

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МЕДИЦИНСКИХ ПРОБЛЕМ СЕВЕРА»  
(НИИ МПС)

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 типа**

Эпидемиология. Классификация.  
Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика,  
дифференциальная диагностика. Лечение.  
Осложнения диабета.

**Осокина Ирина Владимировна**  
доктор медицинских наук по эндокринологии,  
главный научный сотрудник

Цель:

изучение основ диабетологии

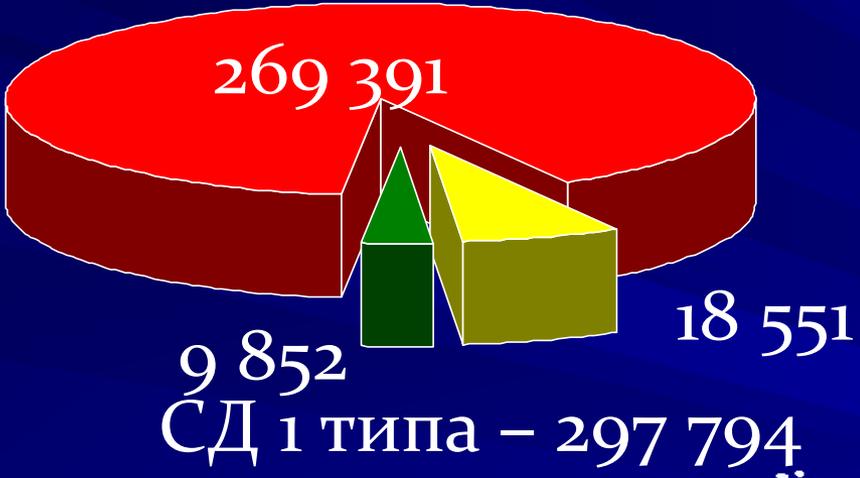
# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

- группа обменных заболеваний, характеризующихся гипергликемией вследствие нарушения секреции и/или эффективности действия инсулина

# В России более 3 миллионов пациентов с сахарным диабетом

(Государственный регистр России больных СД на 01.01.2010 г.)

■ взрослые     
 ■ подростки     
 ■ дети



Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В. и др. Эпидемиология инсулиннезависимого сахарного диабета. Пробл. эндокринол. 1998;(3):45–9.  
 Дедов И.И. «Сахарный Диабет - глобальная медико-социальная проблема современности». Федеральный Справочник. Здравоохранение России, Москва 2011  
<http://federalbook.ru/news/analitics/14.03.2011-3.html>

# КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

<p>Сахарный диабет типа 1 (10%) Аутоиммунный -Идиопатический</p>	<p>Деструкция <math>\beta</math>-клеток поджелудочной железы, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности</p>
<p>Сахарный диабет типа 2 (около 90 %)</p>	<p>Преимущественная резистентность к инсулину с относительной недостаточностью инсулина или преимущественный дефект секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё</p>
<p>Другие типы сахарного диабета (около 1%)</p>	<p>Генетические дефекты функции <math>\beta</math>-клеток Генетические дефекты в действии инсулина Болезни экзокринной части поджелудочной железы Эндокринопатии Диабет, индуцированный лекарствами Инфекции Необычные формы иммуноопосредованного диабета Генетические синдромы, сочетающиеся с диабетом</p>
<p>Гестационный СД</p>	<p>Возникает во время беременности</p>

# Диагностические критерии нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови
<b>Нормальная толерантность к глюкозе</b>		
Натощак	< 5,6	< 6,0
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	< 7,8	< 7,8
<b>Нарушенная гликемия натощак (предиабет)</b>		
Натощак	5,6 – 6,0	6,1 – 7,0
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	< 7,8	< 7,8
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе (предиабет)</b>		
Натощак	< 6,1	< 7,0
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	7,8 – 11,0	7,8 – 11,0
<b>Сахарный диабет</b>		
Натощак	> 6,1	> 7,0
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	> 11,1	> 11,1

# Диагноз сахарного диабета устанавливается на основании двукратного обнаружения одного из 3 критериев

1. При явных симптомах СД и уровне глюкозы в цельной капиллярной крови более 11,1 ммоль/л в течение дня
2. При уровне глюкозы в цельной капиллярной крови натощак более 6,1 ммоль/л
3. При уровне глюкозы в капиллярной крови через 2 часа после приема 75 г глюкозы (ОГТТ) более 11,1 ммоль/л

# ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

## Гликемия натощак

- уровень глюкозы крови утром после голодания не менее 8 час.

## ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест

Проводится для уточнения диагноза. Гликемия определяется натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой.

- ( для взрослых - 75 г глюкозы,  
для детей - 1.75 г глюкозы на кг массы тела (но не более 75 г).

## Исследование гликемии для диагностики СД не проводится

- на фоне острого заболевания
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы)
- у больных с циррозом печени

# КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 И 2 ТИПА

Показатели		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
HbA1c (%)		< 7,0	7.1 - 7.5	> 7,5
Уровень глюкозы в капиллярной крови, ммоль/л (мг%)	Гликемия натощак	5,0-6,0 (90 - 109)	6.1 - 6.5 (110 - 120)	> 6,5 (> 120)
	Гликемия через 2 ч после еды	7,5 - 8,0 (136 - 144)	8.1 - 9.0 (145 - 160)	> 9,0 (> 160)
	Гликемия перед сном	6,0-7.0 (110 - 126)	7.1 - 7.5 (127 - 135)	> 7,5 (> 135)

# КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Показатель	Значение
Систолическое АД	< 130мм Hg
Диастолическое АД	< 80 мм Hg
Уровень ЛПНП	< 2,6 ммоль/л
Уровень ТГ	<1,7 ммоль/л
Уровень ЛПНП	>1,1 ммоль/л
Общий ХС	< 4,8 ммоль/л

