приводит к потреблению избыточного количества калорий, а самое главное — неблагоприятно влияют на липидных обмен и провоцируют развитие и усугубление сердечно-сосудистых заболеваний.

Необходимо исключить из методов кулинарной обработки жарение на растительном масле; рекомендовано запекать, готовить на пару, тушить или использовать гриль. Растительное масло любого происхождения (подсолнечное, оливковое, кукурузное, льняное и т.д.) – один из самых калорийных продуктов, его количество должно быть строго ограничено – не более десертной ложки в сутки. Для салата лучше использовать иную, менее калорийную заправку (лимонный сок, нежирный йогурт).

Важной рекомендацией по питанию является и ограничение соли в рационе. Традиционно рекомендуемое количество соли — не более 5 г в сутки актуально и для пациентов с СД 2. Рекомендовано исключить из ежедневного рациона соленья, копчености и колбасные изделия, чипсы, соленую рыбу, соленые орешки и прочее, следует также не







использовать дополнительное досаливание блюда за столом. Избыточное количество соли приводит к задержке жидкости, появлению отеков и увеличению уровня АД.

Приверженность пациента к здоровому образу жизни значительно облегчает течение СД, снижение массы тела зачастую способствует снижению доз сахароснижающих препаратов и улучшению качества жизни в целом. Специалистам, занимающимся ведением пациентов с СД важно уделять внимание не только коррекции медикаментозной терапии, но и обучать пациентов принципам здорового питания и мотивировать их на модификацию образа жизни, только в этом случае удастся достичь стабильного контроля гликемии и избежать развития поздних осложнений СД.

Важным аспектом немедикаментозного лечения СД является физическая активность. Регулярные нагрузки способствуют достижению целевых показателей гликемического контроля пациентам с СД 2, способствуют снижению массы тела, повышают общую выносливость и тренированность. Стандартные рекомендации по продолжительности аэробных упражнений не менее 150 минут в неделю должны быть скорректированы с учетом возраста пациента, наличия и степени тяжести осложнений СД, и сопутствующей патологии. Физическая активность повышает риск гипогликемии вовремя и после нагрузки у пациентов на инсулинотерапии и пероральных сахароснижающих препаратах, стимулирующих секрецию инсулина. Если у пациента на инсулинотерапии предстоит кратковременная физическая активность, необходимо оценить уровень гликемии до и после физической активности и принять решение о необходимости принять 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов до и после нагрузки. Если предстоят длительные запланированные физические нагрузки, рекомендовано уменьшить дозу инсулинов, в том числе базального, который будет действовать во время и после физической активности на 20-50%, необходим дополнительный самоконтроль каждые 2-3 часа; при уровне гликемии менее 7 ммоль/л – прием 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов; при гликемии менее 5 ммоль/л – быстро усваиваемых углеводов. Физическая активность временно противопоказана при гликемии более 13 ммоль/л с кетонурией и при гликемии более 16 ммоль/л без кетонурии; при гемофтальме, отслойке сетчатке; первые полгода после лазерной коагуляции сетчатки или витрэктомии; неконтролируемой АГ; при различных поздних осложнениях СД вид и интенсивность нагрузок подбирается индивидуально.

Крайне важными в терапии СД является обучение и психосоциальная поддержка пациентов с СД. Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента. На базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров существуют Школы для пациентов с СД, где все пациенты должны регулярно (не реже раза в 3 года) проходить обучение по специально разработанным структурированным программам с практической отработкой навыков в зависимости от типа и стажа СД. Психологическая поддержка







пациентов с СД важна как со стороны семьи, так и со стороны специалистов, с целью сохранения и повышения психологического благополучия пациентов, предупреждения их психологической инвалидизации, улучшения качества жизни, а также повышения эффективности терапии СД.

Терапевтическое обучение

Согласно решению ВОЗ терапевтическое обучение пациентов является самостоятельным разделом медицины и важнейшей составляющей лечения хронических заболеваний, прежде всего СД. Обучение является неотъемлемой частью комплекса терапевтических мероприятий при СД 2 и должно продолжаться на всем протяжении заболевания. Лечение СД 2 обязательно включает обучение самоконтролю гликемии и принципам управления заболеванием.

Обучающие мероприятий необходимо проводить со всеми пациентами с СД 2 от момента выявления заболевания и на всем его протяжении не реже 1 раза в 3 года в целях повышения осведомленности пациентов и улучшения распознавания гипогликемии, снижения рисков развития тяжелой гипогликемии, для достижения целевых показателей гликемического контроля и улучшения самостоятельного управления заболеванием.

Для терапевтического обучения пациенты, не проходившие обучения (первичный цикл), или пациенты, уже прошедшие обучение (повторные циклы), направляются в кабинет «Школа для пациентов с сахарным диабетом», который является структурным подразделением медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную и специализированную медицинскую помощь по профилю «эндокринология». Занятия проводятся в виде группового терапевтического обучения пациентов по структурированным программам в зависимости от типа СД и метода лечения, с обязательной практической отработкой навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием.

Для обучения используются специально разработанные структурированные программы, адресованные конкретному контингенту пациентов (СД 2 на диете и пероральных сахароснижающих препаратах, СД 2 на инсулинотерапии, беременных женщин с СД 2.

Обязательные разделы обучающих программ:

- общие сведения о СД;
- питание;
- физическая активность;
- самоконтроль гликемии;
- сахароснижающие препараты;
- инсулинотерапия (подробно для пациентов, получающих инсулин);
- гипогликемия;
- поздние осложнения СД;







• контрольные обследования при СД.

Обучение проводится специально подготовленными медицинскими работниками (врачом-эндокринологом, медицинской сестрой; с возможным участием медицинского психолога и врача-диетолога), может осуществляться как в индивидуальном порядке, так и в группах. Содержание обучающих программ соответствует принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура учитывает основные принципы педагогики.

В процессе обучения большая часть времени посвящена практической отработке навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием. Прежде всего это касается самоконтроля глюкозы крови, техники инъекций инсулина, правил коррекции доз инсулина, ухода за ногами, самостоятельного измерения АД.







Приложение 6. Основные принципы медикаментозной терапии

В настоящее время современные сахароснижающие препараты играют ключевую роль в профилактике развития и прогрессирования осложнений СД не только за счет антигипергликемического эффекта, но и важнейших мультикомплексных эффектов, позволяющих достигать и других терапевтических целей (нормализации массы тела, АД, показателей липидного профиля, нефропротекции и др.), существенно снижая риски развития тяжелых осложнений и увеличивая продолжительность и качество жизни пациентов с сахарным диабетом (табл. 12).

