

**ШКОЛА ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ:
ОСНОВЫ САМОКОНТРОЛЯ
И УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И БАЛЬНЕОЛЕЧЕНИЯ»

ШКОЛА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: ОСНОВЫ САМОКОНТРОЛЯ И УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

Методическое руководство

Под общей редакцией Т. В. Мохорт, Н. В. Карлович

Минск
2021



УДК 616.379-008.64:[351.91+331.483.4

ББК 54.15

Ш-67

Школа пациентов с сахарным диабетом: основы самоконтроля и управления заболеванием : метод. рук. / под. общ. ред. Т. В. Мохорт, Н. В. Карлович. – Минск : ГУ РНМБ, 2021. – 156 с.

Главная цель обучения пациентов с сахарным диабетом — формирование адекватного представления о болезни и ее лечении, которое позволит предупредить развитие осложнений, увеличить продолжительность и качество жизни. Методическое руководство подготовлено ведущими эндокринологами республики с целью унификации объема и содержания учебных материалов и повышения качества обучения пациентов с сахарным диабетом в соответствии с требованиями приказа Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23.01.2020 № 47. Руководство включает общие положения, цель и задачи обучения, методы обучения и базисное содержание занятий по программам обучения.

Предназначено для врачей и средних медицинских работников, непосредственно осуществляющих терапевтическое обучение пациентов по программам «школы диабета».

Издано с участием Белорусского общественного медицинского объединения «Эндокринология и метаболизм».

УДК 616.379-008.64:[351.91+331.483.4

ББК 54.15

ISBN 978-985-7044-56-6

© Составление. УО «Белорусский государственный медицинский университет», ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения», 2021.

© Оформление. ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека», 2021.

МЕТОДИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
«ШКОЛА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ:
ОСНОВЫ САМОКОНТРОЛЯ И УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ»

Под общей редакцией Т. В. Мохорт, Н. В. Карлович

Учреждения-разработчики:

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения»

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии»

УЗ «Городской эндокринологический диспансер» г. Минска

ГУ «Республиканский научно-практический центр “Мать и дитя”»

УЗ «Могилевская областная детская больница»

УЗ «2-я городская детская клиническая больница» г. Минска

УЗ «Брестская детская областная больница»

Раздел	Авторы
1. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА»	Шишко О. Н., Русаленко М. Г., Холупко Н. Д., Морозик В. М.
2. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА»	Шепелькевич А. П., Морозик В. М., Шукита И. С., Негурко М. В.
3. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ»	Юрения Е. В., Морозик В. М., Негурко М. В.
4. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ»	Солнцева А. В., Кислая Е. И., Сарнацкая И. В., Подольская Т. В., Козел В. А.
5. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ»	Скрипленок Т. Н., Манькова М. А.
6. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА»	Скрипленок Т. Н.
7. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ НА ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ»	Кузьменкова Е. И., Сазонова Е. Г., Окулевич П. М., Песковая П. А., Лобанова В. Л.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Одним из основополагающих мероприятий в системе оказания медицинской помощи пациентам с диабетом является обучение не только их самих, но и членов их семей. Эффективное обучение помогает улучшить показатели компенсации заболевания, качество и продолжительность жизни, уменьшить отрицательное эмоционально-психологическое воздействие болезни.

История существования «Школ диабета» в Республике Беларусь насчитывает более 25 лет. Время идет, во все сферы медицины внедряются информационные технологии, изменилась система диспансерного наблюдения за пациентами с сахарным диабетом, появляются новые лекарственные средства и методы самоконтроля заболевания, широко внедряются современные методы введения инсулина, изменяются потребности пациентов. Это привело к необходимости разработки новой системы их обучения. С целью дальнейшего развития данного направления диабетологической помощи был подготовлен и подписан приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23.01.2020 № 47 «О совершенствовании системы обучения пациентов с сахарным диабетом». В нем определены современные унифицированные подходы к организации обучения пациентов с сахарным диабетом, утверждены Положение о школе для обучения пациентов с сахарным диабетом и программы обучения «школ» по семи ключевым направлениям, которые явились основой для создания базисных материалов для специалистов здравоохранения, занимающихся терапевтическим обучением.

Работа над методическими рекомендациями оказалась сложным процессом, который потребовал от всего авторского коллектива понимания общих целей и задач. Мы попытались создать руководство, которое может быть использовано не пациентами, а обучающим персоналом. При наполнении разделов (блоков), которые казались абсолютно логичными при подготовке вышеуказанного приказа, мы столкнулись с тем, что в различных частях должен быть представлен одинаковый по сути материал, что привело к необходимости введения ссылок во избежание повторов и сокращения количества занятий в некоторых блоках. В то же время в определенных разделах сохранились дублирующие фрагменты, которые не были исключены во избежание потери стиля авторов в изложении материала. Хочется надеяться, что наша совместная попытка создания руководства, направленного на унификацию материалов, используемых при обучении, будет полезна в практической работе.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- HbA1c — гликированный гемоглобин
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АИ — активный инсулин
АТ — антитела
БЖЕ — белково-жировая единица
ГИ — гликемический индекс
ГСД — гестационный сахарный диабет
ДДПД — допустимая доза потребления в день
ДКА — диабетический кетоацидоз
ЕД — международная единица
ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИДД — инсулин длительного действия
ИКД — инсулин короткого действия
ИМ — инфаркт миокарда
ИМТ — индекс массы тела
ИР — инсулинорезистентность
ИСД — инсулин средней продолжительности действия
ИСДД — инсулин сверхдлительного действия
ИТ — инсулинотерапия
ИУКД — инсулин ультракороткого действия
КД — корригирующая доза
НМГ — непрерывный мониторинг гликемии
ОБ — окружность бедер
ОТ — окружность талии
ПГТТ — пероральный глюкозо-толерантный тест
ПИИ — помповая инсулинотерапия
СД — сахарный диабет
СД1 — сахарный диабет 1 типа
СД2 — сахарный диабет 2 типа
СДС — синдром диабетической стопы
СКГ — самоконтроль гликемии
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СН — сердечная недостаточность
ТГ — триглицериды
УЕ — углеводная единица
УК — углеводный коэффициент
ФМГ — флеш-мониторирование глюкозы
ФН — физическая нагрузка
ФЧИ — фактор чувствительности к инсулину
ХОЗАНК — хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей
ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

История терапевтического обучения начинается в 20–30-х гг. прошлого века, когда его впервые применил в своей работе выдающийся диабетолог Э. Джослин (США). Его идеология последовательно развивалась и внедрялась в практику усилиями Р. Лоуренса в Великобритании, К. Шгольте в Германии. Научное обоснование эффективности программ обучения было выполнено в 1970-е годы в исследованиях Л. Миллер, Ж.-Ф. Ассала, М. Бергера, после чего обучение пациентов заняло важнейшее место в комплексе лечебных технологий сахарного диабета. В Беларуси основоположником системы обучения была профессор Е. А. Холодова. Созданная по ее инициативе сеть «Школы сахарного диабета» явилась инновационной технологией привлечения пациента к лечению своего заболевания и предопределила появление «школ» для пациентов с различными неинфекционными заболеваниями.

В настоящее время разработаны методологические основы обучения пациентов, различные обучающие программы, проведены фундаментальные исследования по оценке их эффективности.

Сегодня обучение при СД является обязательным компонентом многофакторного терапевтического воздействия, значение которого выходит далеко за пределы простого информирования пациентов об особенностях развития и течения заболевания. Главная цель обучения — формирование навыков по самоконтролю гликемии и постоянному соблюдению рекомендаций по лечению для минимизации осложнений, оптимизации качества жизни и созданию полноценной семьи.

Обучение пациентов с СД основам самоконтроля заболевания является обязательным методом лечения наряду с использованием любых антигипергликемических лекарственных средств и подходов.

Пациент, особенно получающий инсулинотерапию, не имея возможности ежедневного контакта с врачом, ежедневно должен уметь понимать и оценивать свое состояние по результатам самоконтроля. При длительном течении заболевания состояние пациента, его потребности существенно меняются, поэтому обучение должно помочь адаптироваться к происходящим изменениям. Приведенные факты определяют необходимость повторных курсов обучения, превращая его в пролонгированный процесс.

Неэффективным обучение становится в случаях:

непонимания и неприятия пациентом конечных целей обучения;

непонимания теми, кто должен обучать пациента, чему и как учить;

неприятия всеми врачами и медицинским персоналом необходимости самоконтроля и управления заболеванием.

Понимание необходимости обучения как медицинским персоналом, так и пациентами является залогом успеха, т. к. этот процесс представляет собой синтез результатов доказательной медицины и психологического подхода к каждому пациенту.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ОБУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Цель обучения пациентов — прогрессивное изменение представления человека о СД и его лечении, ведущее к изменению поведения и истинному умению управлять лечением диабета в активном союзе с врачом. Итогом обучения должно явиться поддержание компенсации СД с учетом индивидуализированных целей, направленной на предупреждение развития и прогрессии хронических осложнений, а также на увеличение продолжительности и качества жизни.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь «О совершенствовании системы обучения пациентов с сахарным диабетом» от 23.01.2020 № 47 основными задачами «Школы диабета» являются:

мотивация пациентов с СД на поддержание компенсации заболевания;

ознакомление пациента с сутью заболевания и его влиянием на состояние здоровья;

обучение пациента:

самоконтролю гликемии,

видам лечения, критериям компенсации заболевания,

технике инъекций инсулина,

принципам рационального питания и физических нагрузок,

коррекции лечения, оказанию экстренной помощи в зависимости от различных ситуаций,

правилам предупреждения развития и прогрессирования хронических осложнений СД и ассоциированных кардиоваскулярных заболеваний,

возможностям ранней диагностики хронических осложнений диабета и ассоциированных кардиоваскулярных заболеваний;

обсуждение с пациентом вопросов влияния СД на выбор будущей профессии, планирование семьи, возможность вождения автомобиля;

психологическая адаптация пациента к жизни с диабетом.

МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ

По мнению экспертов, не существует оптимальной обучающей программы или подхода.

При организации обучения должны быть использованы различные методы:

пассивный метод — обучающий является основным действующим лицом, излагающим материал, а пациенты выступают в роли пассивных слушателей;

активный метод — предполагает активное взаимодействие пациентов и обучающего;

интерактивный метод — предполагает взаимодействие в режиме беседы, диалога с пациентами и между пациентами и акцентирование активности пациентов в процессе обучения.

В основе интерактивного метода лежит способность обучающего контактировать с пациентом, спрашивая его, выслушивая ответ и поддерживая пациента.

Спроси	Что самое трудное для тебя в твоей жизни с диабетом (в лечении больных с диабетом)?
Слушай	Послушай ответ 3 мин без своих комментариев и советов
Поддержи	Что ты думаешь об этом? Как это было для тебя? Что ты можешь сделать, чтобы помочь?

Оптимальными и рекомендуемыми методами являются активный и интерактивный.

Многолетний опыт работы «школ диабета» с обучением, основанном на пассивном восприятии пациентом информации, не принесло ожидаемых результатов, поэтому важно понимать, что только активный и интерактивный методы могут привести к участию пациента в управлении заболеванием.

При организации процесса обучения используются различные подходы по донесению материала, включающие:

словесное изложение с использованием наглядных (таблицы, рисунки, интерактивные карты и др.) и практических материалов (шприцы, шприц-ручки, глюкометры, датчики-сенсоры и др.);

индуктивный подход, определяющий вовлечение пациента в логическое изложение материала.

Обучение в подавляющем большинстве случаев не имеет смысла без учета психосоциальных особенностей пациента, поэтому участие психолога в процессе обучения, а не индивидуального консультирования пациента, является обязательным компонентом. В работе психотерапевта должна быть использована система коррекционных воздействий с созданием определенной модели коррекции (общей, типовой, индивидуальной) и использована модель позитивной психотерапии, в которой синтезированы психодинамическая и поведенческая терапия.

Важным аспектом успешности обучения является контроль знаний и навыков пациента, который должен проводиться по итогам каждого занятия обучающим и по результатам самоконтроля в реальной клинической практике лечащим врачом с доведением результатов до пациента.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБУЧЕНИЯ

Оценку эффективности обучения рекомендуется проводить в несколько этапов.

Этап 1. Первичная оценка, которая проводится медицинским персоналом школы диабета при обучении. Персонал регулярно контролирует знания и умения пациента в соответствии с планом занятий (после каждого занятия).

Этап 2. Лечащий врач при каждом посещении пациента оценивает ведение дневника самоконтроля, отражает это в медицинской документации, а также задает вопросы по особенностям управления диабетом в конкретной ситуации в зависимости от возраста пациента, типа диабета и т. д.

При оценке показателей гликемии оценивается достижение (недостижение) ее целевых показателей и адекватность коррекционных доз инсулина, используемых пациентом, ведение дневника самоконтроля.

Этап 3. Два раза в год проводится оценка HbA_{1c} с учетом индивидуальных целевых уровней, липидного профиля и АД. Целевые показатели для разных категорий пациентов приведены в таблицах 1–8.

Таблица 1. — Индивидуальные целевые уровни HbA1c для взрослых

Категория пациентов	Возраст			Ожидаемая продолжительность жизни <5 лет либо деменция
	молодой	средний	пожилой	
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5 %	<7,0 %	<7,5 %	<8,5 % избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %	

Таблица 2. — Соотношения HbA1c и уровней гликемии

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

Таблица 3. — Целевые уровни показателей липидного обмена при сахарном диабете в зависимости от категории кардиоваскулярного риска

Степень риска	Категории пациентов	Целевые значения ЛПНП, ммоль/л
Очень высокий	Пациенты с СД и установленным сердечно-сосудистым заболеванием или поражение органов-мишеней наличие 3 или более факторов риска раннее начало СД1 с длительностью >20 лет	<1,4
Высокий	Пациенты с длительностью СД ≥10 лет без повреждения органов мишеней + любой другой фактор риска	<1,8*
Умеренный	Молодые пациенты (СД1 в возрасте <35 лет или СД2 в возрасте до 50 лет) с длительностью СД <10 лет без других факторов риска	<2,5*

* — или снижение на 50 % от исходного уровня.

Таблица 4. — Целевые уровни показателей артериального давления

Параметры	Целевые значения	
	18–65	>65
Систолическое АД, мм рт. ст.	≥120* и <130	≥130* и <140
Диастолическое АД, мм рт. ст.	≥70* и <80	

* — на фоне антигипертензивной терапии.

Таблица 5. — Целевые показатели гликемии при гестационном сахарном диабете

Показатель	Целевой уровень, ммоль/л
Глюкоза	Результат, калиброванный по плазме/сыворотке
натощак, перед едой, перед сном, ночью в 03:00	<5,1
через 1 ч после еды	<6,7
Гипогликемия	Нет
Кетоновые тела в моче	Нет
АД, мм рт. ст.	<130/80

Таблица 6. — Целевые метаболические показатели к моменту наступления беременности у женщины с сахарным диабетом I типа

Показатель	Значение
HbA1c, %	Не более 6,0
Глюкоза крови в течение суток, ммоль/л:	
натощак	3,5–5,1
перед едой	4,0–5,1
через 1 ч после еды	<7,8 (лучше до 6,7)
через 2 ч после еды	<6,7 (лучше до 6,0)
Ацетон в моче	Отрицательный
Общий анализ мочи	Белок отсутствует, лейкоциты — не более 1–2 в поле зрения
Анализ мочи на МАУ	<20 мг в разовой утренней порции
Альбумин/креатининовое соотношение	<30 мг/сут <30 мг/ммоль
АД, мм рт. ст.	<130/85
Гемоглобин, г/л	Не менее 120
Биохимический анализ крови:	
общий холестерин, ммоль/л	<5,2
триглицериды, ммоль/л	<1,7
креатинин, ммоль/л	Не более 120
СКФ, мл/мин	Не менее 80

Таблица 7. — Критерии компенсации сахарного диабета во время беременности

Показатель	Целевой уровень
Гликемия, ммоль/л:	
натощак	<5,1
перед едой	<5,1
перед сном	<5,1
± 03:00	<5,1
через 1 ч после еды	≤6,7
Гипогликемия	Нет
Кетоновые тела в моче	Нет
HbA1c, %	<6,1

Таблица 8. — Целевые показатели гликемического контроля у детей

Уровень контроля	Идеальный (здоровые)	Оптимальный	Субоптимальный	Высокий риск
Уровень самоконтроля гликемии крови, глюкоза плазмы, ммоль/л				
Постнатощак или препрандиальная	3,6–5,6	5,0–7,2	>7,2	>9
Постпрандиальная	4,5–7,0	5–10	10–14	>14
Перед сном	4,0–5,6	5,0–8,3	<4,2 или >9	<4,4 или >11
Утреннее	3,6–5,6	4,5–9	<4,2 или >9	<4,0 или >11
HbA1c, %	<6,5	<7,5	7,5–9,0	>9,0

Для упрощения и унификации оценки рекомендуется использовать визуальную аналоговую шкалу с выбором уровня оценки знаний пациента, качества ведения дневника самоконтроля и адекватности выбора коррекционных доз инсулина (таблица 9).

Таблица 9. — Ориентировочные оценки по визуальной аналоговой шкале

Критерий	Оценка
Пациент поддерживает целевые показатели гликемии, способен корректировать дозы инсулина, регулярно ведет дневник	9–10
Пациент не достигает целевых показателей (HbA1c выше целевого на 0,5–1,0 %), способен корректировать лечение, дневник самоконтроля ведет нерегулярно	8
Пациент не достигает целевых показателей (HbA1c выше целевого на 1,1–1,5 %), способен корректировать лечение, но не всегда выполняет предписания, дневник самоконтроля ведет нерегулярно	7
Пациент не достигает целевых показателей (HbA1c выше целевого на 1,5 %), не способен корректировать лечение, дневник самоконтроля ведет нерегулярно	6
Пациент не достигает целевых показателей (HbA1c выше целевого на 1,5–2,0 %), не способен корректировать лечение, не ведет дневник самоконтроля	5
Пациент не достигает целевых показателей (HbA1c выше целевого на 2,5 %), не способен корректировать лечение, не ведет дневник самоконтроля	<4

Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СД 1 ТИПА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ), ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что лежит в основе развития сахарного диабета 1 типа?
2. Есть ли связь сахарного диабета 1 типа с наследственностью?
3. В чем заключается роль инсулина?
4. Что является причиной повышения и снижения уровня глюкозы крови?
5. Как проявляется сахарный диабет 1 типа и его декомпенсация?
6. Какие лабораторные критерии позволяют говорить про сахарный диабет 1 типа?

Сахарный диабет — группа заболеваний, объединенных основным признаком — повышенным уровнем глюкозы в крови (гипергликемией: «гипер» — большой, «глик» — сладкий, «емия» — в крови). Название заболевания «диабет» происходит от греческого слова, обозначающего «течь, вытекать», поскольку одним из симптомов заболевания является выделение большого количества мочи (по-научному это называется полиурией: «поли» — много, «урия» — моча).

