

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Минск БГМУ 2023

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2023

УДК 616.379-008.64-002.2-06(075.9)

ББК 54.15я73

X94

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 21.12.2022 г., протокол № 11

А в т о р ы: канд. мед. наук Е. В. Бруцкая-Стемпковская; канд. мед. наук, доц. А. И. Бли-
нюк; канд. мед. наук, доц. Т. А. Гюрджян; канд. мед. наук, доц. А. Ч. Буцель; Н. В. Стахейко

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. общей врачебной практики с курсом гериат-
рии Белорусской медицинской академии последипломного образования В. Л. Лобашова;
каф. поликлинической терапии Белорусского государственного медицинского университета

Хронические осложнения сахарного диабета : учебно-методическое пособие /
X94 Е. В. Бруцкая-Стемпковская [и др.]. – Минск : БГМУ, 2023. – 31 с.

ISBN 978-985-21-1227-7.

Рассматриваются современные подходы к диагностике, лечению, диспансеризации и профилактике
хронических осложнений сахарного диабета на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи.

Предназначено для слушателей факультета повышения квалификации и переподготовки кадров,
врачей общей практики, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.379-008.64-002.2-06(075.9)

ББК 54.15я73

ISBN 978-985-21-1227-7

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2023

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Биохимический анализ крови — БАК
Врач общей практики — ВОП
Гликированный гемоглобин — HbA1c
Диабетическая ретинопатия — ДР
Диабетическая нефропатия — ДН
Лекарственные средства — ЛС
Сахарный диабет 1-го типа — СД 1-го типа
Сахарный диабет 2-го типа — СД 2-го типа
Синдром диабетической стопы — СДС
Скорость клубочковой фильтрации — СКФ
Триглицериды — ТГ
Хроническая болезнь почек — ХБП

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Сахарный диабет представляет собой гетерогенную группу метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции инсулина, его действия или сочетанием этих факторов.

Заболеваемость СД 2-го типа за последние 20 лет в Республике Беларусь увеличилась в 3 раза (2000 г. — 100 800 человек, 2019 г. — 331 000 человек) и продолжает расти, 94 % всех случаев сахарного диабета в нашей стране приходится на СД 2-го типа. Наблюдение пациентов с неосложненным СД 2-го типа осуществляется ВОП или врачом-терапевтом до начала инсулинотерапии или до появления осложнений.

Медико-социальная значимость проблемы сахарного диабета заключается в увеличении инвалидизации и смертности пациентов по причине развития хронических (диабетические микро- и макроангиопатии) и острых (диабетические комы) осложнений сахарного диабета.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (далее — ВОЗ, 2017 год), в странах, ведущих статистический учет осложнений сахарного диабета, регистрируется ежегодно около 1 млн ампутаций нижних конечностей, 600 000 случаев слепоты и около 500 000 случаев хронической почечной недостаточности, требующей заместительной почечной терапии.

С 2000 по 2016 год преждевременная смертность от сахарного диабета увеличилась на 5 %. Согласно оценкам экспертов Международной федерации

диабета, в 2021 году сахарный диабет был причиной 6,7 млн случаев смерти в мире.

В настоящее время в Республике Беларусь используется МКБ-10, согласно которой выделяют четыре типа сахарного диабета:

1. СД 1-го типа (E10), инсулинзависимый, развивающийся вследствие гибели β -клеток поджелудочной железы, и сопровождающийся абсолютной инсулиновой недостаточностью.

2. СД 2-го типа (E11), инсулиннезависимый, развивающийся на фоне снижения чувствительности тканей к эндогенному инсулину (инсулинорезистентность), сопровождается увеличением секреции инсулина на старте заболевания с последующим истощением функции β -клеток поджелудочной железы и развитием относительного дефицита инсулина.

3. Другие уточненные формы сахарного диабета (E13) — гетерогенная группа заболеваний, основным проявлением которых является синдром хронической гипергликемии, не соответствующий критериям СД 1-го типа и СД 2-го типа. В эту группу включены: сахарный диабет, развивающийся вследствие болезней экзокринной части поджелудочной железы, на фоне других эндокринопатий, генетических дефектов функции β -клеток, терапии глюкокортикостероидами и другие.

4. ГСД (O24) — гипергликемия, впервые регистрирующаяся в период беременности и не соответствующая критериям манифестного СД 1-го типа и СД 2-го типа.

МКБ-11 была утверждена на 72-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения в мае 2019 года, переход на новый классификатор рекомендован ВОЗ с 1 января 2022 года.

Согласно МКБ-11, кроме перечисленных типов сахарного диабета, выделяют также:

- гибридные формы сахарного диабета;
- неклассифицированный сахарный диабет.

Гибридные формы сахарного диабета:

1) медленно развивающийся иммуноопосредованный сахарный диабет у взрослых, который схож с медленно развивающимся сахарным диабетом 1-го типа у взрослых, но характеризуется наличием метаболического синдрома, антител к GAD и более медленной потерей функции β -клеток поджелудочной железы.

2) склонный к кетозу сахарный диабет у взрослых, который в дебюте характеризуется кетозом и дефицитом инсулина, но в дальнейшем на фоне лечения возможно улучшение действия инсулина и отмена инсулинотерапии; характерны частые эпизоды неиммуноопосредованного кетоза.

Неклассифицированный сахарный диабет. Установление этого диагноза правомочно временно, от момента выявления неуточненной хронической гипергликемии, не соответствующей критериям диагноза классических типов сахарного диабета, до верификации ее генеза с использованием данных анамнеза, осмотра (наличие избыточной массы тела или ожирения) и современных

методов обследования (наличие или отсутствие кетоза или кетоацидоза, диабет-ассоциированных антител, секреции инсулина и С-пептида, генетического обследования).

Неблагоприятный прогноз у пациентов с СД 2-го типа ассоциирован с развитием микро- и макрососудистых осложнений, в основе патогенеза которых лежит многолетний недостаточный контроль гликемии, что приводит к поражению сосудов разного калибра. Чем тоньше сосуды и чем более разветвленная их сеть в органе, тем более он подвержен развитию диабетической микроангиопатии.

Поражение микрососудов лежит в основе наиболее частых и тяжелых хронических осложнений сахарного диабета:

- диабетическая полинейропатия;
- диабетическая нефропатия;
- диабетическая ретинопатия.

С комбинированным поражением микрососудов, нервов и окружающих тканей стопы связано формирование СДС и остеоартропатии.

Основная причина смерти пациентов с СД 2-го типа — это сердечно-сосудистые заболевания, распространенность которых среди пациентов с СД 2-го типа в 2–4 раза превышает таковую среди лиц без него.

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В основе патогенеза хронических осложнений сахарного диабета лежит синдром хронической гипергликемии, приводящей к повреждению молекул, находящихся в крови и клетках интимы сосудов. В основе процесса повреждения молекул при сахарном диабете лежит процесс гликирования (неферментативного гликозилирования), представляющий собой реакцию между восстанавливающими углеводами (глюкоза, фруктоза и др.) и свободными аминокетильными группами белков, липидов и нуклеиновых кислот живого организма, протекающую без участия ферментов. Гликирование белков нарушает их функционирование, вызывает пролиферацию мезангиальных клеток, увеличение матрикса и повреждение эндотелия сосудов. HbA1c широко используется как кумулятивный показатель содержания глюкозы в крови при диагностике сахарного диабета.

Повышенное накопление гликированных молекул приводит к нарушению продукции матрикса эндотелиальными клетками, увеличению толщины основной мембраны, провоцирует эндотелиальную дисфункцию и воспаление, нарушение трофики тканей, способствует формированию диабетической ангиопатии.

