

**Общероссийская общественная организация  
«Ассоциация врачей общей практики (семейных врачей) Российской Федерации»**

**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА  
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

**клинические рекомендации  
для врачей общей практики (семейных врачей)**

**Приняты на IV Конгрессе врачей  
первичного звена здравоохранения  
Юга России, IX Конференции  
врачей общей практики  
(семейных врачей) Юга России  
7 ноября 2014 г., г. Ростов-на-Дону**

**Москва – Казань - Ростов-на-Дону**

**2014**

### **Рабочая группа по подготовке рекомендаций:**

**Председатель:** Денисов Игорь Николаевич — д.м.н., академик РАН, профессор, зав. кафедрой семейной медицины Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова, Президент Ассоциации врачей общей практики (семейных врачей) РФ, главный внештатный специалист по общей врачебной практике (семейный врач) Минздрава России.

### **Члены рабочей группы:**

Надеева Розалия Акимовна — ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», к.м.н.

Сигитова Ольга Николаевна — зав. кафедрой общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», профессор, д.м.н., главный нефролог Минздрава Республики Татарстан, заслуженный врач РФ и РТ.

Камашева Гульнара Рашидовна — доцент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», к.м.н.

Валеева Фарида Вадутовна — профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, д.м.н., заслуженный врач РТ,

### **Экспертный совет:**

Д.м.н., проф. Абдуллаев А.А. (Махачкала); к.м.н., проф. Агафонов Б.В. (Москва); Анискова И.В. (Мурманск); д.м.н., проф. Артемьева Е.Г.(Чебоксары); д.м.н., проф. Байда А.П. (Ставрополь); д.м.н., проф. Болотнова Т.В. (Тюмень); д.м.н., проф. Будневский А.В. (Воронеж); д.м.н., проф. Бурлачук В.Т. (Воронеж); д.м.н., проф. Григорович М.С. (Киров); к.м.н., Дробинина Н.Ю.(Новокузнецк); д.м.н., проф. Заика Г.Е. (Новокузнецк); к.м.н., Заугольников Т.В. (Москва); д.м.н., проф. Золотарев Ю.В. (Москва); д.м.н., проф. Калев О.Ф.(Челябинск); д.м.н., проф. Карапетян Т.А. (Петрозаводск); д.м.н., проф. Колбасников С.В.(Тверь); д.м.н., проф. Кузнецова О.Ю. (Санкт-Петербург); д.м.н., проф. Купаев В.И. (Самара); д.м.н., проф. Лесняк О.М. (Екатеринбург); к.м.н., Маленкова В.Ю.(Чебоксары); д.м.н., проф. Нечаева Г.И. (Омск); д.м.н., проф. Попов В.В.(Архангельск); Реуцкий А.А.(Калининград); д.м.н., проф. Синеглазова А.В.(Челябинск); д.м.н., проф. Ховаева Я.Б. (Пермь); д.м.н., проф. Шавкута Г.В.(Ростов-на-Дону); д.м.н., проф. Шапорова Н.Л.(Санкт-Петербург); к.м.н., Шевцова Н.Н. (Москва).

## Содержание

### Список сокращений

1. Определение
2. Коды по МКБ-10
3. Эпидемиология СД 2 типа
4. Факторы и группы риска
5. Скрининг СД 2 типа
6. Классификация СД. Требования к формулировке диагноза при СД.
7. Принципы диагностики заболевания у взрослых в амбулаторных условиях. Дифференциальный диагноз.
8. Критерии ранней диагностики
9. Классификация осложнений сахарного диабета.
10. Общие принципы терапии в амбулаторных условиях
  - 10.1. Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c
  - 10.2. Показатели контроля липидного обмена
  - 10.3. Показатели контроля артериального давления
  - 10.4. Изменение образа жизни
  - 10.5. Медикаментозная терапия
  - 10.6. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c
  - 10.7. Инсулинотерапия при СД 2 типа.
  - 10.8. Особенности лечения СД 2 типа в пожилом возрасте.
  - 10.9. Особенности лечения СД 2 типа у детей и подростков.
  - 10.10. Особенности лечения СД 2 типа у беременных.
11. Показания к консультации специалистов
12. Показания к госпитализации больного
13. Профилактика. Обучение больных
14. Прогноз
15. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений

### Список литературы

#### Список сокращений

- АГ – артериальная гипертензия  
аГПП-1- агонисты глюкагонподобного пептида 1  
АД – артериальное давление  
ГП – глюкоза плазмы  
ГСД – гестационный сахарный диабет  
ДКА – диабетический кетоацидоз  
ДН – диабетическая нефропатия  
ДР – диабетическая ретинопатия  
иДДП-4 – ингибиторы дипептилпептидазы  
ИКД – инсулин короткого (ультракороткого) действия  
ИМТ – индекс массы тела  
ИПД – инсулин среднего (длительного) действия  
НГН – нарушенная гликемия натощак  
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе  
ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест  
ПССП – пероральные сахароснижающие препараты  
РАЭ – Российская ассоциация эндокринологов  
СМ – сульфонилмочевина  
СД – сахарный диабет  
ССП - сахароснижающие препараты

ТГ – триглицериды  
ТЗД - тиазолидиндионы (глитазоны)  
ФА – физическая активность  
ХБП – хроническая болезнь почек  
ХЕ – хлебная единица  
ХЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности  
ХЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности  
HbA1c – гликозилированный гемоглобин

### *Шкала уровней доказательности*

Категория доказательности	Определение
<b>A</b>	Высококачественный мета-анализ, систематический обзор РКИ или крупное РКИ с <b>очень низкой вероятностью</b> (++) систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую российскую популяцию.
<b>B</b>	Высококачественный (++) систематический обзор когортных или исследований случай-контроль или · Высококачественное (++) когортное или исследование случай-контроль с <b>очень низким риском систематической ошибки</b> или · РКИ с <b>невысоким</b> (+) риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую российскую популяцию.
<b>C</b>	Когортное или исследование случай-контроль или контролируемое исследование без рандомизации с <b>невысоким риском систематической ошибки</b> (+), результаты которых могут быть распространены на соответствующую российскую популяцию или · РКИ с <b>очень низким или невысоким риском систематической ошибки</b> (++) или (+), результаты которых <b>не могут быть</b> непосредственно распространены на соответствующую российскую популяцию
<b>D</b>	Описания серии случаев или · Неконтролируемое исследование или · Мнение экспертов

