

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ
КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ С КУРСОМ ГЕРИАТРИИ
И ПАЛЛИАТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.379-008.64-07-08(075.9)

ББК 54.151.6,23я78

C56

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.01.2024 г., протокол № 13

Авторы: канд. мед. наук, доц. В. Л. Лобашова; канд. мед. наук, доц. И. В. Патеюк; канд. мед. наук, доц. Н. Н. Протько; канд. мед. наук, доц. Г. С. Котова

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. каф. эндокринологии Белорусского государственного медицинского университета Ю. В. Дыдышко; каф. внутренних болезней № 1 с курсом эндокринологии и гематологии Гомельского государственного медицинского университета

Современные подходы к диагностике и лечению сахарного диабета
C56 2-го типа : учебно-методическое пособие / В. Л. Лобашова, И. В. Патеюк, Н. Н. Протько, Г. С. Котова. – Минск : БГМУ, 2025. – 24 с.

ISBN 978-985-21-1753-1.

Представлены современные данные о классификации и диагностике сахарного диабета, отражены подходы к ведению и лечению пациентов с сахарным диабетом 2-го типа.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности 9-09-0911-26 «Общая врачебная практика», повышения квалификации врачей общей практики, врачей-терапевтов, врачей других специальностей и клинических ординаторов.

УДК 616.379-008.64-07-08(075.9)

ББК 54.151.6,23я78

ISBN 978-985-21-1753-1

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
ГСД — гестационный сахарный диабет
ГТТ — глюкозотолерантный тест
иДПП-4 — ингибиторы дипептидилпептидазы 4-го типа
иНГЛТ-2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа
ЛС — лекарственные средства
ПСЛС — пероральные сахароснижающие лекарственные средства
ПСМ — препараты сульфонилмочевины
СД — сахарный диабет
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ССР — сердечно-сосудистый риск
ХБП — хроническая болезнь почек
FINDRISC — Finnish Diabetes Risk Score (шкала оценки риска развития сахарного диабета)
LADA — Latent Autoimmune Diabetes of Adult (латентный аутоиммунный диабет взрослых)
MODY — Maturity onset diabetes of the young (диабет зрелого типа у молодых)
HbA1c — гликированный гемоглобин
аГПП-1 — агонисты рецепторов ГПП-1

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) занимает ведущее место среди неинфекционной патологии и является приоритетной задачей, стоящей перед здравоохранением [12, 20]. Во всем мире отмечается неуклонный рост распространенности СД, что во многом связано с урбанизацией и образом жизни современного общества. Согласно данным Международной федерации диабета (IDF), по состоянию на 2021 год примерно 10 % всех людей в возрасте 20–79 лет (537 млн человек в мире) имеют СД. Ожидается, что к 2030 г. число возрастет до 643 млн, а к 2045 г. — до 783 млн [15]. По данным официальной статистики, в Республике Беларусь на 1 января 2022 г. на диспансерном учете находилось 360 532 пациентов с СД, из них 93,7 % — лица с СД 2-го типа.

Медико-социальная значимость заболевания обусловлена ранней инвалидизацией лиц трудоспособного возраста и высокой смертностью, которые

являются следствием развития хронических осложнений СД: микроангиопатии (ретинопатии и нефропатии), макроангиопатии (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей), нейропатии, что свидетельствует о необходимости внимания к вопросам ранней диагностики, адекватной терапии и первичной профилактики осложнений СД [4].

В 2021 г. постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21 июня 2021 г. № 85 утвержден новый клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)», в котором установлены общие требования к объему оказания медицинской помощи пациентам (взрослое население) с СД и отражены современные подходы к диагностике и терапии заболевания [3].

Данное учебно-методическое пособие ориентировано в первую очередь на практических врачей (врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей других специальностей), клинических ординаторов, отражая ключевые моменты классификации и диагностики СД, а также подходы к лечению пациентов согласно существующим стандартам. Авторы выражают надежду, что данное пособие окажет помощь в принятии клинических решений при ведении пациентов с СД 2-го типа и позволит достигнуть оптимального контроля над заболеванием.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

СД — группа гетерогенных заболеваний, которые характеризуются синдромом хронической гипергликемии, обусловленной нарушением продукции, секреции, действия инсулина или сочетания этих факторов.

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

СД 2-го типа — заболевание, характеризующееся гипергликемией, вызванной преимущественно инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью.

СД специфический — группа гетерогенных заболеваний, которые характеризуются синдромом хронической гипергликемии, обусловленной абсолютным или относительным дефицитом инсулина с дисфункцией жизненно важных органов и систем, за исключением сахарного диабета 1-го и 2-го типов, а также гестационного сахарного диабета (ГСД) [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

С момента первого опубликования ВОЗ периодически обновляет и пересматривает классификацию СД. Актуальность изменения подходов обусловлена многообразием клинических проявлений и необходимостью дифференцированного выбора тактики лечения [7].

В своей первой классификации 1965 г. ВОЗ предложила использовать 4 категории диагноза, исходя из возраста наступления СД:

- младенческий или детский (с началом в возрасте от 0 до 14 лет);
- молодой (начало — от 15 до 24 лет);
- взрослый (возраст дебюта — от 25 до 64 лет);
- пожилой (с началом в возрасте 65 лет и старше).