Таблица 12 Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Основной механизм действия				
Производные	Стимуляция секреции инсулина				
сульфонилмочевины					
(ПСМ)					
Глиниды (меглитиниды)	Стимуляция секреции инсулина				
Бигуаниды (метформин)	Снижение продукции глюкозы печенью; снижение				
	инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани				
Тиазолидиндионы	Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой				
(глитазоны) (ТЗД)	ткани; снижение продукции глюкозы печенью				
Агонисты рецепторов	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина;				
глюкагоноподобного	глюкозозависимое подавление секреции глюкагона и				
пептида-1 (ГПП-1)	уменьшение продукции глюкозы печенью; замедление				
	опорожнения желудка; уменьшение потребления пищи;				
	снижение массы тела; кардиопротекция				
Ингибиторы	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина;				
дипептидилпептидазы4	глюкозозависимое подавление секреции глюкагона;				
(глиптины) (иДПП-4)	снижение продукции глюкозы печенью; не влияют на				
	моторику желудка; нейтральное действие на массу тела;				
	улучшение функционального состояния β-клеток				
Ингибиторы	Снижение реабсорбции глюкозы в почках; снижение массы				
натрийглюкозного	тела; инсулиннезависимый механизм действия; кардио- и				
котранспортера 2 типа	нефропротекция				
(глифлозины) (иНГЛТ-2)					
Инсулины	Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину				

На сегодняшний день сахароснижающих препаратов достаточно много и для лучшего понимания современной стратегии медикаментозной терапии сахарного диабета рассмотрим этот вопрос в историческом аспекте. Многие десятилетия после открытия инсулина в задачи сахароснижающей терапии входило лишь снижение уровня глюкозы в крови и предотвращение развития таких жизнеугрожающих осложнений, как диабетический кетоацидоз и гиперосмолярное гипергликемическое состояние. Предотвращение развития ургентных состояний на фоне выраженной гипергликемии







способствовали увеличению продолжительности жизни пациентов с диабетом. И стало ясно, что сахарных диабет опасен не только острыми осложнениями. Вектор научных исследований все больше стал перемещаться в сторону поиска лекарственных средств, не только способных влиять на уровень гликемии, но и предотвращающих развитие и прогрессирование микрососудстых осложнений и ССЗ.

В 20 веке в арсенале эндокринолога были только секретагоги, повышающие секрецию инсулина (глиниды и ПСМ), которым отдавалось преимущество, и препараты, снижающие инсулинорезистентность (метформин, ТЗД). Важнейшим результатом широкомасштабного британского многоцентрового рандомизированного проспективного исследования United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) стало выявление значительного снижения риска развития клинических исходов заболевания у пациентов с избыточной массой тела и впервые выявленным СД 2 при назначении им метформина, который продемонстрировал большую эффективность при более низком риске гипогликемии в долгосрочной перспективе в сравнении с ПСМ и инсулином [6]. На фоне приема препарата зарегистрировано снижение риска инфаркта миокарда на 39%, ОНМК на 41%, риска диабет-ассоциированной смерти — на 42% и общей смертности — на 36%. Данный факт впоследствии лег в основу клинических рекомендаций всех мировых диабетологических экспертных сообществ, где с 2005 г. метформин стал препаратом первой линии при инициации пероральной сахароснижающей терапии у пациентов с СД 2, а в 2016 г. метформин рекомендован для профилактики СД 2 и сейчас активно и успешно используется при лечении предиабета, существенно снижая риск развития СД 2.

В начале 21 века был опубликован целый ряд исследований, где подтверждалась гипотеза «чем строже контроль гликемии, тем меньше риск поздних осложнений» СД 2 [7,8] и до 2009 г. целевой уровень НьА1с для пациента с диабетом, вне зависимости от возраста, ассоциированных заболеваний и схемы лечения, составлял от 6,0% (США) до 6,5% (Российская Федерация). Однако позднее при более глубоком изучении и анализе преимуществ и рисков интенсивной сахароснижающей терапии были отмечено, что далеко не всегда и не для всех пациентов с СД 2 целесообразно придерживаться терапевтической стратегии, нацеленной на уровень HbA1c<6,5%. В исследовании ACCORD, посвященном контролю сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД 2, использование интенсивной терапии для достижения нормального уровня HbA1c<6,0% увеличило общую смертность и не привело к значительному снижению серьезных сердечно-сосудистых событий [9]. Эти обстоятельства привели к решению прекратить данное исследование с выводом о том, что ранее агрессивное снижение уровня глюкозы у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском приводит к частым гипогликемическим состояниям, которые наряду с выраженной вариабельностью гликемии опасны в аспекте развития и прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений диабета.

С 2009 г. целевой уровень HbA1c стал оцениваться индивидуально для каждого пациента, а, соответственно, ужесточились и требования к препаратам и помимо







непосредственно нормализации уровня гликемии сегодня сахароснижающий препарат обладать низким риском развития гипогликемий, хорошо переноситься пациентом, обладать кардиоваскулярной безопасностью, снижать риск развития микрососудистых осложнений, сердечно-сосудистых событий и смертности, а также не влиять/снижать массу тела. Что явилось толчком к созданию новых молекул. За последние десятилетия открыты три абсолютно новые группы препаратов в диабетологии, соответствующие перечисленным критериям. Обязательным стало изучение не только эффективности нового лекарственного средства, но и его кардиоваскулярной безопасности (CVOT - Cardiovascular Outcome Trial). Основной задачей лечения пациентов с СД 2 стало достижение целевых значений гликемии без риска гипогликемий и увеличения массы тела и снижения риска развития осложнений.

Первая группа препаратов новой эры — ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) — ситаглиптин, вилдаглиптин, саксаглиптин, линаглиптин, алоглиптин, гозоглиптин, гемиглиптин, эвоглиптин. Препараты успешно справляются с основной задачей, не влияя при этом на частоту сердечно-сосудистых исходов у пациентов с СД2 типа. Препараты не влияют на массу тела, с низким риском гипогликемии, доступны в комбинации с метформином, что значительно повышает комплаентность к лечению и эффективность терапии; алоглиптин также представлен в комбинации с пиоглитазоном⁹. Есть некоторые внутриклассовые различия и условное разделение препаратов данной группы на поколения. В ряде работ отмечено, что длительное применение саксаглиптина приводит к повышению риска событий, связанных с сердечной недостаточностью, в связи с чем, его применение у пациентов с ХСН не рекомендовано. Выделен препарат с высокой (100%) биодоступностью и ДПП-4-селективностью выше других препаратов группы – алоглиптин [10].