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

<p><b>СД легкой формы</b></p>	<p>СД 2 типа на диетотерапии без осложнений.</p>
<p><b>Сахарный диабет средней тяжести</b></p>	<p>СД 1 и 2 типа на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>■ Диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия,</li><li>■ Диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии,</li><li>■ Диабетическая полинейропатия</li></ul>
<p><b>Сахарный диабет тяжелой формы</b></p>	<p>Лабильный СД (частые гипогликемии или кетоацидоз)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>■ СД 1 и 2 типа с тяжелыми сосудистыми осложнениями:</li><li>■ Диабетическая ретинопатия пре- и пролиферативная</li><li>■ Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или ХТН</li><li>■ Синдром диабетической стопы</li><li>■ Автономная полинейропатия</li><li>■ Постинфарктный кардиосклероз</li><li>■ Сердечная недостаточность</li><li>■ Состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения</li><li>■ Оклюзионное поражение нижних конечностей</li></ul>

# ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Сахарный диабет 1 типа (2 типа) легкой формы (средней тяжести, тяжелой формы) в фазе компенсации (субкомпенсации, декомпенсации) или

Сахарный диабет вследствие ... (указать причину)

- Диабетические микроангиопатии :  
ретинопатия (указать стадию на левом глазу и правом глазах (OD);  
состояние после лазерфототокоагуляции или оперативного лечения.  
нефропатия (указать стадию).
- Диабетическая нейропатия (указать форму).
- Синдром диабетической стопы (указать форму).
- Диабетические макроангиопатии:  
ИБС (указать форму)  
Сердечная недостаточность (указать степень по НУНА)  
Цереброваскулярные заболевания (указать какие)  
Периферическая ангиопатия (указать тип и стадию)
- Артериальная гипертония (указать степень)
- Дислипидемия (если есть)
- Сопутствующие заболевания.

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

Хроническое заболевание, проявляющееся нарушением углеводного обмена с развитием гипергликемии, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью.

# Сахарный диабет 2 типа

- **Метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина или механизмов его взаимодействия с клетками тканей (ВОЗ, 1999).**
- **Сахарный диабет является распространённым эндокринным заболеванием. СД 2 составляет 85-90% всех случаев сахарного диабета. Общее количество больных превышает 246 млн.**
- **Заболевание поражает жителей развитых стран. В США заболеваемость сахарным диабетом 2 типа составляет около 8%.**

# Сахарный диабет 2 типа

Несмотря на доступность современных методов лечения, СД2 является актуальной проблемой для системы здравоохранения.

В первую очередь это обусловлено ростом заболеваемости, связанным с такими факторами как старение населения и увеличение распространенности ожирения в популяции.

Люди подвергаются потенциально более высокому риску развития СД2 по мере старения.

Избыточная масса тела или ожирение способствуют развитию синдрома инсулинорезистентности и гипергликемии.

Увеличение массы тела — один из основных факторов риска возникновения СД2, требующий изменения образа жизни, соблюдения диеты и выполнения соответствующих физических упражнений.

Прогрессирующее течение СД2 означает, что для достижения и поддержания гликемического контроля изменения образа жизни недостаточно. Большинству больных СД2 требуется медикаментозное лечение.

# Сахарный диабет 2 типа: проблемы диагностики

СД 2 типа диагностируется относительно легко, когда имеются симптомы. Однако данные Британского исследования диабета (UKPDS) показали, что СД 2 остается невыявленным в течение многих лет. От момента начала СД 2 до постановки клинического диагноза проходит от 3 до 6 лет. Поэтому раннее выявление СД2 является актуальной проблемой, особенно у лиц, имеющих высокий риск развития заболевания.

Первым признаком СД2 зачастую является развитие серьезных поздних осложнений СД. В момент установления диагноза более чем у половины больных СД присутствует несколько диабетических осложнений, 20–40% имеют выраженную ретинопатию. Развитие диабетических осложнений, таких как ретинопатия, нефропатия, нейропатия, обусловлено длительно существующей гипергликемией. Этот факт указывает на необходимость и важность контроля уровня сахара в крови.

# Показатели компенсации СД 2 типа

Показатели	Низкий риск осложнений	Риск макроангиопатии	Риск микроангиопатии
НbA1с (%)	< 6,5	>6,5	>7,5
Глюкоза плазмы венозной крови Натоцак (ммоль/л)	< 6,1	>6,1	>7,0
Глюкоза плазмы капиллярной крови Натоцак (ммоль/л) После еды (ммоль/л)	< 5,5 < 7,5	>5,5 >7,5	>6,1 >9,0
Общий холестерин	>4,8	4,8-6,0	< 6,0
Триглицериды	> 1,7	1,7-2,2	< 2,2
ИМТ (кг/м2)	Муж < 25 Жен < 24	Муж < 27 Жен < 26	Муж > 27 Жен > 26
АД	< 130 / 80	< 130-140 / 80-85	> 140/85

# Сахарный диабет 2 типа: проблемы лечения

Ключ к лечению СД2 - это достижение гликемического контроля, нормализация уровня постпрандиальной глюкозы плазмы крови, глюкозы плазмы натощак и гликозилированного гемоглобин (HbA1c).

Однако достижение целевых гликемических показателей может являться для больных неприятной обязанностью, так как очень трудно соблюдать предписанные рекомендации в течение длительного времени.

Гипогликемия, возникающая на фоне лечения сахароснижающими препаратами, является серьезным барьером для достижения целевых значений гликемии и существенно влияет на качество жизни пациентов с диабетом.

Лечение СД2 может быть связано с увеличением массы тела. Большинство больных СД2 уже имеет ожирение. Соблюдение пациентами с избыточной массой тела диеты и выполнение физических упражнений — жизненно важный компонент контроля сахарного диабета 2 типа, связанный с улучшениями показателей уровня глюкозы в крови, липидного спектра и артериального давления.