В 1980 г. эксперты предложили выделить 2 типа СД, обозначив их как инсулинзависимый СД 1-го типа и инсулиннезависимый СД 2-го типа.

Классификация 1999 г., действующая до настоящего времени в большинстве стран мира, рассматривается как этиологическая и выделяет 4 типа СД [20]:

- СД 1-го типа;
- СД 2-го типа;
- другие специфические типы СД;
- ГСД.

Накопление новых данных привело к тому, что в 2019 г. ВОЗ обновила классификацию СД, которая как и ранее построена по этиопатогенетическому принципу, но оптимизирована и основана на возможности дифференцирования типов СД в реальной клинической практике и доступности для врачей первичного звена медицинской помощи.

Данная классификация основана на простых и легкодоступных параметрах и представлена в табл. 1.

Таблица 1

Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 2019 г.)

Тип СД	Характеристика заболевания
СД 1-го типа	Иммуноопосредованный СД
СД 2-го типа	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью
Гибридные формы СД	Медленно развивающийся иммуноопосредованный СД; СД 2-го типа, склонный в кетозу
Другие специфические типы СД	Моногенные дефекты, обуславливающие нарушение функции бета-клеток. Моногенные дефекты, обуславливающие нарушение действия инсулина. Болезни экзокринной части поджелудочной железы. Эндокринопатии.

Тип СД	Характеристика заболевания
	СД, индуцированный лекарственными препаратами и химикатами. СД, индуцированный инфекциями. Редкие формы инсулин-опосредованного диабета. Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД
Неклассифицированные формы диабета	—
Гипергликемия, впервые выявленная во время беременности	СД, впервые выявленный при беременности. ГСД

СД 1-го типа. В основе СД 1-го типа — аутоиммунный процесс с деструкцией β -клеток поджелудочной железы и абсолютной инсулиновой недостаточностью. Об аутоиммунном процессе свидетельствует появление в сыворотке крови лимфоидной инфильтрации островков Лангерганса (рис. 1) [16]. Данный тип СД развивается преимущественно у лиц молодого возраста, имеет генетическую предрасположенность и требует заместительной инсулинотерапии.

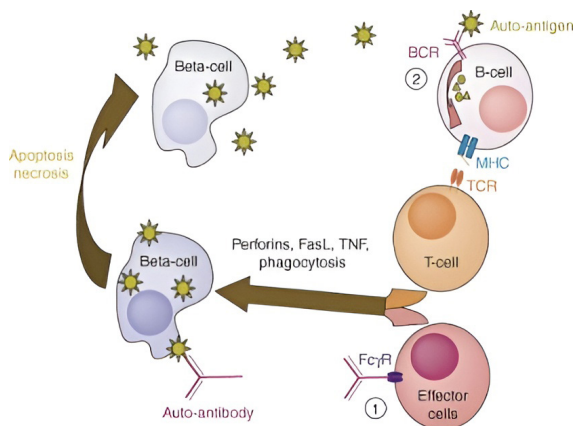


Рис. 1. Схема патогенеза сахарного диабета 1-го типа [16]

СД 2-го типа (от преобладающей инсулинорезистентности с относительным дефицитом инсулина до доминирующего нарушения секреции с инсулинорезистентностью или без нее). Этиология развития СД 2-го типа мультифакториальна. Основными патогенетическими механизмами считаются нарушение секреции инсулина и инсулинорезистентность, однако количество новых дефектов, вызывающих гипергликемию, постоянно

увеличивается (нарушение секреции глюкагона, сниженный инкреатиновый эффект, изменения микробиоты кишечника, иммунная дисрегуляция, хроническое воспаление, нарушение иннервации) [1, 8].



Рис. 2. Схема патогенеза сахарного диабета 2-го типа [8]

Гибридные формы СД:

1. Медленно развивающийся иммуноопосредованный СД у взрослых (прежнее название — LADA). Пациенты с данным типом СД часто имеют признаки метаболического синдрома и аутоантитела (АТ) [10].

2. СД 2-го типа со склонностью к кетозу (характеризуется эпизодом кетоза и дефицитом инсулина в дебюте заболевания, но позже не требует назначения инсулинотерапии (ИТ)).

Другие специфические типы сахарного диабета:

1. Моногенные дефекты β-клеточной функции:

- юношеский MODY-диабет;
- митохондриальная мутация ДНК;
- другие генетические дефекты β-клеточной функции.

2. Моногенные дефекты действия инсулина:

- резистентность к инсулину типа А;
- лепречаунизм;
- синдром Рабсона–Менденхолла;
- липоатрофический диабет;
- другие варианты генетических аномалий инсулинорецепторов.

3. **Болезни экзокринной части поджелудочной железы:** хронический и рецидивирующий панкреатит, неоплазии, панкреоэктомия, кистозный фиброз, фиброкалькулезная панкреатопатия, гемохроматоз.

4. Эндокринопатии: акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, тиреотоксикоз, соматостатинома, альдостерома и др.

5. СД, индуцированный лекарствами и химикатами: вакор, циклоспорин, пентамидин, никотиновая кислота, диазоксид, α -адреномиметики, β -адреноблокаторы, тиазидные диуретики, дилантин, α -интерферон, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны и др. [19].

