

ПОСТАНОВЛЕНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
21 июня 2021 г. № 85

Об утверждении клинических протоколов

На основании абзаца девятого части первой статьи 1 Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-ХП «О здравоохранении», подпункта 8.3 пункта 8, подпункта 9.1 пункта 9 Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446, Министерство здравоохранения Республики Беларусь ПОСТАНОВЛЯЕТ:

1. Утвердить:

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями щитовидной железы (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями паразитовидных желез (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с эндокринными заболеваниями гипофиза, надпочечников, гонад (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с ожирением (взрослое население)» (прилагается);

клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с остеопорозом (взрослое население)» (прилагается).

2. Признать утратившими силу:

приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 1 июня 2009 г. № 532 «Об утверждении некоторых клинических протоколов»;

приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 29 октября 2009 г. № 1020 «Об утверждении некоторых клинических протоколов»;

приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 2 июля 2013 г. № 764 «Об утверждении клинических протоколов диагностики и лечения взрослого населения с заболеваниями эндокринной системы при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях».

3. Настоящее постановление вступает в силу после его официального опубликования.

Министр

Д.Л.Пиневиц

СОГЛАСОВАНО

Брестский областной
исполнительный комитет

Витебский областной
исполнительный комитет

Гомельский областной
исполнительный комитет

Гродненский областной
исполнительный комитет

Могилевский областной
исполнительный комитет

Минский областной
исполнительный комитет

Минский городской
исполнительный комитет

Государственный пограничный
комитет Республики Беларусь

Комитет государственной
безопасности Республики Беларусь

Министерство внутренних дел
Республики Беларусь

Министерство обороны
Республики Беларусь
Министерство по чрезвычайным
ситуациям Республики Беларусь

Национальная академия
наук Беларуси

Управление делами
Президента Республики Беларусь

УТВЕРЖДЕНО

Постановление
Министерства здравоохранения
Республики Беларусь
21.06.2021 № 85

**КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
«Диагностика и лечение пациентов с сахарным
диабетом (взрослое население)»**

**ГЛАВА 1
ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

1. Настоящий клинический протокол устанавливает общие требования к объему оказания медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях пациентам (взрослое население) с сахарным диабетом (код по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (далее – МКБ-10): E10-E14, O24.4, N36.0, G59, G63.2, G99, N08.3, L97.9, M14.2, M14.6).

2. Требования настоящего клинического протокола являются обязательными для юридических лиц и индивидуальных предпринимателей, осуществляющих медицинскую деятельность в порядке, установленном законодательством о здравоохранении.

3. Для целей настоящего клинического протокола используются основные термины и их определения в значениях, установленных Законом Республики Беларусь «О здравоохранении», а также следующие термины и их определения:

диагностические критерии – важнейшие клинические, лабораторные, инструментальные, морфологические признаки, на основании комбинации которых устанавливается клинический диагноз определенного заболевания эндокринной системы;

дополнительная диагностика – комплекс медицинских услуг, необходимость в которых определяется по результатам обязательной диагностики и которые проводятся с целью уточнения причины заболевания, дифференциальной диагностики, определения степени тяжести, стадии патологического процесса;

клинические критерии – важнейшие клинические признаки, комбинация которых позволяет предположить наличие у пациента определенного заболевания эндокринной системы, но не является достаточно специфичной для установления клинического диагноза;

клинический диагноз – медицинское заключение о состоянии здоровья пациента, которое устанавливается на основании оценки результатов медицинского осмотра, данных обязательной и дополнительной диагностики. Включает основное заболевание, его осложнения, сопутствующие заболевания с указанием клинической формы и стадии;

обязательная диагностика – минимальный комплекс медицинских услуг, предоставляемых пациенту с заболеванием эндокринной системы на любом уровне оказания медицинской помощи;

сахарный диабет (далее, если не установлено иное, – СД) – это гетерогенная группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения продукции, секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов;

СД 1 типа – заболевание, характеризующееся гипергликемией, вызванной изолированной деструкцией β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности;

СД 2 типа – заболевание, характеризующееся гипергликемией, вызванной преимущественно инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью;

гестационный СД – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» или прегестационного СД.

4. В настоящем клиническом протоколе приведены типовые диагностические и лечебные схемы, а также определены медицинские показания к госпитализации и план наблюдения.

Перечень медицинских услуг, медицинских вмешательств в целях диагностики и лечения заболеваний сформирован в соответствии с постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 5 декабря 2016 г. № 123 «Об установлении перечня медицинских услуг, медицинских вмешательств».

С целью дополнительной диагностики для верификации основного и (или) сопутствующего заболевания могут применяться иные, не указанные в настоящем клиническом протоколе медицинские услуги (медицинские вмешательства), назначенные по результатам консультации врача-специалиста, проведения врачебного консилиума в соответствии с иными клиническими протоколами диагностики и лечения пациентов, утвержденными Министерством здравоохранения.

Для лечения рекомендованы базовые схемы фармакотерапии заболеваний, включающие основные фармакотерапевтические группы лекарственных средств (далее, если не установлено иное – ЛС).

ЛС представлены по международным непатентованным наименованиям, а при их отсутствии – по химическим наименованиям по систематической или заместительной номенклатуре с указанием лекарственной формы и дозировки.

Применение ЛС осуществляется по медицинским показаниям в соответствии с инструкцией по медицинскому применению (листочком-вкладышем).

В каждой конкретной ситуации в интересах пациента решением врачебного консилиума объем диагностики и лечения может быть расширен с использованием других утвержденных Министерством здравоохранения методов оказания медицинской помощи, не включенных в настоящий клинический протокол.

Применение научно обоснованных, но еще не утвержденных к применению в установленном законодательством порядке методов оказания медицинской помощи осуществляется в соответствии со статьей 18 Закона Республики Беларусь «О здравоохранении».

В плане медицинского наблюдения предусмотрен контроль основных показателей, определяющих степень компенсации и прогноз течения заболевания. По медицинским показаниям перечень и частота предоставления медицинских услуг могут быть увеличены.

5. Индивидуальное и групповое первичное и повторное обучение пациентов в «Школе диабета» по специально разработанным структурированным программам, подготовленными медицинскими работниками, является неотъемлемым компонентом лечебного процесса с целью обеспечения пациентов знаниями и навыками для достижения индивидуализированных терапевтических целей.

ГЛАВА 2 КЛАССИФИКАЦИЯ СД И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

6. Клиническая классификация, принятая Всемирной организацией здравоохранения в 2019 году:

6.1. СД 1 типа;

6.2. СД 2 типа: с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью;

6.3. гибридные формы СД:

медленно развивающийся иммуноопосредованный СД;

СД 2 типа, склонный к кетозу;

6.4. другие специфические типы СД:

6.4.1. моногенный диабет:

моногенные дефекты β -клеточной функции: GCK (MODY-диабет взрослого типа у молодых), HNF-1 α (MODY-диабет взрослого типа у молодых), HNF-4 α (MODY-диабет взрослого типа у молодых); HNF-1 β (RCAD – поликистоз почек с диабетом); mtDNA 3243 (MIDD – наследственный диабет от матери в сочетании с глухотой), KCNJ11 (PNDM – продолжающийся неонатальный диабет; TNDM – транзиторный неонатальный диабет и DEND – неонатальный диабет в сочетании с эпилепсией), 6q24 (TNDM), ABCC8 (MODY), INS (PNDM – продолжающийся неонатальный диабет; TNDM – транзиторный неонатальный диабет), WFS1 (Wolfram syndrome), FOXP3 (IPEX syndrome), EIF2AK3 (Wolcott-Rallison syndrom);

моногенные дефекты в действии инсулина: INSR Type A – резистентность к инсулину типа А; лепречаунизм (синдром Донахью); синдром Рабсона – Менденхолла, LMNA FPLD – семейный парциальный липоатрофический диабет; некоторые другие формы диабета, возникающие вследствие мутации гена рецептора инсулина (PPARG FPLD, AGPAT2 CGL, BSCL2 CGL);

6.4.2. болезни экзокринной части поджелудочной железы: панкреатит; фиброкалькулезная панкреатопатия; травма, панкреатэктомия, новообразования поджелудочной железы; кистозный фиброз (муковисцидоз); гемохроматоз;

6.4.3. эндокринопатии: акромегалия, гиперкортизолизм, глюкагонома, феохромоцитома, гипертиреоз, соматостатинома, альдостерома и другие синдромы;

6.4.4. СД, индуцированный ЛС или химическими препаратами: глюкокортикостероидами, тиазидными диуретиками, α -, β -адреномиметиками, α -интерфероном, тиреоидными гормонами, никотиновой кислотой, диазоксидом, пентамидином и другими ЛС;

6.4.5. СД, индуцированный инфекциями: врожденной краснухой, цитомегаловирусом и другими инфекциями;

6.4.6. необычные (редкие) формы иммуноопосредованного СД: синдром ригидного человека («Stiff-man» syndrome), синдром полиэндокринной аутоиммунной

недостаточности I и II (APS I и II) типов; другие заболевания с образованием аутоантител к рецепторам инсулина – системная красная волчанка, пигментно-сосочковая дистрофия кожи (acanthosis nigricans);

6.4.7. другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД: Дауна, Клайнфельтера, Тернера, Лоренса – Муна – Бидля, Прадера – Вилли, атаксия Фридрейха, хореза Гентингтона, миотоническая дистрофия, порфирия;

6.5. неклассифицированные формы СД;

6.6. гипергликемия, впервые выявленная во время беременности:

СД, выявленный при беременности;

гестационный СД.

7. Клиническая классификация осложнений:

7.1. острые:

кетоацидотическая кома или диабетический кетоацидоз (далее – ДКА);

гиперосмолярная кома или гиперосмолярное гипергликемическое состояние;

молочнокислый ацидоз (лактатацидоз);

гипогликемическая кома или гипогликемия;

7.2. хронические:

диабетическая ретинопатия (далее – ДР);

диабетическая нефропатия (далее – ДН);

диабетическая нейропатия (далее – ДНП);

синдром диабетической стопы, остеоартропатия.

8. Классификация по МКБ-10:

E10 Инсулинозависимый СД;

E11 Инсулиннезависимый СД;

E12 СД, связанный с недостаточностью питания;

E13 Другие уточненные формы СД;

E14 СД неуточненный;

O24.4 Гестационный СД.

9. Классификация осложнений по МКБ-10:

СД (E10-E14):

с комой:

диабетическая:

кома с кетоацидозом (кетоацидотическая) или без него;

гиперосмолярная кома;

гипогликемическая кома;

гипергликемическая кома без дополнительных уточнений;

(E10.1-E14.1) с кетоацидозом:

диабетический:

ацидоз без упоминаний о коме;

кетоацидоз без упоминаний о коме;

(E10.2-E14.2) с поражением почек;

(E10.3-E14.3) с поражениями глаз;

(E10.4-E14.4) с неврологическими проявлениями;

(E10.5-E14.5) с нарушением периферического кровообращения;

(E10.7-E14.7) с множественными осложнениями;

(E10.8-E14.8) с неуточненными осложнениями;

(E10.9-E14.9) без осложнений;

E87.2 Ацидоз молочнокислый;

H28.0 Диабетическая катаракта;

H36.0 ДР;

N08.3 Гломерулярные поражения при СД (ДН; интракапиллярный гломерулонефроз; синдром Киммельстила – Уилсона);

G59.0 Диабетическая мононейропатия;

G63.2 Диабетическая дистальная полинейропатия;

G99.0 Диабетическая автономная нейропатия;
 L97.9 Язва нижней конечности, не классифицированная в других рубриках;
 M14.2 Диабетическая артропатия;
 M14.6 Синдром диабетической стопы с остеоартропатией Шарко.

ГЛАВА 3 ДИАГНОСТИКА СД

10. Проводится на основании факторов риска, клинических симптомов и лабораторного определения концентрации глюкозы в крови (натощак, через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы, случайно в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи), гликированного гемоглобина (далее – HbA1c).

11. Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии приведены в таблице 1.

Таблица 1. Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии

Показатель		Норма	Предиабет	СД
Гликемия, ммоль/л	Натощак, цельная капиллярная кровь	<5,6	≥5,6 – <6,1 нарушенная гликемия натощак	≥6,1
	Натощак, плазма венозной крови	<6,1	≥6,1 – <7,0 нарушенная гликемия натощак	≥7,0
	Через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы (цельная капиллярная кровь, плазма венозной крови)	<7,8	≥7,8 – <11,1 нарушенная толерантность к глюкозе	≥11,1
HbA1c, %	Цельная кровь	<5,7	≥5,7 – <6,5	≥6,5

12. Факторы риска развития СД 2 типа:
 избыточная масса тела или ожирение: индекс массы тела (далее – ИМТ) ≥25 кг/м²;
 возраст старше 45 лет;
 семейный анамнез (СД у родственников первой степени родства);
 артериальная гипертензия (далее – АГ): артериальное давление (далее – АД) ≥140/90 мм рт. ст. или пациент принимает антигипертензивные ЛС;
 другие сердечно-сосудистые заболевания (далее – ССЗ);
 гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия;
 привычно низкая физическая активность (ходьба или другая динамическая физическая нагрузка менее 30 мин в день или менее 3 ч в неделю);
 женщины, родившие ребенка с массой тела более 4 кг или имевшие клинический диагноз «гестационный СД»;
 женщины с синдромом поликистозных яичников.