Гипергликемия при СД 2-го типа является результатом длительного избыточного поступления глюкозы в плазму крови и неадекватным ее использованием периферическими тканями, что вызывает снижение чувствительности инсулиновых рецепторов и снижает поступление глюкозы в клетку. На ранних

стадиях заболевания секреция инсулина сохраняется нормальной или повышается, при этом ее повышение не пропорционально степени снижения чувствительности к инсулину в клетках тканей-мишеней (печень, мышечная и жировая ткани).

Важную роль в патогенезе СД 2-го типа играют также снижение секреции инкретинов, повышение синтеза глюкозы печенью, увеличение продукции глюкагона, нарушение утилизации глюкозы мышцами, нарушение секреции гормонов жировой ткани (лептина, грелина, адипонектина), нарушение пищевого поведения и активация симпатической нервной системы на фоне хронического стресса. В настоящее время установлен целый ряд метаболических нарушений, лежащих в основе развития СД 2-го типа (рис.).

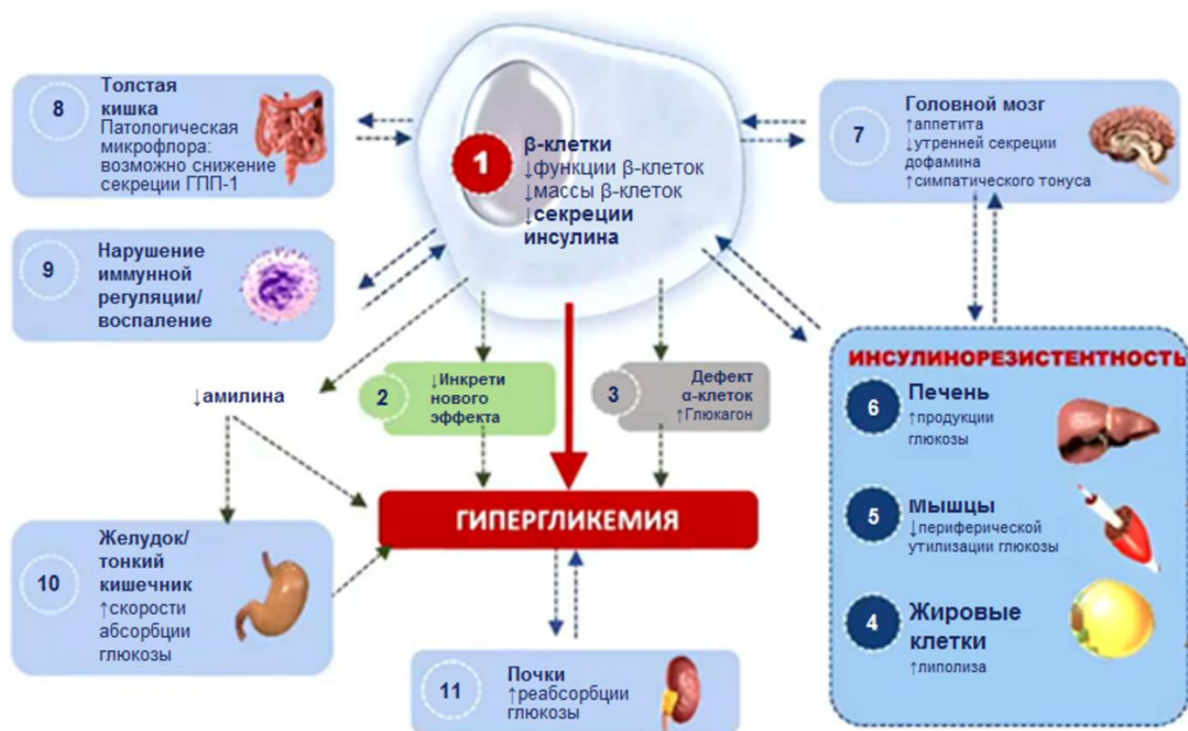


Рис. Патогенез осложнений СД 2-го типа

СД 2-го типа часто манифестирует с минимальной клинической симптоматикой или без нее, при этом жалобы пациентов могут быть неспецифическими или отсутствовать, заболевание длительно может протекать скрыто. Это обусловлено тем, что развитие заболевания характеризуется постепенным снижением толерантности к глюкозе: вначале повышается постпрандиальная гликемия, затем и тощаковая. В связи с постепенным нарастанием гликемии происходит адаптация организма, что способствует длительному бессимптомному течению заболевания и служит причиной поздней диагностики СД 2-го типа на стадии появления хронических осложнений.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В структуре всех причин слепоты 13 % случаев приходится на осложнения сахарного диабета. В основе всех изменений органа зрения при сахарном диабете лежит развитие диабетических микроангиопатий, которые являются генерализованным поражением прежде всего мелких сосудов глаз: капилляров, артериол и венул.

Офтальмологические осложнения развиваются при продолжительном отсутствии компенсации сахарного диабета и включают в себя хронические блефариты, рецидивирующие ячмени, эрозии и дистрофические изменения роговицы, осложненную катаракту, вторичную глаукому, диабетический макулярный отек, тромбоз центральных вен сетчатки и собственно диабетическую ретинопатию.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Факторы риска ДР:

- продолжительность сахарного диабета;
- неоптимальный гликемический контроль;
- артериальная гипертензия;
- диабетическая болезнь почек;
- дислипидемия.

Классификация ДР

Непролиферативная ретинопатия (ДР 1) — начальная стадия ДР, характеризующаяся формированием диабетической ангиоретинопатии, основными признаками которой являются расширение вен сетчатки и изменение соотношения диаметров артерий и вен (2 : 4 вместо 2 : 3).

Эти изменения могут выявляться у пациентов любого возраста с СД 2-го типа с первых лет заболевания, при СД 1-го типа микроаневризмы появляются после 10 лет заболевания.

По мере прогрессирования ретинопатии вены сетчатки приобретают веретенообразную форму, большую извилистость и растянутость. В дальнейшем наблюдается пролиферация внутренней оболочки, утолщение стенок вен, появление пристеночных тромбов и очагов перифлебита.

Ранним и наиболее характерным признаком ДР являются рассеянные мешотчатые аневризматические расширения капилляров — микроаневризмы, обычно возникающие группами, располагающиеся преимущественно в глубоких слоях сетчатки. Наиболее часто они регистрируются парамакулярно и могут сохраняться в течение нескольких месяцев и даже лет. В зависимости от течения сахарного диабета количество аневризм может увеличиваться или уменьшаться. Могут выявляться мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. Развитие этих процессов обычно не вызывает субъективных ощущений и не влияет на зрение.

Препролиферативная ретинопатия (ДР 2) — присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, колебания калибра), кровоизлияний и очагов дегенерации сетчатки вокруг диска зрительного нерва в области желтого пятна и в участке между верхней и нижней височными артериями. Кровоизлияния локализуются в различных слоях сетчатки: ретинально, субретинально и преретинально, в слое нервных волокон и в средних слоях. Развивается картина экссудативной ДР, для которой характерно расширение вен сетчатки с очагами перифлебита, мешотчатыми аневризматическими расширениями мелких вен, которые затем превращаются в белые очажки с отложениями липидов. Появляются множественные полиморфные кровоизлияния в сетчатке и стекловидном теле. Отек сетчатки и очаговые изменения часто локализуются в макулярной области, что приводит к снижению остроты зрения.