6. СД, индуцированный инфекциями: врожденная краснуха, эпидемический паротит, инфекции, обусловленные цитомегаловирусами, вирусами Коксаки и др.

7. Редкие формы иммуноопосредованного диабета: синдром регидного человека, синдром полиэндокринной аутоиммунной недостаточности и другие заболевания с образованием аутоантител к рецепторам инсулина.

8. Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД: синдромы Дауна, Клайнфельтера, Шерешевского–Тернера, Вольфрама, Лоренса–Муна–Бидля, Прадера–Вилли, атаксия Фридрейха, хорей Гентингтона, миотоническая дистрофия, порфирия и др.

Неклассифицированный СД. Это временная категория в той ситуации, когда тип СД еще не установлен и требуется время для его уточнения.

Впервые обнаруженная во время беременности гипергликемия:

1. СД при беременности: СД 1-го типа или СД 2-го типа, выявленные при беременности.

2. ГСД [13].

Знание и использование современной классификация СД необходимо для выбора патогенетически верного и эффективного лечения, основанного на идентификации специфических нарушений, характерных исключительно для данного типа СД.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Факторы риска СД 2-го типа следующие:

1. Избыточная масса тела или ожирение: индекс массы тела (ИМТ) $> 25 \text{ кг/м}^2$.
2. Возраст старше 45 лет.
3. Семейный анамнез (СД у родственников первой степени родства).
4. Артериальная гипертензия (АГ): артериальное давление (АД) $> 140/90 \text{ мм рт. ст.}$ или пациент принимает антигипертензивные лекарственные средства (ЛС).
5. Наличие других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).
6. Гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия.

7. Привычно низкая физическая активность (ходьба или другая динамическая физическая нагрузка менее 30 мин в день или менее трех часов в неделю).

8. Женщины, родившие ребенка с массой > 4 кг или имевшие диагноз гестационного СД.

9. Женщины с синдромом поликистозных яичников.

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

Простым и практичным способом быстрого выявления риска развития заболеваний являются шкалы и опросники. Шкала оценки риска развития СД FINDRISC, разработанная Финской Ассоциацией Диабета, состоит из 8 вопросов (рис. 3) и позволяет оценить риск развития СД 2-го типа в ближайшие 10 лет [14].

Возраст		Индекс массы тела		
0 баллов	<45 лет	0 баллов	<25 кг/м²	
2 балла	45–54 года	1 балл	25–30 кг/м²	
3 балла	55–64 года	3 балла	>30 кг/м²	
4 балла	>65 лет			
Как часто вы едите овощи, фрукты или ягоды?		Объем талии	Мужчины	Женщины
0 баллов	Каждый день	0 баллов	<94 см	<80 см
		3 балла	94–102 см	80–88 см
1 балл	Не каждый день	4 балла	>102 см	>88 см
Делаете ли вы физические упражнения по 30 мин каждый день или 3 ч в течение недели?		Принимали ли вы когда-нибудь регулярно лекарства для снижения артериального давления?		
0 баллов	Да	0 баллов	Нет	
2 балла	Нет	2 балла	Да	
Были ли у вас когда-либо уровень сахара крови выше нормы (на профосмотрах, во время болезни или беременности)?		Были ли у ваших родственников СД 1 или 2 типа?		
0 баллов	Нет	0 баллов	Нет	
5 баллов	Да	3 балла	Да: дедушка/бабушка, тети/дядя, двоюродные братья/сестры	
		5 баллов	Да: родители, брат/сестра или собственный ребенок	
Оценка суммарного риска развития СД 2 типа в ближайшие 10 лет				
Общее количество баллов		Уровень риска СД		Вероятность развития СД
<7		Низкий		1 из 100 (или 1%)
7–11		Промежуточный		1 из 25 (или 4%)
12–14		Умеренный		1 из 6 (или 17%)
15–20		Высокий		1 из 3 (или 33%)
>20		Очень высокий		1 из 2 (или 50%)

Рис. 3. Шкала риска развития сахарного диабета FINDRISC

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Диагностика СД проводится на основании:

- 1) установления факторов риска;
- 2) клинических симптомов;
- 3) лабораторных данных.

Клинические симптомы. Типичные симптомы СД включают полиурию (учащенное мочеиспускание), полидипсию (повышенная жажда),

похудание (симптомы дегидратации и катаболизма — уменьшение эластичности кожи, сухость кожи и слизистых оболочек, слабость, утомляемость, рвота, дыхание Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе). Также характерными симптомами являются слабость и сонливость, склонность к гнойничковым поражениям кожи или инфекциям, кандидоз, вульвит, баланит.

Современные лабораторные критерии диагностики СД. Диагноз СД устанавливается на основании анализа факторов риска, клинических симптомов и сочетания двух лабораторных показателей, соответствующих диагностическим критериям СД:

- глюкоза крови натощак (два анализа, выполненные в разные дни);
- глюкоза крови и гликированный гемоглобин (HbA1c);
- глюкоза крови натощак и через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы;
- глюкоза крови в случайном анализе при наличии классических симптомов гипергликемии или дегидратации и катаболизма [3].

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

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

Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии представлены в табл. 2 [2, 3, 7].

