

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ
И ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Учебно-методическое пособие для клинических ординаторов, обучающихся по специальности «эндокринология», и для слушателей курсов по специальности «эндокринология» в рамках системы дополнительного профессионального образования

Под общей редакцией заведующей кафедрой факультетской терапии ВолгГМУ профессора Бабаевой А.Р.

Волгоград, 2013

УДК 616.43
ББК 54.15

Коллектив авторов:

1. Емельянова Анна Львовна, к.м.н., доцент
2. Тарасов Андрей Анатольевич, к.м.н., ассистент
3. Лекарева Ирина Владимировна, к.м.н., доцент
4. Гальченко Ольга Евгеньевна, к.м.н., доцент

Под общей редакцией заведующей кафедрой факультетской терапии
ВолгГМУ профессора Бабаевой А.Р.

Рецензенты:

*Козлова И.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней
педиатрического и стоматологического факультетов
Саратовского ГМУ,*

*Осадчук М.А., з.д.н. РФ, д.м.н., профессор, зав. кафедрой
поликлинической терапии первого Московского государственного
университета им. И.М. Сеченова*

Избранные вопросы клиники, диагностики и лечения заболеваний
эндокринной системы: учебно-методическое пособие / Емельянова
А.Л., Тарасов А.А., Лекарева И.В., Гальченко О.Е. / Под общей
редакцией профессора А.Р. Бабаевой. - Волгоград: Изд-во ВолГМУ,
2013. – 70 с.

Пособие составлено на основе современных Национальных рекомендаций по
диагностике и лечению сахарного диабета. Целью настоящего пособия является
систематизация знаний, полученных в ходе обучения в клинической ординатуре по
специальности «эндокринология», клиническими ординаторами 1-го и 2-го годов
обучения.

Пособие предназначено для системы постдипломного образования – для
клинических ординаторов, обучающихся по специальности «эндокринология», и для
слушателей курсов по специальности «эндокринология» в рамках системы
дополнительного профессионального образования.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список использованных сокращений.....	4
Сахарный диабет.....	7
Хронические осложнения сахарного диабета.....	32
Острые осложнения сахарного диабета.....	53
Тестовые задания.....	67
Ответы на тестовые задания.....	69
Рекомендуемая литература.....	70

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АДГ	антидиуретический гормон
АК	антагонисты кальция
АКС	ассоциированные клинические состояния
АКТГ	адренокортикотропный гормон
АПФ	ангиотензин-превращающий фермент
АСК	ацетилсалициловая кислота
АСТ	аспарагиновая аминотрансфераза
АТ	антитела
БАБ	β -адреноблокаторы
ББИМ	безболевого ишемия миокарда
БРА	блокаторы рецепторов ангиотензина
ВНОК	Всероссийское научное общество кардиологов
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ГКС	глюкокортикостероиды
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ДАД	диастолическое артериальное давление
ДКА	диабетический кетоацидоз
ДЛП	дислипидемия
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИАПФ	ингибитор (ы) ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИМ	инфаркт миокарда
ИМТ	индекс массы тела
ИСАГ	изолированная систолическая артериальная гипертензия
КЖ	качество жизни
КОС	кислотно-основное состояние

КФК	креатинфосфокиназа
ЛДГ	лактат-дегидрогеназа
ЛЖ	левый желудочек
ЛПНП	липопротеиды низкой плотности
ЛС	лекарственные средства
МАУ	микроальбуминурия
МИ	мозговой инсульт
МНО (И)	международное нормализованное отношение (индекс)
МС	метаболический синдром
МТ	масса тела
ОИМ	острый инфаркт миокарда
ОКС	острый коронарный синдром
ОКСбпST	острый коронарный синдром без подъема сегмента ST
ОМ	органы-мишени
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОХС	общий холестерин
ПИТ	палата интенсивной терапии
ПККА	парциальная красноклеточная аплазия
ПОМ	поражение органов-мишеней
РПС	ревматические пороки сердца
САД	систолическое артериальное давление
СД	сахарный диабет
СЗ	сопутствующие заболевания
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СН	сердечная недостаточность
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
СРБ	С-реактивный белок
ССЗ	сердечно-сосудистые заболевания
ССО	сердечно-сосудистые осложнения
ССС	сердечно-сосудистая система

ТГ	триглицериды
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФП	фибрилляция предсердий
ФР	факторы риска
ХЕ	хлебная единица
ХОЗАНК	хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ХС ЛВП	холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС	холестерин
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЦНС	центральная нервная система
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭхоКГ	эхокардиография

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Классификация СД представлена в таблице №1.

Таблица №1. Классификация сахарного диабета.

Сахарный диабет типа 1 -Аутоиммунный -Идиопатический	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
Сахарный диабет типа 2	С преимущественной инсулинрезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинрезистентностью или без нее
Другие типы сахарного диабета	<ul style="list-style-type: none">- Генетические дефекты функции β-клеток- Генетические дефекты в действии инсулина- Болезни экзокринной части поджелудочной железы- Эндокринопатии- Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями- Инфекции- Необычные формы иммуноопосредованного диабета- Другие генетические синдромы
Гестационный сахарный диабет	Возникает во время беременности

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА

Показатели контроля углеводного обмена (индивидуальные цели лечения).
Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии. Алгоритм индивидуализированного выбора цели терапии представлен в таблице №2, 3 и 4.

Таблица №2. Алгоритм индивидуализированного выбора цели терапии по HbA1c*.

	Возраст		
	Молодой	Средний	Пожилой и/или ОПЖ < 5 лет
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5%	<7,0 %	<7,5 %
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %

ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Таблица №3. Показатели контроля липидного обмена.

Показатели	Целевые значения, ммоль/л	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	<4,5	
Холестерин ЛНП	<2,6	
Холестерин ЛВП	>1,0	>1,2
Триглицериды	<1,7	

Таблица №4. Показатели контроля артериального давления.

Показатель	Целевые значения, мм рт. ст
Систолическое АД	≤130
Диастолическое АД	≤80

Целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы*, представленные в следующей таблице №5.

Таблица №5. Соответствие уровня глюкозы плазмы целевым уровням HbA1c.

HbA1c, %	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа 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

* Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам.

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. Анамнез
2. Клиника (особенности клиники сахарного диабета 1 и 2 типов представлены в таблице №6).

Таблица №6. Клиническая картина сахарного диабета 1 и 2 типов.

СД-1	СД-2
-Как правило - острое начало, -полиурия (в том числе ночная), -жажда, полидипсия -повышенный аппетит, полифагия -снижение массы тела,	-Развивается постепенно, -симптомы СД-1, -ожирение, -артериальная гипертония, -снижение зрения,

<p>-сухость во рту, -кожные проявления: зуд (часто в аноректальной области), фурункулез, кандидоз, -глюкоза и кетоновые тела в моче.</p> <p>Неспецифические симптомы: -слабость, утомляемость, -замедление роста у детей.</p> <p>Осложнения: острые -диабетический кетоацидоз, диабетическая кома; хронические -диабетическая ретинопатия, -диабетическая нефропатия, - диабетическая полинейропатия.</p>	<p>-неврологические нарушения, -ИБС, -боли в ногах, -импотенция, -гиперосмолярная кома (может быть первым проявлением СД)</p>
---	---

3. Лабораторные исследования (обязательные):

1) гипергликемия (оценка уровня глюкозы приведена в ниже представленной таблице №7).

Таблица №7. Оценка показателей глюкозы плазмы и целной крови.

Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг %)			
	Цельная кровь		Плазма
	Венозная	Капиллярная	Венозная
	Норма		
Натощак <i>или</i>	> 3,3 < 5,5 (< 59 > 99)	> 3,3 < 5,5 (< 59 > 99)	> 4,0 < 6,1 (> 72 < 110)

через 2 часа после ГТТ	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)
Сахарный диабет			
Натощак <i>или</i>	> 6,1 (> 110)	> 6,1 (> 110)	> 7,0 (> 126)
через 2 часа после ГТТ <i>или</i>	> 10,0 (> 180)	> 11,1 (> 200)	> 11,1 (> 200)
через 2 часа после приема пищи (постпрандиальная гликемия) <i>или</i> случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	> 10,0 (> 180)	> 11,1 (> 200)	> 11,1 (> 200)
Нарушенная толерантность к глюкозе			
Натощак (если определяется)	< 6,1 (< 110)	< 6,1 (< 110)	<7,0 (< 126)

<i>и</i> через 2 часа после ГТТ	>6,7 (>120) <10,0(<180)	>7,8(>140) <11,1(,200)	>7,8(<140) <11,1(<200)
	Нарушенная гликемия натощак		
Натощак <i>и</i> через 2 часа после еды (если определяется)	> 5,6 < 6,1 (> 100 < 110)	> 5,6 < 6,1 (> 100 < 110)	< 6,1 (< 110) <7,0 (< 126)
	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)

Гликемия натощак – означает уровень глюкозы крови утром перед завтраком после предварительного голодания в течение > 8 час.