СД 1 типа — заболевание, в основе которого лежит изолированная гибель β -клеток поджелудочной железы, которые являются источником продукции инсулина. При разрушении 80–90 % β -клеток возникает абсолютный дефицит инсулина, необходимого для проникновения глюкозы в клетки и обеспечения их нормальной функции, направленной на поддержание энергии. Изолированная гибель β -клеток может быть обусловлена факторами внешней среды (например, некоторыми вирусами — Коксаки, Эховирусы, вирус краснухи) и наследственностью, которые запускают процесс их постепенной гибели.

Атлас Международной федерации диабета 2019 г. указывает, что с 2000 г. предполагаемая распространенность СД (1 и 2 типов в совокупности) среди людей в возрасте 20–79 лет возросла со 151 млн (4,6 % населения мира в то время) до 463 млн (9,3 %) сегодня. СД 1 типа составляет около 10 % от общего количества людей с диабетом. Сегодня в мире более 1,1 млн лиц в возрасте до 20 лет имеют диагноз СД1, при этом сохраняется ежегодный прирост заболевших на уровне 3,4 %.

В Беларуси отмечается аналогичная ситуация. В настоящее время в стране состоит на учете более 100 000 лиц с СД1.

Связь СД 1 типа с наследственностью определенно есть. Генетическая предрасположенность к заболеванию при воздействии различных неблагоприятных факторов внешней среды приводит к изменению иммунной системы организма. В результате организм начинает воспринимать свои β -клетки как чужеродные и защищает от них, вырабатывая диабет-ассоциированные антитела (такой же процесс происходит при защите от инфекции), что приводит к их постепенной гибели и абсолютному дефициту инсулина. Риск заболеть СД 1 типа выше у родственников первой линии пациентов с СД1 (рисунок 1.1).



Рисунок 1.1. — Модель патогенеза сахарного диабета 1 типа

В среднем он составляет 3–6 %, если СД 1 типа болеют мать или отец; если в семье болеет один ребенок, риск заболеть у второго составляет 9,5 %; если болеют оба родителя — риск превышает 30 %. Общепопуляционный риск составляет 0,2 % и связан с тем, что гены, ассоциированные с СД1, могут передаваться по наследству, но не всегда приводят к его развитию. В настоящее время генетическое тестирование для диагностики СД1 не рекомендуется, т. к. наличие диабетогенных генов реализуется в указанной выше доле случаев.

Диабет-ассоциированные антитела (АТ к глутаматдекарбоксилазе — GAD, АТ к островковым клеткам — ICA, АТ к тирозинфосфатазе — IA-2A, АТ к инсулину, АТ к транспортеру цинка 8 — ZnT8) могут быть определены и являться диагностическим маркером заболевания, но при характерной клинической картине их определение не является обязательным.

В чем заключается роль инсулина? Основным энергетическим источником для клетки является глюкоза. Инсулин — это гормон, который выделяется в кровотоке β -клетками поджелудочной железы и является «ключом», открывающим клетки для глюкозы, а также аминокислот и жирных кислот. В отсутствие инсулина уровень глюкозы в крови повышается, а клетки страдают от дефицита энергии. Некоторые ткани (головной мозг, периферические нервы, почечные канальцы, эритроциты, семенники, половые железы, эпителий клетчатки кишечника, сосуды сетчатки, эндотелий сосудов, хрусталик) относятся к инсулиннезависимым и не нуждаются в нем для проникновения глюкозы в клетки, поэтому при гипергликемии именно они являются мишенями отрицательного воздействия высоких уровней глюкозы, приводя к развитию хронических осложнений, ограничивающих качество и продолжительность жизни (см. занятие 6).

Инсулин отвечает за образование энергетических запасов в печени, мышечной и жировой тканях. Основная функция инсулина — поддержание безопасного и стабильного уровня глюкозы. В случае дефицита инсулина и невозможности поступления глюкозы в клетки организм начинает использовать альтернативные источники энергии, расщепляя собственные белки и жиры, что приводит к образованию токсичных веществ (кетоновых тел), вызывающих интоксикацию. В случае снижения продукции инсулина (это происходит при гибели 80–90 % β -клеток) заставить клетки организма работать в нормальном режиме можно только при введении инсулина извне. Если не восполнить его дефицит, то развивается крайне серьезное, жизнеугрожающее состояние — диабетический кетоацидоз, а в случае отсутствия компенсации — кетоацидотическая кома (см. занятие 7). Таким образом, инсулинотерапия является основным методом коррекции обменных нарушений при СД 1 типа.

Ограничения в питании и физические нагрузки не являются методами лечения при СД 1 типа, но эти факторы необходимо учитывать при выборе дозы вводимого инсулина.

Существует понятие «медового месяца» при СД 1 типа: так образно называют сравнительно недолгий период, когда после начала инсулинотерапии 10 % сохранившихся β -клеток начинают брать на себя большую нагрузку. Период может длиться от 1 мес., в редких случаях — до 1 года, но чаще всего отсутствует вовсе. В результате продукция инсулина увеличивается, потребность в нем значительно снижается или даже полностью исчезает и человек короткое время может жить без инъекций инсулина. Нередко такое состояние интерпретируется пациентом как выздоровление или формирует недоверие к врачу, который «ошибочно» выставил диагноз СД 1 типа. К сожалению, этот период не является выздоровлением или ремиссией заболевания. Во всем мире проводятся научные исследования, направленные на выявление механизма обеспечения сохранности функции β -клеток при впервые выявленном СД 1 типа, но на данный момент они носят сугубо экспериментальный характер.

Главным стимулом для секреции инсулина у здорового человека является повышение уровня глюкозы в крови после приема пищи (рисунок 1.2).

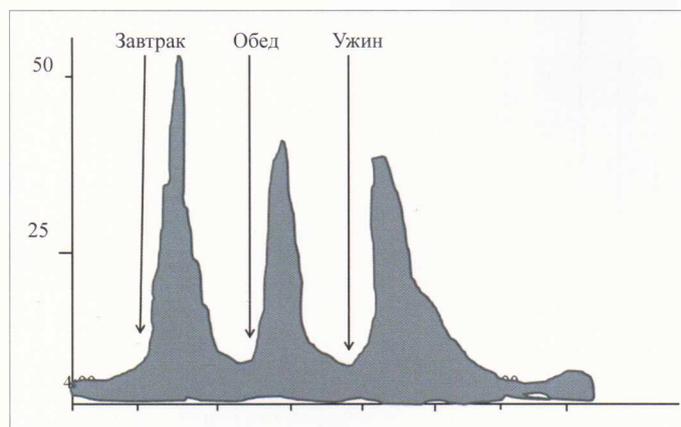


Рисунок 1.2. — Секреция инсулина в зависимости от приемов пищи

При СД 1 типа этот механизм не работает, поэтому в условиях дефицита инсулина, необходимого для утилизации углеводов, поступающих из пищи или печени, является введение инсулина извне, а для планирования адекватной дозы важно учитывать углеводы в каждом приеме пищи.

Второй фактор, повышающий глюкозу крови, — это «выбросы» гормонов — антагонистов инсулина. Их называют «контринсулярными». К ним относятся гормон стресса — адреналин (потому что стрессы вызывают повышение уровня глюкозы крови); гормон роста (особенно это актуально для детей); кортизол (гормон стресса, но в обычной жизни его максимум вырабатывается рано утром и может вызывать утреннюю гипергликемию). Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который стимулирует мобилизацию гликогена и жиров из депо и изменяется обратно продукции инсулина. Препараты глюкагона могут использоваться для купирования тяжелой гипогликемии (см. занятие 7).

Снижение уровня глюкозы крови происходит при секреции (или введении) инсулина и усугубляется изобильными физическими нагрузками. Также на снижение уровня глюкозы могут оказывать влияние прием алкоголя, нарушение всасывания пищи (рвота, понос), нарушение функции почек или печени и некоторые лекарственные средства. Очевидно, что все перечисленные факторы необходимо учитывать при лечении.

Поскольку в основе СД 1 типа лежит абсолютный дефицит инсулина и гипергликемия, проявления заболевания определяются этими факторами. При повышении уровня глюкозы крови до 9 ммоль/л и более глюкоза проходит «почечный порог» и начинает выделяться с мочой, увлекая за собой воду, что приводит к полиурии. В результате организм обезвоживается, и компенсаторные механизмы приводят к появлению жажды. Пациент начинает много пить и мочиться, не дифференцируя, что первично и что вторично. Поскольку без инсулина углеводы не могут обеспечить получение энергии, в организме одновременно начинается распад жира и белка, что приводит к снижению массы тела при сохраненном аппетите. Все эти симптомы получили название «больших». Их игнорирование приводит к интоксикация кетоновыми телами, развивается слабость, тошнота, рвота, боли в животе, кожные покровы становятся сухими, появляется сонливость, может нарушаться сознание — это признаки диабетического кетоацидоза.

Вследствие гипергликемии может нарушаться острота зрения, появляется «затуманенное» зрение. Как правило, эти изменения являются обратимыми, и острота зрения восстанавливается в течение 1 мес. после нормализации уровня глюкозы. Также может беспокоить зуд кожных покровов и слизистых вплоть до развития кандидоза (в т. ч. и пищевода).

В большинстве случаев СД 1 типа диагностируется при наличии «больших» симптомов диабета и однократно выявленной гипергликемии значимо выше 7,0 ммоль/л натощак и 11,0 ммоль/л после приема пищи или при сочетании вышеуказанных признаков и повышенного уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) более 6,5 % или выше. Возможно однократное определение гликемии, что в совокупности с историей заболевания, клиническими симптомами позволит с высокой вероятностью предположить СД 1 типа. Обусловлено тем, что развитие «больших симптомов», как правило, происходит при среднесуточном уровне глюкозы более 13 ммоль/л, поэтому проведение нагрузочных тестов противопоказано.

Для подтверждения диагноза в сомнительных случаях может быть исследован уровень инсулина (до начала инсулинотерапии) или С-пептида (является частью предшественника инсулина и образуется из предшественника инсулина — проинсулина). Значения инсулина и/или С-пептида ниже референсных значений подтверждают наличие СД 1 типа, а нормальные значения не всегда позволяют исключить заболевание, так как снижение β-клеток может происходить с разной скоростью (у детей — быстрее, у взрослых — незначительно и медленнее). Также в спорных случаях могут быть исследованы диабет-ассоциированные антитела.

В настоящее время усилия специалистов сосредоточены на выявлении доклинических случаев СД 1 типа для изучения возможностей по увеличению продолжительности жизни β-клеток и сохранению максимальной секреции.

Занятие 2. САМОКОНТРОЛЬ ПРИ СД 1 ТИПА, КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПОНЯТИЕ О ГЛИКИРОВАННОМ ГЕМОГЛОБИНЕ

Цели занятия занятия пациент должен знать:

1. Что такое самоконтроль сахарного диабета 1 типа?
2. Какие цели лечения сахарного диабета 1 типа?
3. Что такое гликированный гемоглобин (HbA_{1c})?
4. Какие показатели HbA_{1c} надо поддерживать?
5. Зачем надо определять уровень глюкозы крови несколько раз в день?
6. Что такое «вариабельность гликемии»?
7. Как часто и когда надо проводить определение гликемии?
8. Как часто уровня гликемии надо контролировать при сахарном диабете 1 типа?

9. Надо ли регулярно определять кетоновые тела?
 10. Какие приборы могут быть использованы для самоконтроля гликемии?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Определять уровень глюкозы крови.
2. Выбирать время для контроля гликемии.
3. Оценивать уровень гликемии и HbA1c.
4. Определять уровень кетоновых тел в моче.
5. Оценивать свой индекс массы тела.
6. Измерять артериальное давление.

Целью лечения СД 1 типа является поддержание гликемии в рамках, максимально приближенных к нормальным значениям. Этого можно добиться, только обладая необходимыми знаниями и благодаря регулярному самоконтролю. Показатели гликемии в течение дня многократно изменяются, каждый день может быть не похож на предыдущий в плане аппетита, эмоционального состояния, физической активности, и это требует самостоятельной коррекции инсулинотерапии, потому что врача рядом нет.

Основной смысл самоконтроля — самостоятельная коррекция лечения на основании адекватной оценки результатов измерения гликемии, а не просто измерение уровня глюкозы в крови.

Только по данным анализа результатов самоконтроля уровня гликемии возможно самостоятельно или с помощью медицинского работника скорректировать инсулинотерапию, питание, физическую активность и другие аспекты жизни для длительного поддержания оптимальных показателей гликемии.

Самоконтроль — это система мероприятий, организованных самим человеком и направленных на поддержание целевых значений гликемии и, как следствие, обеспечение нормального самочувствия, высокого качества жизни и профилактику осложнений (как острых, так и хронических).

Самоконтроль при СД 1 типа включает:

- учет съеденных углеводов с оценкой углеводных единиц;
- контроль уровня глюкозы крови в течение суток;
- оценку самочувствия;
- периодический контроль массы тела и артериального давления.

Самоконтроль необходим, потому что колебания уровня гликемии происходят ежедневно, а врача рядом нет, поэтому люди с диабетом должны самостоятельно принимать решение об изменении дозы инсулина, физической активности и рационе.

Одним из вариантов оценки компенсации СД1 является уровень HbA1c, который также может быть прогностическим критерием развития хронических осложнений: чем выше его уровень, тем выше риск. HbA1c представляет собой усредненный по времени интегральный показатель концентрации глюкозы за 3 мес., предшествующих измерению. Реакция гликирования гемоглобина необратима, скорость ее пропорциональна уровню глюкозы в крови. В итоге HbA1c накапливается в эритроцитах, отражая процент гемоглобина крови, необратимо соединенного с глюкозой. В настоящее время существуют рекомендации по индивидуализации целей лечения с учетом уровня HbA1c в зависимости от возраста, риска развития тяжелой гипогликемии, выраженности хронических сосудистых осложнений СД (в т. ч. наличия атеросклеротического кардиоваскулярного заболевания — АСКВЗ), а также от ожидаемой продолжительности жизни пациентов (таблица 1.1).

Таблица 1.1. — Алгоритм индивидуально выбора целей терапии по уровню гликированного гемоглобина

Категории пациентов	Молодой возраст	Средний возраст	Пожилой возраст			
			функционально независимые	функционально зависимые		
				без старческой астении или деменции	старческая астения или деменция	завершающий этап жизни
Нет АСКВЗ и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5 %	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %	<8,5 %	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть АСКВЗ и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %			

При выборе цели рекомендовано ориентироваться в первую очередь:
 на возраст пациента;
 ожидаемую продолжительность жизни;
 наличие атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания;
 риск развития гипогликемий.

(Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов [и др.]. – М., 2019. – Вып. 9.)

Несмотря на рациональность использования HbA1c для контроля компенсации, он не отражает вариабельности гликемии и при больших колебаниях уровня глюкозы крови может оказаться ложно-нормальным. Необходимо помнить о том, что за HbA1c стоят показатели препрандиальной (перед едой) и постпрандиальной (через 2 ч после еды) гликемии, поэтому важно проводить оценку этих параметров. Рекомендованные индивидуальные целевые значения этих показателей, соответствующие целевому HbA1c, приведены в таблице 1.2.

Таблица 1.2. — Соответствие целевых уровней гликированного гемоглобина и уровней глюкозы плазмы

HbA1c, %	Глюкоза плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 ч после еды, ммоль/л
<6,5	<6,5	<8,0
<7,0	<7,0	<9,0
<7,5	<7,5	<10,0
<8,0	<8,0	<11,0
<8,5	<8,5	<12,00

При этом надо понимать, что результат измерения HbA1c будет корректным, если уровень глюкозы крови соответствует приведенным значениям. Некорректный результат может быть следствием аналитической ошибки, наличия у пациента анемии, приема эритропоэтина и некоторых других факторов. При колебаниях гликемии (чередование пиков и выраженных падений уровня глюкозы — вариабельность гликемии) в реальной жизни вследствие смещения приема пищи и его несоответствия дозе инсулина, физических нагрузок, стрессов уровень HbA1c не позволяет проводить коррекцию доз инсулина, поэтому СКГ является важнейшим критерием компенсации СД1.

Целью СКГ для пациентов является:

- определение дозы инсулина, требующегося для нормализации неудовлетворительного уровня глюкозы перед едой;
- определение дозы инсулина, необходимого для нормализации уровня гликемии после еды;
- профилактика гипогликемии;
- профилактика гипергликемии.

Все пациенты с СД1 должны использовать СКГ до еды и перекусов, через 2 ч после приема пищи (оценки правильности подбора доз инсулина), перед сном, перед (во время) и после физических нагрузок. Если подозревают гипогликемию, после купирования гипогликемии до достижения нормогликемии, до окончания выполнения критических задач. СКГ может помочь пациентам в принятии решений по лечению и уменьшению количества инъекций.

Для большинства пациентов (исключая беременных и детей) целевой уровень HbA1c составляет менее 7%. В случаях повторяющихся гипогликемий, предполагаемой ограниченной продолжительности жизни, наличие сердечно-сосудистой патологии целевой уровень должен быть изменен в сторону увеличения. При планировании беременности целевой уровень HbA1c снижается (см. раздел «Школа диабета для беременных»).

Результаты регулярного СКГ являются основным источником информации для пациента и врача. Пациент по данным анализа результатов СКГ возможно самостоятельно или с помощью медицинского работника скорректировать инсулинотерапию, питание, физическую активность и другие аспекты жизни для длительного поддержания оптимальных показателей гликемии. Для фиксации результатов самоконтроля с последующим их анализом рекомендуется использовать дневник самоконтроля.

У пациента с СД1 типа в дневнике должны быть отражены значения глюкозы крови, дозы вводимого инсулина, количество УЕ. В графе «Примечания» могут быть отражены сопутствующие заболевания, физическая активность, уровень артериального давления, признаки гипогликемии и т. д.

В последние годы все большую популярность набирают электронные дневники самоконтроля. Они значительно упрощают контроль над диабетом, позволяют в любое время получить отчет о глюкозе

крови, средних значениях гликемии и прочую информацию за любой промежуток времени. Некоторые производители глюкометров позволяют передавать результаты измерений в электронный дневник посредством беспроводной связи, что еще больше упрощает контроль над заболеванием.

Наиболее используемым методом СКГ является определение уровня глюкозы крови портативным прибором — глюкометром. В настоящее время для экспресс-определения гликемии используются фотометрические и электрохимические приборы. Основными ферментами, использующимися в глюкометрах, являются глюкозооксидаза и глюкозодегидрогеназа. Ферменты тест-полосок в фотометрических глюкометрах реагируют с глюкозой исследуемой крови, в результате чего пропорционально уровню гликемии меняется цвет тестовой зоны; изменение окраски регистрируется с помощью спектрометра. В большинстве глюкометров уровень глюкозы оценивается при использовании электрохимического метода.