## 1. Определение

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

## 2. Коды по МКБ-10

E10 Инсулинзависимый сахарный диабет  
E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет  
E12 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания  
E13 Другие уточненные формы сахарного диабета  
E14 Сахарный диабет неуточненный  
O24 Гестационный диабет  
R73 Повышенное содержание глюкозы в крови  
(включает нарушенную толерантность к глюкозе и нарушенную гликемию натощак)

## 3. Эпидемиология СД 2 типа.

В общей структуре диабета СД 2 типа составляет 90-95%. За последние 30 лет по темпам прироста заболеваемости СД опередил такие инфекционные заболевания, как туберкулез и ВИЧ. Численность больных СД в мире за последние 10 лет выросла более чем в 2 раза и достигла к 2013 г. 371 млн человек. Пандемический характер распространения побудил Организацию Объединенных Наций в декабре 2006 г. принять резолюцию, призывающую «создавать национальные программы по предупреждению, лечению и профилактике СД и его осложнений и включать их в состав государственных программ по здравоохранению».

По данным Государственного регистра больных СД на январь 2013 г. в РФ по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается 3,779 млн больных СД. Однако фактическая распространенность в 3-4 раза превышает регистрируемую «по обращаемости». Что составляет около 7% населения. В европейских популяциях распространенность СД 2 типа составляет 3-8% (вместе с нарушенной толерантностью к глюкозе – 10-15%).

Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

#### 4. Факторы и группы риска.

Факторы риска развития СД 2 типа

- Возраст  $\geq 45$  лет.
- Избыточная масса тела и ожирение (ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> \*).
- Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2 типа)
- Привычно низкая физическая активность.
- Нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе.
- Гестационный сахарный диабет или рождение крупного плода в анамнезе.
- Артериальная гипертензия ( $\geq 140/90$  мм. рт. ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия).
- Холестерин ЛПВП  $\leq 0,9$  ммоль/л и/или уровень триглицеридов  $\geq 2,82$  ммоль/л.
- Синдром поликистозных яичников.
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний.

\*Применимо к лицам европеоидной расы.

#### 5. Скрининг СД 2 типа.

Скрининговые тесты: глюкоза плазмы натощак или ПГТТ с 75 г глюкозы (В)

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой взрослый	С ИМТ $> 25$ кг/м <sup>2</sup> + 1 из факторов риска	При нормальном результате – 1 раз в 3 года Лица с предиабетом – 1 раз в год
> 45 лет	с нормальной массой тела в отсутствие факторов риска (В)	При нормальном результате – 1 раз в 3 года (D)

#### 6. КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

СД 1 типа • Иммуноопосредованный • Идиопатический	Деструкция $\beta$ -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	• с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или • с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без неё
Другие специфические типы СД	Генетические дефекты функции $\beta$ -клеток • Генетические дефекты действия инсулина • Заболевания экзокринной части поджелудочной железы

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эндокринопатии</li> <li>• СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами</li> <li>• Инфекции</li> <li>• Необычные формы иммунологически опосредованного СД</li> <li>• Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД</li> </ul>
Гестационный СД	гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД

### Требования к формулировке диагноза при СД\*:

- Сахарный диабет 1 типа (2 типа) или Сахарный диабет вследствие (указать причину)
- 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)
- Диабетическая нейропатия (указать форму)
- Синдром диабетической стопы (указать форму)
- Диабетическая нейроостеоартропатия (указать стадию)
- Диабетические макроангиопатии:
  - ИБС (указать форму)
  - Сердечная недостаточность (указать функциональный класс по NYHA)
  - Цереброваскулярные заболевания (указать какие)
  - Хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей (указать стадию)
- Артериальная гипертензия (указать степень)
- Дислипидемия
- Сопутствующие заболевания
  - \*После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

### Пример формулировки диагноза

- СД 2 типа компенсированный (целевой уровень HbA1c 7,0%). Диабетическая непролиферативная ретинопатия (OU). Диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма. АГ 2 степень, II стадия. Риск 3. Дислипидемия. Ожирение 1 степени
- СД 2 типа декомпенсированный (целевой уровень HbA1c 7,5%). Диабетическая ретинопатия препролиферативная стадия OU. Диабетическая нефропатия стадия протеинурии. ХБП 3. Диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма. Синдром диабетической стопы, смешанная форма. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 2002 г.). ХСН ПА ФКIII. АГ 2 степени, стадия 3. Риск 4. Дислипидемия. Ожирение 2 степени

## 7. Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2006, Российский национальный консенсус по гестационному сахарному диабету, 2012)

Время определения	Концентрация глюкозы, моль/л*	
	Цельная Капиллярная кровь	Венозная Плазма
<b>НОРМА</b>		
Натощак и через 2 ч после ПГТТ	3,3 - 5,5	4,0 - 6,1
	<7,8	<7,8
<b>САХАРНЫЙ ДИАБЕТ</b>		
Натощак или	≥6,1	≥7,0

через 2 ч после ПГТТ или случайное определение	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
<b>НАРУШЕННАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ</b>		
Натощак и через 2 ч после ПГТТ	$< 6,1$	$< 7,0$
	$\geq 7,8$ и $< 11,1$	$\geq 7,8$ и $< 11,1$
<b>НАРУШЕННАЯ ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК</b>		
Натощак и через 2 ч после ПГТТ	$\geq 5,6$ и $< 6,1$	$\geq 6,1$ и $< 7,0$
	$< 7,8$	$< 7,8$
<b>Гестационный диабет</b>		
Натощак или через 1 ч после ПГТТ или через 2 ч после ПГТТ		$\geq 5,1$ $< 7,0$
		$\geq 10$
		$\geq 8,5$

\* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

Перевод из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л  $\times 18,02 =$  мг/дл

Натощак – означает уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов.

Случайное – означает уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. Правила проведения ПГТТ:

ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной глюкозы на кг массы тела, но не более 75 г. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

ПГТТ не проводится:

- на фоне острого заболевания
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.)

### **НbA1c как диагностический критерий СД:**

В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования НbA1c для диагностики СД.

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень НbA1c  $\geq 6,5$  %. (Нормальным считается уровень НbA1c до 6,0 %).

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный НbA1c или однократное определение НbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

### **Дифференциальный диагноз.**

Поскольку диагноз СД ставится по абсолютному уровню гликемии, дифференциальный диагноз может быть только между различными типами СД (табл.1).