Следующая группа препаратов инкретинового ряда — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1) проявили себя как эффективные сахароснижающие средства, обеспечивающие более выраженный контроль, чем иДПП-4. К препаратам этой группы относят — эксенатид, лираглутид, дулаглутид, семаглутид. Наряду с этим, за счет двунаправленного (центрального и периферического) действия арГПП-1 выраженно снижают аппетит и продлевают чувство насыщения, приводя тем самым к эффективному снижению массы тела. Все препараты по итогам CVOT подтвердили свою безопасность. CVOT для ликсисенатид и эксенатида показали отсутствие сердечно-

.

⁹ Пиоглитазон снижает риск сердечно-сосудистых событий у лиц с АССЗ. В исследовании PROactive, в котором участвовали пациенты с СД 2 и перенесенными макрососудистыми осложнениями (ОИМ, ОНМК, чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование не менее чем за 6 месяцев, ОКС не менее чем за 3 месяца до включения, ЗАНК), препарат показал снижение риска комбинированной конечной точки, включающей смерть по причине ССЗ, нефатальный инсульт и нефатальный инфаркт миокарда, на 16%; снижение риска повторного инфаркта миокарда на 28% и инсульта на 47%. В исследовании IRIS пиоглитазон снижал риск развития повторного инсульта и ОИМ у пациентов с перенесенным ОНМК в анамнезе на 24%. Примечательно, что положительные сердечно-сосудистые эффекты пиоглитазона в этих исследованиях получены у пациентов на фоне базовой терапии вторичной профилактики ССЗ: антитромботической, липидснижающей и антигипертензивной. [11].







сосудистых преимуществ. Прорывом стало исследование LEADER, где впервые у сахароснижающего препарата из группы арГПП-1 — лираглутида, - было продемонстрировано снижение риска больших сердечно-сосудистых событий, снижение общей смертности и улучшение прогноза в целом у пациентов с СД 2 и сердечно-сосудистыми заболеваниями [12]. Через несколько лет, препарат той же группы — дулаглутид, - в исследовании REWIND продемонстрировал значительное снижение риска сердечно-сосудистых исходов (смерти, нефатального инфаркта и инсульта) у пациентов без установленный сердечно-сосудистой патологии, но со множественными факторами риска ССЗ [13]. Таким образом, появились сахароснижающие препараты, обеспечивающие не только вторичную, но и первичную профилактику сердечно-сосудистых заболеваний.

Уникальной группой препаратов новой эры являются глифлозины – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) – дапаглифлозин, эмпаглифлозин, канаглифлозин, ипраглифлозин, эртуглифлозин. Сахароснижающий эффект реализуется за счет селективной блокады НГЛТ-2, ответственного за реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах почек. Кроме глюкозурического у глифлозинов отмечен и натрийуретический механизм, что в целом реализует и диуретический эффект препаратов. сложного каскада механизмов иНГЛТ-2 оказывают кардиоренопротективное действие. Исследования разных молекул продемонстрировали снижение риска госпитализаций пациентов с СД 2 по причине декомпенсации ХСН, а также снижение риска сердечно-сосудистой смерти, АД, альбуминурии и стабилизации фильтрационной функции почек. Наряду с арГПП-1, сегодня глифлозины рассматриваются в качестве препаратов для первичной профилактики сердечно-сосудистых событий у больных СД 2 и множественными факторами риска. Согласно последним рекомендациям международных экспертных сообществ, пациентам с впервые выявленным СД 2, уже имеющим ССЗ и/или высокий/очень высокий риск их развития, ингибиторы НГЛТ-2 или арГПП-1 показаны в качестве препарата первой линии [14,15]. Учитывая положительный опыт применения глифлозинов среди пациентов с СД2 типа и ХСН, исследования в данном направлении были продолжены при участии пациентов с ХСН вне зависимости от наличия у них нарушений углеводного обмена. В революционном исследовании DAPA-HF продемонстрирована эффективность дапаглифлозина при использовании у пациентов с ХСН и низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) даже при отсутствии у них сахарного диабета [16]. А после публикаций результатов исследований 2020-2022 гг. дапаглифлозин, а позднее и эмпаглифлозин разрешены к использованию у пациентов с сердечной недостаточностью и с сохраненной ФВЛЖ без СД для снижения риска сердечнососудистой смертности и госпитализации по поводу сердечной недостаточности. Кроме того, важнейшим эффектом иНГЛТ-2 является нефропротекция. Результаты исследований последних лет свидетельствуют о том, что препараты данной группы замедляют прогрессирование ХБП и сейчас иНГЛТ-2 являются обязательным компонентом терапии у пациентов с диабетической нефропатией наряду с традиционными для данной категории







пациентов ингибиторами ангиотензин превращающего фермента и блокаторами рецепторов ангиотензина II при СКФ \geq 25 мл/мин 1,73 м². С 2021 г. дапаглифлозин стал первым в России официально одобренным препаратом из группы иНГЛТ-2 для пациентов с ХБП вне зависимости от наличия СД 2, позднее подобные показания появились и у эмпаглифлозина.

Таким образом, при СД 2 в зависимости от уровня HbA1c, сопутствующей патологии, превалирующей клинической проблемы и переносимости пациенту назначается лечение, согласно алгоритму персонализированного выбора и интенсификации лечения (Приложение 13). Инициация сахароснижающей терапии при выявлении СД и занесение пациента в Федеральный регистр больных сахарным диабетом находится, чаще всего, в компетенции эндокринолога. Но крайне важно мониторировать эффективность терапии в рамках ДН и своевременно интенсифицировать лечение. Эффективным считается темп снижения HbA1c ≥ 0,5 % за 6 мес наблюдения. Поэтому если в процессе ДН в течение 6 месяцев не отмечено должного эффекта, пациента рекомендовано направить к эндокринологу с целью коррекции сахароснижающей терапии. В процессе коррекции очередность назначения сахароснижающих препаратов не регламентируется и должна определяться индивидуально, с учетом рекомендаций по персонализации выбора сахароснижающих препаратов (Приложение 13). В случае назначения комбинации 2-3 сахароснижающих препаратов следует проверить рациональность сочетания каждого препарата с другими.

Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов:

- ПСМ и Глинид;
- арГПП-1 и иДПП4;
- два препарата из группы ПСМ;
- два препарата из одной группы;
- ТЗД и инсулин;
- Любой прандиальный (болюсный) инсулин и иДПП-4/ПСМ/глиниды.

Следует учитывать показания, противопоказания и ограничения в инструкциях конкретных сахароснижающих препаратов, учитывая осложнения, сопутствующую патологию и возраст пациента.