Пролиферативная ретинопатия (ДР 3) — поздняя стадия ДР, которая качественно отличается от предшествующих стадий присоединением новообразования сосудов и пролиферативными изменениями в ткани сетчатки.

Пролиферативная ДР при СД 1-го типа чаще характеризуется появлением новообразованных капилляров, петли которых появляются на поверхности сетчатки, на диске зрительного нерва и по ходу сосудов.

В связи с повышенной ломкостью и проницаемостью вновь образованных сосудов, они являются источником преретинальных или интравитреальных кровоизлияний. На стадии развития этих кровоизлияний у пациентов значительно понижается острота зрения вплоть до полной слепоты.

Прогрессирование заболевания приводит к появлению фиброзных разрастаний, локализующихся преретинально, растущих в стекловидное тело и сетчатку, и вызывающих при своем уплотнении и сокращении тракционную отслойку сетчатки, которая требует хирургического вмешательства. В этой стадии может развиваться разрыв сетчатки, вторичная глаукома и другие осложнения.

Пролиферативная ретинопатия — наиболее неблагоприятная форма ДР, которая отличается быстрым прогрессированием, ранней потерей зрения вплоть до слепоты и минимальной положительной динамики под влиянием лечения.

Диагностика ДР. На начальной стадии ДР протекает бессимптомно, поэтому для своевременного выявления и предотвращения прогрессирования осложнений со стороны органа зрения пациенты с сахарным диабетом должны регулярно осматриваться врачом-офтальмологом, который проводит скрининг ДР со следующей периодичностью:

- пациенты с СД 2-го типа: на момент постановки клинического диагноза, далее — 1 раз в год;
- пациенты с СД 1-го типа: первый раз не позднее 5 лет от дебюта заболевания, далее — 1 раз в год;
- женщины с сахарным диабетом при планировании беременности или в течение I триместра, далее — 1 раз в триместр и не позднее, чем через 1 год после родоразрешения.

Осмотр врачом-офтальмологом при скрининге ДР включает:

- определение остроты зрения;
- измерение внутриглазного давления;
- биомикроскопию переднего отрезка глаза в условиях мидриаза;
- офтальмоскопию с фундус-линзой в условиях мидриаза.

По медицинским показаниям выполняется:

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

Принципы лечения ДР включают:

– обеспечение долгосрочного гликемического контроля в соответствии с определенными критериями компенсации;

– достижение и поддержание целевых уровней артериального давления, липидов крови;

– своевременное проведение лазерной коагуляции сетчатки;

– медикаментозную терапию: интравитреальное введение ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов в виде монотерапии в сочетании с последующей лазерной коагуляцией сетчатки и другими видами хирургического лечения;

– витрэктомию с эндолазерокоагуляцией.

Назначение ацетилсалициловой кислоты при ДР не противопоказано.

Профилактика ДР. Профилактикой развития диабетической ангиоретинопатии является:

– своевременная диагностика СД 2-го типа;

– стабильное длительное достижение целевых уровней гликемии;

– предотвращение значительных колебаний глюкозы в течение суток и эпизодов гипогликемии;

– ранняя диагностика и лечение ДР.

Своевременная диагностика диабетической ангиоретинопатии очень важна с точки зрения сохранения зрительных функций пациентов, т. к. своевременно проведенная лазеркоагуляция сетчатки (на стадии ДР-1-2) является единственным способом сохранения зрения пациентам с сахарным диабетом.

На стадии ДР-1 важным является регулярное наблюдение врачом-офтальмологом каждые 3–6 месяцев для решения вопроса о своевременном проведении профилактической лазеркоагуляции сетчатки.

Экстракция диабетической катаракты проводится в плановом порядке после соответствующей медикаментозной подготовки пациента на фоне стабильности уровня гликемии и ангиопротекторной терапии.

Особенностью травм органа зрения и послеоперационного течения традиционных офтальмологических операций и заболеваний органа зрения на фоне сахарного диабета является более тяжелое их течение.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

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

Классификация:

- 1) по клинической форме:
 - сенсорная (симметричная, несимметричная);
 - моторная (симметричная, несимметричная);
 - сенсомоторная (симметричная, несимметричная);
 - болевая (наличие симптомов, усиливающихся к вечеру: жжение, острая боль, пронзающая боль, покалывание);
 - отсутствие или нарушение чувствительности и снижение или отсутствие рефлексов;
 - безболевая: в сочетании с полной или частичной потерей чувствительности (симптомов нет или имеется онемение стоп, снижение болевой и температурной чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов);
- 2) неосложненная, осложненная:
 - нейропатическая деформация стоп;
 - синдром диабетической стопы;
 - нетравматические ампутации;
- 3) по стадии развития:
 - стадия 0 — отсутствие нейропатии;
 - стадия 1а — отсутствие симптомов и неврологических проявлений;
 - стадия 1б — отсутствие симптомов при наличии типичных неврологических проявлений;
 - стадия 2а — симптомная нейропатия с неврологическими проявлениями;
 - стадия 2б — инвалидизирующая нейропатия.

Диабетическая периферическая нейропатия характеризуется развитием комплекса двигательных и чувствительных расстройств с преимущественной локализацией в нижних конечностях.

Наиболее частые симптомы диабетической периферической нейропатии:

- парестезии;
- боли в стопах преимущественно в ночное время;
- кратковременные судороги;
- нарушения чувствительности (болевой, температурной, вибрационной, тактильной, проприоцептивной);
- мышечная слабость и мышечные гипотрофии;
- ослабление /потеря рефлексов;
- дистальный гипо- и ангидроз, выраженная сухость кожи, гиперкератоз.

Поздние осложнения диабетической периферической нейропатии:

- язвенные дефекты стопы;
- молоткообразная деформация пальцев ног;
- коллапс свода стопы.

Скрининг проводится путем осмотра стоп с определением тактильной чувствительности:

- пациенты с СД 1-го типа: первый раз не позднее чем через 5 лет после постановки клинического диагноза, далее — ежегодно;
- пациенты с СД 2-го типа — при установлении клинического диагноза, далее — ежегодно.

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

Пациентам с подозрением на диабетическую периферическую нейропатию рекомендован осмотр врача-невролога. Для дифференциальной диагностики проводится оценка периферической чувствительности:

- тактильная (касание монофиламентом массой 10 г подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1-го пальца);
- температурная (касание теплым и /или холодным предметом или ТипТерм);
- болевая (покалывание неврологической иглой);
- вибрационная: (градуированный камертон 128 Гц на медиальной поверхности головки 1-й плюсневой кости);
- проприоцептивная (пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении лежа с закрытыми глазами);
- наличие мышечной слабости и атрофии (определение сухожильных рефлексов проводится с помощью неврологического молоточка);
- электронейромиография;
- УЗИ сосудов нижних конечностей;
- рентгенография стопы.

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

Лечение. Цель лечения: улучшение качества жизни пациента, уменьшение болевого синдрома, профилактика развития СДС.

Принципы лечения:

- достижение и поддержание целевых уровней компенсации СД;
- обучение в «Школе диабета» (уход за стопами, подбор обуви);
- фармакотерапия.

Медикаментозное лечение болевой формы включает применение следующих ЛС:

– ЛС местного действия (гели, пластыри, бальзамы комбинированного состава);

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

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

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

Медикаментозное лечение сенсомоторной формы:

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

– тиоктовая кислота 600 мг на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно в течение 30–40 мин 1 раз в день курсом или 600 мг внутрь 1 раз в сутки курсами;

– эмоксипин 3 % 10 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в день курсами;

– физиотерапевтические методы лечения.