Таблица 2

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии

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

Пероральный глюкозотолерантный тест (ГТТ) проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза, диагностики ГСД или при наличии ограничений возможности выполнить HbA1c.

Правила проведения ГТТ: ГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 ч (можно пить воду). В процессе теста не разрешается курение. После

забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы, растворенной в 250–300 мл воды. Для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной глюкозы на кг массы тела, но не более 75 г. Через 2 ч осуществляется повторный забор крови.

ГТТ не проводится: при выявленной тощачковой гликемии более 7,0 ммоль/л или случайной гипергликемии более 11,1 ммоль/л (диагностированном СД); на фоне острых заболеваний; на фоне кратковременного приема ЛС, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы).

Гликированный гемоглобин (HbA1c). В 2011 г. ВОЗ одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень $\text{HbA1c} \geq 6,5 \%$. Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) [5].

HbA1c не рекомендуется для использования в качестве теста диагностики СД при анемии, гемоглобинопатии, проведении гемодиализа, недавней кровопотере или после переливания крови, лечения эритропоэтином. Также ограничено использование HbA1c во II и III триместре беременности, при остром начале СД. Для диагностики СД у таких пациентов определяют концентрацию глюкозы крови.

Скрининг гипергликемии показан всем пациентам, госпитализированным по экстренным показаниям. При выявлении гипергликемии на фоне критического состояния, обусловленного различными интеркуррентными заболеваниями, необходимо дифференцировать стрессовую гипергликемию (гипергликемия критического состояния), впервые выявленный СД и декомпенсацию СД, диагностированного ранее. Уровень $\text{HbA1c} \geq 6,5 \%$ в данной ситуации будет свидетельствовать в пользу СД.

Дифференциальная диагностика СД. Для дифференциальной диагностики СД важно оценить лекарственный анамнез, наличие сопутствующей патологии: патология поджелудочной железы, другая эндокринная патология, специфические клинические проявления: глухота, нарушения зрения с атрофией сетчатки, проявления энцефалопатии; изменения внешности, стигмы эмбриогенеза.

Также может быть проведено определение уровня С-пептида, инсулина, аутоантител к инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе (IA2 и IA-2 β), поверхностным антигенам (ICA), транспортеру цинка (ZnT-8), а также выполнено молекулярно-генетическое исследование.

СКРИНИНГ ОСЛОЖНЕНИЙ

Поскольку развитие СД 2-го типа часто остается недиагностированным в течение многих лет, скрининг осложнений представляет особую значимость уже на этапе постановки диагноза.

Скрининг осложнений СД включает:

- осмотр стоп;
- измерения пульса, артериального давления (АД);
- биохимический анализ крови с определением холестерина (ХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ), общего белка, общего билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы;
- оценку электрокардиограммы;
- общий анализ мочи с микроальбуминурией;
- осмотр врача-офтальмолога;
- по показаниям выполняются дополнительные исследования: электрокардиография, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий или сосудов нижних конечностей, холтеровское мониторирование, суточное мониторирование АД и др. [3].

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

ССР расценивается как **очень высокий** у пациентов:

- с установленным сердечно-сосудистым заболеванием (ССЗ);
- с другими повреждениями органов-мишеней: протеинурией, нарушением функции почек ($СКФ \leq 30$ мл/мин/1,72 м²), гипертрофией левого желудочка, ретинопатией;
- имеющих три и более основных фактора риска (возраст старше 65 лет, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, курение, ожирение);
- с ранним началом СД 1-го типа (в возрасте до 10 лет) и длительностью заболевания > 20 лет.

ССР оценивается как **высокий** у пациентов:

- с длительностью СД ≥ 10 лет без поражения органов-мишеней и наличии любого другого дополнительного фактора риска.

ССР оценивается как **умеренный**:

- у молодых пациентов с СД 1-го типа в возрасте < 35 лет или с СД 2-го типа в возрасте < 50 лет;
- у пациентов с длительностью СД < 10 лет, без других факторов риска [3].

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Лечение СД 2-го типа включает в себя модификацию образа жизни, самоконтроль (гликемии, массы тела, пульса, АД), обучение в «Школе диабета» и фармакотерапию.

Модификация образа жизни подразумевает соблюдение рекомендаций по питанию, регулярной физической активности, отказ от курения и алкоголя.

Рекомендации по питанию. Питание является частью лечения при любом варианте медикаментозной терапии. Рекомендовано сбалансированное питание, способствующее достижению метаболических целей, богатое моно- и полиненасыщенными жирными кислотами, потребление углеводов в составе овощей, цельнозерновых, молочных продуктов, ограничение быстроусваиваемых углеводов, насыщенных жиров и потребления соли.

Рекомендации по физической активности. Регулярная физическая активность позволяет поддерживать массу тела, способствует нормализации дислипидемии и АД, снижает инсулинорезистентность. Рекомендуются аэробные физические нагрузки продолжительностью 30–45 мин не менее трех раз в неделю (суммарной длительностью не менее 150 мин в неделю) с постепенным увеличением продолжительности и интенсивности в индивидуальном режиме.

При определении тактики ведения пациента с СД 2-го типа следует ориентироваться на цели терапии и хорошую переносимость.