Риск СД 2 типа расценивают как высокий при избыточной массе тела или ожирении + один (или более) любой другой фактор риска.

13. Для оценки риска развития СД 2 типа может быть использована шкала FINDRISC (The Finnish Diabetes Risk Score). Высокий риск СД 2 типа устанавливают при сумме баллов ≥15.

14. Клинические критерии:

полидипсия, полиурия;
 слабость, утомляемость, рецидивирующие кожные инфекции, кандидоз, вульвит, баланит;
 симптомы дегидратации и катаболизма (прогрессирующее снижение массы тела, сухость кожных покровов и слизистых, сниженный тургор кожи, «запавшие глаза», рвота, дыхание Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе).

Наличие и выраженность клинических проявлений определяется степенью декомпенсации углеводного обмена.

15. Лабораторную диагностику СД (определение концентрации глюкозы в крови, HbA1c) проводят в случае:

выявления клинических критериев (симптомов) СД;
наличия высокого риска СД 2 типа.

Скрининг гипергликемии показан всем пациентам, госпитализированным по экстренным медицинским показаниям, в связи с острым критическим состоянием (острый коронарный синдром, острое нарушение мозгового кровообращения, острое состояние, требующее хирургического вмешательства).

16. Клинический диагноз СД устанавливается при наличии двух лабораторных показателей, соответствующих диагностическим критериям СД:

глюкоза крови натощак (два анализа, выполненные в разные дни);

глюкоза крови натощак и HbA1c;

глюкоза крови натощак и через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы.

17. HbA1c не используется в качестве диагностического критерия при следующих болезнях и состояниях: анемии, гемоглобинопатии, во II и III триместрах беременности, при гемодиализе, недавней кровопотери или переливании крови, лечении эритропоэтином, остром начале СД 1 типа.

Для диагностики СД у данной категории пациентов определяют концентрацию глюкозы крови.

18. Пероральный глюкозотолерантный тест (далее – ГТТ):

18.1. проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения клинического диагноза, для диагностики гестационного СД или при наличии ограничений возможности выполнить HbA1c;

18.2. не проводится:

на фоне острых заболеваний;

на фоне кратковременного приема ЛС, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазидные диуретики, β -адреноблокаторы);

при диагностированном СД или выявленной тощачковой гликемии $\geq 7,0$ ммоль/л или случайной гипергликемии $\geq 11,1$ ммоль/л.

19. Диагностические критерии СД 1 типа:

острое начало;

наличие и прогрессирование клинических симптомов СД;

кетонурия;

молодой возраст;

наличие родственников первой линии с СД 1 типа и (или) аутоиммунной патологией у пациента.

20. Диагностические критерии СД 2 типа:

возраст 45 лет и старше;

избыточная масса тела или ожирение по абдоминальному типу;

отсутствие кетонурии;

отягощенная по СД 2 типа наследственность.

21. Дифференциальная диагностика СД 1 или 2 типа проводится в случае отсутствия двух и более диагностических критериев на основании дополнительных мероприятий: определение в сыворотке или плазме крови уровней диабет-ассоциированных антител, С-пептида (базальный, стимулированный).

22. Для дифференциальной диагностики специфического типа СД оценивают:

наследственный и лекарственный анамнез;

наличие сопутствующей патологии: панкреатит и другая патология поджелудочной железы, эндокринные заболевания, другие заболевания;

специфические клинические проявления: глухота, нарушения зрения с атрофией сетчатки, проявления энцефалопатии;

изменения внешности: нарушения роста, эльфовидное лицо, крыловидные складки шеи, большие уши, микрогнатия, отсутствие подкожно-жировой клетчатки, нарушение полового развития, acanthosis nigricans и иное.

При необходимости проводится консультация врача-генетика и генетическое тестирование.

23. При выявлении гипергликемии на фоне критического состояния, обусловленного различными интеркуррентными заболеваниями (инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, большое хирургическое вмешательство и иные заболевания), необходимо дифференцировать следующие ситуации:

- стрессовая гипергликемия (гипергликемия критического состояния);
- впервые выявленный СД;
- декомпенсация СД, диагностированного ранее.

С целью дифференциальной диагностики необходимо уточнить анамнез в отношении предшествующего СД и (или) гипергликемии.

В случае впервые выявленной гипергликемии при экстренной госпитализации необходимо определить уровень HbA_{1c}; его повышение более 6,5 % свидетельствует в пользу СД.

24. Для всех пациентов с установленным СД проводится стратификация сердечно-сосудистого риска (далее – ССР):

24.1. очень высокий (включая экстремальный) – при наличии одного из следующих критериев:

- пациенты с установленным ССЗ;
- пациенты с другими повреждениями органов-мишеней: протеинурия, нарушение функции почек (скорость клубочковой фильтрации (далее – СКФ) ≤ 30 мл/мин), гипертрофия левого желудочка, ретинопатия;
- пациенты, имеющие три и более основных фактора риска (возраст старше 65 лет, АГ, дислипидемия, курение, ожирение);

пациенты с ранним началом СД 1 типа (в возрасте до 10 лет) и длительностью заболевания >20 лет;

24.2. высокий – пациенты с длительностью СД ≥ 10 лет без поражения органов-мишеней и наличием любого другого дополнительного фактора риска;

24.3. умеренный – молодые пациенты: СД 1 типа в возрасте младше 35 лет или СД 2 типа в возрасте младше 50 лет с длительностью СД менее 10 лет без других факторов риска.

25. При выявлении СД 2 типа также проводится скрининг микрососудистых осложнений СД и ССЗ, включающий:

общий анализ мочи (далее – ОАМ), при отсутствии патологии осадка мочи – анализ альбуминурии;

биохимический анализ крови (далее – БАК): общий холестерин (далее – оХС), липопротеины низкой плотности (далее – ЛПНП), триглицериды (далее – ТГ), креатинин, расчет СКФ, общий белок, общий билирубин, аланинаминотрансфераза (далее – АЛТ), аспаратаминотрансфераза (далее – АСТ);

осмотр стоп;

осмотр врачом-офтальмологом с оценкой глазного дна в условиях мидриаза;

тонометрию, электрокардиограмму (далее – ЭКГ) в покое;

по медицинским показаниям (в случае умеренного, высокого, очень высокого, экстремального ССР) выполняются дополнительные исследования: эхокардиография (далее – ЭхоКГ), ультразвуковое исследование (далее – УЗИ) брахиоцефальных артерий или бедренных артерий, холтеровское мониторирование ЭКГ (далее – ХМ-ЭКГ), суточное мониторирование АД (далее – СМАД) и другие исследования в соответствии с рекомендациями врача-специалиста.

ГЛАВА 4

ФОРМУЛИРОВКА КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА, ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

26. Требования к формулировке клинического диагноза:

26.1. нозологическая форма: СД с указанием типа;

26.2. хронические осложнения СД:

ДР (указать стадию на правом глазу, на левом глазу); перенесенная лазерная коагуляция сетчатки (фокальная и (или) панретинальная), год проведения);

ДН (указать стадию хронической болезни почек (далее – ХБП) и индекс альбуминурии);

ДНП (указать форму);

риск развития синдрома диабетической стопы (указать);

синдром диабетической стопы (указать форму и локализацию язвенного дефекта, степень по Вагнеру, уровни ампутаций);

диабетическая остеоартропатия (указать стадию);

26.3. ассоциированные макрососудистые заболевания и прочая сопутствующая патология, в том числе:

ишемическая болезнь сердца (указать форму);

цереброваскулярные заболевания (указать);

заболевания артерий нижних конечностей: указать стадию, уровень поражения, вид оперативного лечения (наименование оперативного вмешательства – ампутация, реваскуляризация, если проводились – год проведения), указать критическую ишемию;

АГ (указать степень, риск сердечно-сосудистых осложнений);

хроническая сердечная недостаточность (далее – ХСН) (указать стадию);

ожирение (указать степень);

дислипидемия;

неалкогольная жировая болезнь печени.

27. Цель лечения – компенсация углеводного и липидного обмена, нормализация уровня АД при хорошей переносимости. Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия осложнений СД и риска тяжелой гипогликемии (риск повышен при наличии тяжелой гипогликемии в анамнезе, бессимптомной гипогликемии, длительности СД более 10 лет, ХБП С3-5, деменции).

Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень HbA1c <7,0 %, приведенный в таблице 2, или снижение исходного HbA1c на 0,5 % и более за 3 месяца при недостижении индивидуального целевого уровня.

Таблица 2. Индивидуальные целевые уровни HbA1c

Категория Пациентов	Возраст, годы			Старческая астенция и (или) деменция	Ожидаемая продолжительность жизни <5 лет
	молодой (<45)	средний (45–59)	пожилой и старческий (60–90)		
Нет тяжелых осложнений СД и (или) риска тяжелой гипогликемии	<6,5 %	<7,0 %	<7,5 %	<8,5 %	Избегать гипогликемии и симптомов гипергликемии
Есть тяжелые осложнения СД и (или) риск тяжелой гипогликемии	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %		

Указанным значениям HbA1c ориентировочно соответствуют приведенные в таблице 3 целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы и (или) сыворотки (не относятся к беременным).

Таблица 3. Целевые значения уровней глюкозы плазмы/сыворотки, соответствующих индивидуальным целевым уровням HbA1c

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

При оценке компенсации углеводного обмена методом непрерывного мониторинга гликемии учитывают целевые показатели, указанные в таблице 4.

Таблица 4. Целевые показатели непрерывного мониторинга гликемии

Параметры	Показатели, % (ммоль/л)
Время в целевом диапазоне гликемии	>70 (3,9–10,0)
Время в гипогликемии	<4 (<3,9); <1 (<3,0)
Время в гипергликемии	<25 (>10,0); <5 (>13,9)

Целевые показатели липидов:

целевые уровни ЛПНП определяются в зависимости от ССР:

пациенты очень высокого риска: <1,4 ммоль/л или снижение исходного уровня ЛПНП на 50 % и более (в случае экстремального риска может быть рекомендован показатель <1,0 ммоль/л);

пациенты высокого риска: <1,8 ммоль/л или снижение исходного уровня ЛПНП на 50 % и более;

пациенты умеренного риска: <2,5 ммоль/л или снижение исходного уровня ЛПНП на 50 % и более;

целевой уровень показателей липопротеинов высокой плотности (далее – ЛПВП): у мужчин – >1,0 ммоль/л, у женщин – >1,3 ммоль/л;

целевой уровень ТГ – <1,7 ммоль/л.

Целевые уровни показателей АД: первичная цель – достижение АД <140/90 мм рт. ст., далее при хорошей переносимости – менее 130/80 мм рт. ст., но не <120/80 мм рт. ст.

28. Медицинские показания к госпитализации:

впервые выявленный СД 1 типа;

лечение острых осложнений;

недостижение целевых показателей гликемического контроля при СД 1 типа (в течение 6 месяцев и более, превышение индивидуального целевого уровня HbA1c более чем на 2,5 %);

обучение пациентов с СД на интенсифицированной инсулинотерапии в «Школе диабета»;

аллергическая реакция на гипогликемические препараты;

беременность и СД 1 типа, гестационный СД на инсулинотерапии: в сроках до 12 недель, в 20–22, 28–32 недели при отсутствии акушерских осложнений; при развитии осложнений показана госпитализация в акушерско-гинекологическое отделение; родовая госпитализация в акушерско-гинекологическое отделение – в 36–38 недель беременности;

беременность и СД 2 типа – при необходимости назначения инсулинотерапии; родовая госпитализация в акушерско-гинекологическое отделение в 36–38 недель беременности;

клинически значимое ухудшение течения СД, его осложнений и сопутствующей патологии.

ГЛАВА 5 ЛЕЧЕНИЕ СД 1 ТИПА

29. Лечение СД 1 типа включает: инсулинотерапию, обучение в «Школе диабета», самоконтроль. Для подбора и коррекции доз инсулина учитывается режим питания и физическая активность.