**Цель лечения СД2 — это улучшение качества жизни или его поддержание на уровне, приемлемом для пациента.**

# Лечение СД 2 типа

**Диетотерапия** - соблюдение диеты является необходимой составной частью лечения больного СД 2 типа, вне зависимости от варианта сахароснижающей терапии!!!

**Физические нагрузки** при СД 2 типа улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела и снижают риск ИБС. При гликемии выше 13-15 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются.

**Пероральные сахароснижающие препараты**

**Инсулинотерапия**

# Лечение СД 2

- Лечение сахарного диабета 2 типа начинают с назначения диеты и умеренной физической нагрузки. На начальных стадиях сахарного диабета даже незначительное снижение массы тела помогает нормализовать углеводный обмен организма и снизить образование глюкозы в печени. Однако с течением времени возникает необходимость в приеме лекарственных препаратов для поддержания нормального уровня глюкозы в крови..

# Функция островковых $\beta$ -клеток начинает прогрессивно снижаться задолго до установления диагноза диабета и продолжает ухудшаться, несмотря на проводимую терапию<sup>1</sup>

Функция  $\beta$ -клеток (%)

100

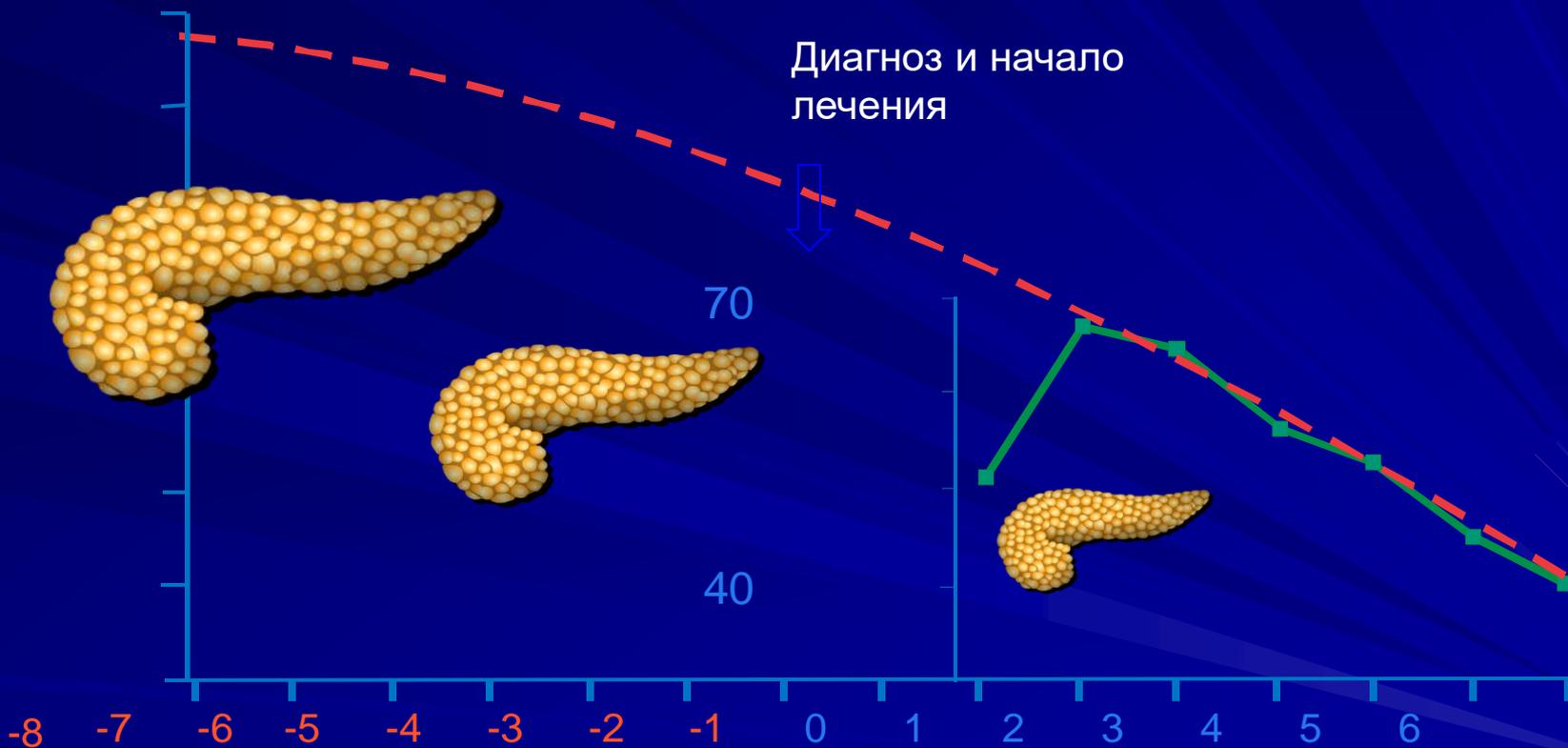
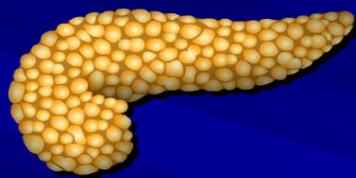
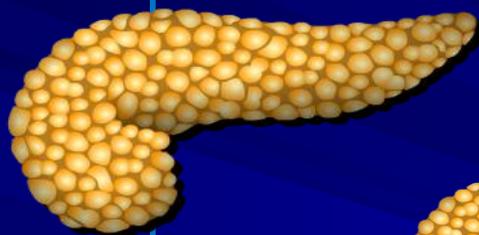
70

40

Диагноз и начало  
лечения

-8 -7 -6 -5 -4 -3 -2 -1 0 1 2 3 4 5 6

Время (годы)



1. U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. U.K. Prospective Diabetes Study Group. *Diabetes*. Nov. 1995 44:1249-1258;