Постпрандиальная гликемия – означает уровень глюкозы крови через 2 часа после приема пищи

2) гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c})

3) ГТТ:

проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется перед и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой.

Нагрузка глюкозой соответствует:

-для взрослых – 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды. Выпить за 3-5 мин.

-для детей – 1,75 г глюкозы на кг массы тела (но не более 75 г). Выпить за 3-5 мин.

Диагноз СД должен быть подтвержден повторным определением гликемии в другие дни.

ГТТ (для диагностики СД) НЕ ПРОВОДИТСЯ:

- на фоне острого заболевания, травмы или хирургического вмешательства;
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, в-адреноблокаторы и др.);
- у больных с циррозом печени.

Дополнительные исследования:

1. Лабораторные:

- 1) гиперлипидемия,
- 2) глюкозурия,
- 3) кетоновые тела,
- 4) уровень С-пептида.

2. Инструментальные:

- 1) УЗИ поджелудочной железы (ПЖ),
- 2) Сцинтиграфия ПЖ.

ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Сахарный диабет 1 типа (2 типа) или Сахарный диабет вследствие (указать причину):

1. Диабетические микроангиопатии:

- ретинопатия (указать стадию на левом глазу, на правом глазу);
- состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от... года;
- нефропатия (указать стадию).

2. Диабетическая нейропатия (указать форму).

3. Синдром диабетической стопы (указать форму).

4. Диабетическая нейроостеоартропатия (указать стадию).

5. Диабетические макроангиопатии:

- ИБС (указать форму);

- Сердечная недостаточность (указать функциональный класс по NYHA);
- Цереброваскулярные заболевания (указать какие);
- Хроническое облитерирующее заболевание артерии нижних конечностей (указать стадию);
- 6. Артериальная гипертензия (указать степень);
- 7. Дислипидемия;
- 8. Сопутствующие заболевания.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА (E10)

Обследования больных сахарным диабетом 1 типа без осложнений:

- 1) Самоконтроль гликемии (3-4 р/день) - в дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно!
- 2) HbA1c - 1 раз в 3 месяца.
- 3) Биохимический анализ крови: (белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, K⁺, Na⁺, Ca⁺) - 1 раз в год.
- 4) Общий анализ крови - 1 раз в год.
- 5) Общий анализ мочи – 1 раз в год.
- 6) Микроальбуминурия – 1 раз в год, через 5 лет от дебюта заболевания.
- 7) Контроль АД, ЭКГ – при каждом посещении врача 1 раз в год.
- 8) Осмотр ног – при каждом посещении врача.
- 9) Осмотр офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) – 1 раз в год, после 5 лет от начала заболевания.
- 10) Консультация невропатолога – по показаниям.

При появлении признаков хронических осложнений сахарного диабета, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска, вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

Показания к госпитализации больных СД 1 типа:

- Дебют сахарного диабета (для назначения и подбора инсулинотерапии и обучения больного правилам самоконтроля гликемии, режима питания, труда и т. п.

- Диабетический кетоацидоз.
- Прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая).
- Прогрессирование сосудистых осложнений.
- Ургентные состояния: инфекции, интоксикации, показания к операции.

Лечение сахарного диабета 1 типа

1) ДИЕТОТЕРАПИЯ

- *Из повседневного* рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки).
- *Суточная калорийность* должна покрываться за счет:
 - углеводов на 55-60%;
 - белков на 15-20%;
 - жиров на 20-25%.
- *Ограничение насыщенных жирных кислот* до 10%; замещение насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными (соотношение 1:1:1).
- *У детей дошкольного возраста* употребление насыщенных жиров не должно быть ограничено.
- *Необходимо документировать* следующие продукты (считать хлебные единицы (ХЕ)) – зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые сорта овощей (картофель, кукуруза), фрукты.

2) ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

- *ФН всегда сугубо индивидуальны!*
- *Физические упражнения* повышают чувствительность к инсулину и снижают уровень гликемии, что может приводить к развитию гипогликемий.
- *Риск гипогликемий повышается* в течение ФН и в ближайшие 12–40 часов после периода длительных тяжелых ФН.
- *При легких и умеренных ФН* продолжительностью не более 1 часа требуется дополнительный прием углеводов до и после занятий спортом (15 г легкоусвояемых углеводов на каждые 40 мин. занятий спортом).

- При умеренных ФН продолжительностью более 1 часа и интенсивном спорте необходимо снижение дозы инсулина, действующего во время и в последующие 6-12 часов после ФН на 20-50%.

- Уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после ФН.

3) ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Для лечения СД 1 типа и профилактики сосудистых осложнений препаратами выбора являются *генноинженерные инсулины человека*.

Инсулины свиные и человеческие полусинтетические, полученные из свиных, имеют более низкое качество по сравнению с человеческими генноинженерными. Перечень и сравнительная характеристика инсулинов представлена в таблице №8.

Таблица №8. Перечень инсулинов, рекомендуемых к применению.

Инсулины	Перечень препаратов	Начало действия	Пик действия, ч.	Длительность действия, ч.
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Хумалог (ЛизПро) Новорапид (Аспарт)	через 15 мин.	через 0,5-2	3-4
Короткого действия	Актрапид НМ Хумулин R Инсуман рапид	через 30 мин.	через 1-3	6-8
Средней продолжи-	Монотард НМ	через 2,5 ч. через 1,5 ч.	через 7-9	18-20

тельности действия	Протафан	через 1ч. через 1ч.	через 4-6	12-14
	Хумулин Н		через 4-8	18-20
	Инсуман базаль		через 3-4	18-20
Длительного действия	Ультратард НМ	через 4ч.	через 10-16 нет пиков	28
	Гларгин (Лантус)	через 1ч.		24

- Перед завтраком и обедом – 2/3 суточной дозы.

- Перед ужином и сном – 1/3 суточной дозы.

Ориентировочное распределение дозы инсулина (суточная потребность в инсулине) представлено в таблице №9:

Таблица №9. Суточная потребность в инсулине (ед/кг массы тела).

Суточная потребно- сть в инсулине (ед/кг массы тела)	Дебют диабета	"Медо- вый месяц"	Длитель- ный диабет	Декомпен- сация (кетаци- доз)	Пре- пубер- тат	Пу- бер- тат
	0,5-0,6	<0,5	0,7-0,8	1,0-1,5	0,6-1,0	1,0- 2,0

Суточная потребность в инсулине:

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно на основании данных самоконтроля гликемии в течение суток.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА 2 (E11)

Обследование больных сахарным диабетом 2 типа без осложнений:

- 1) Самоконтроль гликемии – в дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно!
- 2) HbA_{1c} – 1 раз в 3 месяца.
- 3) Биохимический анализ крови (общий белок, холестерин, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, K⁺, Na⁺, Ca⁺) - 1 раз в год (при отсутствии изменений).
- 4) Общий анализ крови – 1 раз в год.
- 5) Общий анализ мочи – 1 раз в год.
- 6) Микроальбуминурия – ежегодно 2 раза в год с момента диагностики диабета.
- 7) Контроль АД– при каждом посещении врача.
- 8) ЭКГ –1 раз в год
- 9) Консультация кардиолога- 1 раз в год
- 10) Осмотр ног - при каждом посещении врача.
- 11) Консультация офтальмолога (прямая офтальмоскопия с широким зрачком) - ежегодно 1 раз в год с момента диагностики диабета; по показаниям – чаще.
- 12) Консультация невролога - ежегодно 1 раз в год с момента диагностики диабета.

При появлении признаков хронических осложнений сахарного диабета, присоединении сопутствующих заболеваний, появлении дополнительных факторов риска вопрос о частоте обследований решается индивидуально.

Показания к госпитализации больных СД 2 типа:

- Выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию.
- Прекома или кома (кетоацидотическая, гипогликемическая).
- Прогрессирование сосудистых осложнений.

- Обучение больного в "школе сахарного диабета" – госпитализация в дневной стационар.

Лечение сахарного диабета 2 типа

Цель: понижение риска развития микро- и макрососудистых осложнений.

Соответствие показателей HbA1c, гликемии, АД, липидного профиля уровням риска ангиопатий представлено в следующей таблице №10.

Таблица №10. Уровни риска ангиопатии.