Таблица 1. Отличия между СД 1 и 2 типов

Признаки	СД 1 типа	СД 2 типа
Распространенность	10-15%	85-90%
Наследственная предрасположенность	Не характерна	характерна
Возраст начала болезни	До 30 лет	После 40 лет
Масса тела	Чаще снижена	Чаще повышена
Начало болезни	Острое	Постепенное
Сезонность заболевания	Осень-зима	Нет
Течение	Лабильное	Стабильное
Риск кетоацидоз	высокий	низкий
симптоматика	Резко выражена	Слабо выражена
инсулинорезистентность	нет	есть
Инсулин и С-пептид плазмы	Снижены	В норме, часто повышены, снижены при длительном течении
Антитела к клеткам островков	Выявляются у 80-90% в первые недели заболевания	Отсутствуют
Иммуногенетика	HLA DR3-B8, DR4-B15, B15	Не отличается от здоровой популяции
Таблетированные ССП	Неэффективны	Эффективны
Потребность в инсулине	жизненная	Вначале отсутствует, затем развивается

### 8. Критерии ранней диагностики.

Нарушенные гликемия натощак и толерантность к глюкозе объединяются понятием «предиабет», так как являются факторами риска для СД и сердечно-сосудистых заболеваний. К факторам повышенного риска диабета следует также отнести и уровень гликированного гемоглобина 5,7–6,4 % (**B**).

### 9. Классификация осложнений сахарного диабета.

Все осложнения диабета делятся на 2 большие группы:

- 1) острые осложнения (кетоацидотическая, гиперосмолярная, гипогликемическая, лактоацидотическая комы)
- 2) хронические (поздние) осложнения:
  1. Микрососудистые осложнения
    - диабетическая ретинопатия
    - диабетическая нефропатия
  2. Макрососудистые осложнения
    - ишемическая болезнь сердца
    - ишемическая болезнь мозга
    - хронические облитерирующие заболевания периферических артерий
  3. Диабетическая нейропатия
    - периферическая (симметричная, асимметричная)
    - автономная (кардиоваскулярная, гастроинтестинальная, урогенитальная и др.)

### 10. Общие принципы терапии в амбулаторных условиях.

Лечение СД включает следующие направления:

- Изменение образа жизни (диета, физические нагрузки).
- Сахароснижающая терапия



- Контроль факторов риска (АГ, дислипидемия, ХБП).

- обучение и самоконтроль

Основными целями лечения СД являются нормализация углеводного обмена, снижение АД и нормализация уровня липидов крови.

Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии.

### 10.1. Алгоритм индивидуализированного выбора целей 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 %

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

ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Данным целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы

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

\*\* Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6 %.

При достижении гликемических целей следует:

- опираться на HbA1c, который является основным интегральным (за 3 предшествующих месяца) показателем гликемического контроля;

- стремиться к достижению уровня HbA1c 7 % для снижения риска микрососудистых и нейропатических осложнений (**B**);

- добиваться уровня HbA1c 6,5%, если не повышается риск гипогликемии и других осложнений лечения, особенно при малой длительности диабета, отсутствии значимых сердечно-сосудистых заболеваний, большой ожидаемой продолжительности жизни (**C**).

- ограничить целевой уровень HbA1c в диапазоне 7–8 % у пациентов с анамнезом тяжелой гипогликемии, сниженной ожидаемой продолжительностью жизни, выраженными микро- и макрососудистыми осложнениями, тяжелой сопутствующей патологией, а также при длительном течении СД с трудностью достижения целевой гликемии несмотря на интенсивную антигипергликемическую терапию, включая инсулин (**B**).

- проводить оценку HbA1c два раза в год у пациентов со стабильным контролем диабета и целевыми показателями гликемии, при смене лечения или недостигнутом целевом уровне гликемии – раз в три месяца (**D**).

- ориентироваться на постпрандиальную гликемию, если не удастся достичь целевого уровня HbA1c, несмотря на нормальные показатели гликемии натощак;

- учитывать что риск хронических осложнений СД в основном зависит от уровня достигнутой гликемии, а не от способа лечения;

- знать что интенсивный контроль гликемии, по сравнению с обычным контролем, не снижает общей и сердечно-сосудистой смертности, уменьшает риск микрососудистых осложнений и увеличивает частоту гипогликемии (Cochrane Reviews, 2011; Boussageon R. et al., 2011).

### 10.2 Показатели контроля липидного обмена

Показатели	Целевые значения, ммоль/л*	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	<4,5	
Холестерин ЛНП	<2,6(<1,7 у лиц с ИБС и/или ХБП 3а и более)	
Холестерин ЛВП	>1,0	>1,2
Триглицериды	<1,7	

\* Перевод из ммоль/л в мг/дл:

Общий холестерин, Холестерин ЛНП, Холестерин ЛВП: ммоль/л x 38,6 = мг/дл.

Триглицериды: ммоль/л x 88,5 = мг/дл.

### 10.3. Показатели контроля артериального давления:

Показатель	Целевые значения, мм рт. ст
Систолическое АД	>120 и ≤130
Диастолическое АД	>70 и ≤80

### 10.4. Изменение образа жизни.

**Диетотерапия** – необходимая составная часть лечения СД 2 типа при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии (A)

- У пациентов с нормальной массой тела ограничение калорий нецелесообразно.
- При ожирении рекомендовано снижение массы тела на 5-7% в течение 6-12 месяцев (A). Снижение веса достигается умеренно гипокалорийным питанием с дефицитом калорий 500 – 1000 ккал в сутки, но не менее 1500 ккал в сутки (мужчины) и 1200 ккал в сутки (женщины). с ограничением простых углеводов, жиров или соблюдением средиземноморской диеты (A). Голодание категорически противопоказано.
- У пациентов на коротких инсулинах показан контроль содержания углеводов по системе хлебных единиц.
- Допустимо умеренное употребление некалорийных сахарозаменителей
- Показаны продукты, богатые растительными волокнами (из цельного зерна, овощи, зелень) и ненасыщенными жирными кислотами (растительные жиры в небольшом количестве, рыба)..
- Ограничить прием насыщенных жиров < 7 % общего калоража.
- Минимизировать прием транс-жиров (D)
- Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 усл. единицы в сутки для женщин и 2 усл. единиц для мужчин(Одна условная единица соответствует 15 г чистого этанола, или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г сухого вина, или 300 г пива), при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости.(D)
- Не рекомендуется антиоксидантов (таких как витамин С, D) ввиду недостаточной изученности отдаленных результатов их применения. (A)

### Рекомендации по физической активности.

- Физические нагрузки улучшают компенсацию углеводного обмена, помогают снизить и поддержать оптимальную массу тела (B).