30. Инсулинотерапия – основной и единственный метод лечения СД 1 типа. Рекомендована интенсифицированная инсулинотерапия в режиме многократных инъекций (устройство введения – инсулиновый шприц 100 ЕД/мл, инсулиновая шприц-ручка) или непрерывной подкожной инфузии инсулина (устройство введения – инсулиновая помпа).

31. Виды инсулина:

аналог инсулина ультракороткого и сверхбыстрого действия (начало действия – через 5–15 мин. после подкожного введения, пик действия – в среднем через 1–2 ч., продолжительность действия – 4–5 ч.);

генно-инженерный инсулин короткого действия (начало действия – через 20–30 мин., пик действия – через 2–4 ч., продолжительность действия – до 5–6 ч.);

генно-инженерный инсулин средней длительности действия (нейтральный протамин Хагедорна (далее – НПХ-инсулин) (начало действия – через 2 ч., пик действия – через 6–10 ч., продолжительность действия – 12–16 ч.);

аналог инсулина длительного и сверхдлительного действия (начало действия – через 1–2 ч., пик действия – не выражен, продолжительность действия – до 24–36 ч.);

готовые смеси генно-инженерных инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов (начало действия – через 30 мин., пик действия – через 2–8 ч., продолжительность действия – до 24 ч.);

двухфазная суспензия аналога инсулина ультракороткого действия и кристаллов протаминированных аналогов инсулина ультракороткого действия (начало действия – через 5–15 мин., пик действия – через 1–2 ч., продолжительность действия – до 24 ч.).

32. Техника инъекций инсулина:

инсулин вводится в здоровую подкожную клетчатку с чередованием мест инъекций; следует избегать внутривенных и внутримышечных инъекций, а также инъекций в область шрамов и участков липогипертрофии;

инсулин короткого действия вводится за 20–30 мин. до приема пищи при уровне гликемии, близком к индивидуальному целевому уровню;

аналог инсулина сверхбыстрого или ультракороткого действия при уровне гликемии, близком к индивидуальному целевому уровню, вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости можно вводить сразу после ее приема;

базальный инсулин вводится вне зависимости от приема пищи;

традиционные места введения инсулина: живот (кроме области вокруг пупка и средней линии живота), передненаружная часть верхней трети бедра, средняя наружная треть плеча, верхненаружная часть ягодиц и наружная часть поясничной области;

предпочтительные места введения инсулина в зависимости от его вида:

живот – инсулин короткого действия;

бедро или ягодица – НПХ-инсулин;

живот (для повышения скорости всасывания) – готовые смеси инсулина (короткий и (или) НПХ-инсулин);

любые места для инъекций – аналоги инсулина сверхбыстрого, ультракороткого, длительного и сверхдлительного;

при повышенном уровне гликемии перед приемом пищи рекомендуется увеличивать интервал времени от инъекции инсулина короткого действия или аналога инсулина ультракороткого действия до приема пищи.

33. Общие правила подбора схемы инсулинотерапии:

доза инсулина подбирается индивидуально под контролем гликемического профиля с учетом количества углеводов в пище и ожидаемой физической активности;

расчет дозы инсулина производится в зависимости от фазы СД: манифестация, ремиссия (так называемый «медовый месяц»), лабильная ремиссия, постремиссия или «тотальный диабет». Общая суточная потребность в инсулине обычно составляет от 0,4 до 1,0 ЕД/кг/сут. Более высокие дозы необходимы при беременности или появлении сопутствующих заболеваний. Ограничений доз инсулина нет;

типичная стартовая доза инсулина для пациентов с СД 1 типа без признаков декомпенсации составляет 0,5 ЕД/кг/сут. При длительной декомпенсации суточная доза может быть значительно выше;

доза базального (фонового) инсулина составляет примерно 50 % от общей суточной дозы инсулина и в режиме многократных инъекций может быть распределена в течение дня;

доза болюсного (прандиального) инсулина может изменяться ежедневно и зависит от уровня гликемии и количества съеденных углеводов. Питание пациента с СД 1 типа по соотношению белков, жиров и углеводов не отличается от такового у здорового человека, но осуществляется с обязательным учетом углеводов по системе углеводных единиц (далее – УЕ): 1 УЕ = 10 г. углеводов;

примерная потребность в УЕ в сутки в зависимости от ИМТ и характера труда приведена в таблице 5:

Таблица 5. Примерная потребность в углеводных единицах в сутки

ИМТ	Категория труда	Количество УЕ в сутки
18,5–24	Тяжелый физический труд	25–30
	Среднетяжелый физический труд	20–22
	Работа «сидячего» типа	16–18
	Малоподвижный образ жизни	12–15
≥25	Тяжелый физический труд	20–25
	Среднетяжелый физический труд	15–17
	Работа «сидячего» типа	11–16
	Малоподвижный образ жизни	Не менее 10
<18,5	Любой труд	25–30

примерный расчет стартовых доз инсулина при режиме многократных инъекций для пациента весом 72 кг:

суточная доза инсулина = 0,5 Ед х вес (72 кг) = 36 Ед;

общая доза базального инсулина = 50 % от суточной дозы = 18 Ед.;

общая доза прандиального инсулина = 50 % от суточной дозы = 18 Ед.;

доза прандиального инсулина перед завтраком, обедом и ужином = 1/3 от общей дозы прандиального инсулина = 6 Ед.

Дальнейшее перераспределение доз инсулина проводится в зависимости от результатов гликемического профиля:

коррекция дозы болюсного (прандиального) инсулина осуществляется ежедневно и зависит от уровня гликемии и количества углеводов в еде;

при достижении компенсации диабета для коррекции доз прандиального инсулина вычисляют углеводный коэффициент (количество единиц инсулина на 1 УЕ) и фактор чувствительности к инсулину (на сколько ммоль/л снижает повышенный уровень глюкозы крови 1 ЕД. инсулина).

34. Самоконтроль гликемии с использованием индивидуального глюкометра рекомендуется проводить не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч. после нее, перед ночным сном, ночью).

В дополнение к глюкометру могут использоваться системы непрерывного мониторинга гликемии.

35. Наблюдение пациентов с СД 1 типа без осложнений включает:

осмотр врачом-эндокринологом 1 раз в 6 месяцев;

анализ дневника самоконтроля, оценку массы тела, тонометрию – при каждом посещении врача;

осмотр мест инъекций, оценку техники введения инсулина – 1 раз в 6 месяцев;

осмотр стоп – первый раз не позднее 5 лет от дебюта СД, далее – 1 раз в год;

стратификацию ССР – первый раз не позднее 5 лет от дебюта СД, далее – 1 раз в год;

НbA1c – 1 раз в 6 месяцев;

ОАМ, анализ альбуминурии – первый раз не позднее 5 лет от дебюта СД, далее – 1 раз в год;

БАК: оХС, ЛПНП, ТГ, креатинин, расчет СКФ, общий белок, общий билирубин, АЛТ, АСТ – 1 раз в год;

осмотр врачом-офтальмологом с оценкой глазного дна в условиях мидриаза: первый раз не позднее 5 лет от дебюта СД, далее – 1 раз в год.

ГЛАВА 6 ЛЕЧЕНИЕ СД 2 ТИПА

36. Лечение СД 2 типа включает: модификацию образа жизни, фармакотерапию, самоконтроль (гликемии, массы тела, АД), обучение в «Школе диабета», хирургическое лечение (метаболическая хирургия при морбидном ожирении).

37. Модификация образа жизни направлена на профилактику или лечение избыточной массы тела и ожирения и проводится в соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов с ожирением (взрослое население)». Включает рекомендации по питанию, регулярной физической активности, отказу от курения, отказу или умеренному употреблению алкоголя.

Медицинские противопоказания и меры предосторожности определяются возрастом пациента, наличием осложнений СД и сопутствующих заболеваний и переносимости.

38. Фармакотерапия включает:

38.1. прием пероральных антигипергликемических ЛС:

бигуанидов: метформин 500–3000 мг/сут.; метформин модифицированного высвобождения 500–2000 мг/сут.;

производных сульфонилмочевины (далее – ПСМ): глибенкламид 2,5–20 мг/сут.; гликлазид с модифицированным высвобождением 30–120 мг/сут.; гликлазид 80–320 мг/сут.; гликвидон 30–120 мг/сут.; глимепирид 1–6 мг/сут.;

ингибиторов дипептилпептидазы-4 (далее – иДПП-4): ситаглиптин 25–100 мг/сут., вилдаглиптин 50–100 мг/сут., линаглиптин 5 мг/сут.;

ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (далее – иНГЛТ-2): эмпаглифлозин 10–25 мг/сут.

Глибенкламид, метформин, ситаглиптин, вилдаглиптин, линаглиптин и эмпаглифлозин могут применяться в составе комбинированных ЛС. В таком случае суточная доза делится на 2 приема;

38.2. прием инъекционных антигипергликемических препаратов (вводятся подкожно):

агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (далее – арГПП-1): лираглутид 0,6–1,2–1,8 мг/сут.;

инсулинов.

39. Применяется пошаговый алгоритм индивидуализированного выбора глюкозоснижающей терапии в зависимости от уровня HbA_{1c} на момент диагностики:

исходный HbA_{1c} 6,5–7,5 % – монотерапия (чаще всего метформин);

исходный HbA_{1c} 7,6–10,0 % – комбинация двух или трех ЛС с разным механизмом действия;

исходный HbA_{1c} >10,0 % – комбинация инъекционных (базальный инсулин или арГПП-1) и пероральных глюкозоснижающих ЛС или базис-болюсный режим инсулинотерапии.

Метформин рекомендуется как ЛС первой линии глюкозоснижающей терапии всем пациентам при хорошей переносимости и отсутствии медицинских противопоказаний.

Комбинированная глюкозоснижающая терапия назначается при недостижении на фоне монотерапии индивидуальных целевых показателей компенсации углеводного обмена.

Для второй линии терапии обычно используются ПСМ.

Пациентам с риском гипогликемии или манифестными атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендуются иДПП-4 или арГПП-1, или иНГЛТ-2.

Пациентам с установленным атеросклеротическим ССЗ или ХБП рекомендуются арГПП-1 или иНГЛТ-2.

При наличии сердечной недостаточности предпочтение отдается иНГЛТ-2.

Пациентам, которые нуждаются в снижении или удержании массы тела, рекомендованы арГПП-1 или иНГЛТ-2.

Противопоказано комбинировать два препарата ПСМ, иДПП-4 и арГПП-1.

СД 2 типа является прогрессирующим заболеванием с неуклонным снижением функции β -клеток, что в конечном итоге определяет необходимость назначения инсулина с последующей постепенной отменой других ЛС.

40. Медицинские показания к инициации инсулинотерапии:

впервые выявленный СД 2 типа с $HbA_{1c} >10,0\%$ и наличием клинических симптомов декомпенсации;

отсутствие достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне модификации образа жизни, терапевтических дозировок антигипергликемических ЛС или их комбинации в течение 3 месяцев;

наличие медицинских противопоказаний к назначению или непереносимости других антигипергликемических ЛС;

кетоацидоз;

необходимость больших хирургических вмешательств, острые заболевания или обострения хронических болезней, сопровождающиеся признаками декомпенсации СД (инсулинотерапия может носить временный характер).

Базальный инсулин назначается в начальной дозе 10 ЕД/сут. или 0,2 ЕД/кг/сут. подкожно с дальнейшей титрацией дозы по уровню гликемии.

Интенсификация инсулинотерапии проводится в зависимости от уровня гликемии, HbA_{1c} и текущих доз инсулина, вводимых за 1 инъекцию, посредством изменения дозы и схемы введения базального инсулина, добавления инъекций болюсного инсулина 1–3 раза в сутки.

Перед плановым переводом пациента на инсулинотерапию необходимо обучение в «Школе диабета».

41. Мониторинг эффективности глюкозоснижающей терапии проводится:

по уровню HbA_{1c} – 1 раз в 3 месяца до достижения индивидуального целевого уровня HbA_{1c} , далее – 1 раз в 6–12 месяцев;

по результатам самоконтроля (контроль гликемии, массы тела, АД с отметкой в дневнике самоконтроля).

Частота самоконтроля гликемии в домашних условиях с использованием индивидуального глюкометра зависит от вида глюкозоснижающей терапии; рекомендуемая кратность определения:

на диетотерапии и метформине – не менее 1 раза в неделю в разное время суток;

на пероральной глюкозоснижающей терапии и (или) базальном инсулине – 1 раз в сутки в разное время, гликемический профиль (4 раза в сутки: до еды, через 2 ч. после еды, перед ночным сном, периодически ночью) – 1 раз в неделю;

на базис-болюсной инсулинотерапии – 4 раза в сутки (до еды, через 2 ч. после еды, перед ночным сном, периодически ночью).