1. Показатели углеводного обмена			
Показатель	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
HbA1c (%)	<6,5	> 6,5	>7,5
Гликемия натощак ммоль/л (мг%) - в плазме венозной крови - капиллярная кровь (самоконтроль)	<6,0 (<110) <5,5 (<100)	<6,0 (<110) <5,5 (<100)	> 7,0 (>125) > 6,0 (>110)
Постпрандиальная гликемия (2 часа после еды) (ммоль/л) - в плазме венозной крови и в капиллярной крови (самоконтроль)	<7,5 (>135)	>7,5 (>135)	>9,0 (>160)

2. Показатели контроля артериального давления			
	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
Уровень АД (мм. рт. ст.)	<130/80	130-140/80-85	>140/85 Уровень АД (мм рт. ст.)
3. Показатели липидного обмена			
Показатель в сыворотке крови	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
Общ. холестерин - ммоль/л - мг%	<4,8 <185	4,8-6,0 185-230	>6,0 >230
Хол. ЛНП - ммоль/л - мг%	<3,0 <115	3,0-4,0 115-155	>4,0 >155
Холестерин ЛПВП			

- ммоль/л	>1,2	1,0-1,2	<1,0
- мг%	>46	39-46	<39
Триглицериды			
- ммоль/л	<1,7	1,7-2,2	>2,2
- мг%	<150	150-200	>200

1) ДИЕТОТЕРАПИЯ

- Диета с учетом ИМТ (индекс массы тела). ИМТ = масса тела(кг):рост(м²)

Интерпритация показателей ИМТ в таблице №11.

Таблица №11. Интерпритация показателей ИМТ.

ИМТ(кг/м ²)	Масса тела
<18,5	Дефицит массы тела
18,5-24,9	Нормальная масса тела
25,0-29,9	Избыточная масса тела
30,0-34,9	Ожирение I
35,0-39,9	Ожирение II
>40	Ожирение III (морбидное)

Расчет суточного калоража представлен в следующих таблицах №12 и №13.

Таблица №12. Зависимость суточного калоража от массы тела в состоянии покоя.

Люди с дефицитом массы тела(<18,5)	25ккал/кг
Люди с нормальной массой тела (18,5-24,9)	20ккал/кг
Люди с избыточной массой тела, ожирением (25,0-35,0)	17ккал/кг

Таблица №13. Расчет суточного калоража, с учетом энергетических затрат на трудовую деятельность в сутки.

Характер трудовой деятельности	Общее количество энергии требующееся в сутки (ккал)
I очень легкий труд	$A+1/6A$
II легкий труд	$A+1/3A$
III труд средней степени тяжести	$A+1/2A$
IV тяжелый труд	$A+2/3A$
V очень тяжелый труд	$2A$

A-суточный калораж в покое

Эта суточная калорийность должна покрываться за счет:

- углеводов на 55-60%
- белков на 15-20%
- жиров на 20-25%

Однако пациенту СД ежедневно подсчитывать количество белков, жиров и углеводов в суточном рационе очень обременительно, поэтому возникла потребность упростить эти расчеты с введением понятия «Хлебная единица»-ХЕ.

1ХЕ=12г углеводов (для усвоения 1ХЕ требуется 1-2 ЕД инсулина в зависимости от индивидуальной чувствительности). Потребность в ХЕ для различных категорий пациентов представлена в таблице №14.

Таблица №14 . Ориентировочная потребность в ХЕ в сутки.

Люди тяжелого физического труда с дефицитом массы тела	25-30 ХЕ
Люди, выполняющие работу средней тяжести с нормальным весом	20-22ХЕ
Люди с сидячей работой	15-18ХЕ
Малоподвижные пациенты с умеренно избыточным весом	12-14ХЕ

Пациенты с избыточным весом	10ХЕ
Пациенты с ожирением	6-8 ХЕ

Соблюдение диеты является необходимой составной частью лечения больного СД 2 типа вне зависимости от варианта сахароснижающей терапии!!!

2) ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

- ФН должны быть индивидуализированы с учетом возраста больного, осложнений СД и сопутствующих заболеваний.
- Рекомендовать прогулки пешком вместо езды на машине, подъем по лестнице пешком вместо лифта.
- ФН должны быть регулярными, например:
 - ежедневные прогулки по 30 минут;
 - плавание по 1 часу 3 раза в неделю.

Необходимо помнить, что интенсивные ФН могут вызвать острое или отсроченное гипогликемическое состояние. Поэтому режим нагрузок необходимо отрабатывать под самоконтролем гликемии; при необходимости

- коррекция дозы инсулина или секретагенов перед нагрузкой.
- При гликемии выше 13-15 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются.

3) ПЕРОРАЛЬНЫЕ САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Перечень рекомендуемых пероральных сахароснижающих препаратов и фармакологическая характеристика представлены в следующей таблице №15.

Таблица №15. Пероральные сахароснижающие препараты.

Группы препаратов, суточная доза (мг), кратность приема	Механизм действия
	Показания, противопоказания

<p><i>Препараты сульфонилмочевины (СМ):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - гликлазид (Диабетон, Диабетон МВ 80-320мг/сут, 1-2р/д, 30-120мг/сут, 1р/д соответственно); - гликвидон (Глюренорм 30-120мг/сут, 1-3р/д); - глибенкламид (Манинил 5, Манинил 3,5, Манинил 1,75) 5-20мг/сут, 1-2р/д, микронизир.: 1,75-12мг/сут, 1-2р/д; - глипизид (Глибенез-ретард 5-20мг/сут, 1р/д); - глимепирид (Амарил 1-8мг/сут, 1р/д). 	<p>Механизм действия</p> <p>Стимуляция секреции инсулина</p> <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием недостаточной секреции инсулина (без ожирения)</p> <p>Противопоказания</p> <ul style="list-style-type: none"> - СД 1 типа - кетоацидоз - беременность и лактация - патология печени и почек <p>При патологии почек разрешено применение гликвидона, гликлазида</p>
<p><i>Меглитиниды и производные фенилаланина:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - репаглинид (Новонорм) 0,5-16мг/сут, 3-4р/д; - натеглинид (Старликс) 60-240мг/сут, 3-4р/д. 	<p>Механизм действия</p> <p>Стимуляция секреции инсулина</p> <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием недостаточной секреции инсулина (без ожирения) и выраженной гипергликемией после</p>

	<p>еды</p> <p>Противопоказания</p> <ul style="list-style-type: none"> - СД 1 типа - кетоацидоз - беременность и лактация - патология печени и почек <p>При патологии почек разрешено применение репаглинида</p>
<p><i>Бигуаниды:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - метформин (Сиофор, Метформин BMS) 500-850 мг/сут, 2-3 р/д. 	<p>Механизм действия</p> <p>Снижение продукции глюкозы печенью</p> <p>Снижение инсулинрезистентности мышечной и жировой тканей</p> <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием инсулинрезистентности (с ожирением) и гипергликемией натощак</p> <p>Противопоказания</p> <ul style="list-style-type: none"> - СД 1 типа

	<ul style="list-style-type: none"> - кетоацидоз - беременность и лактация - патология печени и почек - сердечная недостаточность - анемия - алкоголизм - пожилой возраст
<p><i>Тиазолидиндионы:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - пиоглитазон (Актос)15-45 мг/сут, 1р/д; - розиглитазон (Авандиа)2-8мг/сут, 1-2р/д. 	<p>Механизм действия</p> <p>Снижение инсулинрезистентности мышечной и жировой тканей</p> <p>Снижение продукции глюкозы печенью</p> <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием инсулинрезистентности</p> <p>Противопоказания</p> <ul style="list-style-type: none"> - СД 1 типа - кетоацидоз

	<ul style="list-style-type: none"> - беременность и лактация - патология печени (повышение АЛТ > 2,5 раза) - тяжелая сердечная недостаточность
<p><i>Ингибиторы глюкозидазы:</i></p> <p>- глюкобай (Акарбоза) 150-300 мг /сут, 3р/д.</p>	<p>Механизм действия</p> <p>Снижение всасывания глюкозы в кишечнике</p> <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием гипергликемии после еды</p> <p>Противопоказания</p> <ul style="list-style-type: none"> - СД 1 типа - кетоацидоз - беременность и лактация - заболевания желудочно-кишечного тракта
<p>Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида – 1 (аГПП-1)</p>	<p>Механизм действия</p> <ul style="list-style-type: none"> - Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина

	<ul style="list-style-type: none"> - Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью - Замедление опорожнения желудка - Уменьшение потребления пищи - Снижение веса <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием недостаточной секреции инсулина (без ожирения)</p> <p>Противопоказания</p> <ul style="list-style-type: none"> - СД 1 типа - кетоацидоз - беременность и лактация - патология печени и почек
<p>Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)</p>	<p>Механизм действия</p> <ul style="list-style-type: none"> - Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина - Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона - Снижение продукции глюкозы печенью

	<p>- Умеренное замедление опорожнения желудка</p> <p>Показания</p> <p>СД 2 типа при неэффективности диеты и физич. нагрузок с преобладанием недостаточной секреции инсулина (без ожирения)</p> <p>Противопоказания</p> <p>- СД 1 типа</p> <p>- кетоацидоз</p> <p>- беременность и лактация</p> <p>- патология печени и почек</p>
--	--

4) ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

Показания:

1. Неэффективность диеты и максимальной дозы пероральных сахароснижающих препаратов (ПСП):

- HbA1c >7,5%;
- гликемия натощак > 8 ммоль/л;
- кетоацидоз.