# Рекомендации по диетотерапии

- При избыточной массе тела – низкокалорийная диета ( $\leq 1200$  ккал)
- Исключение сахара (и сахаросодержащих продуктов), ограничение легко усваиваемых углеводов и жиров
- Рекомендуемый состав пищи:
  - углеводы 45-65%
  - жиры 25-35% (из них насыщенных менее 10%)
  - белки 15-20%
- Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами
- Умеренное потребление некалорийных (сахарозаменителей)
- Ограничение употребления соли до 3 г в сутки при артериальной гипертонии
- Алкогольные напитки: не более 20 г (чистый алкоголь) в день

# Консенсус ADA/EASD по лечению СД2

- Раннее начало терапии
- Активная вовлеченность пациентов
  - Обучение, самоконтроль глюкозы крови, коррекция лечения
- Коррекция терапии по возможности без задержек
- Достижение и поддержание нормальных гликемических показателей
- Добавление новых препаратов и переход на новые режимы, когда уровень  $HbA_{1c} \geq 7\%$

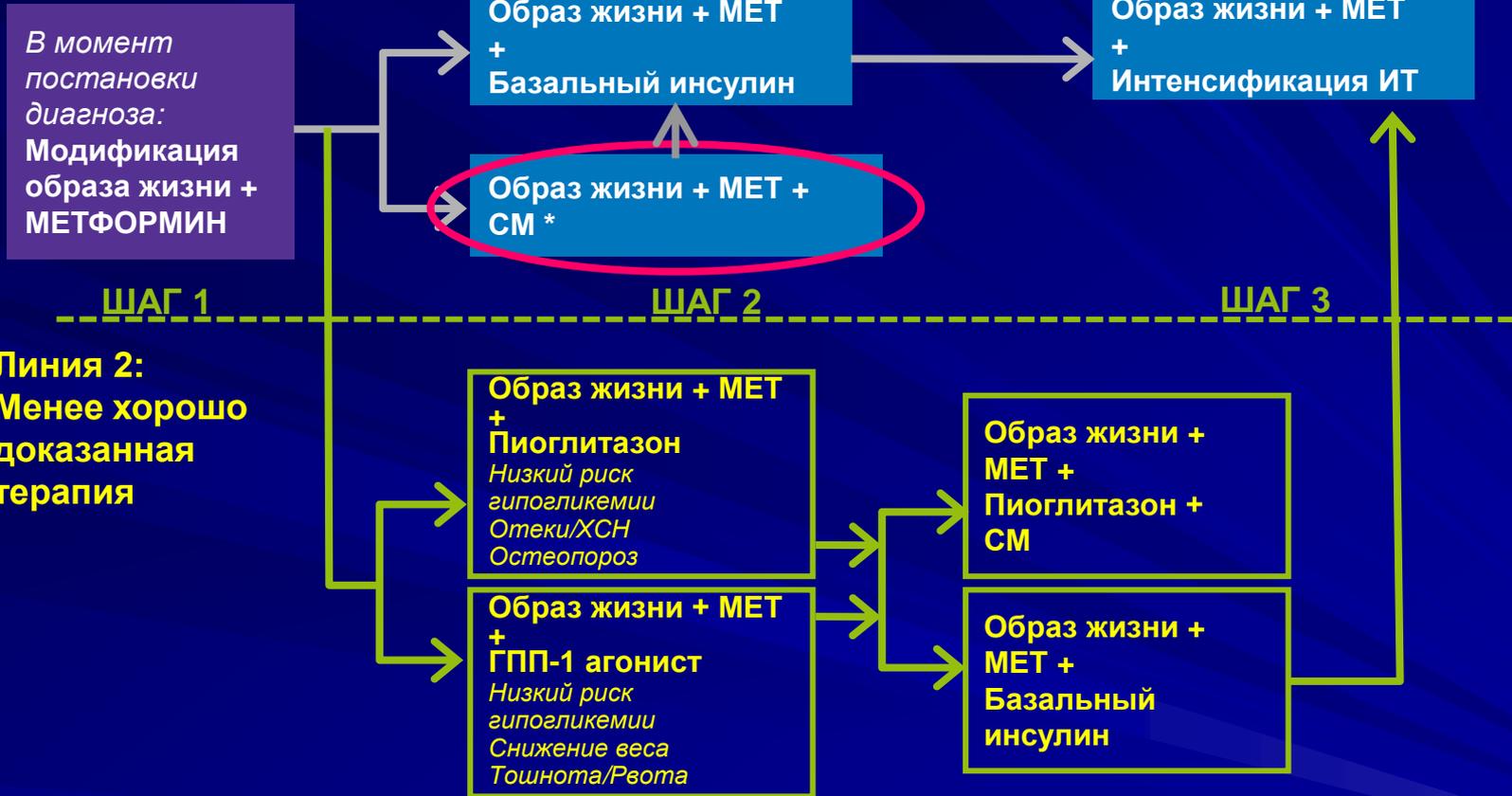
**Шаг 1: Модификация образа жизни + метформин**

**Шаг 2: Добавление сахароснижающего агента – ПСМ или базального инсулина**

**Шаг 3: Интенсификация терапии**

# Алгоритм ведения пациентов с СД 2 типа (ADA/EASD, 2009)

## ▪ Линия 1: Наиболее хорошо доказанная терапия



## ▪ Линия 2: Менее хорошо доказанная терапия

- Мотивировать на изменение образа жизни на каждом визите
- Измерять HbA<sub>1c</sub> каждые 3 месяца до достижения уровня менее 7%, затем каждые 6 месяцев
- Интенсификация терапии при HbA<sub>1c</sub> ≥7%

\* по возможности избегать применения глибурида (глибенкламида)