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

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая автономная нейропатия — диффузное или очаговое повреждение автономных нервов, обусловленное диабетом, клинически очевидное или субклиническое, при отсутствии другой возможной этиологии. Наибольшее клиническое значение имеет кардиоваскулярная форма диабетической автономной нейропатии. Клинический диагноз «диабетическая автономная нейропатия» может быть установлен при исключении другой патологии, способной вызывать аналогичную симптоматику.

Клинические критерии диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии:

- тахикардия покоя;
- снижение толерантности к физическим нагрузкам;
- интраоперационная кардиоваскулярная нестабильность;
- ортостатическая гипотензия;
- синдромы ортостатической тахикардии и брадикардии;
- безболевая ишемия миокарда;
- синдром денервированного сердца;
- сосудистая гиперчувствительность к катехоламинам;

- изменения ЭКГ (дисперсия интервала ST, удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, псевдокоронарный подъем сегмента ST);
- отечный синдром;
- аритмии;
- артериальная гипертензия;
- кардиореспираторная остановка;
- систолическая и (или) диастолическая дисфункция левого желудочка;
- внезапная смерть.

Диагностика диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии включает:

- холтеровское мониторирование ЭКГ с определением вариабельности сердечного ритма и оценкой интервала QT;
- БАК (калий, магний, кальций);
- консультация врачей-специалистов по медицинским показаниям (невролога, кардиолога).

Лечение. Цель лечения: улучшение качества жизни пациента и предупреждение прогрессии патологии.

Принципы лечения:

- гликемический контроль с достижением целевых уровней гликемии и коррекция факторов сердечно-сосудистого риска;
- нефармакологические меры: физические упражнения, адекватное повышение потребления жидкости, соли, компрессионное белье.

НАРУШЕНИЯ СЛУХА

Диабетические полинейропатии и ангиопатии проявляются прогрессирующими дегенеративными поражениями различных отделов нервной системы, в том числе в слуховом аппарате, улитке и кохлеарном нерве, что приводит к снижению слуха, нарушению равновесия у пациентов с сахарным диабетом, что значительно снижает качество жизни пациентов.

За последние 20 лет появились исследования, которые демонстрируют значимую ассоциацию между нарушением углеводного обмена и развитием сенсоневральной тугоухости.

Сахарный диабет связан с развитием двусторонней потери слуха: пациенты на ранних стадиях заболевания без значительных симптомов потери слуха имели изменения показаний на аудиограмме по типу двусторонней сенсоневральной тугоухости, что свидетельствует о диабетической гипоакузии, при этом потеря слуха у этих пациентов необратима. Более высокие уровни HbA1c ассоциированы с риском потери слуха.

Сенсоневральная тугоухость присутствует у 66 % пациентов с СД 2-го типа. Существует связь между СД 1-го типа и дисфункцией слухового органа: вероятность потери слуха значительно увеличивается при СД 1-го типа. Даже

при незначительном ухудшении слуха и отсутствии изменений на аудиограмме на речевых частотах может выявляться значимое увеличение порога слышимости на высоких частотах (выше 4000 Гц).

Клиническая картина. Характерными признаками сенсоневральной тугоухости являются:

- одно или двустороннее понижение слуха (ухудшение разборчивости речи и восприятия звуков высокой частоты), вплоть до глухоты;

- снижение слуха может сопровождаться субъективным шумом различной высоты в ухе, иногда острой вестибулярной и вегетативной дисфункцией в виде атаксии, головокружения, тошноты, потливости, тахикардии, изменения уровня артериального давления, появления спонтанного нистагма.

Среди жалоб пациентов на первом месте стоит нарушение слуха в сочетании с шумом в ухе, чаще всего постоянного, преимущественно смешанной тональности.

Диагноз на догоспитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб и клинической картины: внезапное (острое) снижение слуха на одно или оба уха в сочетании или без субъективного шума в ушах и вегетативного симптомокомплекса;

- анамнеза заболевания: наличие коморбидных форм заболеваний (наличие сахарного диабета, перенесенные инфекционные заболевания, прием ототоксичных ЛС, травма головы и шейного отдела позвоночника, чрезмерное акустическое воздействие на орган слуха).

Рекомендуемые вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента:

- присутствует понижение слуха или нет, если да, на какое ухо;
- когда и как возникло ухудшение слуха;
- была ли динамика изменения (ухудшение, улучшение) слуха;
- с чем связано снижение слуха;
- был ли снижен слух ранее;
- есть ли шум в ушах или одном ухе;
- сопровождалось ли снижение слуха головокружением;
- характер головокружения: может ли пациент указать, в какую сторону направлено головокружение или все кружится хаотично, без четкого направления;
- имеются ли вегетативные нарушения (тошнота, рвота, диарея, потливость);
- регистрируется ли уменьшение головокружения и шума в ушах после рвоты.

Исследование слуха речью: слова, произносимые с разной интенсивностью (шепотом, разговорной речью, криком). При этом методе используют слова, взятые из таблицы В. Воячека, где они распределены по частотам (низко и высокочастотные). ВОП целесообразно использовать двузначные числительные по такому же принципу.

Правила выполнения исследования слуха речью: пациент стоит боком, исследуемым ухом, направленным к врачу. Противоположное ухо закрывают ватным тампоном, введенным в наружный слуховой проход, прижимая козелок. Исследование начинают на расстоянии 6 метров — минимальное восприятие низкочастотных слов в норме (например: два, двадцать два). Однако, высокочастотные звуки человек слышит лучше на большем расстоянии — до 20 метров (например: шестьдесят шесть, шестнадцать). Если пациент не слышит слова на расстоянии 6 метров, исследователь приближается к нему по 1 метру до тех пор, пока обследуемый не услышит все слова, которые он назовет. Эта цифра и вносится в слуховой паспорт. В случае значительного снижения слуха исследование проводится разговорной речью или криком по такой же методике.

В случае выявления тугоухости врачом общей практики, пациента необходимо направить к специалисту оториноларингологу, который сможет использовать другие объективные и субъективные методы исследования слуха.

Лечение хронической нейросенсорной тугоухости у пациентов с сахарным диабетом в компетенции ВОП и включает:

- охранительный слуховой режим;
- лечение сахарного диабета, поддержание уровня глюкозы на приемлемом уровне;
- курсы поддерживающей терапии 1–2 раза в год с использованием таблетированных препаратов, улучшающих мозговой и лабиринтный кровоток, а также процессы тканевого и клеточного метаболизма.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы — состояние, при котором у пациента с сахарным диабетом на стопах имеется очаг инфекции, язва и (или) деструкция глубоких тканей стопы, в том числе костно-суставного аппарата стопы, связанное с неврологическими нарушениями и (или) снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. Поражение стоп при сахарном диабете резко увеличивает риск ампутации нижних конечностей. Поражения стопы часто возникают в результате одновременного присутствия нескольких факторов риска, при этом центральную роль играет периферическая диабетическая нейропатия. Результатом является снижение чувствительности и иногда деформация стопы, что может вызвать нарушения при ходьбе и аномальную биомеханическую нагрузку на стопу. Возникающее в результате высокое давление на некоторые области стопы приводит к образованию мозолей, дальнейшему увеличению аномальной нагрузки и, в конечном итоге, к образованию язв. Язва при диабетической стопе — это локализованное повреждение кожи и (или) прилежащих тканей ноги ниже голеностопного сустава.