В случае инициации инсулинотерапии пациент должен быть обучен технике введения инсулина и правилам самоконтроля, а также пройти обучение в школе для пациентов с СД на инсулинотерапии.







Приложение 7. Индивидуализированные цели терапии¹⁰

На сегодняшний день терапевтические цели при СД индивидуализированы и зависят от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ), зависимости от окружающих, наличия АССЗ и риска их развития, а также от рисков развития тяжелых гипогликемических состояний (табл. 13-14).

Таблица 13 Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c

АССЗ* и/или		Средний		Пожи,	лой	
риск	риск гяжелой гипогли-	Функциональ	Функционально зависимые			
тяжелои гипогли- кемии			но НЕзависимые	Без астении и/или деменции	Старческа я астения и /или деменция	Завершающий этап жизни
Нет	<6,5%	<7,0%	7,5%	<8,0%	<8,5%	Избегать гипогликемии и
Есть	<7,0%	<7,5%	<8,0%	<8,0%		гипогликемии и симптомов гипергликемии

^{*} ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, стенокардия); нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; заболевания артерий нижних конечностей (с симптоматикой)

Данные целевые значения HвA1c не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам. Следует учитывать, что зачастую паспортный и биологический возраст могут не совпадать, поэтому определения молодого, среднего и пожилого возраста относительно условны. В то же время понятие ОПЖ в большей степени, чем возраст, позволяет определить общее состояние пациента и клиническую значимость развития у него осложнений. Даже в пожилом возрасте ОПЖ может быть достаточно высокой и в этих случаях не следует допускать завышения индивидуальных целей лечения. Критериями риска развития тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, ХБП СЗ и выше, деменция.

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

 $^{^{10}}$ Адаптировано из - Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. https://doi.org/10.14341/DM13042









Таблица 14 Целевые значения показателей липидного обмена

Риск	Категория больных	ХС-ЛПНП (ммоль/л)
Очень высокий	Больные с АССЗ <u>или</u> с поражением других органов мишеней (протеинурия, ХБП 36 и выше, ХБП 3а + МАУ, ГЛЖ или ретинопатия) <u>или</u> с тремя и более большими факторами риска (возраст при СД 2 \geq 50 лет), АГ, дислипидемия, курение, ожирение); <u>или</u> длительность СД 2 более 20 лет	<1,4
Высокий	Длительность СД > 10 лет без поражения органов мишеней; <u>или</u> без поражения органов мишеней, но с 1-2 факторами сердечно-сосудистого риска, <u>или</u> любые другие пациенты, не соответствующие соседним группам риска.	<1,8
Средний	Молодые (СД 2 <50 лет) с длительностью СД <10 лет без поражения органов мишеней и без факторов сердечнососудистого риска	<2,6

Примечание: $XБ\Pi$ — хроническая болезнь почек, MAV — микроальбуминурия, $\Gamma ЛЖ$ — гипертрофия левого желудочка, ACC3 — сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза, $A\Gamma$ — артериальная гипертензия.

Целевые значения АД для пациентов 18-65 лет $-\ge120/70$ -80 и <130/70-80 мм рт.ст., для пациентов старше 65 лет $-\ge130/70$ -80 и <140/70-80 мм рт.ст. (нижняя граница указана для пациентов на антигипертензивной терапии).

Всем пациентам с СД при наличии ожирения и избыточной массы тела рекомендовано снижение массы тела. Эффективным считается снижение массы тела на 5% от исходной за 6 месяцев.







Приложение 8. Рекомендации по самостоятельному контролю гликемии

Самоконтроль — самостоятельное измерение уровня гликемии при помощи специальных приборов (глюкометров) — неотъемлемая и важная часть эффективного лечения СД. Самоконтроль гликемии должен включать определение уровня глюкозы как натощак, так и постпрандиально, а частота определения зависит от вида сахароснижающей терапии и степени достижения целевого уровня гликемического контроля (табл. 15). В настоящее время существуют более современные системы мониторирования гликемии, такие как система непрерывного суточного мониторирования глюкозы и система флешмониторирования. Такие системы в силу количества измерений за сутки позволяют более четко отследить основные векторы и тенденции гликемии в разное время суток и подобрать максимально персонализированные дозы сахароснижающей терапии, с целью улучшения контроля СД и предупреждения развития его осложнений.

Таблица 15
Частота самоконтроля гликемии при помощи глюкометра

Показатель	Частота обследования, согласно рекомендациям
в дебюте заболевания	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на
	ночь, периодически и ночью), а также дополнительно
при недостижении целевых	перед физическими нагрузками и после них; при
уровней гликемического	подозрении на гипогликемию; перед тем как сесть за рул
контроля	или начать управлять какими-то сложными механизмами
	пр.
В поли наймам в зависи	мости от вида сахароснижающей терапии:
на интенсифицированной	не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 часа после еды, на
инсулинотерапии	ночь, периодически и ночью), а также дополнительно
	перед физическими нагрузками и после них; при
	подозрении на гипогликемию; перед тем как сесть за рул
	или начать управлять какими-то сложными механизмами
	пр.
на пероральной	не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемически
сахароснижающей терапии	профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю; при
и/или арГПП-1 и/или	подозрении на гипогликемию. Сокращение частоты
базальном инсулине	измерений возможно только при применении препаратон
	низким риском гипогликемии
на готовых смесях инсулина	не менее 2 раз в сутки в разное время + 1 гликемический
·	профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю, а также
	дополнительно перед физическими нагрузками и после
	них; при подозрении на гипогликемию; перед тем как
	сесть за руль или начать управлять какими-то сложными
	механизмами и пр.
на диетотерапии *	не менее 1 раза в неделю в разное время суток
-	

^{*-} допустима у пожилых пациентов с низкой ожидаемой продолжительностью жизни, с целевым уровнем 8-8,5%, который обеспечивается диетой