42. Хирургическое лечение (метаболическая хирургия) может быть рекомендовано как метод лечения СД 2 типа у пациентов с $ИМТ \geq 35 \text{ кг/м}^2$, не достигших снижения массы тела и контроля гликемии на фоне лечения. Цель метаболической хирургии – снижение массы тела, достижение компенсации углеводного обмена и минимизация использования глюкозоснижающих препаратов.

43. Лечение доклинических стадий СД 2 типа (предиабета) предусматривает модификацию образа жизни с увеличением физической активности и снижением массы тела в соответствии с вышеизложенными принципами. При отсутствии медицинских противопоказаний может быть назначен метформин в терапевтических дозах.

44. Лечение СД 2 типа предполагает многофакторную метаболическую терапию для профилактики развития осложнений и ассоциированных заболеваний, в первую очередь ССЗ. С этой целью помимо модификации образа жизни и глюкозоснижающей терапии по медицинскому показанию применяются следующие виды терапии, направленной на коррекцию ССР:

липидснижающая терапия (статины, эзетимиб, фибраты) с учетом ССР и уровня ЛПНП, ТГ;

антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота): может быть рассмотрена для первичной профилактики ССЗ у пациентов высокого и очень высокого ССР.

45. Наблюдение пациентов с СД 2 типа без осложнений включает:

осмотр лечащим врачом – 1 раз в 6 месяцев;

анализ дневника самоконтроля, оценку массы тела, тонометрию – при каждом посещении врача;

осмотр мест инъекций, оценку техники введения инсулина – 1 раз в 6 месяцев;

осмотр стоп – 1 раз в год;

стратификацию ССР – 1 раз в год;

НbA1c – 1 раз в 6 месяцев;

ОАМ, анализ альбуминурии – 1 раз в год;

БАК: оХС, ЛПНП, ТГ, креатинин, расчет СКФ, калий, общий белок, общий билирубин, АЛТ, АСТ, мочевая кислота – 1 раз в год;

осмотр врачом-офтальмологом с оценкой глазного дна в условиях мидриаза – 1 раз в год;

ЭКГ – 1 раз в год.

ГЛАВА 7

ЛЕЧЕНИЕ ДРУГИХ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ТИПОВ СД

46. Лечение других специфических типов СД включает:

лечение основного заболевания;

обучение в «Школе диабета», самоконтроль гликемии, массы тела, АД;

глюкозоснижающую терапию;

коррекцию ССР.

47. Глюкозоснижающая терапия при других специфических типах СД проводится с использованием оральных или инъекционных препаратов, инсулинотерапии (многократных подкожных инъекций).

Выбор типа глюкозоснижающей терапии проводится с учетом каузального патологического фактора, наличия медицинских противопоказаний для назначения ЛС и степени компенсации.

Недостижение целевых показателей компенсации углеводного обмена является обязательным медицинским показанием для инициации инсулинотерапии.

48. Медицинские показания к госпитализации определяются основным заболеванием, декомпенсацией СД и необходимостью проведения дифференциальной диагностики.

ГЛАВА 8

ГЕСТАЦИОННЫЙ СД

49. Диагностика нарушений углеводного обмена во время беременности проводится поэтапно:

при первом обращении беременной к врачу-специалисту любой специальности на сроке до 24 недели – назначается определение глюкозы венозной плазмы натощак;

при отсутствии нарушений углеводного обмена на ранних сроках беременности – ГТТ в 24–28 недель, обязательно – в случае наличия факторов риска.

Диагностика гестационного СД проводится по плазме венозной крови (предпочтительно) или по цельной капиллярной крови.

50. Для прегестационного СД характерна тощаковая гликемия венозной плазмы ≥ 7 ммоль/л или гликемия венозной плазмы через 2 ч. в ходе ГТТ, или случайная гликемия $\geq 11,1$ ммоль/л в плазме венозной крови, или НbA1c $\geq 6,5$ %. Прегестационный СД чаще диагностируется в I триместре, Гестационный СД – во II и III. Клинический диагноз (тип)

манифестного (впервые выявленного) прегестационного СД уточняется при возможности в ближайшие сроки с учетом классификации Всемирной организации здравоохранения.

51. Критерии Гестационного СД приведены в таблице 6.

Таблица 6. Критерии гестационного СД

Показатель	Значения, соответствующие ГСД
Гликемия натощак	$>4,6$ ммоль/л в цельной капиллярной или $\geq 5,1$ ммоль/л в плазме венозной крови
Через 1 ч при проведении ПТТГ	$\geq 9,0$ ммоль/л в цельной капиллярной или $\geq 10,0$ ммоль/л в плазме венозной крови
Через 2 ч при проведении ПТТГ	$>7,7$ ммоль/л в цельной капиллярной или $\geq 8,5$ ммоль/л в плазме венозной крови

Клинический диагноз Гестационный СД может быть установлен при повышении одного из показателей ГТТ. При получении аномального значения натощак ГТТ не проводится. При получении аномального значения во второй точке теста (через 1 ч.) третье измерение не требуется.

ГТТ не показан при выраженном токсикозе, строгом постельном режиме, обострении хронического панкреатита или синдроме резецированного желудка, на фоне острого воспалительного заболевания. Абсолютным медицинским противопоказанием является манифестация СД, индивидуальная непереносимость глюкозы.

52. Факторы риска развития:

избыточная масса тела или ожирение до беременности;
 гестационный СД в анамнезе;
 СД 2 типа у родственников 1 и 2 степени родства;
 возраст старше 30 лет;
 макросомия плода во время настоящей беременности или в анамнезе;
 быстрая и большая прибавка массы тела во время настоящей беременности;
 глюкозурия во время предшествующей или настоящей беременности;
 многоводие во время предшествующей или настоящей беременности;
 мертворождение в анамнезе;
 преждевременные роды в анамнезе;
 рождение детей с врожденными пороками развития в анамнезе;
 необъяснимая смерть новорожденного в анамнезе;
 прием глюкокортикоидов во время беременности;
 беременность, наступившая вследствие методов экстракорпорального оплодотворения;
 многоплодная беременность;
 нарушение толерантности к глюкозе до беременности.

53. Цель лечения – достижение целевых уровней гликемии для профилактики диабетической фетопатии.

Целевые показатели гликемического контроля при гестационном СД приведены в таблице 7.

Таблица 7. Целевые показатели гликемического контроля при гестационном СД

Исследуемый показатель		Целевой уровень
Глюкоза, ммоль/л (результат, калиброванный по плазме/сыворотке)	Натощак, перед едой, перед сном, ночью в 03-00	$<5,1$
	Через 1 ч после еды	$\leq 6,7$
Гипогликемия		Отсутствует
Кетоновые тела в моче		Отсутствуют

54. Принципы лечения включают:

рациональное питание – диетотерапия (основа лечения гестационного СД);
 умеренную физическую активность;
 обучение в «Школе диабета»;

самоконтроль гликемии, кетонурии, АД;
инсулинотерапию (по медицинским показаниям).

Пероральные антигипергликемические ЛС во время беременности противопоказаны.

55. Принципы рационального питания при гестационном СД:

калорийность суточного рациона зависит от ИМТ женщины до беременности и требует ограничения при избытке массы тела: при ИМТ 18,5–24,9 кг/м² калорийность должна составлять 25–30 ккал/кг/сут., при ИМТ 25–29,9 кг/м² – <25 ккал/кг/сут., при ИМТ ≥30 кг/м² – 12–15 ккал/кг/сут.;

ограничение суточной калорийности рациона не должно превышать 30 % от потребляемого до беременности и не должно приводить к развитию «голодного кетоза»;

необходимо исключить легкоусвояемые углеводы;

рацион должен включать 35–45 % медленноусвояемых углеводов с высоким уровнем пищевых волокон, 20–25 % белка и до 30 % жиров с преобладанием ненасыщенных (с учетом ИМТ);

частое дробное питание (три основных и 2–3 перекуса в день).

56. Показана дозированная аэробная физическая активность (150 мин. активной ходьбы в неделю, плавание, аэробная гимнастика) с учетом индивидуальных особенностей женщины. Исключена повышенная физическая нагрузка на мышцы брюшного пресса.

57. Самоконтроль гликемии осуществляется с использованием индивидуальных глюкометров натошак и через 1 ч. после еды, при инсулинотерапии – дополнительно перед едой, при необходимости – возможен контроль перед сном и ночью.

Показатели самоконтроля гликемии, а также сведения пищевого дневника, результаты самоконтроля массы тела, АД, кетонурии фиксируются в дневнике самоконтроля с последующим обсуждением при каждом посещении лечащего врача.

58. Медицинские показания к назначению инсулинотерапии при гестационном СД:

невозможность достижения целевых значений гликемии (два и более нецелевых значения) на фоне диетотерапии в течение 2 недель;

наличие признаков диабетической фетопатии по данным УЗИ на фоне диетотерапии (крупный плод к сроку гестации, увеличение толщины плаценты, двойной контур головки плода, утолщение подкожно-жирового слоя >5 мм, окружности животика плода ≥90 перцентиля, гепатосплено-, кардиомегалия);

впервые выявленное или нарастающее многоводие при установленном клиническом диагнозе гестационного СД (при исключении других причин многоводия).

59. Схема инсулинотерапии назначается индивидуально в зависимости от показателей гликемии:

при изолированном повышении постпрандиальной гликемии назначается инсулин короткого действия не менее чем за 30 мин. до еды или аналог инсулина ультракороткого действия за 5–15 мин. перед основными приемами пищи. Подбор дозы осуществляется по уровню постпрандиальной гликемии через 1 ч. после еды (целевой уровень – не более 6,7 ммоль/л);

при изолированном повышении гликемии натошак – пролонгированный инсулин (или его аналог) перед сном в 22–23 ч. (цель – гликемия натошак до 5,1 ммоль/л);

при сочетании постпрандиальной и тощачковой гипергликемии показана базис-болюсная инсулинотерапия.

При назначении инсулинотерапии обязательным является обучение пациентки в «Школе диабета». Подбор инсулинотерапии проводится в стационарных условиях.

60. Медицинское наблюдение пациентов с гестационным СД:

до 30 недель беременности: посещения беременными на диетотерапии врача акушера-гинеколога – 1 раз в 2 недели, на инсулинотерапии – врача-эндокринолога 1 раз в 2 недели;

после 30 недель беременности: посещения беременными на диетотерапии врача акушера-гинеколога – 1 раз в неделю, на инсулинотерапии – врача-эндокринолога 1 раз в неделю.

Гестационный СД не является медицинским показанием к досрочному родоразрешению и плановому кесареву сечению.

После родоразрешения инсулинотерапия отменяется, проводится контроль гликемии на фоне диетотерапии с реклассификацией клинического диагноза через 4–12 недель после родов.

ГЛАВА 9 ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СД

61. Острые осложнения СД включают диабетические гипергликемические и гипогликемические состояния.

62. Острое диабетическое гипергликемическое состояние включает ДКА с комой и без таковой, гиперосмолярное гипергликемическое состояние. Гипергликемия может быть одной из причин развития лактатацидоза (далее – ЛА).

63. Обязательная диагностика включает:
определение уровня глюкозы, калия крови;
оценку сознания, АД, частоты сердечных сокращений;
определение кетоновых тел в моче;
определение кислотно-щелочного состояния (далее – КЩС): кислотности (далее – рН), бикарбоната, концентрации буферных оснований.

64. Дополнительная диагностика включает:
ОАМ, учет диуреза;
общий анализ крови (далее – ОАК);
БАК: натрий, креатинин, мочевины, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза (далее – ЩФ), общий белок;
определение лактата крови;
определение кетоновых тел в крови;
определение осмолярности крови;
посев крови на стерильность;
рентгенографию легких;
прием (осмотр, консультация): врача-кардиолога, врача-невролога, врача-хирурга.

65. ДКА – острое осложнение СД, возникающее в результате абсолютного или относительного дефицита инсулина, с гипергликемией, кетонурией, метаболическим ацидозом и различной степенью нарушения сознания или без нее, при которой необходима экстренная госпитализация. Основная причина ДКА – дефицит инсулина.

66. Провоцирующие факторы ДКА:
интеркуррентные заболевания, оперативные вмешательства и травмы;
пропуск или отмена инсулина, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
манифестация СД, особенно СД 1 типа;
длительное применение ЛС, ассоциированных с повышением гликемии (глюкокортикостероиды, атипичные антипсихотики, большие дозы диуретиков);
беременность;

в редких случаях при использовании группы препаратов иНГЛТ-2 возможно развитие эугликемического ДКА.

67. Клинические критерии ДКА: полидипсия, полиурия, слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, признаки дегидратации и гиповолемии, одышка или дыхание Куссмауля, боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез кишечника, нарушение сознания вплоть до комы.