ЦЕЛИ ТЕРАПИИ, ЦЕЛЕВЫЕ КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

Задачами лечения являются:

- нормализация массы тела;
- компенсация углеводного обмена;
- нормализация уровня АД;
- компенсация липидного обмена.

Целевые показатели контроля углеводного обмена. Контроль показателей углеводного обмена осуществляется на основании оценки показателей тощаковой и постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина и времени нахождения в целевом диапазоне (при использовании систем непрерывного мониторинга глюкозы).

Частота самоконтроля с использованием индивидуального глюкометра зависит от вида сахароснижающей терапии. Рекомендуемая кратность определения гликемии:

- на диетотерапии — не менее 1 раза в неделю в разное время суток;
- на пероральной глюкозоснижающей терапии и (или) базальном инсулине гликемический профиль 1 раз в сутки в разное время + гликемический профиль (до еды, через 2 ч после еды, перед ночным сном, периодически ночью) — 1 раз в неделю;
- на базис-болюсной инсулинотерапии — от 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, перед ночным сном, периодически ночью).

Целевые показатели гликемии: тощаковая гликемия — 4,4–7,2 ммоль/л, постпрандиальная гликемия — менее 10,0 ммоль/л [18]. Индивидуальные целевые уровни HbA1c приведены в табл. 3 [2, 3].

Таблица 3

Индивидуальные целевые уровни HbA1c

Категории пациентов	Возраст				
	молодой (< 45 лет)	средний (45–59 лет)	пожилой и старческий (60–90 лет)	старческая астенция и/или деменция	ожидаемая продолжительность жизни < 5 лет
Нет тяжелых осложнений СД и/или риска тяжелой гипогликемии	< 6,5 %	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,5 %	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть тяжелые осложнения СД и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,0 %		

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

Указанным значениям HbA1c ориентировочно соответствуют приведенные в табл. 4 целевые значения тощакового и постпрандиального уровня глюкозы сыворотки.

Целевые уровни показателей АД. Рекомендовано достижение АД < 140/90 мм рт. ст., при хорошей переносимости — < 130/80 мм рт. ст., но не < 120/80 мм рт. ст. Медикаментозная терапия АГ при СД предполагает применение антигипертензивных ЛС, прежде всего обладающих ангио- и нефропротекцией, это препараты из группы блокаторов ренин-ангиотензиновой системы.

Таблица 4

Таблица соответствия уровня HbA1c среднему уровню гликемии

Уровень HbA1c, %	Средний уровень гликемии, ммоль/л
5,0	5,4 (4,2–6,7)
6,0	7,0 (5,5–8,5)
7,0	8,6 (6,9–10,3)
8,0	10,2 (8,1–12,1)
9,0	11,8 (9,4–13,9)
10,0	13,4 (10,7–15,7)
11,0	14,9 (12,0–17,5)
12,0	16,5 (13,3–19,3)

Целевые уровни массы тела. При избыточной массе тела или ожирении (ИМТ > 25 кг/м², окружность талии — менее 102 см у мужчин и менее 88 см у женщин) рекомендовано постепенно снижать массу тела на 5–10 % каждые 3 мес. до нормализации ИМТ.

Целевые показатели липидов. Целевые уровни ЛПНП определяются в зависимости от ССР (табл. 5) [6, 9].

Таблица 5

Целевые уровни липопротеинов низкой плотности в зависимости от сердечно-сосудистого риска

Сердечно-сосудистый риск	Показатель ЛПНП
Очень высокий	< 1,4 ммоль/л или снижение исходного ЛПНП на 50 % и более (в случае экстремального риска может быть рекомендовано < 1,0 ммоль/л)
Высокий	< 1,8 ммоль/л или снижение исходного ЛПНП на 50 % и более
Умеренный	< 2,6 ммоль/л или снижение исходного ЛПНП на 50 % и более

Целевой уровень показателей ЛПВП: у мужчин — > 1,0 ммоль/л, у женщин — > 1,3 ммоль/л. Целевой уровень ТГ — < 1,7 ммоль/л.

Липидокорректирующая терапия проводится с учетом ССР, уровня ЛПНП, ТГ. Гиполипидемическими препаратами первой линии являются ЛС из группы статинов.

ПЕРОРАЛЬНЫЕ САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

В настоящее время выделяют следующие основные группы пероральных сахароснижающих лекарственных средств (ПСЛС): бигуаниды, производные сульфанилмочевины (ПСМ), ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (иДПП-4), агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1), ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа (иНГЛТ-2), тиазалидиндионы (глитазоны). Сравнительная характеристика основных ПСЛС представлена в табл. 6.

Рациональная комбинация пероральных сахароснижающих лекарственных средств

	Бигуаниды	ПСМ	иДПП-4	аГПП-1	иНГЛТ-2	Базальный инсулин	Болусный инсулин
Бигуаниды	–	Р	Р	Р	Р	Р	Р
ПСМ	Р	–	Р	Р	Р	Р	НР
иДПП-4	Р	Р	–	НР	Р	Р	НР
аГПП-1	Р	Р	НР	–	Р	Р	Р
иНГЛТ-2	Р	Р	Р	Р	–	Р	Р
Базальный инсулин	Р	Р	Р	Р	Р	–	Р
Болусный инсулин	Р	НР	НР	Р	Р	Р	–

Примечание: Р — рациональная комбинация; НР — нерациональная комбинация. Противопоказано комбинировать иДПП-4 и аГПП-1, а также препараты ПСМ и иДПП-4 с инсулином короткого действия.