- Рекомендуются ежедневные регулярные нагрузки умеренной интенсивности (50–70 % от максимальной ЧСС) не менее 150 мин/нед.(А)
- Интенсивные физические и длительные нагрузки могут вызвать острое или отсроченное гипогликемическое состояние, поэтому следует оптимизировать прием антигипергликемических средств перед нагрузками.
- При гликемии >13 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются, а при уровне <5,6 ммоль/л требуется дополнительный прием углеводов.
- Риск ИБС требует обязательного проведения ЭКГ (по показаниям – нагрузочных проб и т. д.) перед началом программы ФА.

## 10.5. Медикаментозная терапия

Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии

- Основа лечения – изменение образа жизни: рациональное питание и повышение физической активности
- Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного уровня HbA1c, выявленного при постановке диагноза СД 2 типа.
- Мониторинг эффективности сахароснижающей терапии по уровню HbA1c осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения HbA1c.
- Изменение (интенсификация) сахароснижающей терапии при ее неэффективности (т. е. при отсутствии достижения индивидуальных целей HbA1c) выполняется не позднее чем через 6 мес.

### Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (СМ)	Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин)	Снижение продукции глюкозы печенью Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидазы	<input type="checkbox"/> Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида – 1 (аГПП-1)	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина <input type="checkbox"/> Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью <input type="checkbox"/> Замедление опорожнения желудка <input type="checkbox"/> Уменьшение потребления пищи Снижение веса
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (иДПП-4)	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина <input type="checkbox"/> Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона <input type="checkbox"/> Снижение продукции глюкозы печенью <input type="checkbox"/> Умеренное замедление опорожнения желудка
Инсулины	Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

### Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	недостатки	Примечания
Средства, влияющие на инсулинорезистентность				
Метформин	1.0-2,0%	– низкий риск	– желудочно-	Противопоказан

		<p>гипогликемии – не влияет на массу тела – улучшает липидный профиль – доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, и ДПП-4) – снижает риск инфаркта миокарда у пациентов с СД 2 и ожирением – снижает риск развития СД 2 у лиц с НТГ – низкая цена</p>	<p>кишечный дискомфорт – потенциальный кардиопротективный эффект (не доказан в комбинации с СМ) – риск развития лактатацидоза (редко)</p>	<p>при СКФ &lt; 60 мл/мин, при печеночной недостаточности; заболеваниях, сопровождающихся гипоксией; алкоголизме; ацидозе любого генеза; беременности и лактации.</p>
Тиазолидиндионы (глитазоны)	0,5-1,4%	<p>– снижение риска макрососудистых осложнений (пиоглитазон) – низкий риск гипогликемии – улучшение липидного спектра крови – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток – снижение риска развития СД 2 у лиц с НТГ</p>	<p>– прибавка массы тела – периферические отеки – увеличение риска сердечно-сосудистых событий (росиглитазон) – увеличение риска переломов трубчатых костей у женщин – медленное начало действия – высокая цена</p>	<p>Противопоказаны при заболеваниях печени; отеках любого генеза; сердечной недостаточности любого функционального класса; ИБС в сочетании с приемом нитратов; кетацидозе; в комбинации с инсулином; при беременности и лактации.</p>
<b>Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретагоги)</b>				
Препараты Сульфонилмочевинны*	1,0 – 2,0 %	<p>– быстрое достижение эффекта – опосредованно снижают риск микрососудистых осложнений – нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ) – низкая цена</p>	<p>– риск гипогликемии – быстрое развитие резистентности – прибавка массы тела – нет однозначных данных по сердечно-сосудистой безопасности, особенно в комбинации с метформином</p>	<p>Противопоказаны при почечной (кроме, гликлазида, глимепирида и гликвидона) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации.</p>
Глиниды (меглитиниды)	0,5 – 1,5 %	<p>– контроль постпрандиальной гипергликемии – быстрое начало действия</p>	<p>– риск гипогликемии (сравним с СМ) – прибавка массы тела</p>	<p>Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной</p>

		– могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания	– нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности – применение кратно количеству приемов пищи – высокая цена	недостаточности; кетациодозе; беременности и лактации.
<b>Средства с инкретиновой активностью</b>				
Ингибиторы ДПП-4	0,5 – 1,0 %	– низкий риск гипогликемий – не влияют на массу тела – доступны в фиксированных комбинациях с метформином – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	– потенциальный риск панкреатитов у ситаглиптина (не подтвержден) – нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности – высокая цена	Противопоказаны при почечной и печеночной недостаточности (кроме саксаглиптина); кетациодозе; беременности и лактации
Агонисты рецепторов ГПП-1	0,8 – 1,8 %	– низкий риск гипогликемии – снижение массы тела – снижение АД – потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	– желудочно-кишечный дискомфорт – формирование антител (преимущественно на эксенатиде) – потенциальный риск панкреатита (не подтвержден) – инъекционная форма введения – нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности – высокая цена	Противопоказаны при тяжелой почечной и печеночной недостаточности; кетациодозе; беременности и лактации
<b>Средства, блокирующие всасывание глюкозы</b>				
Ингибитор альфа-глюкозидазы – акарбоза	0,5 – 0,8 %	– не влияет на массу тела – низкий риск гипогликемии – снижает риск развития СД 2 у лиц с НТГ	– желудочно-кишечный дискомфорт – низкая эффективность – прием 3 раза в сутки	Противопоказан при заболеваниях ЖКТ; почечной и печеночной недостаточности; кетациодозе; беременности и лактации
<b>ИНСУЛИНЫ</b>				
инсулины	1,5 – 3,5 %	– высокая эффективность – снижает риск микро- и макрососудистых осложнений	– высокий риск гипогликемии – прибавка массы тела – требует частого контроля гликемии	Нет противопоказаний и ограничений в дозе.

			– инъекционная форма – относительно высокая цена	
--	--	--	---	--

\* - использование глибенкламида у пациентов старше 60 лет не рекомендовано в связи с высоким риском гипогликемий (по данным клинических рекомендации Международной диабетической ассоциации (IDF, 2014 г.))