68. Диагностические критерии ДКА:
уровень глюкозы крови >13 ммоль/л;
кетонурия ($\geq ++$) или ≥ 5 ммоль/л;

уровень рН <7,3;

уровень бикарбоната <15 ммоль/л.

69. Классификация ДКА по степени тяжести:

легкая степень: рН крови 7,25–7,3; дефицит буферных оснований – 8–15 ммоль/л; бикарбонат – 15–18 ммоль/л, калий – >3,5 ммоль/л; парциальное давление углекислого газа (далее – рСО₂) в нормальных пределах – 35–40 мм рт. ст.; гликемия – более 13 ммоль/л; кетонурия, нарушения сознания – отсутствуют;

средняя степень: рН крови 7,0–7,24; дефицит буферных оснований – 16–20 ммоль/л; бикарбонат – 10–14 ммоль/л, калий – >3,5 ммоль/л; рСО₂ – в пределах 25–35 мм рт. ст.; гликемия – более 20 ммоль/л; кетонурия, нарушения сознания – отсутствуют или наблюдается сонливость, оглушенность;

тяжелая степень: рН крови <7,0; дефицит буферных оснований – 20 ммоль/л; бикарбонат – <10 ммоль/л, рСО₂ – 25 мм рт. ст.; гликемия – 25 ммоль/л; кетоурия, сопор или кома.

70. Лечение ДКА:

70.1. регидратация и восстановление объема циркулирующей крови путем введения 0,9 % раствора натрия хлорида. Скорость регидратации определяется индивидуально в зависимости от степени обезвоженности и сопутствующей патологии. Общий объем инфузии в первые 24 ч. терапии – не более 10 % массы тела. При гликемии ≤13 ммоль/л добавляют раствор 5 % глюкозы (+ 3–4 ЕД инсулина короткого действия на каждые 20 г глюкозы) для профилактики гипогликемии и поддержания осмолярности, если пациент не может принимать пищу;

70.2. коррекция электролитного дисбаланса.

Скорость внутривенного введения хлорида калия зависит от уровня калия в крови:

при уровне <3 ммоль/л – 3 г/ч. (введение инсулина не рекомендуется);

при уровне 3–3,9 ммоль/л – 2 г/ч.;

при уровне 4–4,9 – 1,5 г/ч.;

при уровне 5–5,5 – 1 г/ч.;

при уровне >5,5 ммоль/л – хлорид калия не вводится;

70.3. устранение инсулиновой недостаточности путем инсулинотерапии: начальная доза инсулина короткого действия составляет 0,15 ЕД/кг/ч. внутривенно болюсно, далее – постоянная инфузия по 0,1 ЕД/кг/ч. с использованием инфузомата (или внутривенно капельно в 0,9 % растворе натрия хлорида, или 1 раз в час шприцем в инфузионную систему внутривенно болюсно, медленно).

Скорость снижения гликемии – не более 4 ммоль/л/ч.

Доза инсулина корректируется с учетом уровня гликемии.

Перевод на подкожную инсулинотерапию: после улучшения состояния, при стабильном АД и гемодинамике, при гликемии ≤12,0 ммоль/л и рН >7,3. Инсулин короткого действия вводят дробно по 10–14 ЕД. каждые 4 ч. (можно сразу в сочетании с инсулином продленного действия по 10–12 ЕД. 2 раза в сутки), внутривенное введение продолжают еще в течение 1–2 ч. после первой подкожной инъекции;

70.4. коррекция КЩС.

Вопрос о необходимости введения раствора гидрокарбоната натрия решается с учетом степени выраженности ацидоза. Введение гидрокарбоната натрия показано при рН менее 7,0.

При уровне рН в диапазоне 6,9–7,0 рекомендовано введение 50,0 ммоль гидрокарбоната, разведенного в 200 мл воды со скоростью инфузии 200 мл/ч.

При уровне рН <6,9 следует вводить 100,0 ммоль гидрокарбоната, разведенного в 400 мл воды со скоростью инфузии 200 мл/ч.

Каждые 2 ч. до достижения рН >7,0 необходим мониторинг уровня калия и КЩС.

Введение бикарбоната натрия при рН >7 противопоказано;

70.5. симптоматическая терапия (в том числе антибиотикотерапия, профилактика тромбообразования и иное).

71. Критерии разрешения ДКА: гликемия $<11,0$ ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС – бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, рН $\geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может непродолжительно сохраняться.

72. Наблюдение в стационарных условиях включает:

определение гликемии ежечасно до достижения уровня $< 13,0$ ммоль/л, далее – 1 раз в 3 ч.;

анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки первые 48 ч., далее – 1 раз в сутки;

ОАК и ОАМ – исходно и далее не реже 1 раз в 48 ч.;

определение натрия и калия крови – 2 раза в сутки;

определение осмолярности крови;

БАК: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, амилаза, АЛТ, АСТ, ЩФ – исходно, затем 1 раз в 72 ч.;

определение рН – 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС;

почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (далее – ЦВД), АД, пульса и температуры тела каждые 2 ч., ЭКГ – 1 раз в сутки.

73. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (далее – ГГС) – острая декомпенсация СД с выраженной гипергликемией (>35 ммоль/л), дегидратацией и гиперосмолярностью плазмы при отсутствии кетоацидоза. Требуется госпитализация в стационар.

74. Основные причины ГГС: относительная инсулиновая недостаточность и сильная дегидратация.

75. Провоцирующие факторы ГГС:

инфекции легких (пневмония, чаще грамотрицательная), инфекции мочевого тракта, сепсис;

применение глюкокортикостероидов, диуретиков, химиопрепаратов и иных ЛС с контринсулярными свойствами;

лихорадка;

плохая приверженность к лечению СД;

невывявленный СД;

сопутствующие заболевания (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболия легочной артерии, гастроэнтериты);

состояния, сопровождающиеся обезвоживанием (рвота, диарея, тепловой удар).

76. Клинические критерии ГГС: полиурия, полидипсия, слабость, нарушения зрения, неврологические симптомы (сонливость, гемипарезы), проявления тяжелой дегидратации (снижение тургора кожи, сухость слизистых полости рта, впалые глаза, холодные конечности, частый нитевидный пульс), вздутие живота, изменения ментального статуса (от полной ясности сознания до дезориентации, летаргии и комы), судороги.

77. Диагностические критерии ГГС:

лейкоцитоз;

уровень глюкозы плазмы, сыворотки ≥ 33 ммоль/л;

осмолярность плазмы крови ≥ 320 мОсм/л;

уровень рН $>7,3$;

уровень бикарбоната >15 ммоль/л;

глюкозурия, кетонурия (+) или ее отсутствие;

нарушение сознания.

78. Лечение ГГС включает: регидратацию и восстановление объема циркулирующей крови; коррекцию электролитного дисбаланса; выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС; инсулинотерапию; симптоматическую терапию.

Регидратация:

в течение первого часа внутривенно вводится 1 л раствора натрия хлорида 0,9 %,

далее при скорректированном натрии >165 ммоль/л солевые растворы противопоказаны, регидратация проводится раствором глюкозы 5 %,

при скорректированном натрии 145–165 ммоль/л показан раствор натрия хлорида 0,45 % 1–1,5 л/ч., во 2 и 3-й часы – 0,5–1,0 л/ч., затем 250–500 мл/ч. при контроле ЦВД,

при снижении скорректированного натрия <145 ммоль/л переходят на раствор натрия хлорида 0,9 %,

при АД $<80/50$ мл производится быстрая внутривенная инфузия 1 л раствора натрия хлорида 0,9 % или вводятся коллоиды.

Восполнение дефицита калия проводится по схеме, изложенной в базисном протоколе лечения ДКА.

Инсулинотерапия (режим малых доз) – показан внутривенно инсулин короткого действия 0,05 ЕД/кг/ч. при контроле уровня гликемии до 14 ммоль/л, в дальнейшем принципы инсулинотерапии и контроля гликемии не отличаются от таковых при ДКА.

План наблюдения на стационарном этапе не отличается от такового при ДКА, включая дополнительно расчет скорректированного натрия, определение уровня лактата, осмолярности плазмы, ЦВД, коагулограммы с определением протромбинового времени.

79. Ацидоз молочнокислый, лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем лактата в крови ≥ 4 ммоль/л. Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия. Требуется госпитализация.

Провоцирующие факторы: шок, сепсис, панкреатит, почечная и (или) печеночная недостаточность, терапия бигуанидами, тяжелое общее состояние, тканевая гипоксия, злоупотребление алкоголем, введение рентгеноконтрастных веществ.

80. Классификация ЛА:

80.1. ЛА, связанный с тканевой гипоксией, тип А: кардиогенный шок; эндотоксический, гиповолемический шок; отравление окисью углерода (далее – СО); анемия; феохромоцитома; эпилепсия;

80.2. ЛА, не связанный с тканевой гипоксией:

тип В1: резко и длительно декомпенсированный СД; нарушение функции почек или печени; злокачественные новообразования, гемобластозы; инфекционные заболевания;

тип В2: бигуаниды; парентеральное введение фруктозы, сорбита, ксилита в больших количествах; салицилаты; метанол, этанол, цианиды;

тип В3: гликогеноз 1 типа (болезнь Гирке – дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы); метилмалоновая ацидемия.

81. Клинические критерии ЛА:

острое начало: тошнота, боли в мышцах, рвота, боли в животе, компенсаторная гипервентиляция с формированием большого ацидотического дыхания Куссмауля, артериальная гипотензия, тахикардия, одышка, нарушение сознания от сонливости до комы. Симптомы нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности сменяются картиной тяжелого шока.

82. Диагностические критерии ЛА:

уровень лактата в крови ≥ 4 ммоль/л;

уровень рН $< 7,3$;

чаще – гипергликемия;

при декомпенсированном метаболическом ацидозе: бикарбонат – $\leq 18,0$ ммоль/л;

анионная разница – 10–15 ммоль/л.

83. Лечение ЛА включает: уменьшение образования лактата; выведение из организма лактата; борьбу с шоком, гипоксией, ацидозом; коррекцию электролитного дисбаланса; выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ЛА; инсулинотерапию; симптоматическую терапию.

Уменьшение продукции лактата: показан внутривенно инсулин короткого действия 2–5 ЕД/ч. с раствором глюкозы 5 % по 100–125 мл/ч. при контроле уровня гликемии.

Удаление избытка лактата – гемодиализ с безлактатным буфером.

Восстановление КЩС: оксигенотерапия, ИВЛ в режиме гипервентиляции до достижения рСО₂ 25–30 мм рт. ст., бикарбонат натрия только при рН $< 6,9$ не более 100 мл 4 % однократно внутривенно медленно с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка СО₂.

Борьба с шоком и гиповолемией – глюкокортикоиды и коллоидные плазмозаменители по принципам интенсивной терапии.

84. Гипогликемия – синдром, обусловленный снижением концентрации глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм.

85. Классификация гипогликемии по степени тяжести:

легкая гипогликемия – уровень глюкозы плазмы составляет 3,0–3,9 ммоль/л с симптомами или без, требуется купирование гипогликемии независимо от наличия симптомов;

клинически значимая гипогликемия – глюкоза плазмы <3,0 ммоль/л с симптомами или без, требуется принятие незамедлительных мер для купирования состояния;

тяжелая гипогликемия – глюкоза плазмы <3,0 ммоль/л с нарушением когнитивных функций, требуется участие посторонних для купирования состояния (не имеет точного диагностического порога).

86. Провоцирующие факторы гипогликемии:

передозировка инсулина или пероральных глюкозоснижающих ЛС (особенно препаратов сульфонилмочевины);

пропуск очередного приема пищи, прием алкогольных напитков;

незапланированная физическая нагрузка без дополнительного приема углеводов;

печеночная и почечная недостаточность;

надпочечниковая недостаточность;

диспепсии различного генеза;

беременность в I триместре, ранний послеродовый период и период лактации;

недостаточная информированность пациента о методах самоконтроля СД и профилактики гипогликемий, неправильная техника инъекций.

87. Клинические критерии гипогликемии:

нейровегетативные симптомы: беспокойство, тревога, агрессия, тремор рук, учащенное сердцебиение, потоотделение, чувство голода;

нейрогликопенические симптомы: изменение поведения, спутанность сознания, нарушение концентрации внимания, повышенная утомляемость, головная боль, слабость, сонливость, изменение зрения, клонико-тонические судороги, потеря сознания, кома.

88. Диагностические критерии гипогликемии: уровень глюкозы плазмы – <3,9 ммоль/л с симптомами или без, при коме – <2,2 ммоль/л.

Обязательная диагностика включает определение уровня глюкозы крови, оценку сознания.