Основными характеристиками работы глюкометров являются точность и воспроизводимость результатов. Международная организация по стандартизации (International Organization for Standardization, ISO) предложила стандарт для систем мониторинга уровней глюкозы крови DIN EN ISO 15197. Его последняя редакция (DIN EN ISO 15197:2013), которая ужесточила требования к точности глюкометров, вступила в силу в 2015 г. В соответствии с данным стандартом 95 % полученных результатов должны укладываться в диапазон $\pm 0,83$ ммоль/л от результатов, полученных контрольным методом, при концентрации глюкозы крови $< 5,55$ ммоль/л и в диапазон ± 15 % при уровне глюкозы крови $\geq 5,55$ ммоль/л.

Оценивая полученный показатель гликемии, необходимо помнить, что на результат может повлиять ряд факторов:

известно, что концентрация глюкозы в плазме на 10–15 % выше, чем в цельной крови. Подавляющее большинство глюкометров на белорусском рынке откалиброваны по плазме в соответствии с рекомендацией IFCC (The International Federation of Clinical Chemistry — Международная Федерация по клинической химии). Эта необходимо учитывать пациенту для вычисления разницы между показателями глюкометра и лабораторным анализатором (если он проводит измерение глюкозы в цельной крови) с целью оценки точности показателей своего глюкометра и для понимания нормогликемии: при использовании глюкометров, калиброванных по плазме, показатель натощак составляет $< 6,1$ ммоль/л, а при использовании глюкометров, калиброванных по цельной капиллярной крови, — $< 5,5$ ммоль/л. У пациента могут быть индивидуализированные целевые показатели гликемии;

попадание на пальцы частиц глюкозы (из сока, меда и других сладких продуктов или таблеток глюкозы, например, при купировании гипогликемии) приводит к ложнозавышенному результату, поэтому необходимо вымыть руки перед проколом пальца;

протираание пальца спиртовой салфеткой или дезинфекция кожи с помощью дезинфицирующих растворов также могут дать неверные результаты, поэтому перед проколом пальца необходимо дождаться полного испарения антисептика или протереть палец сухой салфеткой;

большинство глюкометров требует кодирования под характеристики партии сенсоров (тест-полосок), т. к. реактив каждой партии обладает собственной, очень специфической реактивностью. Каждая партия имеет небольшое отклонение от истинной реактивности, поэтому чтобы глюкометр выдал максимально точный результат, он должен ввести корректный поправочный коэффициент, который и содержится в «коде» партии тест-полосок. Необходимость кодирования индивидуальных приборов указана в инструкции. Надо пояснить пациентам, есть ли необходимость кодирования их индивидуальных приборов. Преимущество стоит отдавать глюкометрам без кодирования (без кода), что исключает получение неверных результатов измерений из-за неправильной кодировки глюкометра, а значит, снижает риск получения «критически» неверных результатов;

нарушение условий проведения теста — обычно приборы работают с приемлемой точностью на высоте до 3000 м над уровнем моря при температуре 10–40 °С и влажности 10–90 %;

неправильное хранение и использование сенсоров (тест-полосок) с истекшим сроком годности. Флакон для тест-полосок обеспечивает сухую среду для их хранения, поэтому нельзя оставлять флакон открытым в течение длительного времени или хранить сенсоры (тест-полоски) вне оригинальной упаковки, т. к. это может привести к их повреждению. Сенсоры (тест-полоски) не должны подвергаться воздействию прямых солнечных лучей;

недостаточное количество крови, нанесенное на сенсор (тест-полоску), может приводить к неточному результату измерения. Необходимо четко соблюдать инструкции по нанесению крови на тест-полоску («большая капля»), использовать приборы с капиллярным принципом работы тест-полоски (когда тест-полоска сама «всасывает» необходимое для анализа количество крови);

прием некоторых лекарственных средств может влиять на точность показателей глюкометров (высокие дозы витамина С и гипоксия, мочевая кислота, галактоза, ксилоза, ацетаминофен, L-допа, икодекстин);

для людей с ослабленным зрением существуют глюкометры с речевым сопровождением. Кроме этого, есть глюкометры с дополнительной функцией определения кетоновых тел и холестерина. Безусловно, определение кетоновых тел в крови более информативно, чем в моче, и позволяет обнаружить минимальные их количества на самых ранних этапах развития декомпенсации заболевания. Однако для определения кетонов в крови необходимы отдельные тест-полоски, что повышает стоимость самоконтроля.

Оптимально проводить анализ данных СКГ совместно с врачом, оценивая не только результаты, но и количество измерений (чем чаще СКГ, тем ниже HbA1c и меньше вероятность развития острых осложнений).

Наряду с СКГ с использованием глюкометров с целью более точной оценки гликемического профиля и variability гликемии используются системы непрерывного мониторинга глюкозы. Системы НМГ с помощью устанавливаемых подкожно датчиков (сенсоров) измеряют глюкозу в интерстициальной жидкости непрерывно с частотой 5–15 мин. Существует разница между отображаемым значением интерстициальной и капиллярной глюкозы (в среднем на 8–10 мин, максимально — до 20 мин). В случае стабильного уровня глюкозы в крови отображаемые уровни будут близки к уровням капиллярной глюкозы. Однако во время быстрого повышения или понижения уровня глюкозы в крови отображаемое значение, как правило, будет ниже или выше соответственно. На рисунке 1.3 представлено расположение сенсора глюкозы в подкожной клетчатке.

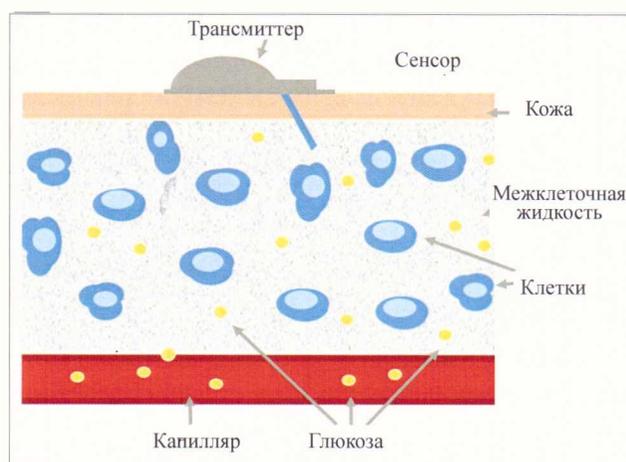


Рисунок 1.3. — Расположение сенсора глюкозы в подкожной клетчатке

Доступные в настоящее время системы НМГ могут быть разделены на три категории:

1. Постоянное НМГ в «слепо» режиме или т. н. профессиональное НМГ позволяет оценить уровень глюкозы за короткий промежуток времени (от нескольких дней до 2 недель) ретроспективно. Основным преимуществом данного метода является объективная оценка гликемического профиля (в т. ч. variability гликемии), выявление скрытых эпизодов гипо- и гипергликемий с целью коррекции лечения, а также обучение пациентов. В период использования данных систем пациент должен проводить параллельный самоконтроль гликемии с помощью глюкометров для последующей калибровки.

2. Постоянное НМГ в реальном времени отражает текущий уровень глюкозы, тенденции (направление и скорость) ее изменения, график за предыдущее время (в т. ч. variability). Такие системы имеют функцию тревоги, который активируется при достижении гликемией пороговых значений, прогнозировании гипогликемии, а также при достижении порогового уровня скорости изменения гликемии. В период использования данных систем пациент должен проводить параллельный самоконтроль гликемии с помощью глюкометра для последующей калибровки. Некоторые модели систем НМГ в реальном времени передают данные об уровне глюкозы на смартфон, откуда они могут быть сохранены на сервере в сети Интернет и использоваться для удаленного мониторинга.

3. Интермиттентно сканируемое/просматриваемое НМГ или флеш-мониторирование глюкозы не отображает данные об уровне глюкозы автоматически, а только при приближении на короткое расстояние (несколько сантиметров) к датчику (сенсору). ФМГ предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы, тенденции (направления и скорости) ее изменения, график за предыдущее время (в т. ч. variability). Для подтверждения значения ФМГ не требуется калибровка.

Использование НМГ в реальном времени и ФМГ безусловно полезно для пациентов с СД1, получающих интенсивную инсулинотерапию, исходно проводящих самоконтроль гликемии с частотой не менее 4 раз в сутки, особенно это актуально для детей и подростков, беременных, а также при



нарушении распознавания гипогликемии. Указанные методы должны использоваться как дополнение к традиционному самоконтролю гликемии и полностью его не заменяют.

При использовании систем НМГ требуется обучение для оптимального их использования и возможность осуществлять СКГ, чтобы откалибровать свое устройство. При правильном использовании в режиме реального времени НМГ и ФМГ в сочетании с инсулинотерапией — полезный инструмент для снижения HbA_{1c}, количества эпизодов гипогликемий у пациентов с СД 1 типа, которые не достигают целей гликемического контроля, не чувствуют гипогликемий. ФМГ является альтернативой непрерывному мониторингу в режиме реального времени для пациентов с СД 1 типа на интенсивной инсулинотерапии.

При использовании систем НМГ существует возможность оценки своего состояния, определения промежутка времени, когда уровень глюкозы крови находится в целевом диапазоне, выше и ниже его, поэтому НМГ в реальном времени могут быть эффективно использованы для снижения HbA_{1c}, увеличения времени в целевом диапазоне и улучшения исходов беременности у женщин с СД 1 типа.

ФМГ в сочетании с обучением может быть полезным в выявлении и исправлении закономерностей гипер- и гипогликемий у пациентов с СД 1 типа, но основополагающим для снижения уровня HbA_{1c} является кратность считывания измерений.

Критерии компенсации СД, включающие время нахождения пациента в целевом диапазоне гликемии, в гипо- и гипергликемии по данным НМГ приведены в таблице 1.3.

Таблица 1.3. — Рекомендации по интерпретации непрерывного мониторинга гликемии и флеш-мониторирования глюкозы (время нахождения пациента в целевом диапазоне гликемии)

Категория пациентов	Время в целевом диапазоне, %	Время в гипогликемии, %	Время в гипергликемии, %
СД1 и СД2	>70 (3,9–10,0 моль/л)	<4 (<3,9 моль/л; <3,0 моль/л – <1 %)	<25 (>10,0 моль/л; >13,9 моль/л – <5 %)
СД1 и СД2 у «хрупких» пациентов	>50 (3,9–10,0 моль/л)	>1 (<3,9 моль/л)	90 (>10,0 моль/л – >50,0; >13,9 моль/л – 10)
СД1 при беременности	>70 (3,5–7,8 моль/л)	>4 (<3,5 моль/л – 4; <3,0 моль/л – <1)	<25 (>7,8 моль/л)
ГСД и СД2 при беременности	>85–90 (3,5–7,8 моль/л)	<4 (<3,5 моль/л)	<10 (>7,8 моль/л)

Недостаточный самоконтроль гликемии может привести как к развитию острых осложнений (гипогликемическая и кетоацидотическая кома), так и хронических, о которых пойдет речь в других разделах. Состояние кетоацидоза может возникнуть в следующих ситуациях:

некорректное введение инсулина, нарушение режима инсулинотерапии (пропуск/самовольная отмена инсулина, ошибки в дозировании инсулина и технике инъекций, инъекции инсулина под кожу с нарушенной трофикой, неисправность средств для введения инсулина, нарушение правил их эксплуатации, использование просроченных, неправильно хранящихся инсулинов, например, в морозильной камере);

грубые нарушения в питании;

значительное возрастание потребности в инсулине из-за интеркуррентных заболеваний, оперативных вмешательств, травм, стрессовых ситуаций, сопутствующей эндокринной патологии (тиреотоксикоз, гиперкортицизм);

при хронической терапии глюкокортикостероидами или нейролептиками.

Как правило, это состояние сопровождается «большими» симптомами СД. В таких ситуациях необходим контроль уровня гликемии и уровня ацетона в моче с помощью тест-полосок, которые представляют собой визуальные индикаторные (сенсорные) полоски для качественного и/или полуколичественного определения кетоновых тел в разовой порции мочи.

Визуальные индикаторные (сенсорные) тест-полоски на кетоновые тела (ацетон) в моче представляют собой заранее подготовленный набор лабораторных реактивов, нанесенных на пластиковую (реже бумажную) подложку белого цвета шириной 5–6 мм и длиной 50–60 мм (130–140 мм для многофункциональных полосок с несколькими индикаторами). В 1–2 мм от края подложки размещен реагент, содержащий нитропруссид натрия, при реакции окрашивающийся в различные оттенки фиолетового цвета в зависимости от концентрации кетоновых тел в исследуемом образце (принцип исследования при помощи тест-полосок на кетоны (ацетон) в моче основан на колориметрической реакции Легала).

Достаточно часто в контексте измерения масштабов ацетонурии применяются термины «один плюс» («один крест»), «два плюса» («два креста») и «три плюса» («три креста»). Данные термины не являются официальными. Каждому из них соответствует определенное значение концентрации кетоновых тел в моче, измеряемое в ммоль/л:

Отрицательно	0 ммоль/л (0 мг/100 мл)
±	0,5 ммоль/л (5 мг/100 мл)
+ (один плюс)	1 ммоль/л (10 мг/100 мл)
++ (два плюса)	4 ммоль/л (40 мг/100 мл)
+++ (три плюса)	10 ммоль/л (100 мг/100 мл)

Выявление кетонурии является поводом для обращения за медицинской помощью.

Важными компонентами самоконтроля являются оценка массы тела и АД. Масса тела должна контролироваться 1 раз в 1–2 недели. Этот показатель важен, т. к. снижение массы тела является следствием неадекватной компенсации (декомпенсации) заболевания или неправильного количества потребляемой пищи. Прибавка массы тела — косвенный критерий передозировки инсулина и/или перекармливания.

Кратность контроля артериального давления следует согласовать с врачом (в зависимости от наличия нефропатии или другой сопутствующей патологии).

Занятие 3. ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА, ПОНЯТИЕ ОБ УГЛЕВОДНОЙ ЕДИНИЦЕ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА. ПОНЯТИЕ О ГЛИКЕМИЧЕСКОМ ИНДЕКСЕ, УГЛЕВОДНОМ КОЭФФИЦИЕНТЕ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. В чем заключается основной принцип питания при сахарном диабете 1 типа?
2. Что такое углеводная единица?
3. Как провести расчет углеводной ценности порции еды?
4. Зачем и как проводится оценка гликемического индекса?
5. Что такое «углеводный коэффициент» и как его использовать в реальной жизни?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Оценивать каждый прием пищи с учетом потребленных углеводов.
2. Заполнять дневник питания.
3. Оценивать гликемический индекс конкретной порции пищи.
4. Вычислять индивидуальный углеводный коэффициент на завтрак, обед и ужин.

Принципы питания при СД 1 типа многократно пересматривались. Ранее предлагалось рассчитывать суточную потребность в калориях и ежедневно употреблять строго одинаковое количество. Такой принцип питания не оправдан, т. к. жизнь пациентов динамична и в разные дни, периоды суточная потребность может меняться.

Существовало мнение и о том, что при снижении содержания жиров в пище улучшаются показатели компенсации, однако на практике данный подход также себя не оправдал. Было доказано, что при снижении калорийности за счет жиров, потребность в инсулине не меняется, а жиры, как и белки, не обладают гипергликемическим эффектом. Также их употребление в нормальных количествах не способствует появлению ацетона, поэтому питание пациентов с СД 1 типа должно быть сбалансированным, содержащим 20–25 % жиров.

Традиционно предлагалось питание 5–6 раз в день. В основе такого принципа лежит цель снизить колебания гликемии с учетом использования генно-инженерных инсулинов средней продолжительности действия и короткого действия с пиком действия через 3 ч. Такой подход не всегда удобен, кроме того может способствовать набору массы тела.

Согласно современным представлениям принципы питания пациентов с СД 1 должны соответствовать принципам рационального, здорового питания. При нормальной массе тела центральная и периферическая жировая ткань не отличается от таковой у здоровых лиц, а адекватная инсулинотерапия и достаточно частый контроль гликемии позволяют пациенту потреблять пищу при возникновении чувства голода, а не по часам.

Одним из важных компонентов пищи, влияющим на уровень гликемии, являются углеводы. Различают растворимые и неусвояемые углеводы. К неусвояемым относятся: нерастворимая целлюлоза и нерастворимые пищевые волокна (клетчатка, пектины, гуар). Нерастворимые неусвояемые углеводы, к которым относится целлюлоза, человек не употребляет, а вот растворимые неусвояемые углеводы, которые

представляют собой группу пищевых волокон, являются неотъемлемым компонентом здорового питания. Не всасываясь в кровоток, они проходят «транзитом» через весь желудочно-кишечный тракт, забирая и выводя из организма все ненужное и вредное, что образовалось в результате обмена веществ или поступило извне, создают чувство сытости, замедляют всасывание усвояемых углеводов. К продуктам с большим содержанием клетчатки относятся различные отруби, хлеб из муки грубого помола с отрубями, крупы (гречневая, перловая, овсяная) и грубоволокнистые овощи. Без подсчета можно есть в сыром виде: капусту, салат, петрушку, укроп, редис, репу, баклажаны. Пектины — вещества, связывающие растительные клетки между собой. Ими богаты фрукты, ягоды и некоторые овощи. Влияние на организм клетчатки и пектинов следует рассматривать как часть общего действия пищевых волокон, поэтому некоторые продукты (фасоль, морковь, яблоки, салат и др.) оказывают более значимое влияние на гликемию, чем это можно было бы ожидать только по содержанию клетчатки. Гуар — пектиноподобное вещество, содержащееся в водорослях. Полезные свойства аналогичны таковым у других пищевых волокон.

Усвояемые углеводы можно разделить на 2 группы:

быстродействующие (простые) — моно- и дисахариды:

глюкоза — фрукты, мед, медицинский препарат, содержащий глюкозу,

фруктоза — фрукты, мед в чистом виде как сахарозаменитель,

галактоза,

сахароза — обычный сахар, продукты с его добавлением, фрукты,

лактоза (молочный сахар) — жидкие молочные продукты,

мальтоза (солодовый сахар) — в пиве;

медленнодействующие (сложные):

крахмал,

гликоген (в печени).

Простые углеводы быстро повышают уровень глюкозы. Однако их усвоение также зависит от состава продукта, в котором они содержатся. Например, яблоко будет повышать сахар, но постепенно, а вот яблочный сок — быстро. Для купирования гипогликемии, когда требуется быстрое повышение уровня глюкозы, шоколад — не лучший выбор, т. к. в шоколаде содержатся жиры, которые будут замедлять всасывание углеводов.