### Характеристика сахароснижающих препаратов

Группа препаратов	Международное непатентованное название	Суточная доза (мг)	Кратность приема (раз/ сутки)	Длительность действия (часы)
Производные сульфонилмочевины	Глибенкламид микронизированный	1,75 – 14	1 – 2	16 – 24
	Глибенкламид немикронизированный	2,5 – 20	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид	80 – 320	1 – 2	16 – 24
	Гликлазид с модифицированным высвобождением	30 – 120	1	24
	Глимепирид	1 – 8	1	24
	Гликвидон	3 – 180	1 – 3	8 – 12
	Глипизид с контролируемым высвобождением	5 – 20	1	24
Глиниды (меглитиниды)	Репаглинид	0,5 – 16	3 – 4	3 – 4
	Нагеглинид	120 – 480	3 – 4	3 – 4
Бигуаниды	метформин	500 – 3000	1 – 3	8 – 12
	Метформин пролонгированного действия	500 – 3000	1-2	12-24
Тиазолидиндионы (глитазоны)	Пиоглитазон	15 – 45	1	16 – 24
	Росиглитазон*			
Агонисты рецепторов глюкогоноподобного петида – 1	Эксенатид	10 – 20 мкг	2	12
	Лираглутид	0,6 – 1,8	1	24
Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины)	Ситаглиптин	25 – 100	1	24
	Вилдаглиптин	50 – 100	1 – 2	16 – 24
	Саксаглиптин	5 – 10	1	24
	линаглиптин	5	1	24
Ингибиторы α-глюкозидазы	Акарбоза	150 – 300	3	6 – 8

\* Препараты росиглитазона запрещены для применения в Европе, ограничена их продажа в США.

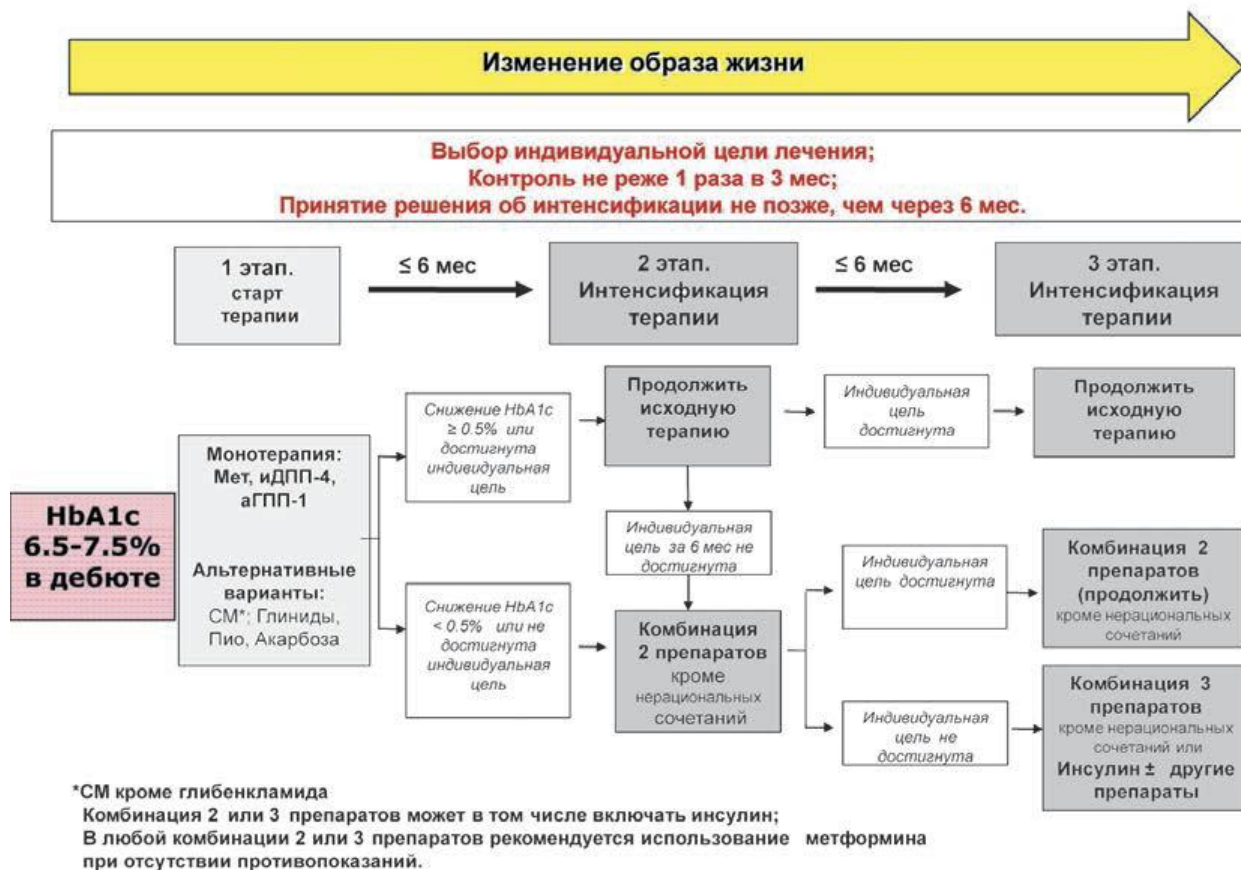
### Нерациональные комбинации сахароснижающих препаратов:

- СМ +Глинид
- аГПП-1 + иДПП-4
- Два препарата СМ
- ТЗД + инсулин
- иДПП-4 (или аГПП-1) + Глинид