2. Оперативное вмешательство (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

Цель инсулинотерапии:

- Гликемия натощак <6,5 ммоль/л.
- Гликемия через 2 часа после еды <9 ммоль/л.

Перед переводом больного СД 2 типа на инсулинотерапию необходимо:

- обучить пациента методам самоконтроля;
- предупредить о возможности гипогликемии и методах ее устранения;
- пересмотреть принципы диетотерапии.

Возможны 2 варианта перехода к инсулинотерапии:

-Вариант 1 (комбинированная терапия):

- добавление инсулина к ПСП.

- Вариант 2 (монотерапия):

- моноинсулинотерапия с отменой ПСП.

Вариант 1: комбинация инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов (ориентировочные дозы). Режимы дозирования инсулинов при комбинированной терапии представлены в таблице №16.

Таблица №16. Режимы дозирования инсулинов при комбинированной терапии.

Этап	Вид инсулина	Стартовая доза	Время введения	Коррекция дозы
1	Инсулин средней продолжительности действия	8-12 ед	перед сном	коррекция дозы инсулина (+ 2 + 4 ед) каждые 2-3
2	Инсулин средней продолжительности действия	8-12 ед	перед завтраком и пред сном	дня до достижения цели: гликемия натощак <6,5
3	Отмена ПСП и назначение смешанных	12 ед 8 ед	перед завтраком	ммоль/л) - 2 ч. п/еды <9 ммоль/л

	инсулинов (30/70)		перед ужином	
--	-------------------	--	-----------------	--

Переход от 1 этапа к последующим – в случае недостижения цели!

Вариант 2: монотерапия инсулином на фоне отмены ПСП (ориентировочные дозы). Режимы дозирования инсулинов при монотерапии инсулином представлены в следующей таблице №17.

Таблица №17. Режимы дозирования инсулинов при монотерапии.

Этап	Вид инсулина	Стартовая доза	Время введения	Коррекция дозы
1	Смешанный инсулин 30/70	12 ед 8 ед	перед завтраком перед ужином	коррекция дозы инсулина (+ 2 + 4 ед) каждые 2-3 дня до
2	Инсулин средней продолжительности действия	8 ед	перед завтраком и пред сном	достижения цели: -гликемия натощак <6,5 ммоль/л)
	Инсулин короткого действия	6 ед	перед основными приемами пищи	-2 часа после еды <9 ммоль/л

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ:

- *диабетическая ретинопатия;* (E10.2, E11.2)

- *диабетическая нефропатия.* (E10.3, E11.3)

I.Диабетическая ретинопатия (ДР) – микроангиопатия сосудов сетчатки при сахарном диабете, в терминальной стадии приводящее к полной потере зрения. Классификация ДР и частота осмотра офтальмологом представлен в следующих таблицах №18 и №19.

Таблица №18. Классификация ДР (формулировка диагноза).

Стадия ДР	Характеристика изменений сосудов сетчатки
Непролиферативная (ДР 1)	Микроаневризмы, геморрагии, твердые экссудаты. Макулопатия (экссудативная, ишемическая, отечная)
Препролиферативная (ДР 2)	Мягкие экссудативные очаги, неравномерный калибр сосудов, интравитреальные микрососудистые аномалии
Пропролиферативная (ДР 3)	Неоваскуляризация области диска зрительного нерва и на периферии сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, преретинальные кровоизлияния Осложнения: -Тракционная отслойка сетчатки -Рубеоз радужки -Вторичная глаукома

Таблица №19. Частота осмотра офтальмологом в зависимости от стадии ДР.

Стадия ДР	Частота осмотра
ДР нет	1 раз в год
Непролиферативная ДР, без макулопатии	2 раза в год
Непролиферативная ДР, с макулопатией	3 раза в год
Препролиферативная ДР	3-4 раза в год
Пролиферативная ДР	Немедленно при выявлении, затем 3-4 раза в год
ДР любой стадии во время беременности	1 раз в триместр

Диагностика ДР

Офтальмологические методы диагностики ДР:

- Определение остроты зрения.
- Измерение внутриглазного давления.
- Прямая или обратная офтальмоскопия при расширенном зрачке.
- Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы.

Дополнительные:

- Фотографирование сосудов глазного дна.
- Флюоресцентная ангиография.
- УЗИ при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике.
- Электрофизиологические методы исследования для определения функционального состояния зрительного нерва и сетчатки.

Лечение ДР

- Компенсация углеводного обмена ($Hb A1c < 7,0\%$),
- лазерная фотокоагуляция (локальная, фокальная, панретинальная),

- криокоагуляция (трансконъюнктивальная или транссклеральная),
- витрэктомия.

II. Диабетическая нефропатия (ДН) – специфическое поражение сосудов почек при сахарном диабете, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Классификация стадий развития ДН описана в ниже расположенной таблице №20.

Таблица №20. Современная классификация стадий развития диабетической нефропатии.

Клинико-лабораторная характеристика	Стадия ДН	Сроки развития
<ul style="list-style-type: none"> - увеличение СКФ (> 140 мл/мин); - увеличение ПК; - гипертрофия почек; - нормоальбуминурия (< 30 мг/сут). 	Гиперфункция почек	развивается в дебюте сахарного диабета
<ul style="list-style-type: none"> - утолщение базальных мембран - капилляров клубочков; - расширение мезангиума; - сохраняется высокая СКФ; - нормоальбуминурия. 	Стадия начальных структурных изменений ткани почек	2-5 лет от начала диабета
<ul style="list-style-type: none"> - микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут); - СКФ высокая или нормальная; -нестойкое 	Начинающаяся нефропатия	5-15 лет от начала диабета

повышение АД;		
- протеинурия (более 500 мг/сут); - СКФ нормальная или умеренно сниженная; - артериальная гипертензия.	Выраженная нефропатия	10-25 лет от начала диабета
- снижение СКФ < 10 мл/мин; - артериальная гипертензия; - симптомы интоксикации.	Уремия	более 20 лет от начала диабета или 5-7 лет от появления протеинурии

Классификация ДН (формулировка диагноза):

- Стадия микроальбуминурии;
- Стадия протеинурии, с сохранной азотовыделительной функцией почек;
- Стадия хронической почечной недостаточности.

Диагностика ДН (обязательные методы исследования):

- Исследование микроальбуминурии (МАУ);
- Исследование протеинурии (в общеклиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки). Диагностические показатели альбуминурии представлены в таблице №21.
- Исследование осадка мочи (эритроциты, лейкоциты);
- Исследование креатинина и мочевины сыворотки крови;
- Исследование скорости клубочковой фильтрации (СКФ);

Таблица №21. Диагностические показатели альбуминурии.

	Альбуминурия мг/сут
Нормоальбуминурия	<30
Микроальбуминурия	30-300

Протеинурия	>300
-------------	------

Перечень необходимых исследований и их частота представлены в следующей таблице №22:

Таблица №22. Исследования у больных СД в зависимости от стадии диабетической нефропатии.

Стадия нефропатии	Мониторирование	Частота исследований
Микроальбуминурия	HbA1c Альбуминурия Уровень АД Креатин и мочевины сыворотки Липиды сыворотки ЭКГ (+нагруз. тесты – при необходимости) Глазное дно	раз в 3 месяца раз в год раз в месяц (при нормальном значении) раз в год раз в год (при нормальном значении) раз в год рекомендации окулиста
Протеинурия	HbA1c Уровень АД Протеинурия О. белок/альбумин сыворотки Креатин и мочевины сыворотки крови СКФ Липиды сыворотки ЭКГ, ЭХОКГ Глазное дно Исслед. автономной и сенсорной нейропатии	раз в 3 месяца регулярно раз в 6 месяцев раз в 6 месяцев раз в 3-6 месяцев раз в 6-12 месяцев раз в 6 месяцев реком. кардиолога реком. окулиста реком. невролога

ХНП	НbA1c	раз в 3 месяца
	Уровень АД	ежедневно
	Протеинурия	раз в месяц
	СКФ	раз в месяц
	Креатин и мочевины сыворотки крови	раз в месяц
	Калий сыворотки	раз в месяц
	Липиды сыворотки	раз в 3 месяца
	ЭКГ	реком. кардиолога
	Общий Нb	раз в месяц
	Глазное дно	рекомендации окулиста

Лечение ДН

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению у больных с диабетической нефропатией на стадии протеинурии и начальной стадией ХПН (креатинин сыворотки крови до 250 мкмоль/л):

- Гликвидон (Глюренорм),
- Гликлазид (Диабетон, Диабетон МВ),
- Репаглинид (Новонорм),
- Инсулины.