Приложение 9. Динамическое наблюдение за пациентами с СД 2 без осложнений

Таблица 16 Динамическое наблюдение за пациентами с СД 2 без осложнений

При СД 2 без осложнений				
	T			
Самоконтроль гликемии	Кратность измерения подбирается индивидуально в зависимости от характера сахароснижающей терапии и уровня компенсации СД (Приложение 8)			
Определение HbA1c	1 раз в 3 месяца			
Непрерывное мониторирование глюкозы	По показаниям			
Оценка ИМТ, ОТ	Рекомендовано при каждом плановом диспансерном визите			
Общий анализ крови	1 раз в год			
Общий анализ мочи	1 раза в год			
Оценка микроальбуминурии, соотношения альбумин/креатинин в утренней порции мочи	1 раз в год			
Биохимический анализ крови (общий белок, общий холестерин, развернутый липидный спектр, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевая кислота, мочевина, креатинин, калий, натрий, расчет СКФ)	Не менее 1 раза в год (при отсутствии изменений), по показаниям – чаще			
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии — самоконтроль 2-3 раза в сутки			
Осмотр ног	Самостоятельно и при каждом посещении врача			
Оценка чувствительности стоп	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще			
Проверка техники и осмотр мест инъекций инсулина	Самостоятельно – ежедневно; врачом – не реже 1 раза в 6 месяцев			
ЭКГ	1 раз в год, по показаниям – чаще			
ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии > 2 факторов риска)	1 раз в год			
Консультация кардиолога	1 раз в год, по показаниям – чаще			
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям – чаще			
Консультация невролога	По показаниям			
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год			
Обучение в Школе для пациентов с СД	Не реже 1 раза в 3 года			







Приложение 10. Динамическое наблюдение за пациентами с СД 2 при наличии осложнений 11

Таблица 17 Дополнительные методы обследования при диспансерном наблюдении пациентов с СД 2 при наличии осложнений

Диабетическая ретинопатия					
Стадия	Наличие и вариант ДМО	Проведение полного офтальмологического обследования			
Отсутствие или	нет	через 1 год			
минимальная					
непролиферативная ДР		12			
Легкая	нет	через 12 мес.			
непролиферативная ДР	без вовлечения центра	через 3-6 мес.			
***	с вовлечением центра	через 1 мес.			
Умеренная	нет	через 6-12 мес.			
непролиферативная ДР	без вовлечения центра	через 3-6 мес.			
П 1 ПВ	с вовлечением центра	через 1 мес.			
Препролиферативная ДР	нет	через 3-4 мес.			
(тяжелая	без вовлечения центра	через 3-4 мес.			
непролиферативная ДР)	с вовлечением центра	через 1 мес.			
Пролиферативная ДР	нет	через 3-4 мес.			
(невысокого риска	без вовлечения центра	через 2-4 мес.			
потери зрения)	с вовлечением центра	через 1 мес.			
Пролиферативная ДР	нет	через 2-4 мес.			
(высокого риска потери	без вовлечения центра	через 2-4 мес.			
зрения)	с вовлечением центра	через 1 мес.			
Терминальная ДР	T C	По показаниям			
C	Диабетическая нефропатия				
Стадия	Перечень обследований	Периодичность			
	Оценка альбуминурии,	2 раза в год			
	предпочтительно -				
	соотношения				
	альбумин/креатинин в				
	утренней порции мочи	T.			
	АД	Ежедневно			
VEH C1 2 A2 2	Креатинин, расчет СКФ	l раз в год			
ХБП С1-2 А2-3	Липидный спектр	1 раз в год при нормальных			
		значениях; через 4-12			
		недель в случае инициации			
		терапии			

 $^{^{11}}$ Адаптировано из - Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. https://doi.org/10.14341/DM13042







		статинами или изменения
		дозы, далее - 1 раз в год
	Гемоглобин, железо,	1 раз в год при наличии
	ферритин сыворотки,	анемии
	насыщение трансферрина	
	железом	
	Оценка альбуминурии,	2 раза в год
	предпочтительно -	
	соотношения	
	альбумин/креатинин в	
	утренней порции мочи	
	АД	Ежедневно
	Креатинин, расчет СКФ,	1 раз в 6-12 месяцев
	альбумин сыворотки,	,
	мочевая кислота, калий,	
	кальций сыворотки (общий	
	и	
	ионизированный), фосфор	
	сыворотки, паратгормон,	
ХБП СЗ А1-3	25(OH) витамин D	
	Липидный спектр	1 раз в год при нормальных
	этиндиын енектр	значениях; через 4-12
		недель в случае инициации
		терапии статинами или
		изменения дозы, далее - 1
		·
	Минарон над плотности	раз в год
	Минеральная плотность костей	1 раз в год
	(рентгеноденситометрия)	
	для оценки риска переломов	
	(особенно при наличии	
	факторов риска), если это	
	повлияет на принятие	
	решения о лечении	1 (
	Гемоглобин, железо,	1 раз в 6 месяцев (чаще – в
	ферритин сыворотки,	начале лечения
	насыщение трансферрина	средствами,
	железом	стимулирующими
		эритропоэз, и препаратами
		железа)
	Оценка альбуминурии,	2 раза в год
	предпочтительно -	
	соотношения	
	альбумин/креатинин в	
	утренней порции мочи	
	АД	Ежедневно







	Креатинин, расчет СКФ, альбумин сыворотки, мочевая кислота, калий	1 раз в 3 месяца
ХБП С4 А1-3	Кальций сыворотки (общий и ионизированный), фосфор сыворотки, паратгормон, 25(ОН) витамин D; Диагностика	1 раз в 6-12 месяцев
	кальцификации сосудов Липидный спектр	1 раз в 6 месяцев при нормальных значениях; через 4-12 недель в случае инициации терапии статинами или изменения дозы, далее - 1 раз в 6
	Минеральная плотность костей (рентгеноденситометрия) для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска), если это повлияет на принятие	месяцев 1 раз в год
	решения о лечении Гемоглобин, железо, ферритин сыворотки, насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 месяца (1 раз в месяц – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	Маркеры вирусных гепатитов (определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (Hepatitis В virus) в крови, антител к вирусу гепатита С (Hepatitis C virus) в крови)	1 раз в 6 месяцев
ХБП С5 А1-3 без диализа	Оценка альбуминурии, предпочтительно - соотношения альбумин/креатинин в утренней порции мочи	1 раз в 3 месяца
	АД Креатинин, расчет СКФ	Ежедневно 1 раз в месяц







	Альбумин, мочевая кислота, калий сыворотки	1 раз в 3 месяца
	Кальций сыворотки (общий и ионизированный), фосфор сыворотки, паратгормон, 25(OH) витамин D	1 раз в 3 месяца
	Диагностика кальцификации сосудов	1 раз в 6 месяцев
	Липидный спектр	1 раз в 6 месяцев при нормальных значениях; через 4-12 недель в случае инициации терапии статинами или изменения дозы, далее - 1 раз в 6 месяцев
	Гемоглобин, железо, ферритин сыворотки, насыщение трансферрина железом	1 раз в 3 месяца (1 раз в месяц — в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	Минеральная плотность костей (рентгеноденситометрия) для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска), если это повлияет на принятие решения о лечении	1 раз в год
	Дистальная нейропатия, ЗАН	IK
Умеренный риск СДС - есть нарушения чувствительности или ЗАНК	Обследование в кабинете диабетической стопы	1 раз в 6 месяцев
Высокий риск СДС — есть нарушение чувствительности в сочетании с признаками нарушения магистрального кровотока и/или деформациями стоп	Обследование в кабинете диабетической стопы	1 раз в 3 месяца
Очень высокий риск СДС - язвы и ампутации в анамнезе	Обследование в кабинете диабетической стопы	1 раз в 1-3 месяца







Приложние 11. Показания для госпитализации в медицинскую организацию¹²:

Форма - экстренная, неотложная; условия – стационар (острые осложнения):

- диабетический кетоацидоз. прекоматозное лиабетическая состояние. кетоацидотическая кома, гиперосмолярное гипергликемическое состояние (прекома, кома), лактатацидоз, гипогликемическая кома;
- гипогликемическое состояние, сопровождающееся дезориентацией нарушением координации движений, речи, судорог, нарушением сознания;
- любые жизнеугрожающие состояния у пациентов с СД 2.