Продукты, содержащие углеводы, требующие подсчета (усвояемые), делятся на пять основных групп:

зерновые (злаковые) — хлеб, хлебобулочные изделия, макаронные изделия, крупы, кукуруза;

фрукты;

некоторые овощи (картофель, свекла, морковь);

молоко и жидкие молочные продукты;

продукты, содержащий чистый сахар;

бобовые (горох, фасоль, чечевица).

Каждые 10 г углеводов повышают гликемию на 1,7 ммоль/л. В продуктах может содержаться разное количество углеводов с различной длиной углеводной цепочки.

Для упрощения подсчета количества углеводов, содержащихся в продуктах питания, было введено условное понятие — углеводная единица, которая равна 10–12 г углеводов (в некоторых странах, например, в США — 15) (приложение 1). Ранее использовался термин «хлебная единица», т. к. подсчет проводился по хлебу, но в связи использованием широкого ассортимента углеводов, термин был изменен. Как рассчитать количество УЕ в продуктах питания?

Пример 1. В 100 г продукта содержится 44,3 г углеводов. Вы съели 70 г продукта. Сколько УЕ Вы съели? Составляем пропорцию:

100 г продукта — 44,3 г углеводов

70 граммов — X.

Решаем: $(70 \times 44,3) / 100 = 31,01$ г углеводов.

1 УЕ = 10 г углеводов.

$31,01 / 10 = 3,1$ УЕ.

Пример 2. В 100 г макарон из твердых сортов пшеницы содержится 72,2 г углеводов. Вы съели 80 г. Сколько УЕ Вы съели? Составляем пропорцию:

100 г макарон — 72,2 г углеводов

80 г макарон — X.

Решаем: $(80 \times 72,2) / 100 = 57,76$ г углеводов.

$57,76 / 10 = 5,8$ УЕ.

Расчет количества углеводов, а соответственно УЕ в порции приготовленной пищи в домашних условиях несколько проще, хотя и потребует временных затрат.

При приготовлении дома блинов или пирогов следует провести простой подсчет: например, 5 ложек муки, яйцо, стакан молока, сахарозаменитель. Посчитать те продукты, которые содержат УЕ (в нашем примере мука — 5 УЕ и молоко — 1 УЕ). Если из этого теста испекли 5 блинов, то каждый блин будет содержать 1,2 УЕ.

Замедляют всасывание углеводов клетчатка, жиры и белки. В зависимости от вида и количества углеводов, содержащихся в продуктах питания, потребность в инсулине может меняться.

Изучение гликемического ответа после приема различных пищевых продуктов привело к необходимости дифференцировки их по гликемическому индексу. Гликемический индекс — глюкозоповышающий эффект продуктов питания. Примеры гликемических индексов некоторых продуктов:

90–110 % — солодовый сахар, картофельное пюре, мед, кукурузные хлопья, газированная сладкая вода на сахаре;

70–90 % — белый и серый хлеб, хрустящие хлебцы, сухое печенье, рис, крахмал, пшеничная мука, блинчик, песочное тесто, пиво;

50–70% — овсяные хлопья, бананы, кукуруза, вареный картофель, сахар, отрубной хлеб, ржаной хлеб, фруктовые соки без сахара;

30–50 % — молоко, кефир, йогурт, фрукты, макаронные изделия, бобовые, мороженос;

менее 30 % — фруктоза, чечевица, соевые бобы, орехи.

Кроме гликемического индекса на скорость повышения гликемии влияют температура пищи, степень измельчения (величина кусочков), жидкое или твердое состояние пищи и наличие жира, белка или клетчатки.

Ограничение употребления легкоусвояемых углеводов (сахарозы) в большей степени касается пациентов с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена: недостижением целевых значений гликемии, высокой вариабельностью гликемии в течение суток, а также беременностью. Также ограничение легкоусвояемых углеводов обосновано у пациентов, не соблюдающих рекомендации по ведению дневника самоконтроля и кратности определения глюкозы крови. В целом при достижении целевых значений гликемии пациенту рекомендовано употреблять не более 50 г сахарозы в сутки.

Возможно использование в безопасных дозах низкокалорийных заменителей сахара: сахарин (до 5 мг/кг массы тела), аспартам (до 40 мг/кг), цикломат (до 7 мг/кг), ацесульфам К (до 15 мг/кг), сукралоза (до 15 мг/кг), стевииозид. Аналоги сахара, например, ксилит, сорбит, изомальт, фруктоза, хотя и в меньшей степени повышают уровень глюкозы крови по сравнению с пищевым сахаром, но близки по калорийности к обычным углеводам. Также пациентам с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена и избыточной массой тела или ожирением не рекомендовано употреблять «диабетические» продукты, которые в большинстве сделаны из калорийных сахарозаменителей.

Таким образом, основными принципами современной гибкой диеты являются:

• калорийное, смешанное рациональное питание, богатое углеводами (55–60 % от общей калорийности) и растительными волокнами;

• контроль количества углеводов, влияющих на уровень гликемии по системе УЕ, дифференцировка углеводов в зависимости от гликемического индекса;

• ограничение жиров — только при наличии избыточной массы тела (при нормальной массе тела жиры должны составлять 25–30 % от калорийности суточного рациона).

• суточная потребность в УЕ/сут представлена в таблице 1.4.

Таблица 1.4. — Ориентировочная потребность в УЕ в сутки

Категория пациентов	Количество УЕ/сут
Близкая к нормальной масса тела	
Высокий физический труд	25–30
Средневысокий физический труд	20–22
Средневысокий труд	16–18
Средневысокий образ жизни	12–15
Избыточная масса тела или ожирение	
Высокий физический труд	20–25
Средневысокий физический труд	15–17
Средневысокий труд	11–16
Средневысокий образ жизни	Не менее 10
Средневысокий образ жизни	25–30

Самый важный принцип питания для пациентов с СД I типа и нормальной массой тела — учет УЕ. Оптимально обучать пациента принципам подсчета УЕ питания с использованием наглядного материала. Обязательным является взвешивание продуктов с помощью кухонных весов.

Пример: зеленое яблоко массой 100 г содержит около 9,8 г углеводов, т. е. 1 УЕ. Большое яблоко (230 г) содержит соответственно 22,54 г углеводов, что равняется приблизительно 2,3 УЕ. Таким образом, важно продемонстрировать значимость взвешивания продуктов питания для определения количества УЕ и углеводов в продуктах питания. Стоит оговориться, что постоянное взвешивание со временем надоедает и приводит к эмоциональному выгоранию. Рацион в течение жизни меняется незначительно. Важно провести тщательную оценку продуктов при дебюте заболевания, а также делать это периодически в течение года, например, при смене сезонов.

Также следует помнить о необходимости психологической разгрузки и о том, что СД I типа не является ограничением к употреблению тех или иных продуктов. Все продукты питания нужно рассматривать в первую очередь с позиции здорового питания, а соответственно и их потенциала увеличивать массу тела. Если пациент имеет нормальную массу тела, привык к определенному режиму и рациону, не стоит менять его привычки. Основная задача — научить его адаптировать режим инсулинотерапии под его активность. Например, пациент не имеет привычки завтракать или завтракает на работе. Тогда стоит говорить о том, что инъекция прандиального инсулина должна быть за 30 (15) мин до приема пищи в зависимости от вида инсулина. Если прием пищи по той или иной причине пропускается, значит, инъекций короткого инсулина на еду быть не должно. С другой стороны, если пациенты привык к частому употреблению фастфуда, то следует указать, что это противоречит принципам рационального питания и повлечет за собой повышение массы тела с риском развития дислипидемии, артериальной гипертензии, атеросклероза сосудов и в значительной степени затруднит достижение компенсации СД.

Важный аспект при обучении пациентов основам питания — это отсутствие запретов, что больше расположит пациента в сторону соблюдения всех рекомендаций.

Ограничения в питании:

не рекомендуется употреблять более 10 УЕ за каждый прием;

не рекомендованы сладости в жидком виде (сладкий чай, сладкие газированные напитки, фруктовые соки);

предпочтительно заранее планировать количество УЕ.

Для правильного расчета дозы инсулина короткого действия на еду следует знать индивидуальный углеводный коэффициент на завтрак, обед и ужин.

Углеводный коэффициент — это потребность в инсулине короткого (ультракороткого) действия на 1 УЕ. УК индивидуален у каждого человека. Может быть одинаковым в течение всего дня или снижаться к вечеру. Для его определения необходимы ведение дневника самоконтроля с измерением гликемии перед едой и через 2–3 ч после нее, учет УЕ, дозы вводимого инсулина. Принцип расчета УК приведен в разделе «Школа диабета для пациентов на помповой инсулинотерапии».

Например, перед едой уровень гликемии составляет 6 ммоль/л. Пациент ввел 6 ЕД короткого или ультракороткого инсулина и съел 3 УЕ. Через 2 ч для ультракороткого или через 3 ч для короткого инсулина уровень гликемии при измерении — 6,5 ммоль/л. Таким образом, 6 ЕД инсулина пошло на 3 УЕ: $6 \text{ ЕД} : 3 \text{ УЕ} = 2 \text{ ЕД инсулина на } 1 \text{ УЕ}$. Знание УК необходимо для расчета дозы инсулина в соответствии с планируемым количеством УЕ. Обычно УК находится в диапазоне 1–3 ЕД на 1 УЕ, в утренние часы, как правило, он выше, чем в вечерние.

Также используется фактор чувствительности к инсулину, который отражает, насколько снижается уровень глюкозы 1 ЕД инсулина, как правило, это 1–3 ммоль/л. Особенности использования этого показателя рассмотрены в разделе по инсулинотерапии.

Обязательным компонентом адекватного лечения является ведение дневника самоконтроля. В таблице 1.5 приведена приблизительная схема заполнения дневника самоконтроля.

Таблица 1.5. — Примерная форма заполнения дневника

Дата, время	Уровень глюкозы	Еда, УЕ	Инсулин	Примечания
8:00	7,6	Каша, молоко — 4	Актрапид 6 МЕ Протафан 8 МЕ	
11:30	8,1	Яблоко — 1		Пробежка
12:30	3,5	Сок — 1		

Занятие 4. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: ВИДЫ ИНСУЛИНА, СХЕМЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПРАВИЛА РАСЧЕТА ДОЗЫ ИНСУЛИНА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. В чем заключается основной принцип инсулинотерапии при сахарном диабете 1 типа?
2. Какие виды инсулина Вам известны?
3. Как провести расчет дозы инсулина длительного действия?
4. Как провести расчет дозы инсулина короткого действия?
5. Как корректировать дозу инсулина по гликемии?
6. Как и куда надо вводить инсулин?
7. Как хранить инсулин?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Рассчитывать коррекционную дозу инсулина короткого действия.
2. Определять коррекционные поправки дозы с учетом фактора чувствительности к инсулину.
3. Выбирать место инъекции и вводить необходимую дозу инсулина.

После того, как осенью 1921 г. Фредерик Бантинг и Чарльз Бест сумели выделить инсулин из поджелудочной железы телят, судьба пациентов с СД перестала быть фатальной, а продолжительность жизни значительно увеличилась. Открытие инсулина было признано величайшим достижением XX в., а Фредерик Бантинг был удостоен Нобелевской премии.

Поскольку СД 1 типа является хроническим заболеванием с абсолютным дефицитом выработки инсулина, то основной задачей инсулинотерапии является полное замещение недостающей функции поджелудочной железы по выработке данного гормона. При этом целью терапии является имитация ритма секреции инсулина здоровой поджелудочной железой.

На сегодняшний день в лечении СД используются генно-инженерные человеческие инсулины и аналоги инсулина.

Генно-инженерные инсулины получают методом генной инженерии, и они являются полной «копией» инсулина человека. Аналоги инсулина созданы путем замещения одного аминокислотного остатка в человеческом генно-инженерном инсулине на другой, в результате чего инсулин приобретает определенные необходимые фармакодинамические свойства (наиболее точно отвечает ритму секреции эндогенного инсулина здорового человека). Схема инсулиновой секреции, приведенная на рисунке 1.2, свидетельствует о необходимости обеспечения базальной инсулинемии и введения инсулина на приемы пищи. У человека с СД инсулин вырабатывается постоянно со скоростью приблизительно 1 ЕД/ч. Эта секреция называется базальной (базальной): она поддерживает нормальный уровень глюкозы в крови в периоды между приемами пищи и в ночное время.

Для обеспечения имитации физиологической секреции инсулина используются препараты инсулина различной продолжительности действия. Все препараты инсулина в зависимости от времени действия делятся на следующие группы:

- ультракороткого действия;
- короткого действия;
- средней продолжительности действия;
- длительного действия;
- сверхдлительного действия.

Виды и характеристики препаратов инсулина представлены в приложении 2.

На рисунке 1.4 приведена схема, отражающая различия препаратов инсулина по длительности действия.

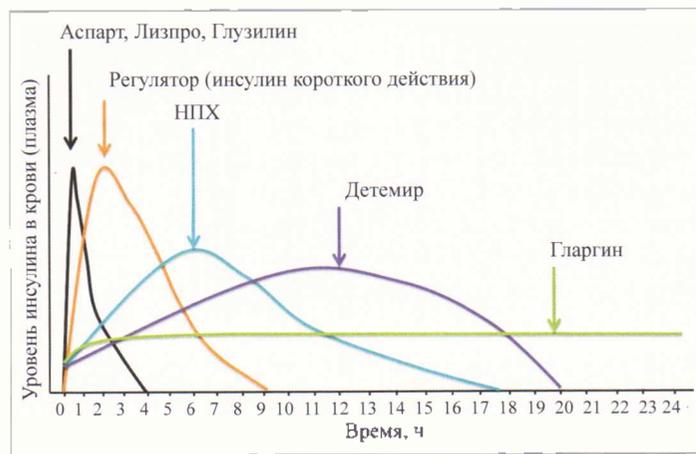


Рисунок 1.4. — Профили активности инсулинов

Базис-болюсная инсулиноterapia в большей степени соответствует физиологической секреции инсулина. При данной схеме инсулинотерапии базальную секрецию инсулина обеспечивают при помощи 1–2 инъекций ИСД/ИДД или 1 инъекции ИСДД, а пищевую секрецию инсулина замещают инъекциями ИКД или ИУКД перед каждым основным приемом пищи (при наличии углеводов). Интенсивная инсулиноterapia подразумевает использование самостоятельной коррекции доз инсулина по данным СКГ в течение суток. Потенциальные схемы использования базальных и прандиальных инсулинов приведены на рисунках 1.5–1.8.

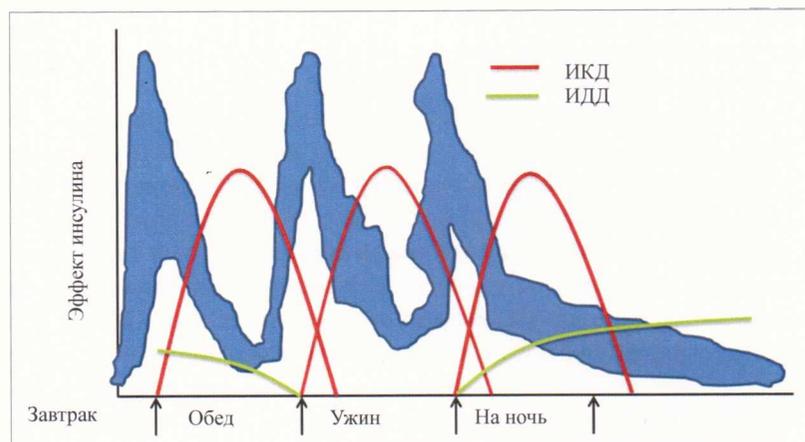


Рисунок 1.5. — Инсулиноterapia: ИКД + ИДД

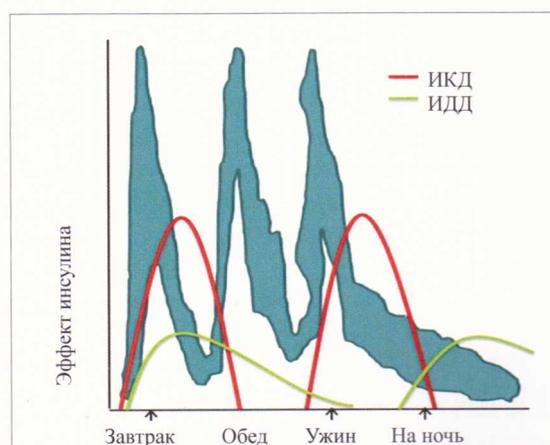


Рисунок 1.6. — Инсулиноterapia: ИКД + ИДД

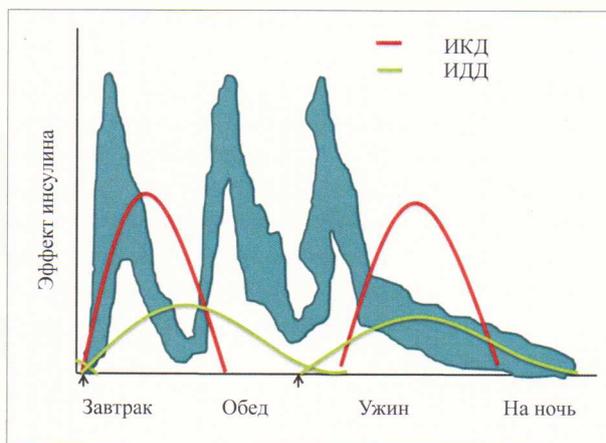


Рисунок 1.7. — Инсулинотерапия: ИКД + ИДД

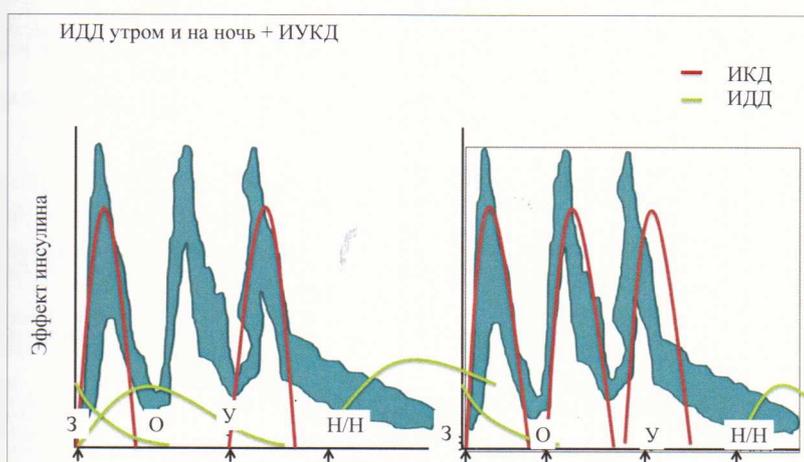


Рисунок 1.8. — Инсулинотерапия: ИУКД + ИДД

Суточные дозы инсулина подбираются индивидуально в зависимости от количества потребляемых углеводов, ежедневной двигательной активности, достижения индивидуальных целей компенсации СД, наличия сопутствующей патологии. Единственным критерием адекватности доз инсулина являются показатели глюкозы крови. В таблице 1.6 представлены средние суточные дозы инсулина в зависимости от стадии СД 1 типа.