Дополнительная диагностика включает определение HbA1c, тест на этанол в крови, магнитно-резонансную томографию (далее – МРТ) головного мозга, электроэнцефалограмму, прием (осмотр, консультация) врачом-неврологом.

89. Цель лечения гипогликемии – восстановление нормального уровня гликемии; восстановление сознания.

Тактика лечения гипогликемии определяется степенью нарушения сознания пациента.

При сохраненном сознании показано быстрое введение через рот легкоусвояемых простых углеводов в количестве 10–20 г:

10–20 г глюкозы – таблетки;

2–4 куска сахара-рафинада или 2–4 чайных ложки сахара (лучше растворить);

1,0–1,5 столовых ложки меда или варенья;

100–200 мл сладкого фруктового сока (сахаросодержащего газированного напитка).

Если гипогликемия вызвана пролонгированным инсулином, особенно в ночное время, то следует дополнительно съесть 1–2 у.е. (10–20 г) медленноусвояемых углеводов (фрукт, хлеб, каша и т. д.).

При нарушении сознания:

уложить пациента на бок, очистить полость рта;

вести внутривенно 40 % раствор глюкозы до выхода из комы, прекращения судорог (обычно до 80–100 мл) или ввести подкожно или внутримышечно 1 мг глюкагона, при сохранении нарушения сознания через 5–10 мин. процедуру повторяют;

при отсутствии сознания – внутривенно капельно ввести 5–10 % раствор глюкозы с последующей госпитализацией в стационар;

при восстановлении сознания показано введение легкоусвояемых углеводов внутрь.

При установлении острого осложнения СД необходимо уточнить наличие медицинских показаний к госпитализации. В случае госпитализации в отделение анестезиологии и реанимации тактика диагностики и лечения определяется лечащим врачом – анестезиологом-реаниматологом с учетом соответствующих протоколов.

ГЛАВА 10 ДР

90. ДР – микрососудистое осложнение СД, характеризующееся поражением сетчатки в результате ишемии, повышения проницаемости и эндотелиальной дисфункции сосудов, приводящее к значительному снижению зрения вплоть до его полной потери.

91. Классификация по стадиям в соответствии с изменениями сосудов сетчатки:

непролиферативная: микроаневризмы, мелкие интратретинальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги;

препролиферативная: присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, колебания калибра), множество мягких и твердых экссудатов, интратретинальные микрососудистые аномалии, более крупные ретинальные геморрагии;

пролиферативная: неоваскуляризация, ретинальные, преретинальные, интравитреальные кровоизлияния, эпиретинальный (на поверхности сетчатки) и витреоретинальный (захватывающий сетчатку и стекловидное тело) фиброз, тракционная отслойка сетчатки.

92. Диабетический макулярный отек – скопление жидкости внутри центральной области сетчатки, которое возникает вследствие нарушения гематоретинального барьера. Может развиваться при любой стадии диабетической ретинопатии, чаще при СД 2 типа.

Диагностируется при наличии любого из трех критериев:

утолщение сетчатки в пределах до 500 мкм 1/3 диска зрительного нерва от анатомического центра макулы;

формирование «твердых» экссудатов в центре макулы или в пределах 500 мкм от него с отеком сетчатки (причем отек может локализоваться вне 500 мкм окружности);

утолщение сетчатки площадью, равной площади диска зрительного нерва, в зоне от 500 до 1500 мкм от анатомического центра макулы.

93. Основные клинические формы:

фокальный (гиперпроницаемость капилляров, связанная с изолированным прорывом внутреннего гематоофтальмического барьера и нарушением ауторегуляции);

диффузный (то же, что при фокальном в сочетании с нарушением наружного гематоофтальмического барьера);

тракционный (нарушение витреоретинальных взаимоотношений или плотности внутренней пограничной мембраны сетчатки);

ишемический отек (микроокклюзия капилляров).

94. Скрининг диабетической ретинопатии проводит врач-офтальмолог со следующей периодичностью:

пациенты с СД 2 типа: на момент постановки клинического диагноза, далее – 1 раз в год;

пациенты с СД 1 типа: первый раз не позднее 5 лет от дебюта СД, далее – 1 раз в год;

женщины с СД при планировании беременности или в течение I триместра, далее – 1 раз в триместр и не позднее, чем через 1 год после родоразрешения.

Осмотр врачом-офтальмологом при скрининге включает:

определение остроты зрения;

измерение внутриглазного давления;

биомикроскопию переднего отрезка глаза в условиях мидриаза;

офтальмоскопию с фундус-линзой в условиях мидриаза.

По медицинским показаниям выполняется:

фотографирование глазного дна;

флюоресцентная ангиография сетчатки;
осмотр угла передней камеры глаза (гониоскопия);
измерение полей зрения (периметрия);
оптическая когерентная томография сетчатки.

95. Принципы лечения диабетической ретинопатии включают:
обеспечение долгосрочного гликемического контроля в соответствии с определенными критериями компенсации;
достижение и поддержание целевых уровней АД, липидов крови;
лазерную коагуляцию сетчатки;
медикаментозную терапию: интравитреальное введение ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов в виде монотерапии в сочетании с последующей лазерной коагуляцией сетчатки и другими видами хирургического лечения;
витрэктомия с эндолазерокоагуляцией.

Прием ацетилсалициловой кислоты не противопоказан.

96. Наблюдение (кратность офтальмологического осмотра) определяет врач-офтальмолог.

ГЛАВА 11 ДН

97. ДН – специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза и приводящее к развитию терминальной стадии хронической болезни почек (далее – ХБП), требующее проведения заместительной почечной терапии.

98. ХБП – понятие, обобщающее повреждение почек или снижение СКФ менее 60 мл/мин./1,73 м², персистирующее в течение не менее 3 месяцев независимо от первичного клинического диагноза.

99. Диагностика диабетической нефропатии базируется на наличии повышенной экскреции белка с мочой и (или) снижении СКФ при отсутствии симптомов и признаков первичной почечной патологии. Клинические проявления неспецифичны и не позволяют верифицировать патологию.

100. Для оценки экскреции белка с мочой применяют следующие методики:

вычисление соотношения альбумин (белок) к креатинину в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи (рекомендуется в качестве референтного метода ввиду сопоставимости по точности результата с определением суточной экскреции белка с мочой);

определение уровня альбумина (белка) в суточной порции мочи;

определение уровня альбумина (белка) в разовой порции мочи.

101. Классификация альбуминурии представлена в таблице 8.

Таблица 8. Классификация альбуминурии

Индекс альбуминурии	Категория альбуминурии	Альбуминурия за сутки, мг/сут	Соотношение альбумин/креатинин	
			мг/г	мг/ммоль
A1	Нормоальбуминурия	<30	<30	<3
A2	Микроальбуминурия	30–300	30–300	3–30
A3	Макроальбуминурия	>300	>300	>30

102. Для оценки функции почек используются следующие методики: расчет СКФ на основании данных о поле, возрасте, расовой принадлежности, уровне креатинина или цистатина С крови пациента по расчетным формулам; клиренсовые методы.

103. Диагностические критерии стадии ХБП в соответствии с классификацией Национального почечного фонда США представлены ниже в таблице 9.

Таблица 9. Классификация ХБП

Стадии ХБП	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м ²	Характеристика функции почек
C1	≥90	Высокая (оптимальная)
C2	60–89	Незначительно снижена
C3a	45–59	Умеренно снижена
C3b	30–44	Существенно снижена
C4	15–29	Резко снижена
C5	<15	Терминальная почечная недостаточность

104. Медицинские показания к скринингу:

пациенты с СД 1 типа – первый раз не позднее 5 лет после постановки клинического диагноза, далее – ежегодно;

пациенты с СД 2 типа – при первичной постановке клинического диагноза, далее – ежегодно;

беременные с СД (любой тип) – 1 раз в триместр.

105. С целью дифференциальной диагностики важно оценить: длительность и тип диабета; наличие диабетической ретинопатии, сопутствующей патологии почек (изменение осадка мочи), АГ; лекарственный анамнез.

106. Медицинские показания к консультации врача-нефролога:

ХБП C4, C5;

снижение СКФ <60 мл/мин. на фоне нормоальбуминурии;

нефротический синдром;

гематурия;

быстрая прогрессия почечной недостаточности (на 30 % от исходной СКФ за 1–3 месяца);

необходимость дифференциальной диагностики причин ХБП (сомнительность диабетического поражения почек);

затруднения в выборе тактики лечения и наблюдения.

107. Цель лечения – предупреждение прогрессирования патологического процесса в почках; компенсация метаболических нарушений с учетом стадии ХБП и ССР.

108. Профилактика развития и прогрессирования диабетической нефропатии включает:

обеспечение долгосрочного гликемического контроля в соответствии с определенными критериями компенсации;

достижение и поддержание целевых показателей АД;

коррекцию липидов крови с учетом ССР;

нормализацию массы тела при ее избыточности или ожирении: снижение массы тела на 5–10 % в течение 3–6 месяцев, при возможности – снижение ИМТ до 25 кг/м²;

отказ от курения;

лечение анемии (целевые значения гемоглобина – от 115 до 150 г/л для женщин и от 120 до 160 г/л для мужчин);

отказ от приема нефротоксичных ЛС и настороженность при проведении рентгеноконтрастных исследований;

коррекцию минеральных и костных нарушений.

109. При снижении СКФ проводится коррекция глюкозоснижающего лечения с ее учетом согласно таблице 10.

Таблица 10. Особенности коррекции глюкозоснижающего лечения с учетом снижения СКФ при ХБП

ЛС	Степень ХБП, при которой разрешено использование ЛС
Метформин*	C1-3
Глибенкламид	C1-2

Гликлазид, Гликвидон, Глимепирид	C1-4
Ситаглиптин, Вилдаглиптин**	C1-5
Линаглиптин	C1-5
Лираглутид	C1-4
Эмпаглифлозин	C1-3a
Препараты инсулина***	C1-5

* СКФ менее 45 мл/мин / 1,73 м² – показаны снижение дозы на 50 % и мониторинг СКФ каждые 3 месяца; назначение метформина инициировать не рекомендовано.

** При C4-5 требуется снижение дозы на 50 %.

*** Необходимо информирование пациентов на инсулинотерапии о повышении риска развития гипогликемии при прогрессировании ХБП и необходимости снижения дозы инсулина с учетом индивидуального гликемического профиля.

110. Антигипертензивная терапия включает:

назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (далее – иАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина-2 (далее – БРА) – рекомендованы при А2-3 и (или) СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и являются препаратами выбора для коррекции АГ. Не рекомендуется комбинация иАПФ и БРА. Препараты иАПФ и БРА противопоказаны при беременности.

Возможно использование антагонистов рецептора альдостерона, диуретиков (петлевые, тиазидоподобные), блокаторов кальциевых каналов.

В качестве препаратов резервного ряда следует рассматривать β-, α-адреноблокаторы и препараты центрального действия.

111. При наличии дислипидемии назначают статины, режим приема определяется с учетом СКФ, ССР и целевого уровня ЛПНП.

112. Коррекция медикаментозной терапии требуется при снижении СКФ <30 мл/мин./1,73м².

113. Лечение уремии и ее последствий проводится по соответствующим клиническим протоколам.

114. Медицинские показания к госпитализации:

инициация интенсифицированной инсулинотерапии;

необходимость метаболической компенсации ХБП C4-5;

инициация заместительной почечной терапии (госпитализация в нефрологическое отделение);

планирование беременности при ДН ХБП C3-4 A1-3.

115. План наблюдения пациентов представлен в таблице 11.