Форма - плановая; условия - стационар, дневной стационар:

- необходимость назначения и коррекции инсулинотерапии при выраженной декомпенсации заболевания;
- инициация помповой инсулинотерапии;
- инициация терапии антиконвульсантами (АТХ-классификация N₀3A противоэпилептические препараты) при болевой форме диабетической периферической нейропатии;
- наличие инфицированного раневого дефекта при синдроме диабетической стопы;
- критическая ишемия конечности у пациентов с синдромом диабетической стопы;
- развитие нефротического синдрома и значительное снижение фильтрационной функции почек;
- клинически значимое ухудшение основного заболевания, его осложнений и сопутствующей патологии.

Показания к выписке пациента из медицинской организации

- стойкое улучшение состояния, когда пациент может без ущерба для здоровья продолжить лечение в амбулаторно-поликлиническом учреждении или домашних условиях;
- при необходимости перевода пациента в другую организацию здравоохранения;
- грубое нарушение режима;

— по письменному требованию пациента либо его законного представителя, если выписка не угрожает жизни пациента и не опасна для окружающих. В этом случае выписка может быть произведена только с разрешения главного врача медицинского учреждения или его заместителя по лечебной работе.

¹² Адаптировано из Клинических рекомендаций «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» 2022 г. Рубрикатор клинический рекомендаций Минздрава России https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/290_2 (дата обращения 11.10.2024)







Приложение 12. Медицинские показания для санаторно-курортного лечения

(адаптировано из медицинских показаний для санаторно-курортного лечения взрослого населения с болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушениями обмена веществ, класс IV по МКБ-10¹³)

E11	Сахарный диабет 2 типа	При значениях гликированного гемоглобина, близких к целевым, при стабильном течении, без наклонности к кетозу, после завершения этапа стационарного лечения, в том числе при наличии полинейропатий	Минеральные воды (питьевые и для наружного бальнеотерапевтического применения)
-----	------------------------	---	--

Согласно клиническим рекомендациям возможно рассмотреть направление на санаторно-курортное лечение пациента с СД 2 в отсутствие значимой метаболической декомпенсации и без выраженных стадий осложнений (синдром диабетической стопы, ХБП С5, пролиферативная диабетическая ретинопатия) для улучшения общего состояния здоровья.

.

¹³ Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 27.03.2024 №143н «Об утверждении классификации природных лечебных ресурсов, указанных в пункте 2 статьи 2.1 Федерального закона от 23.02.1995 №26-ФЗ «О природных лечебных ресурсах, лечебнооздоровительных местностях и курортах», их характеристик и перечня медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения и медицинской реабилитации с применением таких природных лечебных ресурсов».







Приложение 13. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с СД 2 для врачатерапевта участкового и врача общей практики (семейного врача)

Факторы риска развития СД 2 типа

- •возраст ≥ 45 лет
- ИМТ ≥ 25 кг/м2
- родители или сибсы с СД 2 типа
- привычно низкая физическая активность
- нарушение гликемии натощак или НТГ в анамнезе
- •гестационный СД или рождение крупного плода в анамнезе
- установленный диагноз АГ
- ХС-ЛПВП ≤ 0,9 ммоль/л и/или уровень ТГ ≥ 2,82 ммоль/л
- ССЗ, СПКЯ

Скрининг (глюкоза натощак/ПГТТ)

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой взрослый	ИМТ>25 кг/м2 + 1 из ФР	При нормальном
Любой взрослый	Высокий риск при проведении анкетирования (результат опросника FINDRISC ≥ 12)	результате - 1 раз в 3 года Лица с предиабетом
> 45 лет	С нормальной массой тела в отсутствие ФР	- 1 раз в год

Лабораторная диагностика

	Норма*		НГН		НТГ		СД	
	KK	ВП	KK	вп	KK	ВП	KK	вп
Натощак	<5,6	<6,1	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0	<6,1	<7,0	≥6,1	≥7,0
2 ч после ПГТТ	<7,8	<7,8	<7,8	<7,8	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1	≥11,1²	≥11,1
HbA1c	< 6,	0%	6.0 ≤ 6.4%		6.4%		≥ 6.	5%

^{*}Гликемия в ммоль/л. Диагноз СД может быть поставлен при HbAlc ≥ 6,5%

Тактика ведения при НГН и НТГ:

Коррекция образа жизни

Рассмотреть метформин 500-850 мг 2 раза/день (особенно у лиц <60 лет с ИМТ >30 кг/м2)
При хорошей переносимости — рассмотреть акарбозу

Пациент с предиабетом находятся на пожизненном диспансерном наблюдении у врача терапевта участкового

Оценка осложнений СД

Поздние

Микроангиопатия (диабетическая нефро-, ретинопатия), макроангиопатия (ИБС, ЦВЗ, ЗАНК), диабетическая нейропатия (периферическая/ автономная), диабетическая нейроостеоартропатия, синдром диабетической стопы Острые

Диабетический кетоацидоз, гиперосмолярное гипергликемическое состояние, лактатацидоз, гипогликемия и гипогликемическая кома







Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c:

Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/ или риск тяжелой гипогликемии*	aspact	ий/ юзраст	Пожилой/старческий воз			раст
эросклеротическ рдечно-сосудист заболевания и/ или риск тяжелой гипогликемии*	Молодой возраст	Средний/ пожилой возраст	Функцио- нально не- зависимые	Φ	ункционально	зависимые
Arep ceppa 3x Mn	Σ	2	Функ Налы Завис	Без астении или/или деменции	Старческая астения и/или деменция	2
Нет	<6,5%	<7,0%	7,5%	Без ас ИЛИ/ деме	Старческая астения и/ил деменция	Завершающий этап
Есть	<7,0%	<7,5%	<8,0%	<8,0%	<8,5%	Избегать гипогликемии и симптомов гипергликемии