Таблица 1.6. — Средняя суточная доза инсулина в зависимости от стадии сахарного диабета

Стадия СД	Средняя суточная доза инсулина, ЕД на 1 кг массы тела
СД (около 2 лет от начала заболевания)	0,5–0,6
«Первый месяц»	0,1–0,2
Стабильность СД более 5 лет	0,7–1,0
Компенсация (диабетический кетоацидоз)	1,5–2,0
Перед половым созреванием	1,0–2,0

Для обеспечения базальной инсулинемии вводится пролонгированный препарат инсулина 1 или 2 раза в сут. Критерием адекватности дозы пролонгированного инсулина является нормальный уровень глюкозы крови натощак и отсутствие гипогликемии ночью. При этом обязательным условием для оценки является наличие нормального уровня глюкозы крови перед сном, т. е. пролонгированный инсулин должен удерживать этот уровень до утра. Для того чтобы оценить правильность дозы пролонгированного инсулина, вводимого утром, необходимо в какой-то день пропустить обед (и соответственно не вводить инсулин короткого действия в это время). Если в предобеденное время уровень глюкозы крови был нормальным, то правильная доза пролонгированного инсулина утром должна удерживать его до ужина. Дозы пролонгированного инсулина лучше не корректировать самостоятельно. Исключение составляет гипогликемия в вечернее время.

Доза ИКД или ИУКД, т. н. «болюсные дозы», рассчитывается с учетом количества углеводов по системе УЕ на основании индивидуального УК и уровня гликемии перед едой. При нормогликемии перед едой нет необходимости вводить дополнительную дозу инсулина (коррекционный болюс равен 0). В то же время при гипергликемии необходимо рассчитать и ввести дополнительное к пищевому количеству инсулина, чтобы перед очередным приемом пищи получить нормальный уровень гликемии (коррекционный болюс высчитывается на основании целевых показателей гликемии и индивидуального фактора чувствительности к инсулину). Болюсную потребность в инсулине можно рассчитать в соответствии с таблицей 1.7.

Таблица 1.7. — Потребность в болюсном инсулине при сахарном диабете 1 типа

Время приема пищи	Средняя доза ИКД/ИУКД перед приемом пищи, ЕД на 1 УЕ
Завтрак	1,5–2
Обед	0,8–1,2
Ужин	1–1,5

Пример № 1. Целевой показатель гликемии перед едой у пациента равен 5 ммоль/л. При фактическом измерении глюкометром получен уровень глюкозы 9 ммоль/л. Пациент собирается съесть 3 УЕ (30 г углеводов).

При этом его УК = 2 (на 1 УЕ идет 2 ЕД инсулина), ФЧИ = 2,5 (1 ЕД инсулина снижает уровень глюкозы в крови на 2,5 ммоль/л).

$$КДИ = (9 \text{ ммоль/л} - 5 \text{ ммоль/л}) / 2,5 = 1,6 \text{ ЕД.}$$

Исходный уровень Целевой уровень ФЧИ
гликемии гликемии

Таким образом, суммарная доза болюсного инсулина = (3 × 2) + 1,6 ЕД = 7,6 ЕД.

УЕ × УК КДИ

Округленно 7,5 ЕД болюсного инсулина необходимо ввести данному пациенту для достижения целевого уровня гликемии.

Пример № 2. Целевой показатель гликемии перед едой у пациента равен 5 ммоль/л. При фактическом измерении глюкометром получен уровень глюкозы 3,9 ммоль/л. Пациент собирается съесть 3 УЕ.

УК = 2 (2 ЕД инсулина на 1 УЕ). ФЧИ = 2,5 (1 ЕД инсулина снижает уровень глюкозы в крови на 2,5 ммоль/л). КДИ = (3,9 ммоль/л - 5 ммоль/л) / 2,5 = -0,44 (округленно -0,5 ЕД). Суммарная доза болюсного инсулина = (3 × 2) + (-0,5) = 5,5 ЕД. 5,5 ЕД болюсного инсулина необходимо ввести в данных условиях для достижения целевого показателя гликемии.

При расчете дозы болюсного инсулина также необходимо учитывать количество активного инсулина, т. е. то количество инсулина, которое еще оказывает свой гипогликемический эффект после последней инъекции. Для определения количества активного инсулина в данный момент и его влияния на уровень глюкозы крови существует закономерность: каждый час с момента инъекции инсулина его содержание в крови (в единицах) уменьшается на 16 % от первоначальной дозировки для инсулина короткого действия и на 25 % — для аналогов инсулина ультракороткого действия.

Пример № 3. В 08:00 ввели 10 ЕД инсулина ультракороткого действия. Его активность будет снижаться следующим образом:

08:00 — 10,0 ЕД

09:00 — 7,5 ЕД

10:00 — 5,0 ЕД

11:00 — 2,5 ЕД

12:00 — 0 ЕД.

Пример № 4. В 08:00 ввели 10 ЕД инсулина короткого действия. Его активность будет снижаться следующим образом:

08:00 — 10,0 ЕД

09:00 — 8,4 ЕД

10:00 — 6,8 ЕД

11:00 — 5,2 ЕД

12:00 — 3,6 ЕД

13:00 — 2 ЕД

14:00 — 0 ЕД.

Данный показатель вычитается из суммарной болюсной дозы.

Пример № 5. В 08:00 ввели 10 ЕД инсулина ультракороткого действия. В 11:00 пациент запланировал прием пищи (собирается съесть 3 УЕ). Целевой показатель гликемии перед едой у пациента равен 5 ммоль/л. При фактическом измерении глюкометром получен уровень глюкозы 9 ммоль/л. $УК = 2$ (2 ЕД инсулина на 1 УЕ). $ФЧИ = 2,5$ (1 ЕД инсулина снижает уровень глюкозы в крови на 2,5 ммоль/л).

$$КДИ = (9 \text{ ммоль/л} - 5 \text{ ммоль/л}) / 2,5 = 1,6 \text{ ЕД}$$

Исходный уровень гликемии	Целевой уровень гликемии	ФЧИ
---------------------------	--------------------------	-----

Таким образом, суммарная доза болюсного инсулина = $(3 \times 2) + 1,6 \text{ ЕД} = 7,6 \text{ ЕД}$.

В 11:00 количество активного инсулина будет составлять 2,5 ЕД, поэтому пациенту необходимо ввести $7,6 \text{ ЕД} - 2,5 \text{ ЕД} = 5,1 \text{ ЕД}$. ~5 ЕД инсулина ультракороткого действия.

Можно посчитать и по-другому. Доза инсулина на еду остается неизменной, а к ней прибавляется доза между корректировочной дозой и активным инсулином. В помпах этот подсчет происходит автоматически.

Употребление в пищу большого количества белков и жиров, особенно при резком ограничении углеводов, также оказывает влияние на уровень гликемии. При этом уровень глюкозы в крови повышается незначительно, но для лучшей компенсации СД в такой ситуации возможен расчет белково-жировой смеси, которая учитывается при расчете суммарной болюсной дозы инсулина:

$$1 \text{ БЖЕ} = 100 \text{ ккал (ккал белков} + \text{ккал жиров)}.$$

Подробнее особенности использования БЖЕ изложены в занятии 3 раздела «Школа диабета для пациентов на помповой инсулинотерапии».

При уровне гликемии, близком к нормальному, ИКД вводится за 20–30 мин до приема пищи, ИКД — непосредственно перед приемом пищи или сразу после (обсуждаемо, т. к. во многих рекомендациях указано на время введения — за 15 мин до еды).

При повышенном уровне глюкозы в крови интервал времени между инъекцией инсулина и приемом пищи увеличивается.

Важным моментом является соблюдение техники выполнения инъекций инсулина и правильность выбора места введения, что влияет на скорость его всасывания.

Препарат всегда должен вводиться в подкожно-жировую клетчатку. При попадании его в мышцу или внутривенном введении скорость всасывания значительно меняется, что увеличивает риск декомпенсации заболевания и возникновения гипер-, гипогликемических реакций различной степени тяжести.

Для минимизации риска пациентам можно рекомендовать использовать иглы определенной длины (4–5 мм в зависимости от толщины подкожно-жирового слоя), вводить инсулин в складку кожи под углом 45°.

Препараты инсулина могут вводиться при помощи инсулиновых шприцев, шприц-ручек, инсулиновых помп, специальных аэрозольных ингаляторов.

Инсулиновые шприцы подбирают в соответствии с концентрацией инсулина (U-100, U-300 и др.), которая указывается в инструкции к препарату и на упаковке. В Республике Беларусь чаще всего используются препараты с концентрацией U-100. Это означает, что в 1 мл раствора содержится 100 ЕД инсулина (например, флакон инсулина протамин 10,0 мл содержит 1000 ЕД инсулина, а картридж инсулина гларгин U-300 — 300 ЕД.) Также имеются инсулины с концентрацией препарата: U-200, U-300, U-500, предназначенные для введения меньшего объема раствора с большей концентрацией инсулина. Использование инсулинов большей концентрации может изменять фармакокинетику препарата.

При выборе способа введения шприц-ручкой и шприцами возможно использование инъекционных инсулиновых портов. Данный порт устанавливается 1 раз в 3 дня. Инъекции выполняются непосредственно в мембрану данного инъекционного устройства, а не прямо в подкожно-жировую клетчатку, что приобретает особую актуальность при иглофобии у детей.

Перед инъекцией НПХ-инсулина или комбинированного препарата необходимо тщательно перемешать инсулин путем его вращения (прокручивания) в ладонях, если это флакон, и дополнительного вращения 10 раз туда и обратно шприц-ручки/картриджа на 180°, визуально убедившись в однородности инсулина. Необходимо избегать встряхивания, т. к. это приводит к образованию пузырьков, влияющих на точность дозирования.

Техника набора инсулина в шприц:

1. Флакон инсулина достать из упаковки, подготовить шприц, соответствующий концентрации

2. При введении инсулина продленного действия флакон предварительно нужно поворачивать в ладонях для его равномерного перемешивания (не встряхивать!). Раствор должен стать равномерно мутным.

3. Не допускается образование хлопьев и изменение цвета, консистенции инсулина. При наличии хотя бы одного из вышеперечисленных факторов использование препарата не допустимо!

4. Набрать в шприц такое количество воздуха, которое в последующем будет равно необходимому количеству единиц инсулина.

5. Ввести воздух во флакон.

6. Набрать немного больше инсулина, чем необходимо ввести, для удаления возможных пузырьков воздуха в шприце. Если пузырьки воздуха имеются, то необходимо аккуратно постучать пальцами по шприцу, чтобы они переместились вверх шприца. Не доставая шприц из флакона выпустить пузырьки воздуха и излишки инсулина.

7. Извлечь шприц из флакона и выполнить инъекцию.

На рисунке 1.9 приведены размеры игл, используемых для введения инсулина.

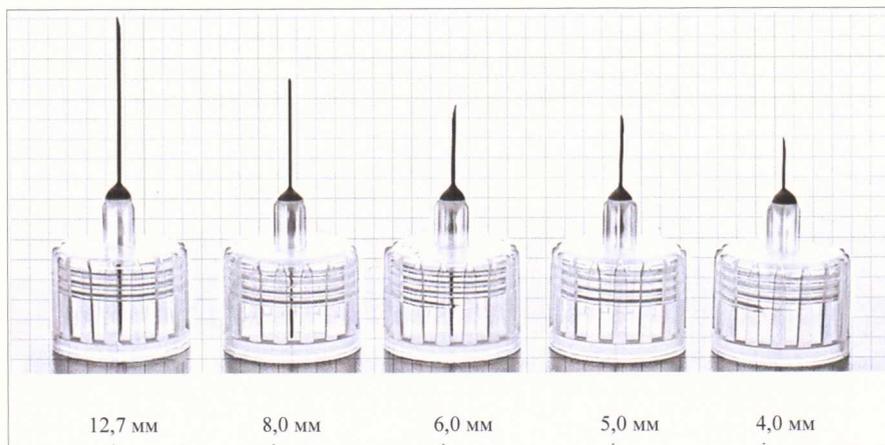


Рисунок 1.9. — Различия в размерах игл, используемых для инъекций инсулина

Техника введения инсулина (рисунки 1.10, 1.11):

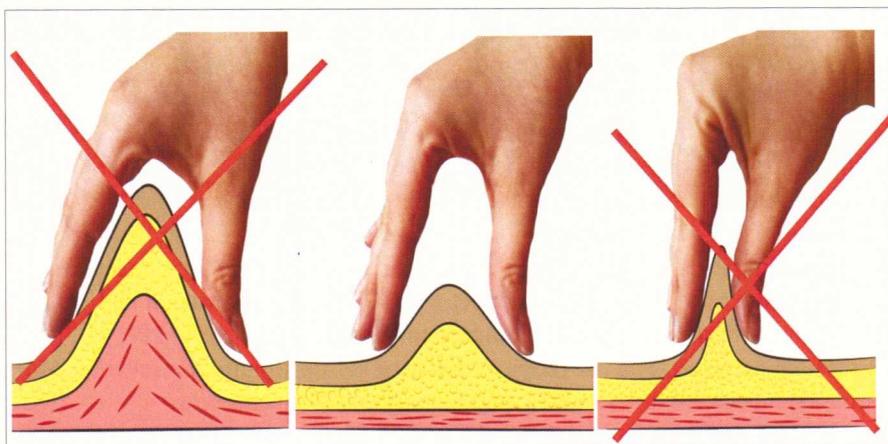


Рисунок 1.10. — Техника подготовки к инъекции инсулина

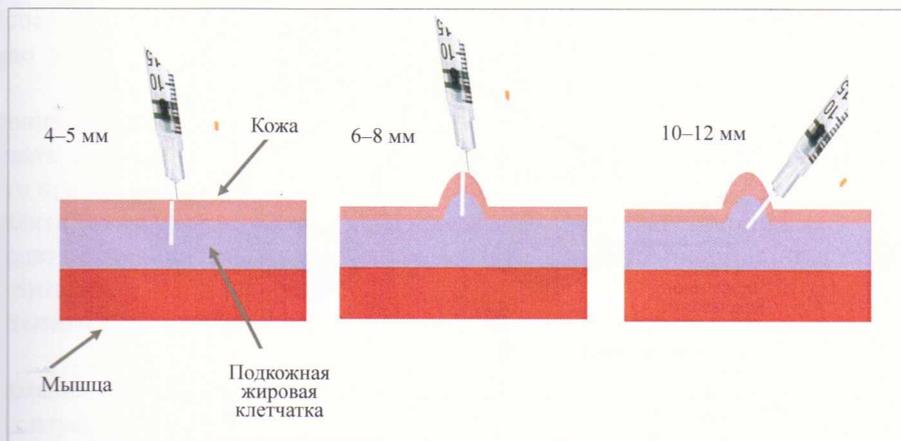


Рисунок 1.11. — Техника введения инсулина в зависимости от длины иглы

Освободить место введения инсулина от одежды. При соблюдении правил личной гигиены протирать место антисептическими средствами не нужно.

Большим и указательным пальцем руки сформировать кожную складку.

Ввести иглу у основания кожной складки перпендикулярно поверхности или под углом 45° .

Не отпуская складку, нажать на поршень шприца и ввести всю набранную дозу инсулина.

Подождать 5–10 с после введения и извлечь иглу.

При использовании картриджной формы инсулина в шприц-ручку вставляется специальный картридж (пенфилл), предварительно заполненный инсулином.

Кнопкой-дозатором устанавливается необходимая доза препарата, отображаемая в окошке корпуса дозатора дозы. Шаг дозировки инсулина шприц-ручкой может быть от 0,5 до 2 ЕД. Существуют так называемые «кнопочные» шприц-ручки.

После введения иглы шприц-ручки в подкожно-жировую клетчатку, как было описано выше, необходимо нажать кнопку-дозатор до упора. Затем не ранее чем через 10 с извлечь иглу!

Место инъекции не следует растирать/массажировать.

Для введения инсулина используют следующие области (рисунок 1.12):

1. Передняя поверхность живота (очень быстрое всасывание) — примерно 1 см выше лонного сочленения, примерно 1 см ниже нижнего ребра, примерно 1 см в сторону от пупка и латерально до среднеключичной линии.

2. Наружная поверхность плеч (быстрое всасывание) — не рекомендуется для самостоятельного введения, т. к. высокий риск внутримышечного введения.

3. Наружная поверхность бедер, ягодицы (медленное всасывание).

Введение ИКД, ИУКД и готовых смесей инсулинов целесообразно осуществлять перед приемом пищи в область живота, т. к. скорость всасывания оттуда максимальная. Инъекции ИСД можно осуществлять в область бедер, ягодиц.

Аналоги инсулина можно водить во все места инъекций.

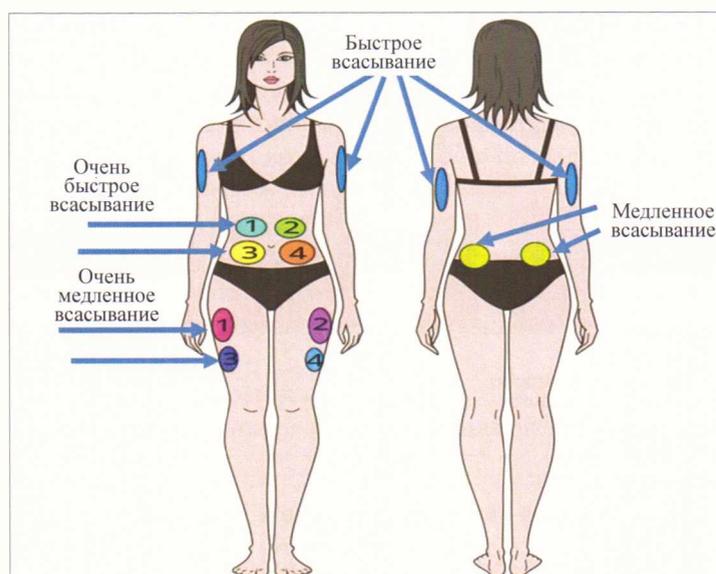


Рисунок 1.12. — Различия скорости всасывания инсулина в зависимости от мест введения

На скорость всасывания могут оказывать влияние следующие факторы: доза инсулина, толщина подкожно-жировой клетчатки, температура тела пациента и окружающей среды, активность работы мышц в области введения инсулина и др. Следует избегать введения инсулина в область шрамов и послеоперационных рубцов, липогипертрофий.

Для предотвращения колебания уровня гликемии, а также профилактики липогипертрофических изменений подкожно-жировой клетчатки необходимо чередовать места инъекций.

Также для предотвращения изменений подкожно жировой клетчатки необходимо отступать от места предыдущей инъекции 2 см, каждый раз менять шприцы или иголки для шприц-ручки (являются средствами одноразового использования!).