Стадия микроальбуминурии:

- Оптимальная компенсация углеводного обмена (НbA1c < 7,0 %),
- Применение ингибиторов АПФ в субпрессорных дозах при нормальном АД и в среднетерапевтических дозах – при повышении АД >130/85 мм рт. ст.,
- Коррекция дислипидемии (если есть),
- Диета с умеренным ограничением животного белка (не более 1г белка на 1 кг массы тела),

- Сулодексид (Вессел Дуэ Ф) – курсами.

Стадия протеинурии:

- Оптимальная компенсация углеводного обмена (HbA1c <7,0 %).
- Поддержание АД на уровне 120-130/75-80 мм рт. ст.; препарат первого ряда выбора – ингибиторы АПФ.
- Коррекция дислипидемии (если есть).
- Низкобелковая диета (не более 0,8 г белка/кг МТ).
- Сулодексид (Вессел Дуэ Ф) – курсами.

Стадия ХПН (консервативная стадия):

- Компенсация углеводного обмена (HbA1c < 7,0 %).
- Поддержание АД на уровне 120-130/75-80 мм рт. ст.; препараты первого ряда выбора – ингибиторы АПФ (при уровне креатинина крови до 450мкмоль/л – применяют иАПФ имеющие два пути выведения из организма: фозиноприл, спироприл, трандолаприл; другие иАПФ требуют коррекции доз). Рекомендуется комбинированная антигипертензивная терапия (ингибиторы АПФ +петлевые диуретики + антагонисты кальция + селективные в-блокаторы + препараты центрального действия).
- Ограничение животного белка до 0,6 г/кг МТ .
- Лечение почечной анемии (эритропоэтин).
- Коррекция гиперкалиемии.
- Коррекция фосфорно-кальциевого обмена.
- Энтеросорбция.

Стадия ХПН (терминальная стадия):

- Гемодиализ (СКФ менее 15мл/мин, креатинин сыворотки крови >600мкмоль/л).
- Перитонеальный диализ.
- Трансплантация почки.

III. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ (E10.5, E11.5)

К диабетическим макроангиопатиям относятся:

- ишемическая болезнь сердца;
- цереброваскулярные заболевания;
- периферические ангиопатии.

Ишемическая болезнь сердца

Нарушение кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных сосудов.

Клиническая классификация ИБС:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия:
 - стенокардия напряжения I, II, III, IV функциональный класс;
 - спонтанная стенокардия (вариантная стенокардия, стенокардия Принцметала).
3. Инфаркт миокарда:
 - крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда;
 - мелкоочаговый инфаркт миокарда (нетрансмуральный инфаркт, возможный инфаркт, инфаркт без зубца Q, субэндокардиальный инфаркт).
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Нарушение кровоснабжения головного мозга вследствие повреждения сосудов головного мозга (бассейна сонных и вертебральных артерий).

Классификация:

- 1) Инсульт:
 - а) ишемический
 - б) геморрагический:

- кровоизлияние в мозг,
 - субарахноидальное кровоизлияние.
- 2) Преходящее нарушение мозгового кровообращения.
 - 3) Деменция.

Диагностика (*проводится неврологом*):

- Характерная неврологическая симптоматика (онемение, парезы, параличи, нарушения речи).
- Выявление очаговых менингеальных симптомов.
- Эхоэнцефалография.
- Ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга.
- Компьютерная томография или ядерномагнитнорезонансная томография.

Профилактика:

1) Рекомендации по ведению здорового образа жизни:

- прекращение курения;
- оптимальный режим физических нагрузок.

2) Коррекция АД (цель < 130/80 мм рт. ст.).

3) Коррекция дислипидемии.

4) Снижение веса.

Лечение:

Проводится в специализированном неврологическом стационаре.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ АНГИОПАТИИ

Хронические окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей (классификация типов и клинических стадий окклюзии описаны в следующих таблицах №23 и №24).

Таблица №23. Классификация по локализации окклюзии.

Тип окклюзии	Локализация окклюзии

Тазовый тип	Аорта, подвздошные артерии
Бедренный тип	Бедренные и подколенные артерии
Периферический тип	Артерии голени и стопы

Таблица №24. Клинические стадии окклюзионных заболеваний сосудов .

Стадия	Характеристики стадии
Бессимптомная	Боли отсутствуют
Боли при нагрузке	Переменяющаяся хромота (степень определяется дистанцией в метрах, которую больной может пройти без болей)
Боли в покое	Боль постоянная
Трофические нарушения	Некрозы Гангрена

Диагностика окклюзионных поражений сосудов представлена в таблице №25.

Таблица №25. Диагностика окклюзионных поражений сосудов.

Метод	Характеристика
Отсутствие пульсации	При стенозе >90% просвета сосуда
Систолический шум в проекции сосуда	При стенозе >75% просвета сосуда

Допплерография: лодыжечно-плечевой индекс < 0,8	Соотношение АД систол. в артерии стопы к АД систол. в плечевой артерии
Ангиография сосудов нижних конечностей	В условиях хирургического стационара при наличии соответствующего технического оснащения
Дуплексное и триплексное УЗИ-сканирование артерий нижних конечностей	

Профилактика окклюзионных поражений сосудов

1) Рекомендации по ведению здорового образа жизни:

- прекращение курения;
- оптимальный режим физических нагрузок.

2) Коррекция АД (цель < 130/80 мм рт. ст.)

3) Коррекция дислипидемии.

4) Ацетилсалициловая кислота (100-300 мг/сут). При длительном применении рекомендуется аспиринокоррекция.

5) Снижение веса.

Лечение окклюзионных поражений сосудов описано в таблице №26.

Таблица №26. Лечение окклюзионных поражений сосудов.

Консервативное (при некротическом стенозе)	<ul style="list-style-type: none"> - Ходьба 1-2 час в день для развития коллатерального кровотока (при болях в покое – противопоказано) - Аспирин (100–300 мг/сутки) - Вазапростан (в/в или в/а)
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> - Антикоагулянты (при необходимости) - Фибринолитики (локальный по катетеру тромболизис) в сроки: <ul style="list-style-type: none"> - бедро – до 2-х мес. - голень – до 1-го мес. - стопа – неск. дней после тромбоза
Хирургическое (при критическом стенозе)	<ul style="list-style-type: none"> - Реваскуляризация - Ампутация

IV. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ (E10.4, E11.4)

Диабетическая нейропатия представляет собой поражение нервной системы при сахарном диабете.

Классификация (формулировка диагноза).

1. Поражение центральной нервной системы:

- энцефалопатия;
- миелопатия.

2. Поражение периферической нервной системы:

1) диабетическая полинейропатия :

- сенсорная форма (симметричная, несимметричная);
- моторная форма (симметричная, несимметричная);
- сенсомоторная форма (симметричная, несимметричная).

2) диабетическая мононейропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов).

3) автономная (вегетативная) нейропатия :

- сердечно-сосудистая форма;
- желудочно-кишечная форма;
- мочеполовая форма;
- бессимптомная гипогликемия;

- другие.

Диагностика диабетической нейропатии.

- Поражение *центральной нервной системы* диагностируется невропатологом с применением специальных методов обследования.

- Поражение *периферической нервной системы* диагностируется следующими методами (таблица №27):

Таблица №27. Методы диагностики поражений периферической нервной системы.

Форма нейропатии	Клинические проявления	Методы диагностики	
		Обязательные	Дополнительные (при возможности)
Сенсорная	Нарушения чувствительности: - вибрационной	Калиброванный камертон (значения менее 4/8 октавы шкалы на головке большого пальца стопы)	Биотензиометр
	- температурной	Касание теплым/ холодным предметом	
	- болевой	Покалывание тупой стороной иглы	

	- тактильной	Касание монофиламентом плантарной поверхности стопы	
	-проприоцептивной	Сенситивная атаксия (неустойчивость в позе Ромберга)	
Моторная	Мышечная Слабость	Снижение или отсутствие сухожильных рефлексов	Электронейромиография
	Мышечная атрофия	(ахиллова, коленного)	
Автономная	Сердечно-сосудистая форма (кардиопатия)	Ортостатическая гипотония (снижение АД > 30 мм Hg при перемене положения "лежа" на положение "стоя") Отсутствие ускорения ЧСС на	Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения АД); Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин.