При использовании комбинаций также следует учитывать рациональность сочетаний препаратов (табл. 7) [2, 8].

Стратегия лечения пациентов с СД 2-го типа в Республике Беларусь базируется на основе международных рекомендаций. Современные подходы к выбору перорального сахароснижающего средства отражены в консенсусе EASD/ADA 2022 г. (табл. 8) [20]. Применяют пошаговый алгоритм индивидуализированного выбора глюкозоснижающей терапии в зависимости от уровня гликемии и HbA1c и доминирующей клинической проблемы пациента.

Пациенты с СД в Республике Беларусь обеспечиваются инсулином и некоторыми таблетированными сахароснижающими средствами (бигуаниды, ПСМ) бесплатно, за счет средств республиканского и местного бюджетов. В связи с этим на льготной основе метформин рекомендуется как ЛС первой линии глюкозоснижающей терапии всем пациентам при хорошей переносимости и отсутствии противопоказаний.

При отсутствии достижения индивидуальных целевых показателей компенсации углеводного обмена назначается комбинированная глюкозоснижающая терапия. Для второй линии терапии на льготной основе используются ПСМ.

В то же время в клинические протоколы лечения СД входят ПСЛС группы иДПП-4 или аГПП-1 или иНГЛТ-2.

Пациентам с наличием индикаторов высокого ССР либо с установленным атеросклеротическим ССЗ или ХБП рекомендованы аГПП-1 или иНГЛТ-2. При наличии сердечной недостаточности со сниженной или сохраненной фракцией выброса предпочтение отдается иНГЛТ-2. Пациентам, которые нуждаются в снижении массы тела, рекомендованы аГПП-1 [3].

Таблица 7

Основные классы пероральных сахароснижающих лекарственных средств и их сравнительная характеристика

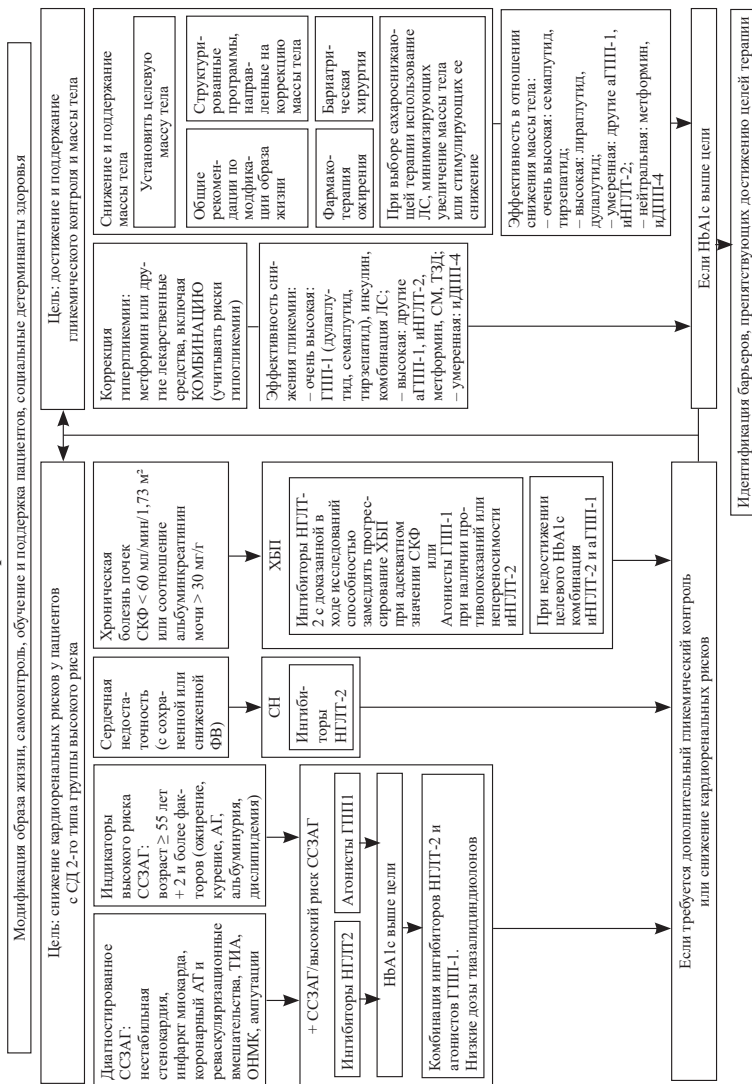
Группа ЛС	Механизм действия	Риск гипогликемии	Влияние на массу тела	Кардиопротективные/нефропротективные свойства	Эффективность снижения гликемии (уровень снижения снижения HbA1c)	Использование при ХБП	Цена	Режим дозирования	Примечание
Бигуаниды (метформин, метформин пролонгированного действия)	Снижение инсулинорезистентности. Снижение продукции глюкозы печенью	Низкий	↓ или нейтральны	Нейтральны	Высокая (1,0–2,0 %)	При ХБП С 3б- снижение дозы на 50 % При ХБП С4 — отмена	Низкая	Перорально после приема пищи, постепенная титрация дозы: метформин — 500–3000 мг/сут; метформин модифицированного высвобождения — 500–2000 мг/сут.	Возможные побочные явления со стороны ЖКТ, риск дефицита витамина В12 при длительном приеме
Препараты СМ (глибенкламид, глипизид, глипизид, глимеипирид, глибурид)	Стимуляция секреции инсулина	Высокий	↑	Нейтральны	Высокая (1,0–2,0 %)	ХБП С1-2 глибенкламид ХБП С1-4 глипизид, гликвидон, глимеипирид	Низкая	Перорально перед приемом пищи: глибенкламид — 2,5–20 мг/сут; глипизид с модифицированным высвобождением — 30–120 мг/сут; глипизид — 80–320 мг/сут; гликвидон — 30–120 мг/сут; глимеипирид — 1–6 мг/сут	Способствуют набору массы тела, риск гипогликемии