Классификация СДС:

1. Патогенетическая:

- нейропатическая форма с трофической язвой стопы;
- нейропатическая форма с диабетической остеоартропатией Шарко;
- нейроишемическая (смешанная) форма.

2. По глубине язвенного дефекта (по Вагнеру):

- 0-я степень — нет открытых повреждений кожи; следует учитывать, что выраженные гиперкератозы могут маскировать аутолиз мягких тканей;
- 1-я степень — поверхностная язва, захватывающая эпидермис и дерму;
- 2-я степень — язвенно-некротический дефект с вовлечением подкожной жировой клетчатки, связок, сухожилий и мышц без поражения костей;
- 3-я степень — глубокое поражение тканей с вовлечением костей и развитием остеомиелитического процесса, гнойных артритов, глубоких абсцессов и флегмон;
- 4-я степень — гангрена пальца или отдела стопы;
- 5-я степень — обширная гангрена, захватывающая два или все три отдела стопы.

Факторы риска СДС:

- нарушения периферической чувствительности любого генеза;
- окклюзирующие заболевания артерий нижних конечностей;
- деформации стоп любого генеза;
- ампутации в анамнезе;
- трофические язвы в анамнезе;
- снижение и утрата зрения;
- нарушения минерального обмена при диабетической нефропатии и ХБП;
- низкий социальный статус (плохой уход за собой, старческий возраст);
- злоупотребление алкоголем;
- курение.

Клинические критерии СДС. Симптомы преимущественного поражения периферической иннервации:

- язвенно-некротические дефекты стопы безболезненные или малоболезненные, локализирующиеся в местах избыточного давления;
- боли в нижних конечностях жгучего характера, чаще ночные; судороги;
- снижение чувствительности;
- типичные костные деформации пальцев, стопы, голеностопных суставов с участками гиперкератоза;
- сохранение пульсации на артериях нижних конечностей.

Симптомы нейроишемической формы СДС:

- симптомы поражения периферической иннервации и нарушения периферического кровотока (например, боли в нижних конечностях при физической нагрузке);

- снижение дистанции безболевого ходьбы;
- перемежающаяся хромота;
- язвенно-некротические дефекты стопы акральной локализации болезненные, резко болезненные;
- снижение или отсутствие пульсации на артериях нижних конечностей.

Для дифференциальной диагностики нейропатической и ишемической боли оценивают:

- локализацию (стопы, икры и другие локализации);
- время возникновения (только ночью, только днем, ночью и днем, при физической нагрузке);
- динамику боли: уменьшение болей (при ходьбе, лежа, свесив ногу);
- сохранность пульсации артерий нижних конечностей.

Диагностические критерии СДС:

– местные: раневая инфекция, язва и (или) деструкция глубоких тканей стопы на момент медицинского осмотра (гнойное отделяемое, гиперемия, гипертермия, отек, боли в ране (болезненность при пальпации)); системные: лихорадка, лейкоцитоз, угнетение функции ЦНС, нарастание почечной недостаточности, декомпенсация углеводного обмена);

– при бактериологическом исследовании обнаруживается диагностически значимое содержание бактериальных тел (более 1×10^5 на 1 г ткани) или β -гемолитический стрептококк.

Диагноз раневой инфекции основывается на клинических, а не на лабораторных данных и устанавливается при наличии двух и более из указанных признаков при отсутствии других возможных причин воспалительной реакции (подагра, травма, диабетическая остеоартропатия Шарко и др. заболевания).

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

- неинфицированная язва, рана;
- легкая инфекция — инфекционный процесс, вовлекающий лишь кожу и подкожную клетчатку; присутствуют признаки раневой инфекции без признаков вовлечения глубже лежащих структур и системного воспалительного ответа; радиус зоны эритемы — менее 2 см;
- инфекция средней тяжести — обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки, радиус зоны эритемы — более 2 см или вовлечение лежащих глубже структур (абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасциит);
- тяжелая инфекция — синдром системной воспалительной реакции, соответствующий современному пониманию сепсиса.

Обязательная диагностика включает:

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

- оценка гликемического контроля;
- стратификация сердечно-сосудистого риска;
- лабораторные исследования: ОАК, ОАМ, БАК (АСТ, АЛТ, мочевая кислота, ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, креатинин).

Дополнительная диагностика включает:

- коагулограмму: протромбин (протромбиновое время, протромбин по Квику), международное нормализованное отношение, фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время;
- рентгенограмму стопы в двух проекциях (прямая, боковая);
- Tcr02;
- УЗИ артерий нижних конечностей с доплерографией;
- субтракционную ангиографию;
- компьютерную томографическую ангиографию (или МРТ);
- КТ костей стоп и голеностопных суставов (или МРТ);
- электронейромиографию;
- консультацию врача-невролога;
- линейное измерение дефекта кожи;
- бактериологическое исследование раневого отделяемого и определение чувствительности к антибиотикам — при наличии дефектов кожных покровов; консультацию врача-ортопеда — при необходимости восстановления опорной функции стопы и (или) реконструкции стопы.

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

Цели лечения:

- заживление язвенных дефектов;
- сохранение конечности;
- сохранение опорной функции стопы;
- физическая и социальная реабилитация.

Лечение СДС:

- гликемический контроль с достижением индивидуальных целевых уровней гликемии;
- отказ от курения;
- коррекция факторов сердечно-сосудистого риска (целевой уровень ЛПНП);
- разгрузка конечности;
- антибактериальная терапия;
- обработка раны.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ ШАРКО

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

Классификация:

1. В зависимости от клинической стадии:

- острая (активная) — 6–8 и более месяцев (воспаление преобладает над повреждением);
- хроническая (неактивная) — после затухания острого процесса;
- стадия осложнений (на фоне хронической стадии) — трофические язвы, флегмона, остеомиелит, гангрена.

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

- анатомический класс 1-й (25–50 %) — фаланги пальцев + межфаланговые суставы, плюснево-фаланговые суставы + кости плюсны;
- анатомический класс 2-й (15–45 %) — плюснево-предплюсневые суставы (Лисфранка);
- анатомический класс 3-й (30 %) — суставы предплюсны;
- анатомический класс 4-й (3–10 %) — суставы лодыжки;
- анатомический класс 5-й (1–2 %) — пяточная кость.

Клиническая картина в зависимости от стадии заболевания: при острой (активной) форме преобладают отек, гиперемия, гипертермия пораженной конечности при отсутствии инфекции; при хронической (неактивной) форме выявляется типичная деформация стопы и (или) голеностопного сустава.

Диагностические критерии в зависимости от клинической стадии: при острой стадии — разница температуры над пораженным и контрлатеральным неповрежденным суставом в 2 °С и более при инфракрасной термометрии; на рентгенограмме — очаги остеолитического разрушения, дислокация костей и суставов; на МРТ — отек костного мозга в зоне предполагаемого поражения, субхондральные кисты, фрагментация кости, кортикальные переломы, выпот в суставах, тендовагинит, дислокация костей и суставов; при хронической стадии — характерная деформация стопы и (или) голеностопного сустава; на рентгенограмме — остеопороз, параоссальные обызвествления, спонтанные переломы, вывихи и подвывихи суставов, отломки костных структур; на МРТ — субхондральный склероз, кисты, остеоартроз, повреждение связок, кортикальная костная мозоль, вывихи суставов, фиброз, ремоделирование костной ткани, ложный анкилоз.