-Инсулин короткого действия + иДПП-4, или аГПП-1, или Глинид, или СМ

## 10.6. Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c

Исходный HbA1c 6.5-7.5%

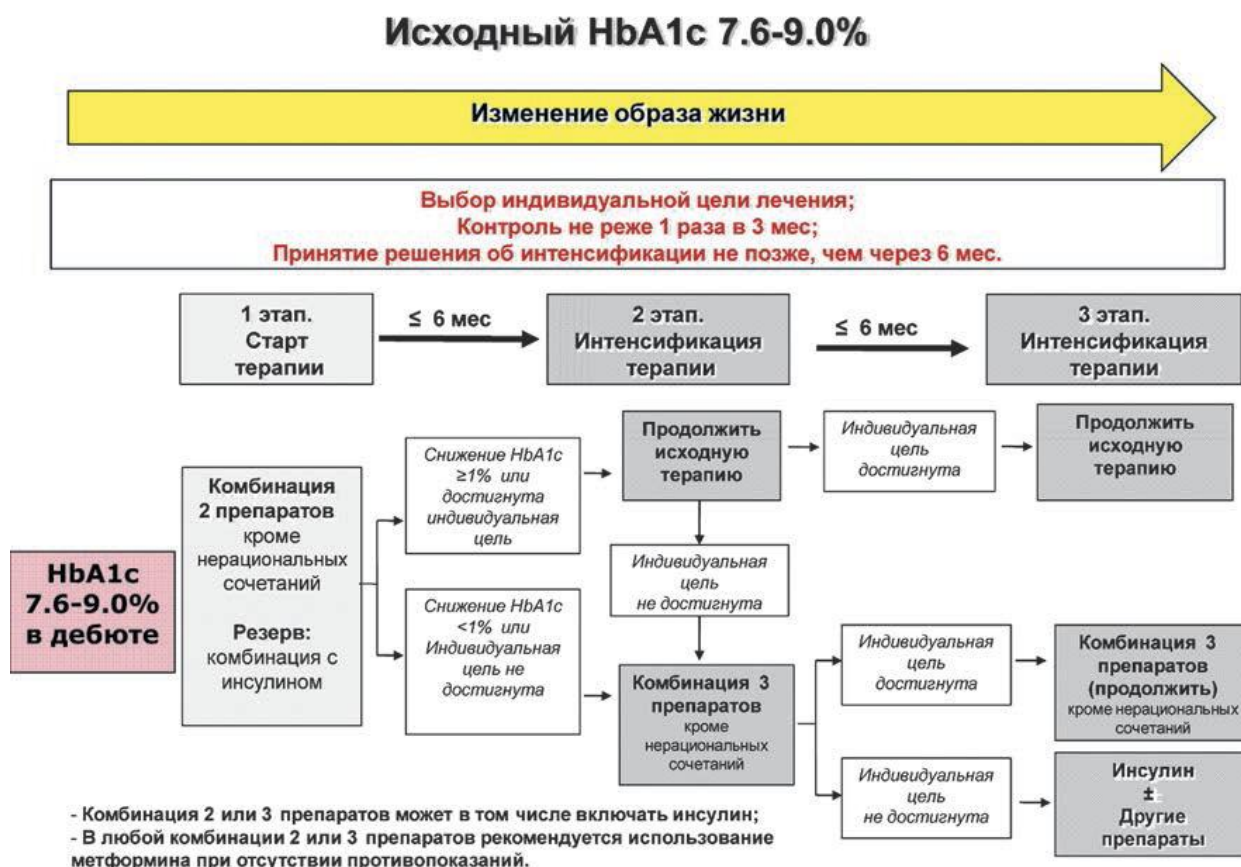


Комментарий: в этой клинической ситуации начинать лечение можно с монотерапии. Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий (метформин (уровень А), иДПП-4, аГПП-1); при наличии ожирения и артериальной гипертензии предпочтительны аГПП-1 в связи с эффективным снижением массы тела и уровня систолического АД. При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуется начало терапии с других классов сахароснижающих препаратов- препараты СМ, глиниды, тиазолидиндионы (глитазоны), ингибиторы альфа-глюкозидаз. Метаболиты гликлазида МВ оказывают ангиопротекторное действие за счет снижения тромбообразования и блокады перекисного окисления. Поэтому кумуляция этих метаболитов у больных с поражением почек не только безопасна, но, и может привести к антиагрегационному эффекту и стабилизации функции почек. Результаты исследования ADVANCE подтвердили высокую эффективность гликлазида МВ, его нефропротективное действие и сердечно-сосудистую безопасность. Препараты гликлазид и глимепирид не обладают кардиотоксическим действием и не блокируют процесс ишемического прекондиционирования миокарда.

Назначение препаратов СМ при исходном уровне HbA1c 6,5–7,5% оправданно только при отсутствии избыточной массы тела или ожирения (что свидетельствует в пользу сниженной

секреции инсулина у конкретного пациента), при наличии непереносимости или противопоказаний к применению препаратов с низким риском гипогликемии. Из препаратов СМ предпочтительно назначение гликлазида МВ или глимепирида. Препарат глибенкламид не рекомендуется в качестве стартового сахароснижающего средства при исходном уровне HbA1c 6,5–7,5%, поскольку ассоциирован с наиболее высоким риском гипогликемий.

Эффективным считается темп снижения HbA1c > 0.5 % за 6 мес. наблюдения.



Комментарий. В данной ситуации начинать лечение рекомендуется с комбинации 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития болезни. К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: иДПП-4, аГПП-1, СМ или глинидов. Эффективным считается темп снижения HbA1c > 1.0 % за 6 мес. наблюдения.



## Исходный HbA1c >9.0%



Комментарий. Данная ситуация характеризует наличие выраженной глюкозотоксичности, для снятия которой необходимо начинать инсулинотерапию (или комбинацию инсулина с ПССП). В редких случаях, когда в «дебюте» заболевания определяется уровень HbA1c более 9 %, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия и др.), можно начать лечение с альтернативного варианта – комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов. При этом основой такой комбинации должны стать препараты СМ как средств с максимальной инсулинсекреторной способностью.

### 10.7. Инсулинотерапия при СД 2 типа

Показания:

- у лиц с впервые выявленным СД 2 – при уровне HbA1c > 9 % и наличии выраженной клинической симптоматики декомпенсации;
- у лиц с анамнезом СД 2 – при отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля на комбинированной терапии
- максимально переносимыми дозами других сахароснижающих препаратов;
- при наличии противопоказаний к назначению или непереносимости других сахароснижающих препаратов;
- при кетоацидозе;
- при необходимости оперативного вмешательства, острых интеркуррентных и обострениях хронических заболеваний, сопровождающихся декомпенсацией углеводного обмена (возможен временный перевод на инсулинотерапию).