Качество препаратов инсулина и возможные сроки использования зависят от условий их хранения.

На каждом флаконе/картридже/упаковке имеется срок годности препарата.

Запас инсулина необходимо хранить в холодильнике при температуре 2–8 °С и не подвергать заморозке. Инсулин, используемый для ежедневных инъекций, может храниться при комнатной температуре (до 30 °С) в течение 30 дней. В зимнее время инсулин необходимо носить во внутреннем кармане одежды (нельзя в сумке, т. к. возможно замерзание), летом — не допускать нагревания флаконов/картриджей шприц-ручек на солнце, не оставлять их в закрытой машине и носить в кармане близко к телу, т. к. тело, как правило, не перегревается и сохраняет постоянную температуру.

Используемый резервуар инсулина после осуществления инъекции следует убирать обратно в бу-мажную упаковку, специальный чехол, в шкаф, закрывать колпачком шприц-ручку, чтобы предотвратить разрушение препарата под действием света.

При осуществлении переездов препарат инсулина не стоит сдавать в багаж, т. к. он может потерять-ся, разбиться, замерзнуть и др. Во время путешествий и экскурсий стоит использовать специальную сумку которая сможет обеспечить оптимальный температурный режим на протяжении нескольких часов.

Занятие 5. КОРРЕКЦИЯ ДОЗЫ ИНСУЛИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА УГЛЕВОДНЫХ ЕДИНИЦ, ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ, РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ, ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И Т. Д. ОСОБЕННОСТИ САМОКОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ В ВЫШЕУКАЗАННЫХ СЛУЧАЯХ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Как рассчитать дозу инсулина с учетом УЕ и гликемического индекса?
2. Как влияет физическая нагрузка на гликемию?
3. В чем различия силовой и аэробной нагрузки по влиянию на уровень глюкозы крови?
4. Как себя вести при развитии острого или обострения хронического заболевания (гипертермия, олево́й синдром, рвота или диарея)?

2. Чем состоят особенности питания, самоконтроля и инсулинотерапии?

а. Что надо делать при планировании смены традиционного питания («гости», «отпуск», «дача»)?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Оценивать влияние физической активности и рассчитывать дозу инсулина или необходимость дополнительного приема пищи (УЕ, гликемический индекс).

2. Определять тактику введения инсулина при диарее, рвоте, гипертермии.

3. Определять потенциальные коррекционные поправки дозы инсулина при планировании смены традиционного питания.

4. Рассчитывать дозы инсулина при изменении часового пояса.

Для понимания принципов коррекции дозы инсулина следует проанализировать наиболее часто возникающие ситуации.

Причины возникновения гипергликемии утром:

высокий уровень глюкозы в крови перед сном, оставленный без внимания;

неадекватная доза базального инсулина перед сном (перед сном уровень глюкозы нормальный, но в утренних измерениях в 02:00–04:00 отмечается его повышение). Надо увеличивать дозу на 1–2 ЕД при гипергликемии перед сном и ночью до достижения целевых значений гликемии утром;

позднее введение базального инсулина — «не дотягивает» до утра (врач может порекомендовать перенести инъекцию на более позднее время — 22:00–23:00);

феномен Сомоджи или рикошетная гипергликемия — ночная гипогликемия в 02:00–03:00 с контрреактивной ответом: повышение уровня глюкозы после ночной гипогликемии. Целесообразно один раз в 2 недели контролировать уровень глюкозы в крови в 02:00–04:00. При выявлении гипогликемии ее купировать приемом 1–2 быстро усваиваемых УЕ, а дозу базального инсулина, вводимого перед сном, снижать на 1 ЕД, если ситуация повторяется, дозу снижают еще до ликвидации гипогликемических состояний; рассматривать вариант аналога инсулина пролонгированного действия;

феномен «утренней зари»: повышение гликемии в 05:00–06:00 при нормальных уровнях перед сном в 02:00–04:00, связан с ночным избытком кортизола, гормона роста. Для коррекции феномена можно использовать «подколку» инсулина короткого действия или аналога инсулина ультракороткого действия. Не переносить инъекцию базального инсулина на более позднее время.

Причины возникновения гипергликемии после еды:

высокий уровень глюкозы в крови перед едой, оставленный без внимания;

неправильно подсчитаны УЕ;

неправильно рассчитана потребность в прандиальном инсулине на 1 УЕ (невыверенный УК);

не учитывается гликемический индекс;

была «скрытая» гипогликемия.

Физическая нагрузка может стать причиной гипогликемии. Активно работающие мышцы требуют большее количество инсулина для поглощения из крови глюкозы, повышается чувствительность к инсулину.

Таким образом, если неправильно спланировать физическую нагрузку, то доза инсулина останется недостаточной, покроет углеводы, которые быстро «уйдут» в мышцы, и повысится риск гипогликемии.

Во избежание гипогликемии к физической нагрузке следует готовиться. Необходимо определить уровень гликемии перед физической нагрузкой. Если гликемия до нее составляет 5 ммоль/л, то вероятность гипогликемии после аэробной нагрузки длительностью в 30 мин очень высока. Если глюкоза крови — 4 ммоль/л, то возможно развитие гипогликемии, а возможно снижение до показателя до 4 ммоль/л. При среднем уровне глюкозы 10 ммоль/л гипогликемия маловероятна, глюкоза может снизиться до 7 ммоль/л, при гликемии 16 (18) ммоль/л может произойти парадоксальное повышение глюкозы в крови и появление кетоновых тел. Это происходит потому, что при выраженной гипергликемии присутствует выраженный дефицит инсулина, который не позволяет работающим мышцам получать необходимое количество энергии из глюкозы, а печень, в свою очередь, компенсаторно пытается увеличить выработку глюкозы для снабжения мышц, которая без инсулина не будет поглощаться, поэтому при гликемии 14–15 ммоль/л физические нагрузки предпочтительно отложить.

Физические нагрузки можно разделить на запланированные и внеплановые, а также в зависимости от продолжительности они бывают кратковременные (до 1 ч) и длительные (более 1 ч).

При незапланированной физической нагрузке перед ее началом следует употребить 1–2 УЕ для предотвращения риска гипогликемии (хлеб, фрукт).

При планировании длительной физической нагрузки следует подготовиться: снизить суммарную дозу инсулина на 30–50 % как за счет ИКД, так и ИДД (индивидуально). Глюкозоснижающий эффект

может сохраниться в течение 12–24 ч после завершения нагрузки. поэтому это также следует учитывать при планировании введения инсулина.

Нужно помнить, что к физическим нагрузкам относятся не только занятия спортом, но и работа по дому, в огороде, шопинг, пешие прогулки.

Риск возникновения гипогликемии при физической нагрузке зависит:

от типа физической нагрузки: аэробные нагрузки (кардионагрузки: бег, ходьба, велосипедный спорт, плавание) — высокий риск гипогликемий; анаэробные нагрузки (спринтерский бег, силовые упражнения) — гипогликемия маловероятна;

интенсивности: чем интенсивнее нагрузка, тем выше риск гипогликемий;

длительности нагрузки: чем длительнее нагрузка, тем выше риск развития гипогликемий. Глюкоза крови начинает снижаться через 30 мин после окончания аэробных нагрузок.

Влияние аэробной и анаэробной физических нагрузок на гликемию приведены на рисунке 1.13.

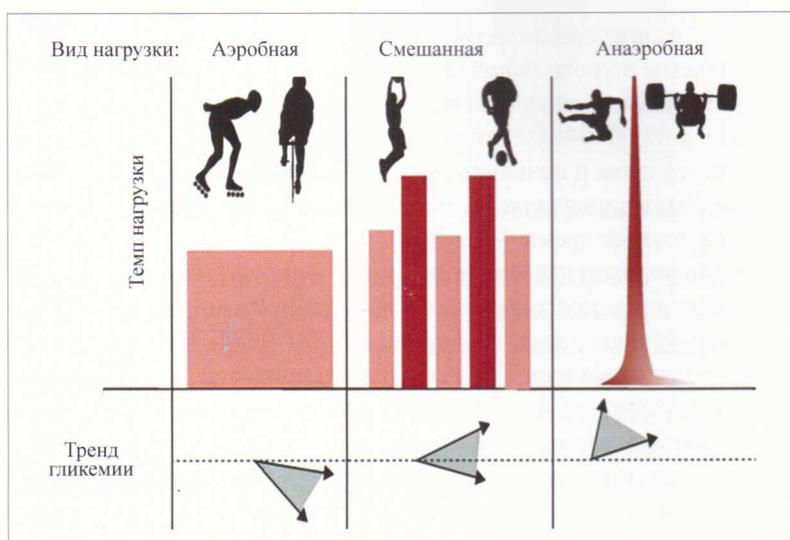


Рисунок 1.13. — Влияние аэробной, анаэробной и смешанной физической нагрузки на гликемию

Как определить интенсивность физических нагрузок?

Легкая интенсивность — частота пульса увеличивается на 30 % по сравнению с исходной;

средняя интенсивность — частота пульса увеличивается на 60 % по сравнению с исходной;

высокая интенсивность — частота пульса увеличивается на 90 % по сравнению с исходной.

На рисунке 1.13 приведены различия влияния аэробной, анаэробной и смешанной физической нагрузки на гликемию.

Планирование физической нагрузки:

1. Определить вид нагрузки: аэробная или анаэробная.
2. Определить уровень гликемии. Не приступать к занятиям, если уровень гликемии $>14-16$ или <5 ммоль/л.
3. Иметь при себе «быстрые» углеводы.
4. Сообщить кому-то из ближайшего окружения, что Вы отправились на тренировку.
5. Предупредить тренера/администратора/друга о том, что у вас диабет.
6. Если в течение суток перед физическими нагрузками была гипогликемия, необходимо отложить занятия.

Как регулировать уровень глюкозы при подготовке, во время физической нагрузки?

1. Можно рассчитать, какое дополнительное количество углеводов можно употребить перед физическими нагрузками. Расчет производится, исходя из следующих показателей: мышцам при выполнении упражнений легкой и средней интенсивности необходимо в среднем 0,5 г глюкозы на 1 кг/ч. При более интенсивных нагрузках — 1 г глюкозы на 1 кг/ч.

2. Скорректировать дозу инсулина:

перед упражнениями легкой интенсивности — снизить дозу болюсного инсулина на 25 %;

перед упражнениями средней интенсивности — снизить дозу болюсного инсулина на 75 %.

Пример. Вы собираетесь на прогулку в среднем темпе через 2 ч после еды. На еду Вы планируете ввести 7 ЕД. Дозу инсулина следует снизить на 25 %. Таким образом, надо ввести 5,25 ЕД инсулина.

Можно воспользоваться более точным способом. Для этого необходимо знать:

■ В 1 ч упражнений пациенту надо 1 г углеводов на 1 кг массы тела. Например, масса пациента — 60 кг; углеводный коэффициент. Например, УК — 1:5 (1 ЕД инсулина на 5 г углеводов).

Следует помнить о том, что необходимо измерять уровень гликемии каждые 30 мин.

При занятиях каждый день дозу базального инсулина следует снизить на 20 %. Если тренировки проводятся 3 раза в неделю, то вечернюю дозу базального инсулина следует снизить, чтобы избежать гипогликемии в ночные часы.

После физической нагрузки обязательно следует измерить уровень глюкозы, а прием пищи должен содержать длинные углеводы.

Острые заболевания

Во время острых заболеваний (инфекции), сопровождающихся повышением температуры, как правило, выделяются контринсулярные гормоны (кортизол, глюкагон, адреналин, соматотропный гормон), повышается потребность в инсулине во время заболевания может резко возрасти. В первую очередь это касается острых респираторных заболеваний. В таком случае необходимо:

1. Обязательно измерять уровень глюкозы перед едой и после еды. Если пациент не может или не хочет есть, рекомендуется пить, учитывая количество углеводов в жидких напитках. Если пациент не хочет пить углеводсодержащие жидкости, следует пить воду или несладкий чай (обязательно) и измерять гликемию каждые 2 ч с ее коррекцией коротким инсулином.

2. Определяйте количество углеводов точно (не на глаз).

3. Если уровень глюкозы более 10 ммоль/л перед едой, дозу ИКД следует увеличить. Если доза инсулина менее 3 ЕД, следует увеличивать ее на 0,5 ЕД. Если доза инсулина перед едой более 3 ЕД, повышать ее можно на 2 ЕД.

4. Если глюкоза крови более 14 ммоль/л и уровень кетонов в моче повышен, необходимо ввести дополнительную дозу инсулина короткого/ультракороткого действия (в расчете 0,1 ЕД инсулина на 1 кг массы тела). Если эффекта нет, следует повторить введение инсулина через 2–3 ч.

Можно попробовать и другой способ: требуется введение дополнительной дозы ИКД/ИУКД — 10–20 % от вашей суточной дозы каждые 3–4 ч.

5. Обязательно увеличить количество выпиваемой жидкости.

Приблизительная тактика коррекционных мероприятий при острых заболеваниях приведена в таблице 1.8.

Таблица 1.8. — Тактика коррекционных мероприятий при острых заболеваниях

Уровень гликемии, ммоль/л	Кетоны, ммоль/л	Действия
<3,9	—	Не добавлять дозу инсулина. Снизить дозу перед следующей едой
4,0–16,0	<0,6	Обычная доза инсулина
4,0–16,0	>0,6	Увеличение дозы инсулина короткого действия на 10 %
>16,0	<0,6	Увеличение дозы инсулина короткого действия на 10 %
>16,0	0,7–1,4	Увеличение дозы инсулина короткого действия на 15 %
>16,0	>1,5	Увеличение дозы инсулина короткого действия на 20 %. Решение вопроса о необходимости инфузионной терапии

Гастроэнтерит

При гастроэнтерите питательные вещества не задерживаются в организме, поэтому дозу инсулина следует снизить. Однако гастроэнтерит, сопровождающийся тошнотой и рвотой, стоит дифференцировать с гипогликемией, который также может сопровождаться тошнотой и рвотой. В случае гастроэнтерита следует потреблять достаточное количество жидкости (предпочтительно с сахаром, например, чай с сахаром, вода). Контроль уровня сахара необходимо проводить каждые 2 ч. Коррекция инсулина проводится по обычной схеме: доза инсулина болюсного снижается на 25–50 %, при необходимости — дозу болюсного инсулина на некоторое время совсем убирают. При невозможности усваивать жидкость (непрекращающаяся рвота) необходимо вызвать скорую помощь.

Алкоголь

Алкоголь блокирует ферменты печени, ответственные за глюконеогенез, и поступление глюкозы из крови. При истощении в печени запасов гликогена, т. е. сопутствующих заболеваниях печени, риск гипогликемии повышается. Главная опасность опьянения — нарушение способности чувствовать гипогликемию.

Оптимально употреблять не более одной стандартной дозы алкоголя для женщин и двух доз — для мужчин. Стандартная доза — 350 мл пива, 150 мл вина или 40 мл крепкого алкогольного напитка.

Понятие нормы весьма относительно, основано на отсутствии токсического эффекта от указанного количества алкоголя. Во время употребления алкоголя всегда необходимо употреблять в пищу медленные углеводы. На несладкие алкогольные напитки (сухое вино, водка) не требуется расчет дополнительной дозы инсулина. После употребления алкоголя в дозах, превышающих стандартную, не следует отправляться спать с уровнем глюкозы менее 10 ммоль/л, дозу длинного инсулина следует снизить на 10–20 %.

Пост

Большинству людей с СД 1 типа поститься можно, но есть следующие особенности:

ограничивается пища, содержащая белки и жиры, которые замедляют всасывание углеводов, и если они не поступают, то возрастает риск гипогликемии (уровня глюкозы крови 3,9 ммоль/л и ниже) через 2–3 ч после еды, особенно при большой дозе короткого инсулина;

возрастает употребление углеводов, при дефиците белков и жиров углеводы всасываются быстрее, что приводит к более резкому повышению уровня глюкозы крови после еды.

Следовательно, мы сталкиваемся с двумя проблемами: резким повышением уровня глюкозы после еды и гипогликемией между приемами пищи и ночью. Проблему можно решить, выбирая продукты, которые перевариваются и всасываются медленнее, т. е. необходимы углеводы с низким гликемическим индексом и коррекция дозы инсулина. Необходимо ограничивать сладости, в т. ч. на фруктозе, включая мед, и добавлять в рацион жиры и белки за счет «разрешенных» продуктов питания (орехи, авокадо, масло и т. д.).

В этот период рекомендуется проводить измерение уровня глюкозы 6 раз в сутки и более и соответственно корректировать дозу инсулина по гликемии.

Отпуск и деловые поездки

В таких случаях определяющим является смена часовых поясов, которая влияет на инсулинотерапию.

Если путешествие включает перемещение не более чем на 5 часовых поясов и длится менее 3 дней, оптимально жить по домашнему времени: базисный инсулин — в обычное время, болюс — перед едой. В случае если путешествие включает более значимые перемещения и на более длительный срок, для коррекции дозы инсулина рекомендуется воспользоваться калькулятором: <http://diabetestravel.org/>.

Кроме того, перед посадкой в самолет и в процессе полета важно пить достаточное (и даже увеличенное) количество жидкости. Алкогольные напитки, хотя и снижают стресс, вызывают сгущение крови, поэтому от них следует воздержаться, предпочитая увеличенный прием безалкогольной жидкости. Важно помнить, особенно при длительных перелетах, что алкоголь вызывает сон, а значит и обездвиживание при опущенных ногах, что крайне нежелательно в самолете.

Способов расчета корректировочной дозы инсулина несколько:

Способ 1: корректировочная доза рассчитывается на основании несуммарной суточной дозы инсулина (базального и прандиального инсулинов):

при уровне гликемии до 9 ммоль/л дополнительное введение инсулина («подколка») не требуется,

при уровне гликемии 10–14 ммоль/л «подколка» составляет 5 % от суммарной суточной дозы инсулина.

при уровне гликемии выше 13 ммоль/л и появлении «больших» симптомов необходим контроль ацетона в моче,

при уровне гликемии 15–18 ммоль/л «подколка» составляет 10 % от суммарной суточной дозы инсулина.

при уровне гликемии более 19 ммоль/л «подколка» составляет 15 % от суммарной суточной дозы инсулина:

способ 2: расчет корректировочной дозы на основании коэффициента чувствительности к инсулину или корректировочный коэффициент (индивидуальный показатель, как правило, используется при помповой инсулинотерапии).