# Схема лечения для СД типа 2

## Пошаговая интенсификация схемы лечения для постоянного контроля



# Метформин: почему метформин - первый шаг в терапии СД 2 типа?

## ■ Эффективность

- Снижение глюкозы плазмы натощак на 3.3-3.9 ммоль/л
- Снижение HbA1c 1.0-2.0%

## ■ Безопасность

- Низкий риск гипогликемии при монотерапии
- Нейтральное влияние на вес
- Улучшает сердечно-сосудистый прогноз у пациентов с СД 2 типа
- Изученная долгосрочная безопасность\*

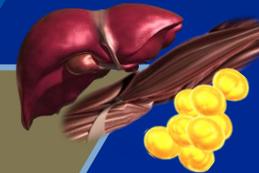
\* При учете противопоказаний: почечная недостаточность, печеночная недостаточность, состояния, сопровождающиеся гипоксией, алкоголизм, ацидоз любой этиологии, беременность и лактация, выраженная декомпенсация СД

# Почему метформин - это первый шаг в терапии СД 2 типа?

Дисфункция  $\beta$ -клеток



Инсулинорезистентность



Метформин увеличивает утилизацию глюкозы периферическими тканями

Гиперпродукция глюкозы в печени



Метформин снижает глюконеогенез и гликогенолиз в печени.

# Рекомендации по физической нагрузке

- Физические нагрузки при СД 2 типа улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела
- Физические нагрузки должны быть индивидуализированы с учетом возраста больного, осложнений СД и сопутствующих заболеваний.
- При отсутствии противопоказаний рекомендуются нагрузки умеренной интенсивности, не менее 2,5 часов 3 раза в неделю
- Необходимо помнить, что у больных на инсулинотерапии или получающих секретогены, физическая нагрузка может вызвать гипогликемию. Поэтому режим нагрузок необходимо отрабатывать под контролем гликемии. Следует рекомендовать дополнительный прием углеводов или коррекцию дозы инсулина или секретогенов.
- При гликемии выше 13-15 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются.

# Пероральные сахароснижающие препараты

## ■ Препараты сульфонилмочевины (СМ)

- гликлазид (Диабетон МВ, глидиаб, глюкостабил)
- глибенкламид (Манинил 5, 3,5, 1,75 мг, глиданил)
- глимепирид (Амарил, глемаз, глюмедекс)
- гликвидон (Глюренорм)
- Глипизид (Глибенез)

## ■ Глиниды (Меглитиниды)

- репаглинид (Новонорм)
- натеглинид (Старликс)

## ■ Бигуаниды

- метформин (Сиофор, Глюкофаж, Глиформин, Багомет)

## ■ Глитазоны

- пиоглитазон (Актос, Диаб-норм, Пиоглит, Пиоглар)
- росиглитазон (Авандия, Роглит)

## ■ Агонисты ГПП-1 - эксенатид (Баета)

## ■ Ингибиторы ДПП-4

- Ситаглиптин (Янувия), Вилдаглиптин (Галвус)

## ■ Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидазы - акарбоза (Глюкобай)

## ■ Комбинированные препараты

- глибенкламид + метформин (глибомет, глюкованс)
- росиглитазон + метформин (авандамет)
- вилдаглиптин + метформин (Галвус Мет) - Амарил М (2011 г.)

# Современная медикаментозная терапия диабета 2 типа

<b>Лекарственные средства</b>	<b>Примеры</b>
Производные сульфонилмочевины	Глибенкламид, гликлазид, глипизид, глимепирид
Прочие стимуляторы секреции	Репаглинид
Бигуаниды	Метформин
Ингибиторы альфа-гликозидазы	Акарбоза
Тиазолидиндионы	Троглитазон, пиоглитазон
Инсулин	Готовая смесь: инсулин короткий + изофан
Сочетанная терапия	Инсулин +сульфониламид Инсулин + метформин

# Механизм действия ПСТП

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины	<ul style="list-style-type: none"><li>• Стимуляция секреции инсулина</li></ul>
Глиниды (меглитиниды)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Стимуляция секреции инсулина</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Бигуаниды</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Снижение продукции глюкозы печенью</li><li>• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Тиазолидиндионы (глитазоны)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей</li><li>• Снижение продукции глюкозы печенью</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ингибиторы <math>\alpha</math>-глюкозидазы</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Снижение всасывания углеводов в кишечнике</li></ul>
Миметики инкретина Ингибиторы ДПП-4	<ul style="list-style-type: none"><li>• Стимуляция секреции инсулина</li><li>• Подавление секреции глюкагона</li><li>• Снижение продукции глюкозы печенью</li></ul>

# РЕКОМЕНДОВАННЫЕ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ

- Сульфонилмочевина + бигуаниды
- Сульфонилмочевина + тиазолидиндионы
- Меглитиниды + бигуаниды
- Меглитиниды + тиазолидиндионы
- Бигуаниды + тиазолидиндионы
- Акарбоза + сахароснижающие препараты

## НЕДОПУСТИМЫЕ КОМБИНАЦИИ ПРЕПАРАТОВ:

- Комбинация препаратов сульфонилмочевины
- Сульфонилмочевина + глиниды

# Новые сахароснижающие препараты: инкретины

- Являются субстратом фермента дипептидилпептидазы-4 и повышают уровни глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и гастроинтестинального пептида (ГИП)
- Повышают чувствительность бета-клеток к действию глюкозы и усиливают секрецию инсулина, связанную с приемом пищи
- Снижают секрецию глюкагона альфа-клетками и эндогенную продукцию глюкозы печенью
- Замедляют опорожнение желудка и усиливают чувство насыщения
- Снижают уровень глюкозы и ТГ после приема пищи
- Препятствуют прибавке массы тела
- Можно применять в комбинации со всеми ПСП и инсулином

# Инкретины

- Глюкагон подобный пептид ГПП-1 (GLP-1)
- Глюкозозависимый инсулиотропный пептид ГИП (GIP):

Являются основными интестинальными  
гормонами,

Секретируются в ответ на прием пищи и  
стимулируют глюкозозависимую секрецию  
инсулина