Лечение. В острой стадии основой лечения является разгрузка стопы с помощью индивидуальной разгрузочной повязки на срок 6–15 месяцев до перехода острой стадии в хроническую. При отсутствии язвенного дефекта

повязка разрезается для визуального осмотра через 2 недели, затем снова фиксируется слоем синтетического бинта; при наличии язвенного дефекта, требующего ежедневных перевязок, накладывается съёмная повязка; рекомендуется ограничение ходьбы, ходьба с опорой на костыли, трости. Абсолютным медицинским противопоказанием для наложения индивидуальной разгрузочной повязки является наличие обширного гнойно-деструктивного процесса, свищевой формы остеомиелита.

Лекарственная терапия:

– бисфосфонаты: алендроновая кислота 1 таблетка (70 мг) внутрь 1 раз в неделю;

– ЛС кальция, витамина D3: рекомендуемая суточная доза 1000 мг кальция карбоната, 400–1000 МЕ холекальциферола.

При хронической стадии:

– постоянное ношение сложной ортопедической обуви;

– при поражении голеностопного сустава — использование ортезов на голеностопный сустав;

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

Основные медицинские показания к хирургическому вмешательству:

– неэффективность консервативных методов лечения;

– рецидивирующие плантарные язвы, остеомиелит;

– нарушение опорной функции стопы вследствие деформации и дестабилизации суставов;

– необходимость пластики раневого дефекта;

– укорочение ахиллова сухожилия.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

Диабетическая нефропатия — специфическое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза и приводящее к развитию терминальной стадии хронической болезни почек, требующее проведения заместительной почечной терапии.

ДН—результат воздействия метаболических (гипергликемия, гиперлипидемия) и гемодинамических (артериальная и внутриклубочковая гипертензия) факторов на почечную микроциркуляцию.

ДН начинается с патологии мелких сосудов, прежде всего капилляров клубочков, и представляет собой гломерулярный склероз и фиброз. При сахарном диабете наблюдаются диффузный и узелковый варианты поражения почечных клубочков. Узелковая форма (синдром Киммельстила-Уилсона)

чаще встречается при СД 1-го типа уже вскоре после манифестации заболевания, постепенно прогрессирует, приводя в итоге к диабетическому гломерулосклерозу и развитию ХБП.

Основные факторы развития ДН:

- токсическое (повреждающее) воздействие повышенного уровня глюкозы в крови у пациента на почки;
- повышение давления в почечных сосудах (развивается вследствие нарушения регуляции сосудов нервными окончаниями на фоне сахарного диабета);
- генетическая предрасположенность к поражению почек на фоне сахарного диабета;
- высокие показатели холестерина и триглицеридов в крови;
- анемия, даже сравнительно «мягкая» (гемоглобин в крови < 13,0 г/литр).

Патогенез. Патофизиологические процессы включают гликозилирование белков, гормонально-индуцированное высвобождение цитокинов, накопление мезангиального матрикса и изменение клубочковой гемодинамики, проявляющееся в начале патологического процесса гиперфилтрацией. Гипергликемия приводит к гликозилированию гломерулярных белков, что является ключевым механизмом повреждения тканей при сахарном диабете. Гломерулярная базальная мембрана при этом утолщается.

Пролиферация мезангиальных клеток и накопление матрикса наряду с повреждением эндотелия проявляются в виде уплотнения клубочковой базальной мембраны без видимых отложений иммунного комплекса. Отличительной чертой диабетической нефропатии является формирование бесклеточных узлов на мезангиальной матрице. Области нодулярного гломерулосклероза могут рассматриваться как узелки Киммельстиля-Уилсона. Отмечается выраженный гиалиноз и атеросклероз приносящей и выносящей артериол, могут присутствовать интерстициальный фиброз и атрофия канальцев. Увеличение мезангиального матрикса коррелирует с прогрессированием ХБП до терминальной стадии. При диабетической нефропатии, почки, как правило, нормального размера или увеличены (от 10–12 см в длину).

ДН проявляется как дисбаланс тонуса приносящей и выносящей артериол и повышения кровяного давления внутри клубочков, проявляющийся гиперфилтрацией (повышение СКФ).

Нарастание склерозирования капилляров клубочков почек и умеренная артериальная гипертензия приводят к прогрессирующему снижению СКФ, развитию альбуминурии.

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

Для оценки экскреции белка с мочой применяют следующие методики: вычисление соотношения альбумина (белка) к креатинину в разовой (предпоч-

тительно утренней) порции мочи (рекомендуется в качестве референтного метода ввиду сопоставимости по точности результата с определением суточной экскреции белка с мочой); определение уровня альбумина (белка) в суточной порции мочи, в разовой порции мочи.

Экскреция альбумина с мочой менее 30 мг/сут расценивается как нормальная (табл. 1).

Таблица 1

Классификация альбуминурии

Индекс альбуминурии	Альбуминурия		Соотношение альбумин/ креатинин мочи		Белок в ОАМ	Категория альбуминурии
	за сутки, мг/сутки	утренняя (разовая), мг/л	мг/г	мг/ммоль		
A2	30–300	20–200	30–300	3–30	0/следы	Микроальбуминурия
A3	> 300	> 200	> 300	> 30	Протеинурия	Макроальбуминурия

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

Диагностические критерии стадии ХБП в соответствии с классификацией Национального почечного фонда (табл. 2).

Таблица 2

Стадии ХБП

Стадии ХБП	Уровень СКФ, мл/мин/ 1,73м ²	Характеристика функции почек	Код МКБ-10
С 1	≥ 90	Высокая (оптимальная)	N 18.1
С 2	60–89	Незначительно снижена	N 18.2
С 3а	45–59	Умеренно снижена	N 18.3
С 3б	30–44	Существенно снижена	
С 4	15–29	Резко снижена	N 18.4
С 5	< 15	Терминальная почечная недостаточность	N 18.5

Нефротический синдром (протеинурия ≥ 3 г/день) предшествует терминальной почечной недостаточности на протяжении в среднем 3–5 лет, однако этот срок крайне изменчив. ДН является самой частой причиной нефротического синдрома у взрослых и терминальных стадий болезни почек. Развитие почечной недостаточности обычно занимает ≥ 10 лет после начала возникновения нефропатии.

ДН начинается как медленно прогрессирующая альбуминурия с нарастающей артериальной гипертензией и прогрессирующей почечной недостаточностью. Диагностика устанавливается на основании данных анамнеза, объективного обследования, анализа мочи и соотношения альбумин/креатинин. Ранним признаком ДН является выявление повышенной экскреции альбумина с мочой (альбуминурии), превышающей нормальные значения (до 30 мг/сут или менее 20 мкг/мин в разовой порции мочи). Альтернативной суточному определению альбуминурии может быть экспресс-диагностика с помощью тест-полосок (которая может давать ложноположительные или ложноотрицательные результаты), либо более точное определение соотношения альбумин/креатинин в утренней порции мочи (показатель менее 3 мг/ммоль считается нормальным, значения от 3 до 30 соответствуют градации альбуминурии А2, значения выше 30 мг/ммоль соответствуют градации А3).

Эталонными являются клиренсовые методы с применением введения экзогенных веществ, обладающих необходимыми идеальными характеристиками (инулин, йогексол и др.), которые выводятся из крови только путем клубочковой фильтрации, не подвергаясь обратному всасыванию или секреции в почечных канальцах. Широкое применение таких методов ограничивает их сложность, высокая стоимость, необходимость внутривенного введения чужеродных для организма веществ. Не требует внутривенных введений исследуемого вещества метод оценки клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга–Тареева). Креатинин образуется в мышцах и выводится из крови в обычных условиях преимущественно путем клубочковой фильтрации, не подвергаясь обратному всасыванию или секреции в почечных канальцах. Метод дает несколько искаженные результаты на поздних стадиях почечной недостаточности, поскольку при очень высокой концентрации в крови креатинин начинает секретироваться в почечных канальцах. Кроме того, проба Реберга–Тареева недостаточно удобна и не всегда приемлема для пациента, поскольку предполагает сбор мочи, выделяемой в течение суток. Несоблюдение правил сбора мочи приводит к ошибочному результату.