		вдохе и урежения ЧСС на выдохе Проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании)	ЧСС в течение суток < 14 уд/мин); ЭКГ при пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR < 1,2)
	Желудочно-кишечная (энтеропатия)	Клиника чередования поносов и запоров, гастропареза, дискинезии желчных путей	Обследование гастроэнтеролога
	Мочеполовая	Отсутствие позывов к мочеиспусканию, клиника эректильной дисфункции, ретроградная эякуляция	Обследование уролога
	Бессимптомная гипогликемия	Отсутствие клинических симптомов	

		ГИПОГЛИКЕМИИ	
--	--	--------------	--

Лечение диабетической нейропатии

1. Лечение центральной формы нейропатии

- Компенсация сахарного диабета (HbA1c < 7%).
- Рекомендации невропатолога.

2. Лечение диабетической мононейропатии

- Компенсация сахарного диабета (HbA1c < 7%).
- Рекомендации невролога.

3. Лечение диабетической полинейропатии

1) Компенсация сахарного диабета (HbA1c < 7%).

- липоевая кислота 600 мг на 150,0 мл 0,9 % NaCl внутривенно капельно – 3 недели (кроме выходных).

Затем липоевая кислота 600 мг/утром per os перед едой – 2 месяца. Курс 2 раза в год.

2) Мильгамма 100 1 драже 2 раза в сутки – 2 месяца. Курс 2 раза в год.

3) При болевом синдроме мильгамма 0,2 мл ежедневно или через день 5–10 инъекций.

4) Симптоматическая терапия болевого синдрома и судорог (атидепрессанты, противосудорожные препараты).

5) Физиотерапевтические мероприятия (при необходимости): индуктотермия, магнитотерапия, массаж.

4. Лечение диабетической автономной нейропатии

- Компенсация сахарного диабета (HbA1c < 7%).
- Рекомендации специалистов по органам и системам (кардиолога, гастроэнтеролога, уролога и др.).

V. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) – патологическое состояние стопы при СД, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов, и проявляющееся трофическими язвами, кожно-суставными изменениями и гнойно-некротическими процессами. Степень выраженности язвенного дефекта при синдроме диабетической стопы отражена в таблице №28.

Таблица №28. Степень выраженности язвенного дефекта при синдроме диабетической стопы.

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

Классификация (формулировка диагноза):

1. Нейропатическая форма:

- без остеоартропатии;
- диабетическая остеоартропатия – сустав Шарко.

2. *Нейро-ишемическая форма.*

3. *Ишемическая форма.* Факторы риска развития СДС

- диабетическая полинейропатия,
- поражение периферических кровеносных сосудов любого генеза,
- деформация стоп любого генеза,
- диабетическая нефропатия, особенно хроническая почечная недостаточность,
- значительное снижение зрения, слепота,
- одинокое проживание пациентов,
- злоупотребление алкоголем,
- курение.

Диагностика синдрома диабетической стопы:

Обязательные методы исследования (особенности диагностики синдрома диабетической стопы освещены в таблицах №29, № 30 и № 31.

Таблица № 29. Сбор анамнеза.

Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Длительное течение диабета	Гипертония и/или дислипидемия
(или/и) Наличие язв в анамнезе, ампутаций стоп, деформаций стоп, пальцев, ногтевых пластинок	(или/и) Наличие в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний, атеросклеротического поражения сосудов головного мозга
Злоупотребление алкоголем	Злоупотребление курением

Таблица №30. Осмотр ног.

Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления	Цвет кожи – бледный или цианотичный, атрофична, часто трещины
Деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов – специфична, двусторонние отеки	Деформация пальцев, стопы носит не специфичный характер
Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон	Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует
Язвенные дефекты в точках избыточного нагрузочного давления, безболезненные	Акральные некрозы, резко болезненны
Характерно отсутствие субъективной симптоматики	Перемежающаяся хромота

- Оценка неврологического статуса.

Таблица № 31. Оценка состояния артериального кровотока.

Методы	Признаки поражения
Обязательные методы исследования	
Измерение плече-лодыжечного индекса (в положении лежа)	Соотношение АД систолического лодыжечной артерии (измеренное в

	подколенной области) к АД систолическому плечевой артерии <1,0
Дополнительные методы исследования (при возможности)	
Допплерография с измерением скорости артериального кровотока	Средняя скорость 5-6 см/с
Рентгенконтрастная ангиография	Дефект: контуров, наполнения
Транскутанное измерение напряжения кислорода в тканях	Усиление контрастирования ТО2 <40 мм Нг

1. Бактериологическое исследование отделяемого язвы (для адекватной антибиотикотерапии).
- 6.Рентгенография, КТ, МРТ костных структур нижних конечностей.
7. Клинические анализы крови, мочи.
- 8.Биохимические показатели крови (липидный спектр, общий белок, альбумин, креатинин, калий, щелочная фосфатаза).
- 9.Коагулограмма.
- 10.Осмотр глазного дна.

Лечение синдрома диабетической стопы

1. Лечение нейропатической формы СДС (осуществляется эндокринологом-диабетологом в специализированных отделениях (кабинетах) – "диабетическая стопа").
 - 1) Компенсация сахарного диабета (HbA1c < 7%).
 - 2) Иммобилизация или разгрузка пораженной конечности с возможным применением ортопедических средств.

- 2) Удаление участков гиперкератоза.
- 3) Антибиотикотерапия при инфицировании дефекта на стопе.
- 4) Местное лечение язвы с использованием антисептических растворов:
 - хлоргексидин 0,05%;
 - диоксидин 1%, 0,05%, 0,25%;современных атравматичных перевязочных средств:
 - Стадия очищения*
Актисорб, Инадин, Гидрокол, Сорбагол.
 - Стадия грануляции*
Гидросорб, Гидросорб плюс, Атравман, Бранолинд.
 - Стадия эпителизации*
Гидрофильм, Биоклюзив.

2. Лечение ишемической формы СДС

- 1) Коррекция СД.
- 2) Коррекция липидного обмена.
- 3) Контроль АД.
- 4) Контроль реологических свойств крови.
- 5) Коррекция ишемии конечности.
- 6) Адекватная антибактериальная терапия.
- 7) Разгрузка конечности.
- 8) Очищение язвенного дефекта.
- 9) Использование современных атравматичных перевязочных средств.
 - На этапе подготовки к хирургическому лечению
 - 1) Компенсация сахарного диабета ($HbA1c < 7\%$).
 - 2) Купирование явлений критической ишемии стопы:
 - реополиглюкин 400,0 в/в кап.;
 - курантил, трентал, фраксипарин (под контролем коагулограммы);
 - вазапростан 60 мкг на 250 мл NaCl 0,9% в/в кап. – 21-28 дней.

-Сулодексид 600 ед/сут в/м – 14-21 день (через каждые 5 дней – 2 дня перерыв), затем 30-40 дней по 250 ед 2 раза в сутки per os. Полный курс 2 раза в год.

-Реконструктивная операция на сосудах в условиях хирургического стационара.

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Комы

- *Гипергликемические:*

- кетоацидотическая;

- гиперосмолярная некетацидотическая;

- лактацидотическая.

- *Гипогликемическая.*

1. Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

Основная причина – абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы

1) *Интеркуррентные заболевания:*

- острые воспалительные процессы;

- обострения хронических заболеваний;

- инфекционные болезни.

2) *Нарушения режима лечения:*

- пропуск или самовольная отмена инсулина пациентами (в том числе, с суицидальными целями);

- ошибки в назначении или введении дозы инсулина;

- введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина;

- неисправность в системах введения инсулина (шприц-ручках).

3) Недостаточный контроль (и самоконтроль) уровня глюкозы крови.

4) Хирургические вмешательства и травмы.

5) Беременность.

- 6) Несвоевременная диагностика сахарного диабета, особенно 1 типа.
- 7) Неназначение инсулинотерапии по показаниям при длительно текущем сахарном диабете 2 типа.
- 8) Хроническая терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, диуретиками, половыми гормонами и т.д.).

Диагностика:

1) Клиническая картина:

- Нарастающая сухость кожи и слизистых оболочек.
- Полиурия (впоследствии возможна олигурия и анурия).
- Жажда.
- Слабость, адинамия.
- Головная боль.
- Отсутствие аппетита, тошнота, рвота.
- Сонливость.
- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе.
- Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля.
- В 30-50% случаев – "абдоминальный синдром", т. е. клиника "острого живота" (боли в животе, частая рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики, возможен лейкоцитоз и повышение активности амилазы).