Таблица 11. Динамическое наблюдение пациентов

Стадия	Объем обследования
C1-2, A1-3	<p>HbA1c – 1 раз в 6 месяцев</p> <p>ОАК, ОАМ, определение альбуминурии – 1 раз в год</p> <p>БАК: креатинин, расчетная СКФ – 1 раз в год, липиды – 1 раз в год при нормальных показателях, через 4–12 месяцев – при терапии статинами, далее – 1 раз в год</p> <p>Осмотр лечащим врачом (врачом-эндокринологом, врачом общей практики, врачом-терапевтом) – 2 раза в год</p> <p>Осмотр врачом-нефрологом – по медицинским показаниям</p>
C3, A1-3	<p>HbA1c – 1 раз в 3 месяца</p> <p>ОАК, ОАМ, определение альбуминурии – 1 раз в год</p> <p>БАК: креатинин, расчетная СКФ; общий белок, альбумин, калий, кальций общий, фосфор, мочевая кислота, железо, ферритин, трансферрин – 1 раз в 6–12 месяцев; липиды крови – 1 раз в год при нормальных показателях, через 4–12 месяцев – при терапии статинами, далее – 1 раз в год</p> <p>Оценка содержания в сыворотке/плазме крови витамина Д, паратгормона (далее – ПТГ) – 1 раз в год</p> <p>Осмотр врачом-эндокринологом – 2–4 раза в год</p> <p>Осмотр врачом-нефрологом – по медицинским показаниям</p>

С4, А1-3	HbA1c – 1 раз в 3 месяца ОАК – 1 раз в 3 месяца ОАМ, определение альбуминурии – 1 раз в год БАК: креатинин, расчетная СКФ; общий белок, альбумин, калий, мочевая кислота, железо, ферритин, трансферрин – 1 раз в 3 месяца; кальций общий, фосфор – 1 раз в 6–12 месяцев; липиды – 1 раз в 6 месяцев. Оценка содержания в сыворотке/плазме крови витамина Д, ПТГ – 1 раз в 6–12 месяцев Осмотр врачом-эндокринологом – 4 раза в год Осмотр врачом-нефрологом – 2 раза в год
С5 додиализная, А1-3	HbA1c – 1 раз в 3 месяца ОАК – 1 раз в 3 месяца ОАМ, определение альбуминурии – 1 раз в 6 месяцев БАК: креатинин, расчетная СКФ; общий белок, альбумин, калий, мочевая кислота, железо, ферритин, трансферрин, кальций общий, фосфор – 1 раз в 3 месяца; липиды – 1 раз в 6 месяцев Оценка содержания в сыворотке/плазме крови витамина Д, ПТГ – 1 раз в 6–12 месяцев Осмотр врачом-эндокринологом – 4 раза в год Осмотр врачом-нефрологом – 4 раза в год

ГЛАВА 12 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

116. Диабетическая периферическая нейропатия – диффузное или очаговое повреждение периферических нервов, обусловленное диабетом, клинически очевидное или субклиническое, при отсутствии другой возможной этиологии.

117. Классификация:

по клинической форме:

сенсорная (симметричная, несимметричная);

моторная (симметричная, несимметричная);

сенсомоторная (симметричная, несимметричная);

болевая (наличие симптомов, усиливающихся к вечеру – жжение, острая боль, пронзающая боль, покалывание; отсутствие или нарушение чувствительности и снижение или отсутствие рефлексов);

безболевая в сочетании с полной или частичной потерей чувствительности (симптомов нет или имеется онемение стоп, снижение болевой и температурной чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов);

неосложненная, осложненная: нейропатическая деформация стоп, синдром диабетической стопы, нетравматические ампутации;

по стадии развития:

стадия 0 – отсутствие нейропатии,

стадия 1a – отсутствие симптомов и неврологических проявлений,

стадия 1b – отсутствие симптомов при наличии типичных неврологических проявлений,

стадия 2a – симптомная нейропатия с неврологическими проявлениями,

стадия 2b – инвалидизирующая нейропатия.

118. Диабетическая периферическая нейропатия – характеризуется развитием комплекса двигательных и чувствительных расстройств, которые наиболее выражены в нижних конечностях.

Проявляется парестезиями, болями в стопах преимущественно в ночное время, кратковременными судорогами, нарушениями чувствительности (болевой, температурной, вибрационной, тактильной, проприоцептивной), мышечной слабостью и мышечными гипотрофиями, ослаблением или потерей рефлексов, судомоторными нарушениями – дистальным гипо- и ангидрозом, выраженной сухостью кожи и гиперкератозами).

Поздние осложнения: язвенные дефекты стопы, молоткообразная деформация пальцев ног, коллапс свода стопы.

119. Скрининг проводится путем осмотра стоп с определением тактильной чувствительности:

пациенты с СД 1 типа: первый раз не позднее чем через 5 лет после постановки клинического диагноза, далее – ежегодно;

пациентов с СД 2 типа – при установлении клинического диагноза, далее – ежегодно.

Диабетическая периферическая нейропатия – клинический диагноз исключения, устанавливается при исключении других этиологических причин, на основании оценки симптомов и жалоб, определении клинических признаков поражения периферических нервов (осмотр, оценка состояния периферической чувствительности).

120. С целью дифференциальной диагностики проводятся:

осмотр врачом-неврологом с оценкой периферической чувствительности:

тактильная: касание монофиламентом массой 10 г подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1-го пальца;

температурная: касание теплым и (или) холодным предметом или ТипТерм;

болевая: покалывание неврологической иглой;

вибрационная: градуированный камертон 128 Гц на медиальной поверхности головки 1-й плюсневой кости;

проприоцептивная: пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении лежа с закрытыми глазами;

мышечная слабость и атрофия: определение сухожильных рефлексов с помощью неврологического молоточка;

электронейромиография;

УЗИ сосудов нижних конечностей;

рентгенография стопы.

121. Для диагностики и оценки выраженности могут использоваться шкала балльной оценки нейропатического симптоматического счета, визуально-аналоговая шкала, Мичиганский опросник для скрининга нейропатии, опросник для диагностики болевой нейропатии.

122. Цель лечения – улучшение качества жизни пациента; уменьшение болевого синдрома; профилактика развития синдрома диабетической стопы.

123. Лечение включает:

достижение и поддержание целевых уровней компенсации СД;

обучение в «Школе диабета» (уход за стопами, подбор обуви);

фармакотерапию.

124. Медикаментозное лечение болевой формы включает применение следующих ЛС:

препаратов местного действия (гели, пластыри, бальзамы комбинированного состава);

антиконвульсантов: прегабалин 150–600 мг/сут., габапентин 300–3600 мг/сут. в 3 приема; карбамазепин 200–800 мг/сут.;

антидепрессантов: флуоксетин 20–80 мг/сут.; дулоксетин 20–120 мг/сут.; amitриптилин 25–150 мг/сут.

При резистентной к терапии болевой форме назначают трамадол 50–400 мг/сут., длительность приема определяется индивидуально в зависимости от эффекта и переносимости.

125. При сенсомоторной форме могут быть назначены:

курсы витаминотерапии (витамины группы В – В₁, В₆, В₉, В₁₂) в составе моно- или комбинированных препаратов;

тиоктовая кислота 600 мг на 200 мл физраствора внутривенно капельно в течение 30–40 мин. 1 раз в день курсом или 600 мг внутрь 1 раз в сутки курсами;

эмоксипин 3 % 10 мл на 200 мл физраствора внутривенно капельно 1 раз в день курсами;

физиотерапевтические методы лечения.

126. Медицинские показания к госпитализации: выраженный болевой синдром, не купирующийся в амбулаторных условиях.

127. Диабетическая автономная нейропатия – диффузное или очаговое повреждение автономных нервов, обусловленное диабетом, клинически очевидное или субклиническое, при отсутствии другой возможной этиологии.

Наиболее значимой считают кардиоваскулярную форму диабетической автономной нейропатии.

Клинический диагноз «диабетическая автономная нейропатия» может быть установлен при исключении другой патологии, способной вызывать аналогичную симптоматику.

128. Клинические критерии диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии: тахикардия покоя, снижение толерантности к физическим нагрузкам, интраоперационная кардиоваскулярная нестабильность, ортостатическая гипотензия, синдромы ортостатической тахикардии и брадикардии, безболевая ишемия миокарда, синдром денервированного сердца, сосудистая гиперчувствительность к катехоламинам, изменения ЭКГ (дисперсия интервала ST, удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, псевдокоронарный подъем сегмента ST, отечный синдром, аритмии, АГ, кардиореспираторная остановка, систолическая и (или) диастолическая дисфункция левого желудочка, внезапная смерть.

129. Диагностика диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии включает: ХМ ЭКГ с определением вариабельности сердечного ритма и оценкой интервала QT; БАК (калий, магний, кальций); консультация врачей-специалистов по медицинским показаниям (невролога, кардиолога).

Клинический диагноз диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии предполагает исключение идиопатической ортостатической гипотензии, тиреотоксикоза, гипокортицизма, гипопитуитаризма, феохромоцитомы, гиповолемии, приема средств с антихолинергическим или симпатолитическим действием (вазодилаторы, симпатолитики), дегенерации автономной нервной системы (например, синдром Шая – Драгера) и других заболеваний.

130. Цель лечения – улучшение качества жизни пациента и предупреждение прогрессии патологии.

131. Лечение включает:

гликемический контроль с достижением целевых уровней гликемии и коррекцию факторов ССР;

симптоматическая терапия в соответствии с протоколами диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения и ССЗ, урогенитальной патологии.

Рекомендуются нефармакологические меры: физические упражнения, адекватное повышение потребления жидкости, соли, компрессионное белье.

ГЛАВА 13 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ ШАРКО

132. Диабетическая остеоартропатия Шарко – асептическое, прогрессирующее деструктивное одно- или двустороннее поражение костей и суставов стопы, ассоциированное с диабетической нейропатией и приводящее к деформации конечности и утрате опорной функции.

133. Классификация:

в зависимости от клинической стадии:

острая (активная) – 6–8 и более месяцев (воспаление преобладает над повреждением);

хроническая (неактивная) – после затухания острого процесса;

стадия осложнений (на фоне хронической стадии) – трофические язвы, флегмона, остеомиелит, гангрена;

в зависимости от анатомического расположения основных повреждений костей стопы (Sanders&Frykberg, 1991):

анатомический класс 1 (25–50 %) – фаланги пальцев + межфаланговые суставы, плюснево-фаланговые суставы + кости плюсны;

анатомический класс 2 (15–45 %) – плюснево-предплюсневые суставы (Лисфранка);

анатомический класс 3 (30 %) – суставы предплюсны;

анатомический класс 4 (3–10 %) – суставы лодыжки;

анатомический класс 5 (1–2 %) – пяточная кость.

134. Клинические критерии в зависимости от стадии заболевания:

при острой (активной): отек, гиперемия, гипертермия пораженной конечности при отсутствии инфекции;

при хронической (неактивной): типичная деформация стопы и (или) голеностопного сустава.

135. Диагностические критерии в зависимости от клинической стадии:

при острой стадии – разница температуры над пораженным и контрлатеральным неповрежденным суставом в 2 °С и более при инфракрасной термометрии; на рентгенограмме – очаги остеолита, дислокация костей и суставов; на МРТ – отек костного мозга в зоне предполагаемого поражения, субхондральные кисты, фрагментация кости, кортикальные переломы, выпот в суставы, тендовагинит, дислокация костей и суставов;

при хронической стадии – характерная деформация стопы и (или) голеностопного сустава; на рентгенограмме – остеопороз, параоссальные обызвествления, спонтанные переломы, вывихи и подвывихи суставов, отломки костных структур; на МРТ – субхондральный склероз, кисты, остеоартроз, повреждение связок, кортикальная костная мозоль, вывихи суставов, фиброз, ремоделирование костной ткани, ложный анкилоз.

136. Лечение:

при острой стадии показано:

разгрузка стопы с помощью индивидуальной разгрузочной повязки (далее – ИРП), срок ношения – 6–15 месяцев до перехода острой стадии в хроническую. При отсутствии язвенного дефекта ИРП разрезается для визуального осмотра через 2 недели, затем снова фиксируется слоем синтетического бинта. При наличии язвенного дефекта, требующего ежедневных перевязок, накладывается съемная ИРП. Абсолютным медицинским противопоказанием для наложения ИРП является наличие обширного гнойно-деструктивного процесса, свищевой формы остеомиелита;

ограничение ходьбы, ходьба с опорой на костыли, трости;

назначение бисфосфонатов: алендроновая кислота 1 таблетка (70 мг) внутрь 1 раз в неделю;

препараты кальция, витамина Д₃: рекомендуемая суточная доза 1000 мг кальция карбоната, 400–1000 МЕ холекальциферола;

при хронической стадии показано:

постоянное ношение сложной ортопедической обуви, при поражении голеностопного сустава – использование ортезов голеностопного сустава;

разгрузка стопы и значительное ограничение ходьбы с применением каталки или кресла-каталки в случае, если указанные выше мероприятия не обеспечивают хороший результат.

137. Основные медицинские показания к хирургическому вмешательству:

неэффективность консервативных методов лечения;

рецидивирующие плантарные язвы, остеомиелит;

нарушение опорной функции стопы вследствие деформации и дестабилизации суставов;

необходимость пластики раневого дефекта;

укорочение ахиллова сухожилия.

ГЛАВА 14 СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

138. Синдром диабетической стопы – состояние, при котором у пациента с СД на стопах имеется очаг инфекции, язва и (или) деструкция глубоких тканей стопы, в том числе костно-суставного аппарата стопы, связанные с неврологическими нарушениями и (или) снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести.