Наиболее часто в амбулаторных условиях расчет значений СКФ выполняется на основании данных содержания креатинина сыворотки крови, пола, возраста и массы тела пациента с помощью калькулятора или компьютерных программ по формуле Кокрофта–Голта (Cockcroft–Gault, 1976).

Один из распространенных вариантов расчета СКФ — формула MDRD (получена в клиническом исследовании Modification of Diet in Renal Disease). Результат расчета учитывает пол, возраст и нормализован относительно условной средней поверхности тела человека $1,73 \text{ м}^2$, что позволяет использовать его для градации уровня клубочковой фильтрации и классификации стадии ХБП без учета массы тела пациента. Данная формула может применяться для оценки функции почек у пациентов после ампутации конечностей. Результат $< 60 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$ интерпретируется как снижение фильтрации. Существенный недостаток формулы MDRD — неточные (заниженные) результаты на уровне истинной скорости фильтрации $> 60 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$.

Формула СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), разработанная в последующем той же группой исследователей, повышает точность расчетов в области значений 60–90 мл/мин/1,73 м² и рекомендуется в настоящее время к применению как оптимальный в амбулаторной и клинической практике скрининговый метод оценки СКФ (KDIGO, 2013, Национальные рекомендации: хроническая болезнь почек, 2012).

Клинические проявления ДН. ДН бессимптомна на ранних стадиях. Самым ранним симптомом, который может привлечь внимание, как уже указывалось, является микроальбуминурия (появление белка в анализах мочи). По мере прогрессирования поражения почек возникают: повышение артериального давления; отеки лица (преимущественно вокруг глаз, особенно по утрам), стоп и голеней, снижение СКФ. При развитии почечной недостаточности наблюдаются: уменьшение количества выделяемой мочи; общие признаки интоксикации: тошнота, рвота, мышечная слабость, головная боль; сухость и зуд кожи, появление белого налета на коже; одышка; диарея.

Большинству пациентов с сахарным диабетом, имеющих протеинурию, диагноз устанавливается клинически. Биопсия почек может подтвердить диагноз, но в ней редко возникает необходимость.

Лечение. Главная задача при лечении ДН — предотвратить дальнейшее ухудшение функционального состояния почек. Поэтому лечение должно быть комплексным и проводиться с участием нефрологов, эндокринологов и кардиологов.

1. Адекватная терапия основного заболевания – сахарного диабета – с ежедневным контролем уровня глюкозы крови. Лечение первой линии предполагает строгий контроль уровня глюкозы для поддержания $HbA1C \leq 7,0$; поддержание нормального уровня гликемии снижает микроальбуминурию, но может не задерживать прогрессирование ДН после ее дебюта. Рекомендуется применение иНГЛТ-2 или арГПП-1 (лираглутид, дулаглутид, семаглутид) у пациентов с СД 2-го типа и ХБП для снижения риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых событий. Глибенкламид не рекомендуется при СКФ < 60 мл/мин, метформин противопоказан при СКФ < 45 мл/мин.

Важен также контроль уровня липидов. Статины следует использовать в качестве терапии первой линии для лечения дислипидемии у пациентов с ДН, так как они снижают риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и содержания белка в моче. Статины или их комбинация с эзетимибом является стратегией выбора, снижая общий холестерин, триглицериды и несколько повышая ЛПВП. При СКФ < 30 мл/мин дозировка аторвастатина и правастатина остается прежней, дозу других статинов необходимо снижать в 2–3 раза.

2. Низкобелковая диета. Высокое потребление белка способствует развитию повышенного внутриклубочкового давления и клубочковой гиперfiltrации, что в свою очередь приводит к гломерулосклерозу и тубулоинтерстициальному повреждению.

Экспериментальные модели и исследования на людях показали улучшение функции почек при ограничении белка. В нескольких клинических исследованиях, в которых преимущественно участвовали пациенты с недиабетической и, в особенности, с далеко зашедшей ХБП, было продемонстрировано, что низкое потребление белка (по сравнению с нормальным потреблением белка 0,8 г/кг/сут) замедляет снижение функции почек. Американская ассоциация диabetологов рекомендует лицам с сахарным диабетом и клинически выраженной нефропатией ограничивать употребление белка до 0,8–1,2 г/кг массы тела в день. Не рекомендуется значительное ограничение употребления белка.

Положительный эффект оказывают добавки витамина Д, как правило, с холекальциферолом (витамин Д₃). Важно контролировать уровень витамина В₁₂ в крови.

3. Артериальная гипертензия — значимый фактор риска развития и прогрессирования ХБП. Антигипертензивная терапия снижает риск альбуминурии и сердечно-сосудистых событий. Коррекция артериальной гипертензии с применением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов ангиотензиновых рецепторов II типа. Они уменьшают артериальное давление и протеинурию и замедляют прогрессирование ДН. ЛС этой группы предпочтительны при лечении ДН. Рекомендуется прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов рецепторов ангиотензина II для пациентов с СД 2-го типа и гипертензией, повышением соотношения альбумин/креатинин в моче более 30 мг/г или СКФ менее 60 мл/мин/1,73/м² для замедления прогрессирования ХБП. Целевой уровень артериального давления должен составлять < 130/80 мм рт. ст. Не рекомендуется прием этих ЛС для первичной профилактики ХБП пациентам с СД 2-го типа при нормальном артериальном давлении, соотношении альбумин/креатинин мочи менее 30 мг/г, нормальной СКФ. Старт терапии начинают после выявления микроальбуминурии. Диуретики требуются большинству пациентов в дополнение к ингибированию ангиотензина для достижения целевых уровней артериального давления. Необходимо уменьшить дозу, если развиваются симптомы ортостатической гипотензии или уровень сывороточного креатинина повышается более чем на 30 %. Необходим контроль креатинина и калия сыворотки крови пациентам с СД 2-го типа, получающим иАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II, для оценки безопасности проводимой терапии.

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем и верапамил) обладают также антипротеинурическими и нефропротекторными свойствами и могут применяться, если протеинурия не уменьшается при достижении целевого артериального давления, или в качестве альтернативы для пациентов с гиперкалиемией или другими противопоказаниями к приему ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов рецепторов ангиотензина II.

В отличие от этого, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов не снижают протеинурию, несмотря на то, что они являются полезным

дополнением для контроля артериального давления. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов обладают большим антипротеинурическим и ренопротективным эффектом при совместном применении, а их антипротеинурический эффект усиливается ограничением потребления натрия.

4. Снижение потребления натрия до < 2 г в сутки (или < 90 ммоль натрия в сутки, или < 5 г хлорида натрия в сутки) у пациентов с сахарным диабетом и ХБП с2. У пациентов с заболеваниями почек низкое потребление натрия также увеличивает эффективность действия блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Петлевые диуретики применяются при отеках с тщательным титрованием, чтобы избежать гиповолемии.

5. Средства, улучшающие микроциркуляцию.