### Общие рекомендации по выбору режима инсулинотерапии

Образ жизни	Течение заболевания	Выбор режима инсулинотерапии
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Размеренный образ жизни</li> <li>- Пациент неохотно</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Неэффективность диеты и максимальной дозы других ПССП и их комбинаций</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Аналог инсулин длительного действия</li> <li>1 раз в день + ПССП</li> <li>- Инсулин средней продолжительности действия</li> </ul>

<p>обсуждает необходимость начала инсулинотерапии / проявляет готовность использовать наиболее простой режим инсулинотерапии</p> <p>- Низкая физическая активность</p> <p>- Живёт один</p> <p>- Не может справиться с интенсивным режимом инсулинотерапии</p>	<p>- Уровень HbA1c выше целевого на 1,0 –1,5 %</p> <p>- Гипергликемия натощак</p>	
	<p>- Неэффективность диеты и максимальной дозы других ПССП и их комбинаций</p> <p>- Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1.5 %</p> <p>- Постпрандиальная гипергликемия</p>	<p>- Готовая смесь аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия 2 раза в день ± ПССП</p> <p>- Готовая смесь инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) 2 раза в день ± ПССП</p>
<p>- Активный образ жизни</p> <p>- Физические нагрузки, занятия спортом</p> <p>- Мотивация к самоконтролю</p> <p>- Способность справиться с требованиями к режиму инсулинотерапии и частоте инъекций</p>	<p>- Уровень HbA1c выше целевого более, чем на 1,5 %</p> <p>- Гипергликемия натощак и после еды</p>	<p>- 2 инъекции аналога инсулина длительного действия утром и вечером + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином</p> <p>- 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (НПХ) утром и вечером + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином</p>

### Характеристика препаратов инсулина

Вид инсулина	Международное непатентованное название	Действие		
		начало	пик	длительность
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин лизпро Инсулин аспарт Инсулин глужизин	через 1–2 ч	через 1–2 ч	4–5 ч
Короткого действия	Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	Через 20-30 мин	Через 2-4 часа	5-6 ч
Средней продолжительности действия*	Изофан-инсулин человеческий генно-инженерный*	Через 2 ч	Через 6-10 часов	12-16 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин Инсулин детемир	Через 1-2 ч	Не выражен	До 24 ч
Смеси инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов*	Инсулин двухфазный человеческий генно-	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют отдельно		

	инженерный	
Смеси ультракоротких аналогов инсулина и протаминированных аналогов инсулина*	Двухфазный инсулин лизпро Двухфазный инсулин аспарт	Такие же, как у инсулинов короткого действия и НПХ-инсулинов, т. е. в смеси они действуют отдельно

\*Перед введением следует тщательно перемешать.

### Возможные варианты интенсификации инсулинотерапии при СД 2 типа

Режим	Схема
Базис-болюсный режим	-2 инъекции аналога инсулина длительного действия утром и вечером + аналог инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином -2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (НПХ) утром и вечером + инсулин короткого действия перед завтраком, обедом и ужином
Режим многократных инъекций готовых смесей инсулина	-3 инъекции готовой смеси аналога инсулина ультракороткого действия и протаминированного аналога инсулина ультракороткого действия перед завтраком, обедом и ужином - 3 инъекции готовой смеси инсулина короткого действия и средней продолжительности действия (НПХ) перед завтраком, обедом и ужином
Режим многократных инъекций перед едой	аналог инсулина ультракороткого действия или инсулина короткого действия перед завтраком, обедом и ужином

### 10.8. Особенности лечения СД 2 типа в пожилом возрасте.

В целом алгоритм сахароснижающей терапии такой же, как при СД 2 типа. При назначении препаратов необходимо выбирать препараты с минимальным риском гипогликемии. Препараты сульфонилмочевины в связи с увеличением риска гипогликемии начинать с доз, в половину меньших, чем в более молодом возрасте, и повышать их дозу медленными темпами. При назначении инсулинотерапии преимущественны готовые смеси инсулинов в связи с уменьшением ошибок дозирования и удобства применения. Интенсифицированная инсулинотерапия показана лишь при сохранении когнитивных функций, после обучения основным правилам инсулинотерапии и самоконтроля гликемии.

### 10.9. Особенности лечения СД 2 типа у детей и подростков.

У детей и подростков используются:

- гипокалорийная диета, физическая активность
- метформин в дозе не более 2000 мг/сут
- препараты сульфонилмочевины
- инсулин

Цели лечения: ГП натощак менее 7 ммоль/л, через 2 часа после еды менее 9 ммоль/л, HbA1c менее 7%

### 10.10 Особенности лечения СД 2 типа у беременных

- Использование препаратов инсулина человека короткой и средней продолжительности действия, аналогов инсулина ультракороткого действия. Любые пероральные сахароснижающие средства противопоказаны.
- Суточная потребность в инсулине во второй половине беременности может резко увеличиваться, вплоть до 2-3 раз, в сравнении с исходной потребностью до беременности.
- Ежедневный самоконтроль гликемии: не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приемов пищи, на ночь, при необходимости – в 3 и 6 часов).
- Цели лечения по гликемии у беременных:  
глюкоза плазмы натощак/перед едой – до 5,5 ммоль/л;

глюкоза плазмы через 1 час после еды – до 7,2 ммоль/л;  
 HbA1c ≤ □ 6,0%.

### 11. Показания к консультации специалистов:

Показания к консультации эндокринолога: трудности в дифференциальной диагностике типа диабета, стойкая декомпенсация заболевания (HbA1c>8%), частые гипогликемические состояния, планируемая беременность, наличие поздних осложнений СД.

При отсутствии осложнений рекомендую ежегодное обследование кардиолога, невропатолога, окулиста, при необходимости – сосудистого хирурга. При выявлении признаков хронических осложнений СД частота обследований решается индивидуально.

### 12. Показания к госпитализации:

выраженная декомпенсация углеводного обмена, требующая перевода на инсулинотерапию;

тяжелый кетоацидоз или кома;

прогрессирование осложнений.

### 13. Профилактика. Обучение пациентов.

#### 13.1. Стратегия профилактики

Выявление групп риска	Обязательно должны учитываться следующие факторы: абдоминальное ожирение (окружность талии>94см у мужчин и >80 см у женщин), семейный анамнез СД, возраст >45 лет, артериальная гипертензия и другие сердечно-сосудистые заболевания, гестационный СД, использование препаратов, способствующих гипергликемии или прибавке массы тела. □ □ Возможно применение простых опросников
Оценка степени риска	Измерение уровня глюкозы: – определение гликемии натощак; – ПГТТ с 75г глюкозы при необходимости (особенно при глюкозе плазмы натощак 6,1–6,9 ммоль/л). -Оценка других сердечно-сосудистых факторов риска, особенно у лиц с предиабетом
Уменьшение степени риска	Активное изменение образа жизни (А) □ Снижение массы тела: умеренно гипокалорийное питание с преимущественным ограничением жиров и простых углеводов. Очень низкокалорийные диеты дают кратковременные результаты и не рекомендуются. Голодание противопоказано. У лиц с предиабетом целевым является снижение массы тела на 5–7 % от исходной; □ Регулярная физическая активность умеренной интенсивности (быстрая ходьба, плавание, велосипед, танцы) длительностью не менее 30 мин в большинство дней недели (не менее 150 мин в неделю). (С) Медикаментозная терапия возможна, если не удастся достичь желаемого снижения массы тела и/или нормализации показателей углеводного обмена одним изменением образа жизни. • При отсутствии противопоказаний у лиц с очень высоким риском может быть рассмотрено применение метформина 250–850 мг 2 раза в день (в зависимости от переносимости) – особенно у лиц моложе 60 лет с ИМТ >30 кг/м <sup>2</sup> и глюкозой плазмы натощак ≥6,1 ммоль/л. (А) □ В случае хорошей переносимости также может быть рассмотрено применение акарбозы (С)