Принципы лечения СД 2 типа

- 1. Модификация системы питания и расширение режима физической активности
- 2. Медикаментозная терапия
- 3. Обучение пациентов в школах для пациентов с СД

Выбор стратегии медикаментозной терапии осуществляется с учетом клинико-лабораторного статуса пациента и рациональности комбинаций сахароснижающих препаратов

Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов

ПСМ + глиниды

два препарата ПСМ

- Инсулин короткого действия +

- aГПП-1 + иДПП-4

- ТЗД + инсулин

иДПП-4/глиниды/ПСМ

Препараты, не рекомендованные в определенной клинической ситуации

Проблема	Не рекомендованы		
ССЗ (но не ХСН)	ПСМ (глибенкламид)		
XCH	ПСМ (глибенкламид), ТЗД иДПП-4 (саксаглиптин)		
ХБП 1-3а ст.	ПСМ (глибенкламид) при СКФ <60 мл/мин/1,73м2		
ХБП 36-5 ст.	ПСМ (глибенкламид), метформин*, иНГЛТ-2**, аГПП-1**, ТЗД, акарбоза, иДПП-4 (гозоглиптин)		
Ожирение	Вызывают прибавку массы тела ПСМ, ТЗД, инсулины		
Гипогликемия	Препараты с высоким риском: ПСМ/глиниды, инсулины		

АГ – артериальная гипертензия, аГПП-1 – агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, АССЗ – атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания, ВП – венозная плазма, ГКС – глюкокортикостероиды, ЗАНК – заболевания артерий нижних конечностей, ИБС – ишемическая болезнь сердца, иДПП-4 - ингибиторы дипептидилпептидазы-4, иНГЛТ-2 - ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа, КК – капиллярная кровь, ИМТ – индекс массы тела, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, НГН – нарушение гликемии натощах, ОПХ – ожидаемая продолжительность жизни, ПССП – пероральные сахароснижающие препараты, ПСМ – препараты сульфонилмочевины, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, СПКЯ –синдром поликистозных яичников, СКАД – самоконтроль АД, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ССТ – сахароснижающая терапия, ТЗД – тиазолидиндионы, ТГ – триглицериды, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ФР – фактор риска, ХБП – хроническая болезнь почек, ХС-ЛПВП – холестерин липопротеиодов высокой плотности, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЦВЗ – цереброваскулярные заболевания, ЭКГ – электрокардиограмма

^{*} Метформин при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²

^{** -} уточнять ограничения применения в зависимости от СКФ согласно инструкции к препарату



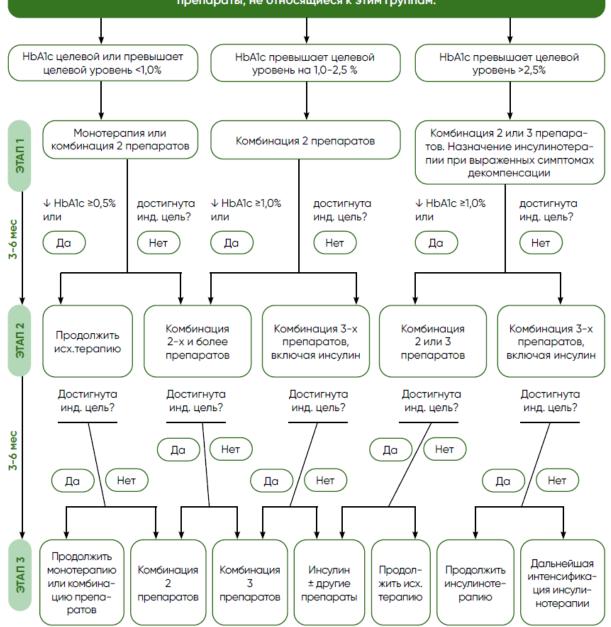


Рекомендуемый темп интенсификации лечения больных СД 2 типа в зависимости от уровня HbA1c в дебюте

Изменение образа жизни как основа терапии СД 2 типа, а также обучение и мотивация пациента должны начинаться незамедлительно и сопровождать лечение на всем протяжении СД 2 типа

Выбрать индивидуальный целевой уровень HbA1c пациента

Метформин является приоритетным препаратом для инициации лечения и основой любой комбинации сахароснижающих средств. Выбор предпочтительного препарата осуществляется в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациента. У пациентов с СД 2 типа с указаниями на высокий риск АССЗ, наличие АССЗ, ХСН и ХБП в составе терапии следует использовать препараты групп иНГЛТ-2 и/или аГПП-1 с подтвержденными преимуществами при этих состояниях (при отсутствии противопоказаний). Если целевые значения HbA1c были достигнуты с использованием других средств, следует рассмотреть возможность включения в схему лечения препаратов с подтвержденными преимуществами, принадлежащих к группам иНГЛТ-2 и/или аГПП-1, заменив ими препараты, не относящиеся к этим группам.









Выбор предпочтительного сахароснижающего препарата в зависимости от доминирующей клинической проблемы

Изменение образа жизни, как основа терапии СД 2, а также обучение и мотивация пациента должны начинаться незамедлительно и сопровождать лечение на всем протяжении заболевания.

Метформин является приоритетным препаратом для инициации лечения и основой любой комбинации сахароснижающих средств. Комбинированная терапия возможна с дебюта заболевания.



^{*} Возраст ≥ 55 лет с наличием 50% стеноза коронарных, каротидных артерий или артерий нижних конечностей или гипертрофия левого желудочка

Необходимая частота самоконтроля гликемии при СД:



Мониторинг показателей и периодичность обследования при СД 2 типа без осложнений:

1 раз в год:	2 раза в год:
- Общий анализ крови	- Общий анализ мочи и МАУ
- ЭКГ, ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии > 2 ФР)	
- Консультация кардиолога	
- Рентгенография грудной клетки	
- Офтальмоскопия с широким зрачком (по показаниям чаще)	
Другое:	Не менее 1 раза в год:
- HbA1c - 1 раз в 3 мес.	- Биохимический анализ крови с липидным
- Проверка техники инъекций и осмотр мест инъекций – не реже 1 раз в 6 мес.	спектром
- Осмотр ног – каждое посещение врача	- Оценка чувствительности стоп
- Контроль АД — каждое посещение врача. При АГ — СКАД 2-3 р/день	
- Консультация невролога — по показаниям	