6. При неэффективности вышеперечисленных методов, резком ухудшении функции почек и прогрессировании почечной недостаточности необходимо проведение заместительной почечной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ, почечный трансплантат). Трансплантация почки является методом выбора для пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности. Пятилетняя выживаемость пациентов с СД 2-го типа после трансплантации почки составляет около 60 %. Двухлетняя выживаемость почечного аллотрансплантата составляет более 85 %.

Пациенты после пересадки почки требуют тщательного диспансерного наблюдения для улучшения выживаемости почечного трансплантата, предотвращения прогрессирования хронических осложнений сахарного диабета и улучшения качества жизни пациентов.

ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Для профилактики развития осложнений сахарного диабета необходимо своевременно диагностировать заболевание на ранних стадиях и проводить его адекватную терапию (достигать цели лечения).

Цели лечения СД 2-го типа (табл. 3).

Таблица 3

Целевые показатели при лечении пациентов с СД 2-го типа

Параметр	Цель
НьА1С	$< 7,0$ % (индивидуализация)
Гликемия натощак, плазма	4,4–7,2 ммоль/л
Постпрандиальная гликемия, плазма	$< 10,0$ ммоль/л
АД	САД: ниже 130 мм рт ст. ДАД: < 80
Липиды	ЛПНП: $< 2,59$ ммоль/л, $< 1,81$ ммоль/л ЛПВП: $> 1,00$ ммоль/л $> 1,30$ ммоль/л

	ТГ: < 1,69 ммоль/л
--	--------------------

Важным аспектом в лечении пациента с СД 2-го типа является достижение целевых значений контролируемых параметров, поскольку только в случае стабильного достижения целевого уровня НbА1с можно рассчитывать на отсутствие формирования или прогрессирования хронических осложнений СД 2-го типа. Достижение целевых значений АД и липидов обеспечивает снижение риска сердечно-сосудистых осложнений, которые являются основной причиной смерти у пациентов с СД 2-го типа.

Схема диспансерного наблюдения пациента с СД 2-го типа ВОП (табл. 4).

Таблица 4

Схема диспансерного наблюдения пациента с СД 2-го типа ВОП

Обязательный объем диагностики	Кратность
Самоконтроль гликемии (пациент проводит самостоятельно, результаты записывает в дневник самоконтроля)	3–4 раза в день — декомпенсация; несколько раз в неделю в разное время суток – при компенсации
НbА1С	1 раз в 6 месяцев
Осмотр стоп	1 раз в 6 месяцев
Биохимический анализ крови: креатинин, расчет СКФ, ТГ, холестерин, АсАТ, АлАТ	1 раз в год
Альбуминурия/ протеинурия (суточная моча или альбумин (протеин)/ креатининовое соотношение в разовой порции мочи)	1 раз в год
Консультация офтальмолога: офтальмоскопия (с расширенным зрачком)	1 раз в год
ЭКГ, общий анализ крови, общий анализ мочи	1 раз в год
Консультация врача-эндокринолога	По показаниям

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2021 // *Diabetes Care*. 2021. N 44 (Suppl 1). P. 1–232.
2. *Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2020 Executive Summary* / A. J. Garber [et al.] // *Endocr Pract*. 2020. N 26(1). P. 107–139.
3. *International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10 th edn*. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021.
4. *International Working Group on Diabetic Foot. Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease*. [Electronic resource]. Mode access : <https://iwgdfguidelines.org>. Date of access : 12.01.2021.
5. *ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018*. *Pediatric Diabetes*. 2018 N 19. P. 1–338.
6. *KDIGO 2020 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease* / I. H. de Boer [et al.] // *Kidney Int*. 2020. N 98. P. 1–115.
7. *Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)* / M. J. Davies [et al.] // *Diabetes Care*. 2018. N 41. P. 2669–2701.
8. *The American Diabetes Association's «Standards of Medical Care in Diabetes»* // *Diabetes Care*. 2018. N 41: S 86–104.
9. *The Management of Type 1 Diabetes in Adults. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)* / Holt RIG [et al.] // *Diabetes Care*. 2021. N 44(11). P. 2589–2625.
10. *Update to: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)* / J. B. Buse [et al.] // *Diabetes Care*. 2020. N 43. P. 487–493.
11. *2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)* // *Russian Journal of Cardiology*. 2020. N 25(4). P. 3839.
12. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом* / под редакцией И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. 10-й выпуск (дополненный). Москва ; 2021. 236 с.
13. *Диагностика и ведение сахарного диабета 2-го типа (HEARTS-D)*. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2021 (WHO/UCN/NCD/20.1). 35 с.
14. *«Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» клинический протокол : постановление М-ва здравоохранения Республики Беларусь от 21.06.2021 № 85*. [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://www.minzdrav.gov.by>. Дата доступа : 20.02.2022.
15. *Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2-го типа у взрослых»* : постановление Мин-ва здравоохранения Российской Федерации. 2021. 225 с.

16. *Мохорт, Т. В.* Тактика выбора антигипергликемической терапии: методическое пособие для врачей / Т. В. Мохорт. Минск, 2016. 37 с.
17. *О некоторых* вопросах бесплатного и льготного обеспечения лекарственными средствами и перевязочными материалами отдельных категорий граждан [Электронный ресурс] : постановление Совета Министров Республики Беларусь от 11.03.2019 № 152 с изм. от 30.11.2007 № 1650. Режим доступа : <http://www.minzdrav.gov.by>. Дата доступа : 20.01.2022.
18. *Об установлении* перечня основных лекарственных средств : [Электронный ресурс]. Постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 16.07.2007 № 65 : с изм. и доп. Режим доступа : <http://www.minzdrav.gov.by>. Дата доступа : 20.01.2022.
19. *Об утверждении* Инструкции о порядке проведения диспансеризации : постановление Мин-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 12.08.2016 № 96. Режим доступа : <http://www.minzdrav.gov.by>. Дата доступа : 20.02.2022.
20. *Офтальмология.* / С. Э. Аветисова [и др.] // Национальное руководство Москва. 2018. 904 с.
21. *Офтальмология.* Клинические рекомендации / под ред. В. В. Нероева. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 496 с.
22. *Офтальмология* для врачей общей практики : учеб.-метод. пособие / Л. А. Минеева [и др.] // Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 199 с.
23. *Оценка* вероятности отклонений пищевого поведения у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа путем применения опросника самооценки ОПП-26 (ЕАТ-26) / А. П. Шепелькевич [и др.] // Лечебное дело. 2020. № 2(72). С. 40–46.
24. *Сахарный* диабет: обновление классификации и особенности диагностики различных типов : учеб.-метод. пособие / Т. В. Мохорт [и др.]; Минск : БГМУ, 2021. 39 с.
25. *Современная* комплексная терапия сахарного диабета 2-го типа: учеб.-метод. пособие / Т. В. Мохорт [и др.]; Минск : БГМУ, 2018. 24 с.

ОГЛА ВЕ

Сахарный диабет в общей врачебной практике	4
Патогенез хронических осложнений сахарного диабета.....	6
Офтальмологические осложнения сахарного диабета.....	8
Диабетическая периферическая нейропатия.....	11
Диабетическая автономная нейропатия	13
Нарушения слуха	14
Синдром диабетической стопы	16
Диабетическая остеоартропатия Шарко.....	20
Диабетическая нефропатия.....	21
Профилактика развития осложнений сахарного диабета	27
Список использованной литературы	29

Учебное издание

Бруцкая-Стемпковская Елена Вениаминовна
Близнюк Анатолий Иванович
Гюрджян Татьяна Айрапетовна и др.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. Э. Сушинский
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 14.02.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Хероx office».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 1,6. Тираж 50 экз. Заказ 109.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1227-7