2) Общий клинический анализ крови:

- Лейкоцитоз (не всегда указывает на инфекцию)

3) Общий анализ мочи:

- Глюкозурия
- Кетонурия
- Протеинурия (непостоянно)

4) Биохимический анализ крови:

- Гипергликемия
- Гиперкетонемия
- Повышение азота мочевины (непостоянно)

- Повышение креатинина (непостоянно; возможны артефакты вследствие перекрестного реагирования с кетоновыми телами при использовании некоторых лабораторных методов).

- Уровень Na⁺ чаще нормальный, реже снижен или повышен

- Уровень K⁺ чаще нормальный, реже снижен, у больных с почечной недостаточностью может быть повышен

5) Кислотно-щелочное состояние (КЩС):

- Декомпенсированный метаболический ацидоз

Лечение

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии.

Лабораторный контроль:

- экспресс-анализ глюкозы крови – 1 раз в час до снижения гликемии до 13-14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа;

- анализ мочи на ацетон (при возможности – кетоновые тела в сыворотке) – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки;

- общий анализ крови и мочи – исходно, затем 1 раз в 2-3 суток;

- натрий, калий в плазме – 2 раза в сутки;

- креатинин сыворотки – исходно, затем 1 раз в 3 суток;

- газоанализ и pH капиллярной крови – 1-2 раза в сутки до нормализации КЩС;

- почасовой контроль диуреза (постоянный мочевого катетер) до устранения дегидратации или до восстановления сознания и произвольного мочеиспускания.

1. Борьба с дегидратацией и гиповолемией

Регидратация:

- 0,9% раствор хлорида натрия (при уровне Na⁺ плазмы < 150 мэкв/л);

- 0,45% раствор хлорида натрия (гипотонический) (при уровне Na⁺ плазмы 150 мэкв/л);

- при гликемии ниже 14 ммоль/л – 5-10% раствор глюкозы (предпочтительно 10%), возможно вместе с физ. раствором;
- коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или центральное венозное давление ниже 4 мм водн. ст.).

Скорость регидратации:

1-й час – 1000 мл физ. раствора; 2-й и 3-й час – по 500 мл физ. раствора, последующие часы – по 300-500 мл физ. раствора.

(Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя центрального венозного давления или по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более чем на 500-1000 мл.)

2. Устранение инсулиновой недостаточности

Инсулиноterapia – режим малых доз

-В 1-й час: 10-14 ед инсулина короткого действия внутривенно струйно.

Приготовление раствора инсулина для одномоментного внутривенно введения (в "резинку" инфузионной системы):

необходимое количество единиц инсулина короткого действия набрать в инсулиновый шприц и добрать до 1 мл 0,9% раствором хлорида натрия, вводится в течение 1 минуты.

-В последующие часы (до снижения гликемии до 14 ммоль/л) – инсулин короткого действия по 4-8 ед в час (в среднем, 6 ед в час) в/в непрерывно с помощью перфузора (инфузомата) или 1 раз в час в "резинку" инфузионной системы.

Приготовление раствора инсулина для перфузора:

50 ед инсулина короткого действия + 2 мл 20% сывороточного альбумина человека, довести общий объем смеси до 50 мл с помощью 0,9% раствора хлорида натрия.

Приготовление раствора для внутривенного капельного введения инсулина (менее предпочтительно, чем использование перфузора или введение "в резинку"):

-на каждые 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия – 10 ед инсулина короткого действия + 2 мл 20% сывороточного альбумина человека (инфузия со скоростью 40-80 мл в час, что не совпадает с скоростью инфузии жидкости для регидратации и требует установки отдельной в/в системы). *В отсутствие 20% сывороточного альбумина человека сорбция инсулина на стекле и пластике во флаконе и инфузионных системах составляет от 10% до 50%, что затрудняет контроль и коррекцию введенной дозы. Следовательно, при невозможности использовать 20% альбумин человека введение инсулина лучше осуществлять в «резинку» инфузионной системы, как указано выше.*

-Если через 2-3 часа после начала инсулинотерапии уровень гликемии не снижается, вдвое увеличить дозу инсулина в последующий час. Скорость снижения гликемии – не более 5,5 ммоль/л в час и не ниже 13-14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении – опасность синдрома осмотического дисбаланса и отека мозга).

-При гликемии ниже 14 ммоль/л – по 3-4 ед инсулина короткого действия внутривенно в «резинку» на каждые 20 г вводимой глюкозы (200 мл 10% или 400 мл 5% раствора глюкозы).

Внутримышечное или подкожное введение инсулина малоэффективно из-за ухудшения всасывания (нарушение микроциркуляции).

Внутримышечное введение инсулина может применяться при невозможности проведения внутривенной инсулинотерапии по следующей схеме:

- начальная доза – 20 ед инсулина короткого действия внутримышечно;
- последующее введение – по 6 ед инсулина короткого действия 1 раз в час;
- после стабилизации уровня гликемии на уровне не выше 10-12 ммоль/л, нормализации КЩС, восстановления сознания и стабилизации АД – перевод на подкожную дробную терапию инсулином короткого действия (каждые 4-5 часов, дозы в зависимости от уровня гликемии); в дополнение к инсулину

короткого действия, возможно введение фонового (продолжительного) инсулина) в дозах 10-12 ед 2 раза в сутки с первого дня после перевода на подкожную инсулинотерапию.

2. Восстановление электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния (КЩС)

Ввиду высокого риска быстрого развития гипокалиемии внутривенное капельное введение препаратов калия начинают одновременно с началом инсулинотерапии из расчета (расчет скорости введения КСI в зависимости от содержания K^+ в плазме представлен в таблице №32):

Таблица №32. Расчет скорости введения КСI в зависимости от содержания К в плазме.

K ⁺ плазмы (мэкв/л)	Скорость введения КСI (граммов в час)		
	при рН <7,1	при рН >7,1	без учета рН, округленно
<3	3	1,8	3
3-3,9	1,8	1,2	2
4-4,9	1,2	1,0	1,5
5-5,9	1,0	0,5	1,0
>6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K^+ плазмы неизвестен, внутривенное капельное введение препаратов калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическим лечением метаболического ацидоза при кетоацидотической коме является инсулинотерапия.

Показания к введению бикарбоната натрия строго ограничены:

- рН крови менее 7,0 или уровень стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л;
- без определения рН/КЩС рутинное введение бикарбоната противопоказано.

4. Лечение сопутствующих заболеваний

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Основные причины

Выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы

1) Состояния, вызывающие дегидратацию:

- рвота, диарея (особенно часто при инфекционных заболеваниях, остром панкреатите);
- применение диуретиков;
- нарушение концентрационной функции почек;
- кровотечения;
- ожоги;
- сопутствующий несахарный диабет;
- неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде).

2) Состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность:

- интеркуррентные заболевания;

- хирургические вмешательства и травмы;
- хроническая терапия антагонистами инсулина (глюкокортикоидами, половыми гормонами и т. д.);
- терапия аналогами соматостатина (октреотид).

3) Пожилой возраст.

Диагностика

1. Клиническая картина:

- Выраженная сухость кожи и слизистых оболочек
- Выраженная полиурия (впоследствии возможна олигурия и анурия)
- Выраженная жажда
- Слабость, адинамия
- Сниженный тургор кожи
- Мягкость глазных яблок при пальпации
- Сонливость
- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует
- Дыхание Куссмауля отсутствует
- Полиморфная неврологическая симптоматика (речевые нарушения, нистагм, парезы, параличи, судороги и т.д.), нередко доминирующая в клинической картине исчезающая после устранения гиперосмолярности.

2. Биохимический анализ крови:

- Выраженная гипергликемия (как правило, выше 30 ммоль/л)
- Отсутствие кетонемии
- Нормальные показатели КЩС
- Гипернатриемия

Расчет осмолярности плазмы:

$$\begin{aligned} \text{Осмолярность плазмы (мосмоль/л)} &= \\ &= 2 \times (\text{Na}^+ \text{ мэкв/л} + \text{K}^+ \text{ мэкв/л}) + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \\ &+ \text{мочевина (ммоль/л)} + 0,03 \times \text{общий белок (г/л)} \end{aligned}$$

Показатели мочевины и общего белка можно не учитывать (сокращенная формула) Норма: 285-300 мосмоль/л

3. Анализ мочи

- Массивная глюкозурия
- Ацетонурии нет

Лечение

1. Борьба с дегидратацией

Регидратация:

- при уровне Na^+ >165 мэкв/л (норма: 135-155 мэкв/л) введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с 2% раствора глюкозы;
- при уровне Na^+ 145-165 мэкв/л регидратацию проводят 0,45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия;
- при снижении уровня Na^+ до < 145 мэкв/л регидратацию продолжают 0,9% раствором хлорида натрия.