139. Классификация:

патогенетическая:

нейропатическая форма с трофической язвой стопы;

нейропатическая форма с диабетической остеоартропатией Шарко;

нейроишемическая (смешанная) форма;

по глубине язвенного дефекта (по Вагнеру):

0 степень – нет открытых повреждений кожи; следует учитывать, что выраженные гиперкератозы могут маскировать аутолиз мягких тканей;

1 степень – поверхностная язва, захватывающая эпидермис и дерму;

2 степень – язвенно-некротический дефект с вовлечением подкожной жировой клетчатки, связок, сухожилий и мышц без поражения костей;

3 степень – глубокое поражение тканей с вовлечением костей и развитием остеомиелитического процесса, гнойных артритов, глубоких абсцессов и флегмон;

4 степень – гангрена пальца или отдела стопы;

5 степень – обширная гангрена, захватывающая два или все три отдела стопы.

140. Факторы риска развития:

нарушения периферической чувствительности любого генеза;

окклюзирующие заболевания артерий нижних конечностей;

деформации стоп любого генеза;

ампутации в анамнезе;

трофические язвы в анамнезе;

снижение и утрата зрения;

нарушения минерального обмена при диабетической нефропатии и ХБП;

низкий социальный статус (плохой уход за собой, старческий возраст);

злоупотребление алкоголем;

курение.

141. Клинические критерии:

при преимущественном поражении периферической иннервации характерны следующие симптомы:

язвенно-некротические дефекты стопы безболезненные или малоболезненные, локализирующиеся в местах избыточного давления;

боли в нижних конечностях жгучего характера, чаще ночные;

судороги;

снижение чувствительности;

типичные костные деформации пальцев, стопы, голеностопных суставов с участками гиперкератоза;

пульсация на артериях нижних конечностях сохранена;

для нейроишемической формы характерны как симптомы поражения периферической иннервации, так и нарушения периферического кровотока:

боли в нижних конечностях при физической нагрузке;

снижение дистанции безболевого ходьбы;

перемежающаяся хромота;

язвенно-некротические дефекты стопы акральной локализации болезненные, резко болезненные;

снижение или отсутствие пульсации на артериях нижних конечностей.

142. Для дифференциальной диагностики нейропатических болей от болей при ишемии оценивают:

локализацию (стопы, икры и другие локализации);

время возникновения (только ночью, только днем, ночью и днем, при физической нагрузке);

уменьшение болей (при ходьбе, леж, свесив ногу);

пальпаторно определяемую пульсацию артерий нижних конечностей, лодыжечно-плечевой индекс (далее – ЛПИ) или результаты УЗИ, или пальцевое АД, или данные транскутанной оксиметрии (далее – ТсрО₂).

143. Критическая ишемия нижних конечностей – синдром декомпенсации хронической артериальной недостаточности конечности вследствие заболевания артерий нижних конечностей.

144. Диагностические критерии критической ишемии:

боль в покое, как правило, в передней части стопы (пальцы и свод стопы), не купируемая наркотическими анальгетиками (интенсивность боли в покое может быть снижена или отсутствовать при выраженной нейропатии) и (или) язвенно-некротические дефекты стопы и ЛПИ <0,5; и (или) пальцевое АД <30–50 мм рт. ст., и (или) уровень транскутанного напряжения кислорода ТсрО₂ <30–50 мм рт. ст.

145. Результаты ЛПИ в покое следует интерпретировать как ненормальные (ЛПИ ≤0,90), пограничные (ЛПИ 0,91–0,99), нормальные (1,00–1,40) или недоступные для компрессии (ЛПИ >1,40). При ЛПИ >1,4 необходимо определить пальцевое АД или ТсрО₂ или проанализировать результаты ультразвуковой доплерографии артерий.

146. Диагностические критерии синдрома диабетической стопы: раневая инфекция, язва и (или) деструкция глубоких тканей стопы на момент медицинского осмотра.

147. Диагностические критерии раневой инфекции:

местные: гнойное отделяемое, гиперемия, гипертермия, отек, боли в ране (болезненность при пальпации); клинический диагноз раневой инфекции основывается на клинических, а не на лабораторных данных и устанавливается при наличии двух и более из указанных признаков при отсутствии других возможных причин воспалительной реакции (подагра, травма, диабетическая остеоартропатия Шарко и другие заболевания);

системные: лихорадка, лейкоцитоз, угнетение функции ЦНС, нарастание почечной недостаточности, декомпенсация углеводного обмена;

при бактериологическом исследовании диагностически значимое содержание бактериальных тел более 1×10^5 на 1 г ткани или обнаружение β-гемолитического стрептококка.

148. Степени тяжести раневой инфекции (International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), 2019):

неинфицированная язва, рана;

легкая инфекция – инфекционный процесс, вовлекающий лишь кожу и подкожную клетчатку; присутствуют признаки раневой инфекции без признаков вовлечения глубже лежащих структур и системного воспалительного ответа; радиус зоны эритемы – менее 2 см;

инфекция средней тяжести – обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки, радиус зоны эритемы – более 2 см или вовлечение лежащих глубже структур (абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасциит);

тяжелая инфекция – синдром системной воспалительной реакции, соответствующий современному пониманию сепсиса.

149. Обязательная диагностика включает:

осмотр нижних конечностей в соответствии с протоколом осмотра стоп и стратификации риска развития синдрома диабетической стопы, определение порога тактильной, вибрационной, болевой, температурной чувствительности, определение пульсации на артериях нижних конечностей;

оценка гликемического контроля;

стратификация ССР;

ОАК, БАК: АСТ, АЛТ, мочевая кислота, оХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, креатинин; ОАМ; определение ЛПИ (при нейроишемической форме).

150. Дополнительная диагностика включает:

коагулограмму: протромбин (протромбиновое время, протромбин по Квику), международное нормализованное отношение, фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время;

рентгенограмму стопы в двух проекциях (прямая, боковая);

ТсрО₂;

УЗИ артерий нижних конечностей с доплерографией;

субтракционную ангиографию;

компьютерную томографическую ангиографию (или МРТ);

компьютерную томографию костей стоп и голеностопных суставов (или МРТ);

электронейромиографию;

консультацию врача-невролога;

линейное измерение дефекта кожи, бактериологическое исследование раневого отделяемого и определение чувствительности к антибиотикам – при наличии дефектов кожных покровов;

консультацию врача-ортопеда – при необходимости восстановления опорной функции стопы и (или) реконструкции стопы.

151. Клинический диагноз включает в себя указание типа СД, формы синдрома диабетической стопы, локализации язвенного дефекта (дефектов), глубины поражения, ампутации, наличие раневой инфекции. При выявленной диабетической остеоартропатии Шарко указывается локализация, стадия и анатомический класс, а также наличие осложнений. При заживших трофических дефектах указывается группа риска. При выполнении реваскуляризирующей операции указывается тип, год выполнения.

152. Цели лечения:

заживление язвенных дефектов;

сохранение конечности;

сохранение опорной функции стопы;

физическая и социальная реабилитация.

153. Лечение включает:

гликемический контроль с достижением индивидуальных целевых уровней гликемии, отказ от курения, коррекцию факторов ССР (целевой уровень ЛПНП <1,4 ммоль/л);

разгрузку пораженной конечности (разгрузочная обувь, ИРП, костыли, постельный режим, использование кресла-каталки);

при наличии язвенно-некротических дефектов стопы показана первичная обработка раны (дебридмент), направленная на удаление всех некротизированных и нежизнеспособных тканей и подготовку раневого ложа к заживлению. Возможно использование ферментного, механического, ультразвукового, лазерного методов или их комбинации для удаления нежизнеспособных тканей. Местно применяются растворы хлоргексидина биглюконата 0,05 %, калия перманганата 0,05 %, мирасептина 0,1 мг/мл. В качестве антисептика не должны использоваться спиртосодержащие жидкости, растворы кислот и щелочей, красящие и раздражающие вещества. Мази применяются только водорастворимые и по индивидуальным медицинским показаниям. После обработки рана должна быть закрыта стерильной асептической повязкой;

при наличии инфекции средней и тяжелой формы назначают антибактериальную и адьювантную терапию (осуществляется эмпирически до получения результатов посева раневого отделяемого с определением чувствительности микроорганизмов к антибиотикам);

при нейроишемической форме показана эндоваскулярная или хирургическая реваскуляризация.

Медицинские показания к реваскуляризации конечности при нейроишемической форме определяются в специализированном сосудистом отделении на основании

классификации WIFI (Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia, 2019). Определяют риск ампутации в течение 1 года, а также пользу или необходимость реваскуляризации нижней конечности.

При отсутствии всех данных, необходимых для применения классификации WIFI, возможно применение упрощенной схемы, когда медицинским показанием к реваскуляризации является наличие двух из трех признаков:

стойкий болевой синдром в горизонтальном положении, требующий опускания нижней конечности;

инструментально подтвержденные признаки критической ишемии конечности;

отсутствие положительной динамики (грануляции, краевая эпителизация) со стороны язвенного дефекта, раны после дренирования гнойного очага стопы в течение 6–8 недель лечения на фоне нормализации углеводного обмена.

Медицинские противопоказания к реваскуляризации:

обширные некрозы стопы с контрактурой в голеностопном суставе;

некроз кожи подошвенной поверхности стопы, не позволяющий сформировать опороспособную культю;

гангрена стопы с вовлечением голени;

злокачественные новообразования с прогнозируемой продолжительностью жизни менее 5 лет;

острый инфаркт миокарда и (или) острый инфаркт мозга сроком до 2 месяцев;

ХСН II–III ст.;

ХБП С5;

пациенты с низким потенциалом реабилитации, лишенные возможности ходить, нуждающиеся в индивидуальном уходе и симптоматическом лечении (спинальные неврологические пациенты после инфаркта мозга с нарушением психики и (или) функции конечностей).

При наличии гнойно-некротического очага его первичная санация должна быть выполнена до ангиохирургического вмешательства;

купирование болевого синдрома осуществляется в соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечение пациентов с хронической неонкологической болью;

профилактика тромботических осложнений;

всем пациентам с нейроишемической формой и угрозой потери конечности показана антиагрегантная терапия, например, ацетилсалициловая кислота 75 мг 1 раз в день неопределенно долго с оценкой «польза/риск» через 3–4 месяца;

пациентам, которым планируется хирургическая реваскуляризация, назначаются низкомолекулярные гепарины: надропарин 0,3 мл (2850 анти-Ха МЕ), эноксапарин 0,2 мл (2000 анти-Ха МЕ), дальтепарин 0,2 мл (2500 анти-Ха МЕ) подкожно за 2 ч. до оперативного вмешательства, затем 1 раз в сутки не менее 5 дней;

пациентам после эндоваскулярной реваскуляризации назначают клопидогрел 75 мг 1 раз в сутки вместе с ацетилсалициловой кислотой 75 мг 1 раз в сутки (двойная антиагрегантная терапия) не менее чем на 6 месяцев;

при отсутствии эффекта от реваскуляризации, прогрессировании ишемии и наличии медицинских показаний к высокой ампутации конечности антиагреганты и антикоагулянты отменяются за 2–3 дня до оперативного вмешательства или уменьшается их доза;

пациентам с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности, при невозможности проведения реваскуляризации и после открытой реваскуляризации назначают антитромбоцитарную терапию и терапию пероральными антикоагулянтами из группы прямых ингибиторов фактора Ха (при отсутствии медицинских показаний к двойной антиагрегантной терапии);

при облитерации артерий III–IV стадии и невозможности проведения реваскуляризации может быть рассмотрен вопрос о назначении паллиативной терапии, в том числе ЛС из группы простагландинов.

154. Медицинские показания к госпитализации:

при отсутствии тенденции язвенного дефекта к заживлению после 4–6 недель лечения пациент направляется на консультацию в региональный центр диабетической стопы, специализированный стационар (отделение гнойной хирургии). Направление пациентов на плановую госпитализацию осуществляет врач-участковый терапевт (врач общей практики); врачи специалисты: хирург, эндокринолог;

медицинские показания к экстренному направлению (в течение первых суток с момента выявления) в специализированное отделение диабетической стопы (отделение гнойной хирургии) – прогрессирующие инфекционные осложнения с общими симптомами интоксикации: флегмона, гнойный фасциит, остеомиелит, абсцесс, буллезная и некротическая формы рожистого воспаления;

медицинские показания к отсроченному направлению (в течение 7 дней) в специализированное отделение диабетической стопы (отделение гнойной хирургии) – состояния, угрожающие потерей конечности или части конечности:

критическая ишемия с прогрессирующим некротическим процессом и (или) инфицированием; нейропатическая язва стопы с прогрессирующим увеличением площади и глубины процесса и (или) инфицированием;

острая форма остеоартропатии Шарко с инфицированием;

медицинские показания к плановому направлению в специализированное отделение диабетической стопы (отделение гнойной хирургии) – хроническая критическая ишемия нижней конечности (боли в покое, очаговые некрозы и язвы стопы), подтвержденная инструментальными диагностическими тестами у пациентов с СД.