Продолжение табл. 7

Группа ЛС	Механизм действия	Риск гипогликемии	Влияние на массу тела	Кардиопротективные/нефропротективные свойства	Эффективность снижения гликемии (уровень снижения HbA1c)	Использование при ХБП	Цена	Режим дозирования	Примечание
иНГЛТ-2 (дапаглифлозин, канаглифлозин, ипраглифлозин)	Снижение реабсорбции глюкозы в почках	Низкий	↓	+ + ↓ АД	Умеренно-высокая (0,8–0,9 %)	ХБП С1–С3	Высокая	Перорально, независимо от приема пищи: эмпаглифлозин — 10 мг, 25 мг в сут, дапаглифлозин — 10 мг 1 раз в сут	Отмена за 2 дня до рентген-контрастных процедур, инвазивных вмешательств. Риск гиповолемии и кетоацидоза, урогенитальных инфекций
аГПП-1 (лираглутид, семаглутид, экзенатид, ликсенатид)	Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина. Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона. Замедление опорожнения желудка. Снижение аппетита	Низкий	↕	+ + ↓ АД	Высокая (0,8–1,8 %)	ХБП С1–4	Высокая	Инъекционная форма введения подкожно (шприц-ручки): лираглутид — 1 раз в сут 0,6–3,0 мг (титрация дозы), семаглутид — 1 раз в нед	Противопоказан пациентам из группы риска межулярного рака щитовидной железы. Риск панкреатита. Потенциальный протективный эффект в отношении бета-клеток

Группа ЛС	Механизм действия	Риск гипогликемии	Влияние на массу тела	Кардиопротективные/нефропротективные свойства	Эффективность снижения гликемии (уровень снижения HbA1c)	Использование при ХБП	Цена	Режим дозирования	Примечание
ИДПП-4 (витаглиптин, линаглиптин, саксаглиптин, ситаглиптин, эвоталиптин)	Глюкозависимая стимуляция секреции инсулина. Глюкозависимое подавление секреции глюкагона. Снижение продукции глюкозы печенью	Низкий	Нейтральны	Нейтральны	Умеренная (0,5–1 %)	ХБП С1-5 линаглиптин, ХСН С4-5 снижение дозы на 50 % витаглиптин	Высокая	Перорально, независимо от приема пищи: витаглиптин — 50–100 мг в сут; линаглиптин — 5 мг в сут; ситаглиптин — 25–100 мг в сут	Риск панкреатита, суставных болей, буллезного pemfigoida. Потенциальный протективный эффект в отношении бета-клеток
Тиазолидин-дионы (пиоглитазон, росиглитазон)	Снижение инсулино-резистентности. Снижение продукции глюкозы печенью	Низкий	↑	Нейтральны	Высокая (0,5–1,4 %)	ХБП С1-4	Низкая	Перорально, независимо от приема пищи: пиоглитазон — 15–45 мг в сут; росиглитазон — 4 мг в сут	Противопоказан: отеки различного генеза, ХСН. Риск переломов трубчатых костей и периферических отеков. Улучшение липидного спектра. Потенциальный протективный эффект в отношении бета-клеток
Инсулин	Механизмы действия, собственные эндогенному инсулину	Высокий	↑	Нейтральны	Очень высокая	ХБП С1-5	Низкая	Подкожное введение, интродуальный режим дозирования	

Схема лечения сахарного диабета 2-го типа



Примечание: ТЗД — тиазолидиндионы; СМ — сульфаниламочевины; ФВ — фракция выброса.

ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

СД 2-го типа является прогрессирующим заболеванием, что в определенный период наблюдения определяет необходимость назначения инсулина. С момента постановки диагноза пациенты с СД 2-го типа должны быть осведомлены о возможном назначении инсулина по показаниям. Отсутствие достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне модификации образа жизни, лечения оптимальными дозами других сахароснижающих препаратов или их комбинаций в течение трех месяцев является показанием для инициации инсулинотерапии.

Обычно в схему лечения добавляют базальный инсулин (инсулин длительного действия) в дозе 10 ЕД в сутки в 22.00 подкожно (или 0,1–0,2 ЕД на кг массы тела) в комбинации с пероральными сахароснижающими препаратами. Титрация проводится 1 раз в 3–7 дней по 2 ЕД по уровню глюкозы плазмы натощак. Интенсификация инсулинотерапии проводится в зависимости от уровня гликемии, HbA1c и текущих доз инсулина, вводимых за 1 инъекцию, посредством изменения дозы и схемы введения базального инсулина, добавления инъекций болюсного (короткого) инсулина 1–3 раза в сутки.