Скорость регидратации:

1-й час – 1000-1500 мл физ. раствора; 2-й и 3-й час – по 500-1000 мл физ.раствора; последующие часы – по 250-500 мл физ. раствора*

** Скорость регидратации корректируется в зависимости от показателя центрального венозного давления или по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более, чем на 500 – 1000 мл.*

2. Устранение инсулиновой недостаточности

Инсулинотерапия

Проводится по тем же принципам, что и при диабетической кетоацидотической коме, но с учетом высокой чувствительности к инсулину при данном виде комы, с учетом следующих особенностей.

- *В начале инфузионной терапии* инсулин совсем не вводят или вводят в малых дозах (около 2 ед инсулина короткого действия в час внутривенно "в резинку" инфузионной системы).
- *Если через 4-5 часов* от начала инфузионной терапии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная

гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения диабетической кетоацидотической комы.

- При одновременном начале регидратации 0,45% (гипотоническим) раствором хлорида натрия и ошибочном введении более высоких доз инсулина (6-8 и более единиц в час) возможно катастрофически быстрое снижение осмолярности и создание обратного осмотического градиента с развитием необратимого отека легких и отека мозга.

3. Восстановление электролитного баланса

Оптимальная скорость снижения осмолярности – не более 10 мосмоль/час.

- Восстановление дефицита калия проводится по тем же принципам, что при диабетической кетоацидотической коме.

- Ввиду возможности сочетанного развития кетоацидотического и гиперосмолярного состояния лабораторный контроль при обоих типах ком проводится одинаково, а расчет осмолярности плазмы осуществляется в каждом случае.

4. Лечение сопутствующих заболеваний

ЛАКТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Провоцирующие факторы

1) Повышенное образование лактата (прием бигуанидов, выраженная декомпенсация сахарного диабета, диабетический кетоацидоз, ацидоз другого генеза).

2) Снижение клиренса лактата (поражение паренхимы печени, злоупотребление алкоголем).

3) Одновременное снижение клиренса лактата и бигуанидов (нарушение функции почек, внутривенное введение рентгеноконтрастных средств).

4) Тканевая гипоксия (хроническая сердечная недостаточность, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии (фолиево-, В12- и железodefицитные).

5) Сочетанное действие нескольких факторов, ведущих к накоплению лактата (острый стресс, выраженные поздние осложнения диабета, возраст > 65 лет, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований).

б) Беременность.

Диагностика

1. Клиническая картина:

- Стойкие боли в мышцах, не купирующиеся приемом анальгетиков
- Боли в сердце, не купирующиеся приемом антиангинальных препаратов
- Боли в животе
- Слабость, адинамия
- Головная боль
- Тошнота, рвота
- Артериальная гипотония
- Сонливость, переходящая в состояние оглушенности, ступора и комы
- Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля.

2. Биохимический анализ крови и КЩС:

- Гиперлактатемия
- Декомпенсированный метаболический ацидоз
- "Анионный разрыв":

$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 16 \text{ мэкв/л}$, а $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ мэкв/л}$

Лечение

1. Уменьшение продукции лактата

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

- Введение инсулина короткого действия по 2-5 ед в час внутривенно в "резинку" инфузионной системы или с помощью перфузора с 5% раствором глюкозы по 100-250 мл в час.

2. Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ

3. Борьба с шоком, восстановление КЩС

Восстановление КЩС:

- искусственная гипервентиляция (ИВЛ) для устранения избытка CO₂;
- введение щелочей (бикарбоната натрия) с крайней осторожностью, в малых дозах (не более 50 мл 8,5% раствора бикарбоната натрия однократно) (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и усиления продукции лактата).

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии, с использованием коллоидных плазмозаменителей и вазопрессоров.

4. Устранение провоцирующего фактора

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Основная причина:

- Избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- 1) Нарушение диеты (пропуск своевременного приема пищи или недостаточное содержание в ней углеводов).
- 2) Передозировка инсулина или препаратов сульфонилмочевины, в том числе с суицидальной целью.
- 3) Прием алкоголя.
- 4) ФН (незапланированные или без принятия соответствующих мер профилактики гипогликемии).
- 5) Нарушение функции печени и почек.
- 6) Отсутствие легкоусвояемых углеводов для незамедлительного купирования легкой гипогликемии.

Диагностика

1. Клиническая картина:

- Адренергические симптомы:

тахикардия, мидриаз, дрожь, бледность кожи, усиленная потливость, тошнота, сильный голод, беспокойство, агрессивность.

- Нейроглюкопенические симптомы: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, парестезии, чувство страха, дезориентация; речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги, переходящие в парезы и параличи.

2. Анализ крови:

- Гликемия ниже 2,8 ммоль/л (при коме – как правило, ниже 2,2 ммоль/л)

Лечение гипогликемической комы описано в таблице №33:

Таблица №33. Лечение гипогликемии.

Легкая гипогликемия (без потери сознания и не требующая помощи другого лица)	Прием легкоусвояемых (простых углеводов) в количестве 1-2 ХЕ: -сахар (4-5 кусков, лучше растворить в воде или в чае), или мед, или варенье (1-1,5 столовых ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада (пепси-колы, фанты), или 4-5 больших таблеток глюкозы (упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде "конфеты"), или 2-4 шоколадные конфеты. -Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усвояемых углеводов (кусочек хлеба, 2 столовые ложки каши и т. д.).
Тяжелая гипогликемия (с потерей сознания или без нее, но	- До приезда врача потерявшего сознание пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному

<p>потребовавшая помощи другого лица</p>	<p>нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве от 20 до 100 мл, до полного восстановления сознания. - Альтернатива – подкожное или внутримышечное введение 1 мл раствора глюкагона (может быть осуществлено родственником больного). - При отсутствии восстановления сознания после внутривенного введения 100 мл 40% раствора глюкозы – начать внутривенное капельное введение 5-10% раствора глюкозы и транспортировать больного в стационар - Если гипогликемическая кома вызвана передозировкой пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у больных старческого возраста или при сопутствующем нарушении функции почек, внутривенное капельное введение 5-10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько необходимо для нормализации уровня гликемии.
--	---

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ

001. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИНСУЛИНА НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) гипогликемия
- 2) увеличение образования кетоновых тел
- 3) усиление синтеза гликогена
- 4) уменьшение образования кетоновых тел

002. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА МОЖНО ПРОВОДИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1) тест толерантности с 75 граммами глюкозы
- 2) малый дексаметазоновый тест
- 3) УЗИ поджелудочной железы.

003. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ ПРИ САХАРНОЙ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диабетическая ретинопатия
- 2) блефарит
- 3) ячмень
- 4) дистрофические изменения роговицы

004. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

- 1) мозговой инсульт
- 2) инфаркт миокарда
- 3) диабетическая нефропатия с исходом в ХПН
- 4) хроническая сердечная недостаточность

005. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

- 1) хроническая сердечная недостаточность
- 2) мозговой инсульт
- 3) инфаркт миокарда
- 4) диабетическая нефропатия с исходом в ХПН

006. КЕТОАЦИДОЗ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ ПО ПРИЧИНЕ

- 1) абсолютной инсулиновой недостаточности
- 2) относительной инсулиновой недостаточности
- 3) уменьшения потребности организма в инсулине

007. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ НАЛИЧИИ ПОКАЗАНИЙ К МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ СЛЕДУЕТ ЛЕЧИТЬ

- 1) инсулином
- 2) бигуанидами
- 3) метформином
- 4) комбинацией инсулина и бигуанидов

008. ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ

- 1) гипергидратации
- 2) передозировке метформина
- 3) передозировке инсулина
- 4) при тяжелом диаррейном синдроме

Ответы на тестовые задания:

1. 2)
2. 1)
3. 1)
4. 2)
5. 4)
6. 1)
7. 1)
8. 4)

Рекомендуемая литература:

1. Доказательная эндокринология. Под ред. Г. А. Мельниченко. Руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-медиа., 2008 г.
2. «Клинические рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению больных сахарным диабетом». Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко, М., 2007г.
3. Национальное руководство по эндокринологии под ред. Дедова И.И., Москва, 2008г.
4. Потемкин В.В., Старостина Е.Г. «Руководство по неотложной эндокринологии для врачей», МИА, 2008г.