Коэффициент чувствительности показывает, на сколько ммоль/л 1 МЕ инсулина снижает уровень глюкозы в крови. При расчете используются следующие формулы:

«правило 83» для инсулина короткого действия:

$\text{коэффициент чувствительности (ммоль/л)} = 83 / \text{на суммарную суточную дозу инсулина};$

«правило 100» для аналога инсулина ультракороткого действия:

$\text{коэффициент чувствительности (ммоль/л)} = 100 / \text{на суммарную суточную дозу инсулина}.$

Занятие 6. ОСНОВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА, МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что включает в себя понятие «хронические осложнения» сахарного диабета?
2. Почему развиваются хронические осложнения сахарного диабета?
3. Как проявляется диабетическая ретинопатия и как часто надо посещать врача-офтальмолога?
4. Чем проявляется диабетическая нефропатия, какие показатели необходимо исследовать для диагностики и контроля этой патологии?
5. Как надо ухаживать за стопами?
6. Что еще имеет значение в предупреждении развития хронических осложнений (роль артериального давления, дислипидемии, курения, массы тела)?
7. Что важно знать при планировании беременности при сахарном диабете 1 типа?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Измерять артериальное давление.
2. Оценивать массу тела.
3. Проводить осмотр стоп и ухаживать за ними.
4. Выбирать правильную обувь для ежедневного использования.

Осложнения при СД подразделяют на острые и хронические.

К хроническим осложнениям относятся:

- микроангиопатии (ретино-, нефропатия);
- макроангиопатии;
- полинейропатии.

Основная причина хронических осложнений — длительная гипергликемия, а также оказывают влияние артериальная гипертензия, дислипидемия, курение.

Развитие хронических осложнений в первую очередь связано с активацией обмена глюкозы в условиях дефицита инсулина и образованием токсичных веществ — сорбитола, диацилглицерола, конечных продуктов гликирования и др. Особенно активно эти процессы происходят в нервных клетках, клетках сетчатки, почечных клубочках, сосудистой стенке. Поскольку для проникновения в ткани глюкозы указанным путем не нужен инсулин, сетчатка, почки, сосуды и нервная система относятся к органам-мишеням при СД.

Общие факторы риска развития сосудистых осложнений СД:

- высокий уровень гликемии и его резкие колебания;
- длительность заболевания и его поздняя диагностика;
- артериальная гипертензия и гиперлипидемия;
- генетические факторы;
- избыточный вес и ожирение;
- курение;
- злоупотребление алкоголем.

Диабетическая ретинопатия

При СД мишенью является сетчатка, которая выстилает глазное дно. Сетчатка — это внутренняя поверхность глаза, которая является периферическим отделом зрительного анализатора. Она содержит фоторецепторные клетки, обеспечивающие восприятие и преобразование излучения видимой части спектра в электрические импульсы, а также их первичную обработку и формирование зрительного изображения.

Во данных Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR), через 5 лет после манифестации СД1 начальные проявления ретинопатии регистрируются у 25 % пациентов, через 15 лет — у 50 % пациентов, ПДР диагностируется у 50 % пациентов с длительностью СД 1 типа 20 лет и более.

Длительная гипергликемия приводит к нарушению баланса в клетках сетчатки. В результате избытка глюкозы, которая беспрепятственно поступает в клетки и запускает ряд патологических механизмов, приводящих к увеличению межклеточных промежутков в сосудах сетчатки, формированию аневризм, протекающей, пропотеванию белков и липидов в межклеточное пространство, приводит к ишемии сетчатки. Ишемия стимулирует образование новых сосудов — неоангиогенез. Однако эти сосуды несостоятельны и не способны к адекватному обеспечению всех слоев сетчатки (их 9) кислородом, питательными веществами. Кроме того, новообразованные сосуды тонкие, нередко слепо замыкаются и способны к кровоизлияниям, поэтому они предрасположены к кровоизлияниям. В результате гибели клеток зрительного

анализатора сетчатки, отвечающих за восприятие зрительного сигнала и расположенных в области макулы, нарушается зрение, причем это процесс практически не обратим.

К дополнительным факторам риска развития диабетической ретинопатии относятся:
миопия высокой степени;
диабетическое поражение почек (нефропатия);
анемия (гипоксия).

Выделяют следующие последовательно развивающиеся стадии диабетической ретинопатии:
непролиферативная;
препролиферативная;
пролиферативная.

Непролиферативная ретинопатия характеризуется образованием микроаневризм. При адекватной коррекции гликемии, соблюдении рекомендаций врача-офтальмолога данная стадия является обратимой.

Препролиферативная ретинопатия характеризуется интравитреальными микрососудистыми аномалиями, венозными петлями, большим количеством мягких экссудатов (пропотевание белка).

Пролиферативная стадия диабетической ретинопатии характеризуется образованием новых сосудов.

Коварство данного хронического осложнения кроется в том, что долгое время диабетическая ретинопатия может не беспокоить пациента, несмотря на наличие изменений в сетчатке, не затрагивающих область макулы. Острота зрения снижается, причем часто это происходит очень быстро, когда изменения касаются области макулы — места, которое обеспечивает зрение. Начальные проявления ретинопатии включают неясность зрения, появление плавающих зон, искаженное видение, темные зоны в полях зрения, плохое видение ночью, нарушения цветного зрения. Причины слепоты при ретинопатии: ретинопатическая ишемия, отек макулы, витреальные геморрагии, эпиретинальные мембранные формирования, разрывы сетчатки, неоваскулярная глаукома.

Для выявления патологии важно посещать врача-офтальмолога ежегодно. Первый визит к врачу рекомендовано выполнить через 3 года от момента выявления заболевания при условии хорошей компенсации и отсутствия жалоб. Наличие и степень выраженности диабетической ретинопатии можно выявить только при расширении зрачка. Поэтому каждому пациенту с СД важно помнить о том, что осмотр у врача-офтальмолога должен включать осмотр с фундус-линзой или фундус-камерой с расширенным зрачком.

Основой профилактики диабетической ретинопатии является регулярный и постоянный контроль уровня гликемии и достижение ее целевых значений. Также крайне важно следить за колебаниями гликемии: частые гипогликемии с последующими гипергликемиями оказывают негативное воздействие на сосуды сетчатки и, как следствие, повышают риск развития диабетической ретинопатии. При резкой нормализации гликемии усугубляется ишемия сетчатки: воспринимается как «гипогликемия», что приводит к снижению внутриглазного давления, снижению объема передней камеры глаза, может спровоцировать кровоизлияние в стекловидное тело. Вторым аспектом, о котором пациент должен быть информирован — «гликемическая память», т. е. необратимость, сохранение и прогрессия метаболических нарушений (эпигенетические влияния на ДНК) со временем течения заболевания, что определяет необходимость поддержания компенсации с момента установления диагноза.

Важным моментом является достижение целевых значений липидного обмена и уровня АД. Целевые значения по уровню АД — менее 130/80 мм рт. ст. Доказано, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецептора ангиотензина II обеспечивают не только нормализацию АД, но одновременно снижают риск развития и скорость прогрессии не только диабетической нефропатии, но и ретинопатии.

Более дискуссионной является необходимость коррекции дислипидемии. Данных по ретинопатии при СД1 и дислипидемии немного, но бесспорно, что использование статинов не только безопасно, но и полезно.

При наличии показаний проводится лечение диабетической ретинопатии. Золотым стандартом в лечении является лазерная коагуляция сетчатки. Суть данной методики — воздействие лазером на сетчатку для предотвращения дальнейших поражений. Следует обратить внимание на то, что если произошло снижение остроты зрения, то лазерная фотокоагуляция не приведет к его восстановлению, однако позволит замедлить прогрессирование процесса.

Если произошло кровоизлияние в стекловидное тело, может потребоваться хирургическое вмешательство — витрэктомия.

Существуют и терапевтические подходы к лечению диабетической ретинопатии, направленные на предотвращение роста новых сосудов. В этом случае применяются ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF), которые назначаются врачом-офтальмологом и вводятся интравитреально. Как и при лазерной фотокоагуляции, введение данных препаратов направлено в первую очередь на предотвращение роста новых сосудов, однако их применение не позволит вернуть в норму остроту зрения.

Диабетическая нефропатия

При длительной декомпенсации поражаются сосуды почек, которые составляют основу почечного клубочка. Его основной функцией является выведение с мочой ненужных веществ и направление обратно необходимых для нормального функционирования полезных веществ. Хроническая гипергликемия, а также другими факторами приводит к повышению гидростатического давления в почечном клубочке. В такой ситуации сосуды почечного клубочка истончаются и начинают пропускать в мочу белок, которого быть не должно. В результате происходит постепенное изменение их структуры с развитием гломерулосклероза и снижение функции почек с развитием почечной недостаточности, требующие процедуры очищения крови (гемодиализа или перитонеального диализа) и трансплантации почки. На скорость развития поражения почек при СД оказывают влияние гипергликемия, АГ, дислипидемия, курение, ожирение, длительное использование различных нефротоксических лекарственных средств (нестероидных противовоспалительных препаратов, некоторых антибиотиков и др.).

К дополнительным факторам риска развития поражения почек при СД относятся:

диабетическая ретинопатия;

анемия (гипоксия);

использование лекарственных средств нефротоксического действия;

инфекции мочевых путей.

Для своевременной диагностики патологии почек ежегодно каждый пациент с СД должен сдавать анализ мочи и для исключения воспалительной патологии анализ мочи для определения уровня белка. При впервые диагностируемом осложнении белок в моче следует проверять дважды с интервалом в 1 месяц. Исследование может быть проведено в разовой порции утренней мочи, в суточной моче, но самым надежным является определение расчета соотношения альбумин/креатинин мочи.

Наличие белка в моче важным показателем функционирования почек является скорость клубочковой фильтрации, т. е. показатель способности почек очищать кровь и характеризующий скорость выведения веществ. Для определения СКФ рекомендуется определить уровень креатинина в сыворотке крови, а затем с помощью специально разработанных формул рассчитать СКФ. В зависимости от полученной скорости выделяют 5 стадий хронической диабетической болезни почек. В зависимости от стадии заболевания определяется тактика лечения, но главная задача — не допустить или замедлить процесс развития заболевания.

На ранних стадиях развития диабетической нефропатии пациента может ничего не беспокоить. Первые признаки диабетического поражения почек можно заметить только при выраженных нарушениях, когда начинают появляться повышение АД, отеки, чаще в области лица. Чем больше нарушены функции почек, тем более выражаются симптомы — появляется выраженная слабость, нарушения сна, одышка, снижение аппетита, тошнота, снижение выработки мочи.

Основной профилактики и диабетической нефропатии, как и ретинопатии, является поддержание нормального (целевого) уровня гликемии, АД, липидов. При выявлении стойкого повышения АД (по дневнику самоконтроля, мониторингованию АД) рекомендованы гипотензивные лекарственные средства. Препаратами первого выбора являются ИАПФ (....прилы) и блокаторы рецептора ангиотензина II (....сартаны). Также придерживаться следующих рекомендаций:

исключить курение;

контролировать массу тела;

ограничить белок в рационе до 0,8 г на 1 кг массы тела;

использовать статины до достижения нормальных показателей липидного обмена;

контролировать уровень гемоглобина;

минимизировать применение нефротоксических лекарственных средств.

При снижении СКФ к лечению привлекаются врачи-нефрологи, которые определяют тактику лечения совместно с врачом-эндокринологом. При снижении СКФ изменяется потребность в инсулине в сторону увеличения. Выраженное снижение СКФ (около 15 мл/мин/1,73 м²) является показанием для почечно-заместительной терапии — гемодиализа или перитонеального диализа. Эти методы искусственно производят очистку крови с удалением из организма токсических продуктов обмена веществ и способствуют нормализации нарушений водного и электролитного балансов. Они существенно снижают смертность и являются паллиативными методами, предшествующими трансплантации почки. При необходимости этих методов на нормализацию функции почек, они не обеспечивают полноценной замены физиологической функции здоровой почки. Длительное использование почечно-заместительной терапии ведет к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена с развитием нарушения функции паращитовидных желез и остеопатий, половых желез, повышению кардиальных рисков. После трансплантации почки пациент должен получать иммуносупрессивную терапию, что влечет за собой повышенный риск

инфекционных осложнений и необходимость пожизненного использования мер по снижению риска инфицирования различными инфекциями.

Диабетическое поражение ног

Поражение ног при СД включает:

поражение периферических нервных волокон — нейропатия (*«нейро»* — нерв, *«патия»* — болезнь), которое приводит к нарушениям периферической чувствительности;

нарушение кровотока в артериях ног вследствие атеросклероза — хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей;

деформацию свода стоп и пальцев (артропатия).

Наиболее частое поражение ног — результат диабетической периферической нейропатии, при которой нарушение обменных процессов вызывают изменения в нервных волокнах. Она может проявляться болями различной степени выраженности, ощущением ползания мурашек, судорогами, парестезиями, покалыванием, «ударом тока», чаще всего ночью. Кроме того, для диабетической периферической (дистальной) нейропатии характерно снижение разных видов чувствительности: вибрационной, болевой, тактильной. Снижение чувствительности может предрасполагать к появлению ран на стопах, которые пациент не будет ощущать. Инфицирование этих ран может привести к развитию гангрены и ампутации стопы.

Хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей — результат нарушения кровотока в сосудах, кровоснабжающих ноги. Эта патология проявляется похолоданием стоп, болями, усиливающимися при ходьбе (*«перемежающая хромота»*). С прогрессированием заболевания присоединяется чувство онемения и похолодания конечностей. Постепенно развиваются нарушения трофики: плохо растут ногти, выпадают волосы на конечностях, появляются язвы и дефекты на коже. Конечным итогом ишемии нижних конечностей являются либо гангрена, либо хронизация процесса.

Основными причинами развития ХОЗАНК наряду с неадекватным гликемическим контролем являются высокое АД, атерогенные нарушения липидного спектра (дислипидемии) и курение.

Деформации стопы — результат изменений в сухожилиях и костях стоп. Вследствие преобладания тонуса разгибателей формируется плоскостопие, молотчкообразные пальцы, нагрузка на стопу перераспределяется. Создаются участки повышенного давления в определенных участках стопы, в которых нарушается питание тканей, что может привести к травматизации тканей, в т. ч. к язвам стопы.

В совокупности нейропатия, деформация стопы, появление трофических язв или ХОЗАНК носят название синдрома диабетической стопы. В случае отсутствия компенсации СД, несвоевременного обращения по поводу образовавшихся язв на стопе процесс может прогрессировать с развитием флегмоны и приводить к ампутации.

Основой профилактики поражений ног является компенсация СД, достижение целевых значений липидного обмена и АД. Кроме того, для профилактики прогрессирования ХОЗАНК важен отказ от курения. Важнейшим фактором профилактики и лечения ХОЗАНК является физическая активность (ходьба, велосипед и др.), которая приводит к работе коллатеральных сосудов и предупреждает развитие критической ишемии стопы. При нарушениях чувствительности стоп важно ежедневно осматривать стопы самостоятельно, правильно подбирать обувь и соблюдать правила ухода за стопами (приложение 6).

Лечение поражений стоп зависит от особенностей патологии. Но первоочередные рекомендации — поддержание гликемических целей, нормальных показателей АД и уровня липидов.

При периферической нейропатии в комплексной терапии могут быть использованы лекарственные средства, снижающие болевые ощущения и способствующие улучшению чувствительности и качества жизни.

В случае развития ХОЗАНК лечение направлено на восстановление кровотока с использованием хирургических методов. Лекарственные средства при ХОЗАНК малоэффективны.

Синдром диабетической стопы требует комплексного лечебного подхода, основанного на «разгрузке» стопы.

Вегетативные (висцеральные) нейропатии

Вегетативные нейропатии — результат изменений в нервных волокнах, иннервирующих внутренние органы, поэтому клинические проявления патологии разнообразны: нарушения стула, аппетита, гастропарез, ортостатическая гипотензия, нарушения вариабельности ритма сердца, нарушение потенции, потоотделения и т. д. Важно понимать, что появление вегетативной нейропатии — результат длительной декомпенсации, а вылечить ее невозможно. Можно только проводить лечение, направленное на уменьшение проявлений патологии, поэтому ее лучше предупреждать, чем лечить. Более того, развитие вегетативной нейропатии усугубляет риск недостижения компенсации СД, что замыкает порочный круг:

Кардиоваскулярная патология

Несмотря на то, что СД I типа заболевают в молодом возрасте, благодаря адекватной терапии пациенты живут долго, поэтому у них может развиваться кардиоваскулярная патология. В соответствии с критериями кардиоваскулярного риска определяется необходимость и объем профилактических мероприятий. В зависимости от риска, целевые уровни АД должны поддерживаться в пределах менее 140/90 мм рт. ст., в случае хорошей переносимости рекомендуется поддержание АД в диапазоне 120–130/80 мм рт. ст.

Целевые показатели уровня липидов определяются выраженностью кардиоваскулярного риска.

Целевой уровень ХС ЛПНП у пациентов:

с умеренным риском — $<2,5$ ммоль/л или снижение исходного ХС ЛПНП на 50 % и более;

с высоким риском — $<1,8$ ммоль/л или снижение исходного ХС ЛПНП на 50 % и более;

с очень высоким риском — $<1,4$ ммоль/л или снижение исходного ХС ЛПНП на 50 % и более.

Целевой уровень показателей ХС ЛПВП у мужчин — $>1,0$ ммоль/л, у женщин — $>1,3$ ммоль/л, триглицеридов — $<1,7$ ммоль/л.

Дополнительные рекомендации должны быть строго индивидуализированы.

Контроль беременности (см. занятие 1 «Школа диабета для беременных с сахарным диабетом

Занятие 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СД I ТИПА: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, КЕТОЗ И КЕТОАЦИДОЗ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что может вызвать гипогликемию?
2. Как проявляется гипогликемия?
3. Как и когда надо купировать гипогликемию?
4. Что является причиной кетоацидоза?
5. Как проявляется кетоз и кетоацидоз?
6. В чем заключаются первые действия при выявлении кетоза и кетоацидоза?
7. Каковы особенности питания и физической активности при развитии кетоацидоза?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Принимать меры по купированию гипогликемии.
2. Оценивать признаки развития кетоацидоза.
3. Корректировать дозы инсулина.
4. Изменять свой рацион и физическую активность.

Согласно современной классификации гипогликемий выделяют:

подтвержденную симптоматическую (пограничную) гипогликемию с подтвержденным уровнем глюкозы крови менее 3,9 ммоль/л;

клинически значимую гипогликемию с уровнем глюкозы менее 3,0 ммоль/л;

асимптомную гипогликемию, требующую посторонней помощи, протекающую с выраженными нарушениями сознания и не имеющую точного диагностического порога.

Кроме того, рассматривают:

асимптомно симптоматическую гипогликемию, которая определяется наличием характерных симптомов, не подтвержденных определением уровня глюкозы;

асимптомную гипогликемию — наличие симптомов при уровне гликемии $>3,9$ ммоль/л;

асимптомную гипогликемию, при которой уровень гликемии составляет $<3,9$ ммоль/л.

Данные подходы основаны на необходимости дифференцировать гипогликемические эпизоды при выборе назначения лекарственных средств в научных исследованиях. В клинической практике гипогликемия — это снижение уровня глюкозы в плазме крови $<3,9$ ммоль/л в результате избытка инсулина.