*Действие инкретинов составляет 60% инсулинового  
ответа  
в постпрандиальном состоянии!*

# ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ СД 2 типа

## Показания:

- Неэффективность диеты и максимальной дозы пероральных сахароснижающих препаратов :  $HbA1c > 7.5\%$ , гликемия натощак  $> 8$  ммоль/л при ИМТ  $< 25$  кг/м<sup>2</sup>
- Кетоацидоз
- Оперативное вмешательство (возможен временный перевод на инсулинотерапию)

## Цель инсулинотерапии:

- гликемия натощак  $\leq 6.5$  ммоль/л
- гликемия через 2 часа после еды  $< 9$  ммоль/л

# Перечень инсулинов, рекомендуемых у больных СД 2

<b>Инсулины</b>	<b>Препараты</b>
<b>Ультракороткого действия</b>	<b>Хумалог, Новорапид, Апидра</b>
<b>Короткого действия</b>	<b>Актрапид НМ Хумулин Р Инсуман рапид</b>
<b>Средней продолжительности действия</b>	<b>Протафан НМ Хумулин НПХ Инсуман базал</b>
<b>Длительного действия</b>	<b>Лантус (Гларгин) Левемир (Детемир)</b>
<b>Смешанные в различных пропорциях</b>	<b>Хумулин М (1-2-3-4-5) Хумалог Микс 25 Микстард НМ (10-20-30-40-50) Новомикс 30 Инсуман Комб (15-25-50)</b>

# Пациент 1: на гларгине, но показатели выше параметров компенсации

## ДАННЫЕ ПО ПАЦИЕНТУ

- Мужчина 61 года
- Стаж СД 6 лет
- ИМТ: 31 кг/м<sup>2</sup>    Масса тела: 95 кг
- Профессия: мастер
- Образ жизни: экономически активный
- HbA<sub>1c</sub>: 8.0%
- ГКН: 6.6 ммоль/л

## ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

- Успешное лечение метформином и глимепиридом в течение 5 лет
- Начало терапии инсулином гларгином 1 год назад
- Начальная доза 20 МЕ, оттитрована до 60 МЕ/сут или 0.7 МЕ/кг (ППГК 10.5 ммоль/л после ужина)

## ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Инсулин гларгин 60 МЕ/сут + ПССП (метформин и глимепирид)

## ЧТО СДЕЛАЛ ВРАЧ

- Добавил инсулин глулизин (нач.доза 4 МЕ, соответствующая титрация) перед главным приемом пищи вечером

## РЕЗУЛЬТАТ ЧЕРЕЗ 6 МЕС

- Инсулин гларгин 60 МЕ/сут + метформин + инсулин глулизин 12 МЕ перед ужином
- HbA<sub>1c</sub>: 6.5%
- ГКН: 6.1 ммоль/л
- ППГК после ужина: ≤7.8 ммоль/л

# Полноправное участие пациентов с СД2 в лечении является ключом к успешной титрации дозы

“Пациент является ключевым игроком в команде по лечению диабета, и поэтому, чтобы достичь целевой гликемии, он должен быть обучен и наделен равноправными полномочиями в предупреждении и лечении гипогликемий, а также в подборе лечения под наблюдением врача“

# ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СД

- Обучение больных является интегрирующим компонентом лечебного процесса при СД. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению компенсации.
- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении.
- Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Для группового обучения используются специальные структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных. Оптимальное количество больных в группе – 5-7.
- Индивидуальное обучение может проводиться с любым пациентом. Кроме того, оно желательно у детей и беременных женщин с СД. К процессу обучения желательно привлекать родственников больных.
- Содержание обучающих программ должно соответствовать принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура – учитывать основные принципы педагогики. Программы подразумевают строго практическую направленность и доступность для восприятия.
- Базой обучения может являться как стационар, так и поликлиника. Групповое обучение требует отдельного помещения, где может быть обеспечена тишина и достаточное освещение.
- Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: диабетологом/эндокринологом, медицинской сестрой, при участии медицинского психолога.

# Показания к госпитализации больных СД 2 типа

**Выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию**

**Тяжелый кетоацидоз или кома (кетоацидотическая, гиперосмолярная, гипогликемическая)**

**Прогрессирование сосудистых осложнений**

**Обучение больного в «школе сахарного диабета» - госпитализация в дневной стационар.**

Обучение больных является интегрирующим компонентом лечебного процесса при СД. Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Для группового обучения используются специальные структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных).

# ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

- **Диабетическая ретинопатия**
- **Диабетическая нефропатия**

Обучение больных методам самоконтроля гликемии и АД – обязательное условие профилактики и успешного лечения осложнений сахарного диабета

**Диабетическая ретинопатия (ДР)** – микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения.

## Классификация ДР

Стадия ДР	Характеристика сосудов сетчатки
<b>Непролиферативная</b>	<b>Микроаневризмы, геморрагии, твердые экссудаты, макулопатия</b>
<b>Препролиферативная</b>	<b>Множество ретинальных геморрагий, мягкие и твердые экссудативные очаги, неравномерный калибр сосудов</b>
<b>Прролиферативная</b>	<b>Рост новообразованных сосудов и фиброзной ткани в области диска зрительного нерва, в парацентральных зонах, ретинальные, преретинальные кровоизлияния</b>

# ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

- **Диабетическая нефропатия (ДН)** - специфическое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуются развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

# ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

специфическое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

**Стадии ДН:** 1. Стадия микроальбуминурии

2. Стадия протеинурии, с сохранной азотовыделительной функцией почек

3. Стадия хронической почечной недостаточности

**Диагностика ДН (обязательные методы исследования):**

- Исследование микроальбуминурии (МАУ)
- Исследование протеинурии (в общеклиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки)
- Исследование осадка мочи (эритроциты, лейкоциты)
- Исследование креатинина и мочевины сыворотки крови
- Исследование скорости клубочковой фильтрации (СКФ)

# Оценка функции почек

- Суммарную функцию почек оценивают по **скорости клубочковой фильтрации (СКФ)**.
- **СКФ** показывает, какой объём крови в мл может быть очищен от креатинина за 1 мин. Снижение СКФ в динамике отражает уменьшение числа действующих нефронов.
- **СКФ** является более чувствительным показателем функционального состояния почек, чем сывороточный креатинин, который зависит от многих параметров: мышечной массы, диеты, приёма некоторых лекарств и пр.
- Оценить скорость клубочковой фильтрации можно при помощи расчётных формул или путём определения клиренса креатинина.