Приложение 14. Материалы для пациентов

Питание при гипергликемии
Питание при избыточной массе тела и ожирении
Что такое сахарный диабет 2 типа?
Что делать, если у вас сахарный диабет?
Осложнения сахарного диабета







Приложение 15. Критерии оценки качества медико-санитарной помощи при сахарном диабете 2 Tuna^{14}

№	Критерии качества	Оценка выполнения (Да/Нет)
1	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (белок общий, кальций общий, общий холестерин, ХЛНП, ХЛВП триглицериды, билирубин общий, мочевина, креатинин, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, калий, натрий, мочевая кислота) не реже 1 раза в год	Да/Нет
2	Выполнен общий (клинический) анализ крови не реже 1 раза в год	Да/Нет
3	Выполнен общий (клинический) анализ мочи не реже 1 раза в год	Да/Нет
4	Выполнен визуальный осмотр и пальпация мест инъекций и проверка техники инъекций инсулина не реже 1 раза в 6 месяцев	Да/Нет
5	Выполнена регистрация электрокардиограммы не реже 1 раза в год	Да/Нет
6	Выполнено определение альбумина в утренней порции мочи или соотношения альбумина/креатинина в утренней порции мочи не реже 1 раза в год	Да/Нет
7	Выполнен расчет скорости клубочковой фильтрации не реже 1 раза в год	Да/Нет
8	Выполнено исследование уровня гликированного гемоглобина в крови не реже 1 раза в 3 месяца	Да/Нет
9	Выполнено комплексное обследование стоп (визуальный осмотр, оценка вибрационной, тактильной и температурной чувствительности нижних конечностей, определение пульсации на артериях стоп) не реже 1 раза в год	Да/Нет
10	Проведен выбор индивидуальных целей гликемического контроля (уровней гликированного гемоглобина (HbA1c) и гликемии натощак, через 2 часа после еды и на ночь/ночью) не реже 1 раза в год	Да/Нет
11	Даны рекомендации пациенту по самоконтролю гликемии с помощью глюкометра	Да/Нет
12	Выполнен прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога не реже 1 раза в год	Да/Нет
13	Выполнена биомикроскопия глаза и глазного дна под мидриазом не реже 1 раза в год	Да/Нет
14	Проведено назначение/коррекция сахароснижающей терапии для улучшения показателей гликемического контроля	Да/Нет
15	Проведено обучение в «Школе для пациентов с сахарным диабетом» не реже 1 раза в 3 года	Да/Нет

 14 Адаптировано из Клинических рекомендаций «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» 2022 г. Рубрикатор клинический рекомендаций Минздрава России https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/290_2 (дата обращения 11.10.2024)







Список литературы

- 1. Российская ассоциация эндокринологов Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» 2022 г. Рубрикатор клинический рекомендаций Минздрава России https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/290_2 (дата обращения 11.10.2024)
- 2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) // Сахарный диабет. —2016. T.19. №2. C.104-112. https://doi.org/10.14341/DM2004116-17 .
- 3. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Имаева А.Э., Куценко В.А., Капустина А.В., Евстифеева С.Е., Муромцева Г.А., Иевлев Р.В., Шепель Р.Н., Драпкина О.М. Предиабет: распространенность, ассоциации с сердечно-сосудистыми факторами риска и вклад в выживаемость в российской популяции. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(5):4022 -C. 34-44 https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4022
- 4. Шестакова Е.А., Лунина Е.Ю., Галстян Г.Р., Шестакова М.В., Дедов И.И. Распространенность нарушений углеводного обмена у лиц с различными сочетаниями факторов риска сахарного диабета 2 типа в когорте пациентов исследования NATION. Сахарный диабет. 2020;23(1):4-11. https://doi.org/10.14341/DM12286
- 5. Драпкина О.М., Карамнова Н.С., Концевая А.В., Горный Б.Э., Дадаева В.А., Дроздова Л.Ю., Еганян Р.А., Елиашевич С.О., Измайлова О.В., Лавренова Е.А., Лищенко О.В., Скрипникова И.А., Швабская О.Б., Шишкова В.Н. Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний (РОПНИЗ). Алиментарно-зависимые факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и привычки питания: дистологическая рамках профилактического консультирования. коррекция Методические рекомендации. Кардиоваскулярная терапия профилактика. И 2021;20(5):2952. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2952
- 6. U.K. Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet. 1998 Sep 12;352(9131):854-65. Erratum in: Lancet 1998 Nov 7;352(9139):1558. PMID: 9742977.
- 7. Duckworth W, Abraira C, Moritz T. et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // N. Engl. J. Med. 2009. Vol. 360. № 2. P. 129–139. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0808431
- 8. ADVANCE Collaborative Group. // Intensive Blood Glucose Control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // N.Engl. J Med. 2008; 358: 2560–2572. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802987
- 9. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group; Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008 Jun 12;358(24):2545-59. Epub 2008 Jun 6. PMID: 18539917; PMCID: PMC4551392. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802743
- 10. Бирюкова Е.В., Шинкин М.В. Практика сахароснижающей терапии: выбор оптимального препарата из группы ингибиторов дипептидилпептидазы 4. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (6): 20–30. https://doi.org/10.33978/2307-3586-2022-18-6-20-30
- 11. DeFronzo RA, Inzucchi S, Abdul-Ghani M, Nissen SE. Pioglitazone: The forgotten, cost-effective cardioprotective drug for type 2 diabetes. Diab Vasc Dis Res. 2019;16(2):133-143. https://doi.org/10.1177/1479164118825376
- 12. Steven P. Marso et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375:311-322 July 28, 2016 https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827







- 13. Gerstein, Hertzel CAbella, Mercedes et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. The Lancet, Volume 394, Issue 10193, 121 130 https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31149-3
- 14. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, Christodorescu RM, Crawford C, Di Angelantonio E, Eliasson B, Espinola-Klein C, Fauchier L, Halle M, Herrington WG, Kautzky-Willer A, Lambrinou E, Lesiak M, Lettino M, McGuire DK, Mullens W, Rocca B, Sattar N; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):4043-4140. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192. Erratum in: Eur Heart J. 2023 Dec 21;44(48):5060. doi: 10.1093/eurheartj/ehad774. Erratum in: Eur Heart J. 2024 Feb 16;45(7):518. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad857
- 15. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care 1 January 2024; 47 (Supplement_1): S158–S178. https://doi.org/10.2337/dc24-S009
- 16. Kaplinsky E. DAPA-HF trial: dapagliflozin evolves from a glucose-lowering agent to a therapy for heart failure. Drugs Context. 2020 Feb 28;9:2019-11-3. doi: 10.7573/dic.2019-11-3. PMID: 32165892; PMCID: PMC7051244.