### 13.2. Обучение больных.

- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. (В) Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента.
- Для обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные конкретному контингенту больных: СД 2 типа, не получающих инсулина, СД 2 типа на инсулинотерапии, беременных женщин с СД.
- Содержание обучающих программ должно соответствовать принятым стандартам диагностики и лечения СД, а их структура – учитывать основные принципы педагогики. Программы подразумевают строго практическую направленность и доступность для восприятия. Обязательные разделы обучающих программ:
  - общие сведения о СД; питание; физическая активность; самоконтроль гликемии; сахароснижающие препараты; инсулинотерапия (подробно для больных, получающих инсулин); гипогликемия; поздние осложнения СД; контрольные обследования при СД.Большая часть времени в процессе обучения должна быть посвящена практической отработке навыков, необходимых для самостоятельного управления заболеванием. Прежде всего это касается самоконтроля глюкозы крови, техники инъекций инсулина, правил коррекции доз инсулина, ухода за ногами, самостоятельного измерения АД.
- Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Оптимальное количество больных в группе – 5–7. Групповое обучение требует отдельного помещения, в котором может быть обеспечена тишина и достаточное освещение.
- Школы диабета создаются на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу из расчета 1 школа на 2,5 – 3 тысячи больных СД.
- Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: эндокринологом (диабетологом), медицинской сестрой. При имеющейся возможности желательно участие клинического психолога и /или психотерапевта.

### 14. Прогноз

При эффективной терапии СД 2 типа прогноз для жизни больных, как правило, относительно благоприятен. При неадекватном контроле гликемии, уровня АД и липидов в крови резко возрастает риск микро- и макрососудистых осложнений СД. Свыше 55% больных СД 2 типа умирает от инфаркта миокарда. В проспективных эпидемиологических исследованиях UKPDS показано, что снижение уровня среднего HbA1c на каждые 1 % у больных с впервые выявленным СД 2 типа обуславливает уменьшение общей частоты смерти и осложнений СД в среднем на 21%. При этом смертность от СД снижается на 21%, частота инфаркта миокарда – на 14%, макрососудистых осложнений – на 37%.

### 15. Мониторинг больных СД 2 типа без осложнений

Показатель	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	В дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно несколько раз! В дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии: <ul style="list-style-type: none"><li>– на интенсифицированной инсулинотерапии: ежедневно не менее 3 раз;</li><li>– на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине: не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 3 раз в сутки) в неделю;</li><li>– на диетотерапии: 1 раз в неделю в разное время суток</li></ul>
HbA1c	1 раз в 3 месяца (D)

Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Микроальбуминурия	2 раза в год
Биохимический анализ крови (общий холестерин, ХЛВП, ХЛНП, триглицериды, билирубин, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинин, калий)	Не менее 1 раз в год
Контроль АД	При каждом посещении врача. При наличии артериальной гипертензии –самоконтроль АД
ЭКГ	1 раз в год
ЭКГ (с нагрузочными тестами при наличии > 2 факторов риска)	1 раз в год
Консультация кардиолога	1 раз в год
Осмотр ног	При каждом посещении врача
Оценка чувствительности стоп	Не реже 1 раза в год, по показаниям – чаще
Осмотр мест инъекций инсулина	Не реже 1 раза в 6 мес.
Осмотр офтальмолога (офтальмоскопия с широким зрачком)	1 раз в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	По показаниям
Рентгенография грудной клетки	1 раз в год

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

### Список литературы:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой.- 6-й выпуск, М., 2013.- 120с.
2. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. от имени рабочей группы. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение». Сахарный диабет, 2012, №4, с. 4-10.
3. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Аметов АС, Анциферов МБ, Галстян ГР, Майоров АЮ, Мкртумян АМ, Петунина НА, Сухарева ОЮ. Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа. Сахарный диабет. 2011;(4):6-17.
4. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика (Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой). М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2011.
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetesd-2013. DIABETES CARE, 2013; 36 (1): S 11-66.
6. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation. 2006.
7. International Diabetes Frderation. Global Guideline for Managing Older People with Type 2 Diabetes. International Diabetes Federation; 2014.
8. International Diabetes Frderation. Global Guideline for Type 2 Diabetes. 2012. //available at [www.idf.org](http://www.idf.org)
9. International Diabetes Federation. Guideline for management of postmeal glucose. 2011.
10. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension Eur Heart J 2013; 34: 2159–2219. doi:10.1093/eurheartj/eh151.
11. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R,Matthews DR; American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD).Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2012; 35(6):1364-79.

12. DCCT/EDIC Research Group .Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006;29:340–344
13. Duckworth W, Abaira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2009 Jan;360(2):129–139.
14. Duckworth W, Abaira C, Moritz T, et al., VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:129–139
15. *Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff Jr DC, Bigger JT, Buse JB, et al.* Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008 Jun;358(24):2545–2559.
16. Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, et al., ACCORD trial group. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet*2010;376:419–430
17. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy:A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2009 Jan;32(1):193–203. doi: 10.2337/dc08-9025.
18. Pan XR, Li GW, Hu YH, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537–544
19. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al., ADVANCE Collaborative Group .Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560–2572
20. Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, Einhorn D, Garber AJ, Grunberger G, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology Consensus Panel on Type 2 Diabetes Mellitus: An Algorithm for Glycemic Control. *Endocrine Practice* 2009;15(6):540–559. doi: 10.4158/EP.15.6.540.
21. *Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EAM, et al.* Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2008 Dec;32(1):187–192.
22. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al., American Diabetes Association,American College of Cardiology Foundation, American Heart Association.Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2009;32:187–192
23. Standards of Medical Care in Diabetes, 2014. American Diabetes Association/ *Diabetes Care* January 2014 vol. 37 no. Supplement 1 S14–S80
24. STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;359:2072–2077
25. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321:405–412
26. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group . Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998;352:854–865
27. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*1998;352:837–853
28. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1). World Health Organization; 2011.