Мониторинг эффективности глюкозоснижающей терапии проводится по результатам самоконтроля и уровню HbA1c — 1 раз в 3 мес. до достижения индивидуального целевого уровня HbA1c, далее — 1 раз в 6 мес.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая гипергликемия определяет повышение риска сердечно-сосудистой патологии и микрососудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии, нейропатии), приводя к инвалидизации, снижению качества жизни и преждевременной смертности населения. Ранняя диагностика и своевременно начатое индивидуализированное лечение позволяет значительно улучшить самочувствие пациента, достичь показателей компенсации метаболического контроля и предотвратить развитие осложнений. Модификация образа жизни и обучение пациента принципам управления заболеванием является неотъемлемой частью терапевтического плана.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гордиенко, А. В. Актуальные маркеры ранних нарушений углеводного обмена / А. В. Гордиенко, А. С. Федорова, Д. Ю. Сердюков // РМЖ. – 2020. – № 1. – С. 35–38.
2. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом* / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. – 10-й вып. – М., 2021.
3. *Клинические протоколы диагностики и лечения взрослого населения с заболеваниями эндокринной системы при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 21.06.2021 № 85.* – URL: https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/CProtokol/4КП_Диагностика_и_лечение_пациентов_с_эндокринными_заболеваниями_гипофиза_надпочечников_гонад_взр_нас_пост_МЗ_21062021_85.pdf (дата обращения: 05.01.2024).
4. Мохорт, Т. В. Клиническая эндокринология: учеб. / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. – Минск : Выш. шк., 2015. – 523 с.: ил.
5. *Профилактика развития сахарного диабета типа 2: роль и место метформина* / А. Аметов [и др.] // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2017. – № 1. – С. 77–87.
6. *Руководство по диабету, преддиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям Европейского Общества Кардиологов, разработанное совместно с Европейской Ассоциацией по Изучению Диабета* // Eur. Heart Journal. – 2019. – С. 1–69.
7. *Сахарный диабет: обновление классификации и особенности диагностики различных типов* : учеб.-метод. пособие / Т. В. Мохорт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2021.
8. *Сахарный диабет 2-го типа у взрослых* / И. И. Дедов [и др.] // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23, № 2S. – С. 4–102.
9. *Современные аспекты лечения сахарного диабета 2-го типа в кардиологической практике (в свете консенсуса EASD/ADA и отечественных рекомендаций)* / А. Г. Евдокимова, А. А. Голикова, Р. И. Стрюк, Е. Г. Лобанова // Consilium Medicum. – 2019. – Т. 21, № 5. – С. 69–77.
10. *Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel* / R. Buzzetti [et al.] // Diabetes. – 2020. – Vol. 69, № 10. – P. 2037–2047.
11. *Classification of diabetes mellitus.* – Geneva : World Health Organization, 2019.
12. *Diabetes mellitus: report of a WHO Study Group. Technical Report Series 727.* – Geneva : WHO, 1985.
13. *Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy: a World Health Organisation Guideline* // Diab Res Clin Pract. – 2014. – № 103. – P. 341–363.
14. *Does Future Diabetes Risk Impair Current Quality of Life? A Cross-Sectional Study of Health-Related Quality of Life in Relation to the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC)* / S. Väättäinen, H. Cederberg, R. Roine [et al.] // PLoS One. – 2016. – Vol. 11, № 2.
15. *IDF Atlas 10th Edition 2019.* November 2019. Publisher: International Diabetes Federation.
16. *Bresson, D. Mechanisms underlying type 1 diabetes* / D. Bresson, M. Herrat // Drug Discovery Today Disease Mechanisms. – 2004. – Vol. 1, № 3. – P. 321–327.
17. *Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)* / Melanie J. Davies [et al.] // Diabetes Care. – 2022. – Vol. 45, № 11. – P. 2753–2786.
18. *Standards of medical care in diabetes – 2022* / Amer. Diabetes Assoc. // Diabetes Care. – 2022.
19. *Hwang, Jessica L. Steroid-induced diabetes: a clinical and molecular approach to understanding and treatment* / Jessica L. Hwang, Roy E. Weiss // Diabetes Metab Res Rev. – 2014. – Vol. 30, № 2. – P. 96–102.
20. *World Health Organization (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* World Health Organization.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Введение	3
Определение	4
Классификация сахарного диабета.....	5
Факторы риска развития сахарного диабета 2-го типа.....	8
Диагностика сахарного диабета	9
Скрининг осложнений.....	12
Лечение сахарного диабета 2-го типа	13
Цели терапии, целевые критерии компенсации сахарного диабета.....	13
Пероральные сахароснижающие лекарственные средства.....	15
Инсулинотерапия	21
Заключение	21
Список использованной литературы.....	22

Учебное издание

Лобашова Вероника Львовна
Патеюк Ирина Васильевна
Протько Наталия Николаевна
Котова Галина Сергеевна

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск И. В. Патеюк
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка М. Г. Миранович

Подписано в печать 11.02.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,05. Тираж 70 экз. Заказ 82.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.