**Клиренс креатинина** - это способность почек выводить его из плазмы. Для исследования собирают мочу за 24 часа и определяют креатинин в крови из вены.

Оценка СКФ по клиренсу креатинина является более точной, чем по расчётным формулам **в начальных стадиях ХБП**.

# Стадии ХБП у больных СД

СКФ (мл/мин/1,73 м)	Больные СД с признаками поражения почек	Больные СД без признаков поражения почек
$\geq 90$	1	норма
60-89	2	норма
30-59	3	3
15-29	4	4
< 15 или диализ	5	5

## Характеристика уровня СКФ (по DOQI, 2002)

Уровень	СКФ (мл/мин/)
1. Нормальный или повышенный	$\geq 90$
2. Незначительно сниженный	60-89
3. Умеренно сниженный	30-59
4. Значительно сниженный	15-29
5. Терминальный	< 15 или диализ

# ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Стадия ДН	Принципы лечения
Стадия микроальбуминурии	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ оптимальная компенсация углеводного обмена (HbA1c &lt; 7,0 %)</li><li>➤ применение иАПФ или БРА постоянно; противопоказаны в период беременности и лактации.</li><li>➤ гликозаминогликаны (Сулодексид) - 2 курса в год</li><li>➤ коррекция дислипидемии (если есть)</li><li>➤ диета с ограничением животного белка (не более 1,0 г белка на массы тела)</li></ul>
Стадия протеинурии	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ оптимальная компенсация углеводного обмена (HbA1c &lt; 7,0 %)</li><li>➤ поддержание АД на уровне 130/80 мм рт.ст.; препараты выбора - ингибиторы АПФ или АРА - постоянно; противопоказаны в период беременности</li><li>➤ гликозаминогликаны (Сулодексид) - 2 курса в год</li><li>➤ коррекция дислипидемии (если есть) - постоянно</li><li>➤ ограничение животного белка до белка 0,8 г/кг МТ) - постоянно</li><li>➤ избегать применения нефротоксических средств (контрасты, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты)</li><li>➤ эритропоэтин при подтвержденной почечной анемии (Hb &lt; 110 /л).</li></ul>
Стадия ХПН •консервативная стадия	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ компенсация углеводного обмена (HbA1c &lt; 7,0 %)</li><li>➤ иАПФ или БРА постоянно; поддержание АД на уровне 130/80 мм рт.ст.; противопоказаны в период беременности и лактации. Рекомендуется комбинированная антигипертензивная терапия</li><li>➤ ограничение животного белка до 0,8 г/кг МТ - постоянно</li><li>➤ коррекция дислипидемии (если есть) - постоянно</li><li>➤ лечение почечной анемии (эритропоэтин) – при уровне Hb&lt;110 г/л (под контролем АД, Hb, Hct, тромбоцитов крови, железа и ферритина )</li><li>➤ коррекция гиперкалиемии</li><li>➤ коррекция фосфорно-кальциевого обмена</li><li>➤ энтеросорбция</li></ul>
• терминальная стадия	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ гемодиализ</li><li>➤ перитонеальный диализ</li><li>➤ трансплантация почки</li></ul>

# Лечение Диабетической Нефропатии

- Показания к началу заместительной почечной терапии
  - СКФ менее 15 мл/мин
  - Калий сыворотки  $> 6.5$  мэкв/л
  - Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких

**ССП, допустимые к применению при ДН**

**на стадии протеинурии в зависимости от СКФ**

СКФ  $> 30$  мл/мин

- Гликвидон (Глюренорм)
- Гликлазид МВ (Диабетон МВ)
- Репаглинид (Новонорм)
- Глимепирид (Амарил)
- Эксенатид
- Инсулин

СКФ  $< 30$  мл/мин

**Инсулин**

# Диабетические макроангиопатии

- Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
- Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)
- Хронические облитерирующие заболевания периферических артерий

В основе диабетических макроангиопатий лежит атеросклероз сосудов

## Факторы риска, специфические для диабета:

- гипергликемия
- гиперинсулинемия
- инсулинорезистентность
- диабетическая нефропатия
- длительность диабета

# Диабетическая нейропатия

- комплекс клинических синдромов, характеризующих диффузное или очаговое поражение периферических и/или автономных нервных волокон в результате сахарного диабета

# Классификация ДН

Симметричная полинейропатия	Асимметричная полинейропатия
Дистальная сенсорная и сенсомоторная нейропатия	Мононейропатия
Диабетическая нейропатия длинных нервных волокон	Множественная мононейропатия
Диабетическая нейропатия коротких нервных волокон	Радикулопатия Поясничная плексопатия или радикулоплексопатия
Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия	Хроническая демиелинизирующая полирадикулонейропатия

Стадии:

1. Доклиническая
2. Клинических проявлений
3. Осложнений

# Диабетическая нейропатия

Этиология и патогенез	Активация полиолового пути метаболизма глюкозы, гликозилирование мембранных и цитоплазматических белков нервных клеток, микроангиопатия <i>vasa nervorum</i>
Эпидемиология	Распространенность при обоих типах СД — около 30 %
Основные клинические проявления	<i>Сенсомоторная нейропатия</i> : парестезии, снижение чувствительности, боли в ногах, «синдром беспокойных ног». <i>Вегетативная нейропатия</i> : тахикардия покоя, ортостатическая гипотония, гастропарез, нейрогенный мочевой пузырь, эректильная дисфункция
Диагностика	Оценка различных видов чувствительности (в первую очередь, на стопах), функциональные тесты (ортостатический, Вальсальвы) для диагностики вегетативной нейропатии
Дифференциальная диагностика	Нейропатия другого генеза. Автономную нейропатию необходимо дифференцировать с органной патологией другого генеза
Лечение	Оптимизация сахароснижающей терапии, уход за ногами, нейротропные препараты, симптоматическая терапия
Прогноз	На ранних стадиях в случае стойкой эугликемической компенсации СД обратима

# Классификация ДН

## Сенсомоторная нейропатия

- Генерализованная симметричная полинейропатия
    - 1 - Острая сенсорная нейропатия
    - 2 - Хроническая дистальная сенсомоторная нейропатия:
      - а - Small-fiber нейропатия
      - б - Large-fiber нейропатия
  - Фокальная (моно-) и мультифокальная нейропатия
    - Фокальная нейропатия конечностей
    - Краниальная нейропатия
    - Проксимальная моторная нейропатия (амиотрофия)
    - Стволовая радикулонейропатия
- Хроническая воспалительная демиелинизирующая нейропатия

## Автономная нейропатия

# Клинические проявления нейропатии

- **Сенсорная** – нарушение вибрационной, температурной, болевой, тактильной, проприоцептивной чувствительности
- **Моторная** – мышечная слабость и атрофия
- **Автономная (вегетативная)**
  - кардиоваскулярная форма
  - гастроинтестинальная форма
  - урогенитальная форма
  - нераспознаваемая гипогликемия

# Лечение диабетической нейропатии

Класс препаратов	Препараты (терапевтические дозы)
Антидепрессанты	Дулоксетин (60 мг/сут) Амитриптилин (25-150мг/сут)
Противосудорожные средства	Прегабалин (150-600 мг/сут) Габапентин (300-3600 мг/сут) Карбамазепин (200-800 мг/сут)
Опиаты	Трамадол (100-400 мг/сут)
Антиоксиданты	Тиоктовая кислота (600мг/сут)
Препараты местного действия	Капсаицин Лидокаин

# Синдром диабетической стопы



**СДС** - патологическое состояние стопы при СД, возникающее на фоне поражения периферических нервов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами

# Синдром диабетической стопы

Этиология и патогенез	<p><i>Нейропатическая форма (70 %):</i> снижение трофической иннервации, изменение точек опоры, гиперкератоз, снижение болевой чувствительности, инфицирование</p> <p><i>Ишемическая (3-7 %) и нейроишемическая (15–20 %) формы:</i> атеросклероз сосудов нижних конечностей</p>
Эпидемиология	Наблюдается у 10–25 %, а по некоторым данным, в той или иной форме у 30–80 % больных СД
Основные клинические проявления	<p><i>Нейропатическая форма:</i> снижение всех видов чувствительности, деформация стоп, инфицированные язвы (преимущественно на подошве и межпальцевых промежутках), остеоартропатия.</p> <p><i>Ишемическая форма:</i> «перемежающаяся хромота», снижение пульсации на сосудах стопы, язвы по типу акральных некрозов (кончики пальцев, пятка)</p>

Диагностика	Осмотр ног, оценка неврологического статуса и состояния артериального кровотока, рентгенография, бактериологическое исследование раневого отделяемого
Дифференциальная диагностика	Раневые процессы на стопах другого генеза, другие окклюзионные заболевания сосудов, клинические формы СДС между собой
Лечение	<p>Компенсация диабета, уход за ногами, обучение пациентов</p> <p><i>Нейропатическая форма:</i> разгрузка стопы, антибиотикотерапия, обработка раны, подбор обуви</p> <p><i>Ишемическая форма:</i> эрготерапия, реваскуляризационные операции, аспирин, антикоагулянты, тромболитики, препараты простагландина</p>
Прогноз	Ампутация ног у пациентов с СД производится в 20–40 раз чаще, чем у лиц без диабета

# Классификация СДС

- Нейропатическая форма (60-70%)
  - без остеоартропатии
  - с остеоартропатией
- Нейроишемическая форма (15-20%)
- Ишемическая форма (5-7%)

# Диагностика СДС

Признак	Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Средний возраст	Любой, но часто до 40 лет	Старше 55 лет
Длительность СД	Более 5 лет	Любой, но часто 1–3 года
Другие поздние осложнения	Часто	Могут быть невыражены
Сосудистая патология	Макроангиопатии может не быть	Артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, ИБС
Язвы стоп в анамнезе	Часто	Редко
Состояние пораженного участка	Обычно безболезненный. По ночам могут беспокоить сильные боли и парестезии (синдром «беспокойных ног»)	Болезненный. Пробы для определения состояния артериального кровоснабжения ног положительны. При сопутствующей нейропатии перемежающаяся хромота может отсутствовать
Состояние ног	Ноги теплые, розовые. Кожа сухая, тестообразная, трескающаяся. Пульс прощупывается, вены полнокровны	Ноги влажные, холодные, синюшные. Пульс ослаблен или не пальпируется. Оволосение отсутствует
Локализация язв	Преимущественно на подошве, в межпальцевых промежутках	Преимущественно на пальцах и на пятке (акральные некрозы)
Чувствительность	Определяется нарушение вибрационной, болевой и температурной чувствительности (по типу «носков» и «перчаток»), а также ослабление коленного и пяточного рефлексов, атрофия мышц	Выраженное нарушение чувствительности чаще отсутствует
Изменения стопы	Часто возникают деформация стопы и остеоартропатия	Костные изменения развиваются редко
Рентгенография	Остеопения, остеолиз, спонтанные фрактуры суставов стопы, нарушение структуры свода стопы	Медиасклероз сосудов голени и стопы (кальцификация <i>tunica media</i> сосудов)