Наиболее частые причины гипогликемии:

1. Избыточная доза инсулина;

2. Недостаточное употребление углеводов;

3. Перекармливание инсулина (вследствие технической ошибки, введение инсулина дважды, введение инсулина пролонгированного действия вместо инсулина короткого действия и наоборот) или неадекватная коррекция дозы;

4. Физические нагрузки (аэробные).

3. Употребление алкоголя.
4. Нарушение всасывания питательных веществ (понос, рвота).
5. Нарушение функции почек и печени.

Что происходит в организме с развитием гипогликемии?

При гипогликемии нарушается утилизация глюкозы клетками центральной нервной системы, т. е. нарушается питание мозга.

В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем подкорковые структуры мозжечок, в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга.

С другой стороны, гипогликемия является стрессом для организма. В ответ на стресс начинают выделяться гормоны, которые в отличие от инсулина действуют на повышение уровня гликемии (контринсулярные — кортизол, адреналин, гормон роста). Кроме того, для восполнения дефицита глюкозы, она начинает высвобождаться из запасов в виде гликогена из печени и мышц, что в совокупности может привести к постгипогликемической гипергликемии.

Заподозрить гипогликемию позволяют следующие симптомы:

- внезапно возникшие резкая слабость и чувство голода;
- бледность кожных покровов, головокружение и потливость;
- путаница в мыслях, невозможность сосредоточиться;
- неадекватное поведение;
- двоение в глазах;
- частое сердцебиение.

Если пациент остается в сознании и посторонняя помощь для купирования гипогликемии ему не требуется, то состояние можно отнести к легкой степени тяжести. Чем купировать гипогликемию?

Принять 15 г чистых углеводов (4 куска сахара, стакан сока или любого сладкого питья), измерить уровень гликемии через 15 мин. Наиболее удобными для устранения гипогликемии являются таблетки глюкозы. В конфетах содержатся вещества, замедляющие усвоение углеводов (шоколадные), или их трудно жевать (карамель), либо надо долго рассасывать (леденцы), поэтому использование этих продуктов менее надежно. Если время после купирования гипогликемии до следующего основного приема пищи составляет 45–60 мин и более рекомендуется съесть продукты, содержащие медленные 1–2 УЕ (например, бутерброд). В случае если гликемия повышается, следует употребить длинные углеводы вместе с инсулином, но снизив его на 30–70 %. Это позволит избежать выраженной гипергликемии. По мнению экспертов оптимальным средством самопомощи являются формы легкоусвояемых углеводов не в виде продуктов питания, а в виде лекарственного средства, позволяющего четко дозировать прием углеводов по углеводным единицам и избежать передозировки. Считается, что использование сладких продуктов питания (конфеты, варенье и др.) является фактором, способствующим аггравации и употреблением этих продуктов при появлении недокументированных клинических симптомов гипогликемии (поэтому не рекомендуется добавлять ароматизаторы для улучшения вкуса). Оптимальным вариантом является прием глюкозы в чистом виде (таблеток, гелей).

При тяжелой гипогликемии может потребоваться помощь окружающих. Поскольку гипогликемия — частое осложнение инсулинотерапии, окружающие (коллеги, родственники) должны быть осведомлены о возможности ее развития и принципах оказания помощи. При сохраненном сознании человека следует напоить или накормить сладким. Если человек с СД находится без сознания, его стоит уложить на бок, освободить дыхательные пути и вызвать скорую помощь. В данном случае гипогликемия будет купироваться внутривенным введением глюкозы.

Для домашнего лечения (вне лечебного учреждения) тяжелой гипогликемии возможно применение глюкагона. Глюкагон — гормон поджелудочной железы, который оказывает воздействие на печень, способствует высвобождению глюкозы. Препарат можно вводить внутримышечно или подкожно.

При легкой гипогликемии выраженного губительного воздействия на клетки головного мозга не происходит. Следует избегать тяжелых гипогликемий, т. к. они крайне вредны для головного мозга и в конечном итоге приводят к выраженным когнитивным нарушениям. Важно анализировать причины, приводящие к гипогликемии, чтобы предупредить ее появление в будущем. С этой точки зрения актуально и использование различных вариантов длительного мониторинга гликемии (НМГ и ФМГ).

Поскольку гипогликемия может развиваться внезапно и в любом месте, важно, чтобы человек имел документ (карточку), на которой указано, что у него СД I типа и он вводит инсулин.

При длительном течении СД I развивается снижение чувствительности к гипогликемиям, которое обусловлено снижением контррегуляторного ответа и отсутствием распознаваемой пациентом симптоматики. В результате этого при длительном течении СД I гипогликемии становятся бессимптомными и сопровождаются внезапной потерей сознания.

Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз — состояние, характеризующиеся абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью и проявляющееся резким повышением уровня глюкозы (>14 ммоль/л). В таких случаях организм не способен получать энергию из глюкозы и для того, чтобы восполнить «дефицит энергии», начинается распад жиров и белков, в результате чего образуются кетоновые тела, которые условно называют «ацетоном». Кетоны или кетоновые тела — вещества, состоящие из соединения кислоты с водородом и углеводородом. Появление кетонов в крови называется кетоз, и если дефицит инсулина не восполнен, кетоны изменяют pH крови в кислую сторону, оказывают токсическое действие на организм и способствуют развитию ДКА. Кетоновые тела появляются в крови и выводятся из организма, в первую очередь почками, поэтому они легко могут быть обнаружены в анализе мочи. В тяжелых случаях кетоз может ощущаться в выдыхаемом человеком воздухе, придавая ему специфический «фруктовый» запах. Кетоновые тела являются важным критерием декомпенсации СД. Они чрезвычайно токсичны, поэтому при их увеличении развивается интоксикация, т. е. ДКА. Результатом такого процесса, а также наличия других вредных веществ, выраженного обезвоживания может явиться тяжелое состояние с потерей сознания — диабетическая кома, которая представляет серьезную опасность для жизни.

Причины ДКА:

недиагностированный вовремя СД 1 типа;

неправильное лечение (неадекватная инсулинотерапия):

прекращение введения инсулина, в т. ч. при развитии «медового месяца»,

пропуск инъекций инсулина,

введение инсулина в места липодистрофий,

введение инсулина, который хранился с нарушением правил,

неисправность средств доставки инсулина (шприц-ручек, инсулиновых помп);

неправильное поведение и отношение пациента к своему заболеванию;

резкое возрастание потребности в инсулине:

острые заболевания, особенно инфекционные — пневмония, пиелонефрит, ОРВИ и т. д.,

«стрессовая гипергликемия» — инфаркт миокарда и болевой синдром другой этиологии,

физические или психические травмы, оперативные вмешательства,

беременность,

затяжное течение СД1, которое часто наблюдается в период полового созревания,

при использовании некоторых лекарственных средств (например, глюкокортикостероидов).

В большинстве случаев ДКА развивается медленно, т. е. симптомы появляются и нарастают постепенно в течение нескольких дней, поэтому развитие возможно предупредить. Вот почему человек с СД должен быть внимателен к своему состоянию, уметь правильно его контролировать и вовремя принимать необходимые меры.

Главными симптомами диабетического кетоацидоза являются «большие» симптомы СД:

обильное отделение мочи;

сухость кожных покровов и слизистых оболочек;

жажда;

снижение массы тела;

слабость.

При нарастании интоксикации появляются слабость, затрудненное дыхание, боли в животе, тошнота. Также увеличивается частота сердечных сокращений, снижается артериальное давление, заторможенность, вплоть до потери сознания. Важным критерием является появление запаха «ацетона» в выдыхаемом воздухе. При появлении перечисленных признаков кроме оценки уровня глюкозы крови необходимо определять кетоновые тела в моче или в крови (некоторые глюкометры имеют такую опцию). Проверять уровень кетоновых тел следует и при уровне глюкозы крови более 13 ммоль/л.

Определить кетоны в моче можно в лабораторных и домашних условиях. Для этого тест-полоску, пропитанную щелочным веществом и нитропруссидом натрия, помещают в мочу на 1 мин (доступны в аптеках). При наличии в моче повышенного уровня кетонов полоска меняет цвет с белого на красно-коричневый. Окраску реакции проводят по цветовой шкале — «негативное», «небольшое», «среднее» и «значительное» содержание кетонов. Для более точных и специфичных результатов можно провести исследование кетонов в крови (как в лаборатории, так и дома). Кроме того, реакция в тест-полосках проходит с ацетоацетатом мочи, а содержание β-гидроксимасляной кислоты в моче определить нельзя, поэтому они непригодны для оценки эффективности лечения диабетического кетоацидоза. В таблице 1.9 приведены данные о взаимосвязи уровней кетонов в крови и моче.

Таблица 1.9. — Сравнение и соответствие уровней кетонов в крови и моче

Уровень кетонов в крови, ммоль/л	Уровень кетонов в моче
0,5	«Негативный» или «Следы»
0,6–1,0	«Следы» или «Небольшой»
1,1–1,5	«Небольшой» или «Значительный»
1,5–3,0	«Значительный»

Уровень кетонов в крови 0,6–1,5 ммоль/л указывает на возможность развития ДКА, а более 1,5 ммоль/л — на высокий риск или уже имеющийся кетоацидоз.

Важно знать и о возможных ложноположительных и ложноотрицательных результатах определения кетонурии. Ложноположительный результат (кетоны в моче определяются, но нет опасности развития диабетического кетоацидоза) может быть следствием приема некоторых лекарственных средств (каптоприла, вальпроата). Ложноотрицательный результат (кетоны в моче не определяются, но они там есть) возможен при приеме большого количества витамина С (аскорбиновая кислота) или салициловой кислоты (содержится во многих болеутоляющих средствах, таких как аспирин) и технических погрешностей хранения.

Если в утренней моче определяются кетоны, а уровень глюкозы крови низкий, это т. н. «голодные кетоны», т. е. кетоз. При появлении общей слабости и тошноты необходимы очередная доза инсулина и углеводсодержащая пища. Также обязательно определение уровня глюкозы крови в течение следующей ночи для исключения ночной гипогликемии. Если уровень кетонов в моче (и/или крови) высокий и уровень глюкозы крови превышает 15–20 ммоль/л, это говорит об инсулиновой недостаточности. В такой ситуации обосновано введение дополнительной дозы инсулина (0,1 ЕД/кг веса инсулина короткого действия). Если уровень глюкозы крови не снизился через 1–2 ч необходимо повторить введение инсулина (но не чаще, чем каждые 3 ч!). Рекомендуется потребление большего количества жидкости (лучше использовать минеральную воду с гидрокарбонатом натрия). Уровень кетонов не снижается быстро, поэтому частое определение их не обосновано. Если количество кетонов в моче определяется как «значительное» или составляет в крови 3 ммоль/л и более, необходимо срочно обратиться за медицинской помощью, т. к. полноценное лечение должно проходить в условиях стационара.

СД 2 типа относят к многофакторным заболеваниям, развитие которых обусловлено взаимодействием генетических факторов и факторов внешней среды. Доля генетических факторов в развитии СД2 может достигать 60–80 %, причем наследование носит полигенный характер. В процесс могут быть вовлечены различные гены, отвечающие за нарушение секреции инсулина, патологию ферментов, обеспечивающих внутриклеточное действие инсулина, развитие ожирения, ИР, образование жирных кислот и др. В настоящее время описано более 100 генов, ассоциированных с риском развития СД 2 типа. Важным фактором, связанным с развитием СД 2 типа, является ожирение и наследственная предрасположенность к нему.

Среди факторов, обуславливающих фенотипическую реализацию наследственной предрасположенности в СД 2 типа, важнейшее значение имеет избыточная масса тела и ожирение. Также из факторов внешней среды, оказывающих влияние на риск развития СД 2 типа, следует выделить беременность, малоподвижный образ жизни, погрешность в диете, психоэмоциональные стрессы, курение и злоупотребление алкоголем.

Что лежит в основе развития СД 2 типа? Как правило, СД 2 типа развивается у людей с повышенной массой тела или ожирением, поэтому надо понимать, что такое ожирение. В таблице 2.1 приведена классификация массы тела по ее индексу.

Таблица 2.1. — Классификация массы тела по индексу массы тела

Тип массы тела	ИМТ	Риск развития сопутствующих заболеваний
Дефицит	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальный	18,5–24,9	Средний для популяции
Избыточный	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	40,0 и более	Чрезвычайно высокий

В зависимости от особенностей отложения жировой ткани выделяют гиноидное ожирение (женский тип, бедренное ожирение типа «груши»), когда жир откладывается в области бедер и ягодиц, и андроидное (мужской тип, висцеральное, ожирение типа «яблока») ожирение, когда жир откладывается в области живота и внутренних органов. Висцеральная жировая ткань является источником продукции биологически активных веществ (адипоцитокинов и др.), которые оказывают негативное влияние на организм: стимулируют чувство голода, вызывают ИР, способствуют вазоконстрикции, дислипидемии, оказывают прокоагуляционное действие. Кроме того, при висцеральном ожирении жир депонируется во внутренних органах (сердце, печень, поджелудочной железе, мышцах и др.), что сопровождается нарушением их функции.

Для характеристики особенностей отложения жировой ткани используют индекс соотношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Соотношение ОТ/ОБ используется как индикатор состояния здоровья человека и риска развития у него серьезных заболеваний. Нормальные показатели ОТ/ОБ составляют <0,85 для женщин и <0,95 у мужчин.

Показателем висцерального (андроидного) ожирения является значение ОТ, измеряемое в положении стоя. Точкой измерения является середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер. Доказано, что количество висцерального жира, по данным компьютерной томографии, находится в прямо пропорциональной зависимости от ОТ, поэтому определены критерии ОТ, характеризующие повышенный и высокий риск системных метаболических нарушений. В таблице 2.2 приведены данные по окружности талии и метаболическому риску у лиц европеоидной расы (ВОЗ, 1997).

Таблица 2.2. — Окружность талии и метаболический риск у лиц европеоидной расы (ВОЗ, 1997)

Повышенный риск		Высокий риск	
мужчины	женщины	мужчины	женщины
97 см	80 см	102 см	88 см

При ожирении, особенно висцеральном, человек потребляет избыточное количество пищи, что приводит к развитию гипергликемии и гиперсекреции инсулина. Однако рецепторы инсулина, расположенные на поверхности клетки, из-за воздействия ряда биологически активных факторов, продуцируемых жи-

тканью, становятся не восприимчивы к нему. В результате развивается феномен нечувствительности к инсулину — ИР. Неспособность инсулина обеспечить проникновение глюкозы в клетку и ее метаболизм способствуют развитию гипергликемии. В итоге гипергликемия стимулирует секрецию большого количества инсулина, который в конце концов находит неповрежденные рецепторы, пропускает часть глюкозы в клетку. Но избыточная секреция инсулина стимулирует аппетит, у пациента возникает чувство голода уже через 1–2 ч после еды, что замыкает порочный круг.

Поскольку при СД 2 типа сохраняется секреция инсулина, симптоматика развивается постепенно, пациенты в таких случаях ее не замечают. В зависимости от степени выраженности нарушений регуляции уровня глюкозы выделяют предиабет и явный диабет (манифестный СД2).

Основными жалобами, которые могут предъявлять пациенты с манифестным СД 2 типа, являются: жажда, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, в т. ч. в ночной период, постоянное чувство голода, слабость. Однако в последние годы наметилась тенденция к полному отсутствию этих жалоб либо их наличию в стертой форме. Косвенными признаками развития СД 2 типа могут быть плохое и долгое заживление царапин, ранок, снижение остроты зрения, кожный зуд и зуд в области половых органов, боли в ногах, чувство «мурашек» и онемение стоп, частые инфекции нижних мочевых путей и генитальные инфекции (простит, уретрит, вагинит, кандидоз).

Диагностируется СД 2 типа довольно просто. Для установления диагноза могут быть использованы следующие критерии:

2-кратного определения уровня глюкозы в капиллярной крови утром натощак ($>6,1$ ммоль/л, натощак — $>7,0$ ммоль/л);

2-кратного определения случайного уровня глюкозы в капиллярной крови (плазме) в течение суток ($\geq 11,1$ ммоль/л);

перорального теста на толерантность к глюкозе;

определения уровня HbA_{1c} (при 2-кратном выявлении уровень более 6,5 %).

Лабораторные критерии СД и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013) приведены в таблице 2.3.

Таблица 2.3. — Лабораторные критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013)

Показатель		Норма	Предиабет	Сахарный диабет
Глюкозия, ммоль/л	Натощак, цельная капиллярная кровь	$<5,6$	$\geq 5,6$ $<6,1$ нарушенная гликемия натощак	$\geq 6,1$
	Натощак, плазма венозной крови	$<6,1$	$\geq 6,1$ $<7,0$ нарушенная гликемия натощак	$\geq 7,0$
	Через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы (цельная капиллярная кровь, плазма венозной крови)	$<7,8$	$\geq 7,8$ $<11,1$ нарушенная толерантность к глюкозе	$\geq 11,1$
HbA _{1c} , %	Цельная кровь	$<5,7$	$\geq 5,7$ $<6,5$	$\geq 6,5$

Кроме лабораторных отмечают следующие диагностические признаки СД 2 типа:

возраст 40 лет и старше;

избыточный вес или ожирение по абдоминальному типу;

отсутствие кетонурии;

отягощенная наследственность по СД 2 типа.

В случаях если диагноз СД 2 типа сомнителен, проводятся дополнительные исследования, перечень которых определяется индивидуально.

Для родственников первой степени родства и самого пациента важно, что возможно «обратное» развитие заболевания. При своевременной диагностике предиабета и коррекции образа жизни, направленного на нормализацию массы тела, СД 2 типа может не развиваться в течение долгого времени. В случае установления диагноза манифестного СД 2 типа пациент должен понимать, что происходящие в его организме процессы (ИР и нарушение секреции инсулина) находятся в зависимости от массы тела. При снижении массы тела секреция инсулина снижается, патологические процессы замедляются. С течением СД 2 типа продукция инсулина постепенно снижается, при сохраняющейся ИР возникает неизбежная необходимость введения экзогенного инсулина. Если пациент не следует рекомендациям по снижению массы тела, необходимость введения инсулина появится раньше, чем в случае нормализации массы тела.

Занятие 2. ПИТАНИЕ И ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА ПРИ СД 2 ТИПА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Принципы формирования рациона пациента с сахарным диабетом 2 типа.
2. Состав продуктов (белки, жиры, углеводы).
3. Какие углеводы следует исключить, а каким отдать предпочтение.
4. Важность белков и жиров в питании.
5. Необходимый уровень физической активности при сахарном диабете 2 типа.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Выбирать продукты с низким гликемическим индексом.
2. Составлять план питания на сутки с учетом необходимости снижения массы тела.
3. Подбирать необходимую для себя по силе и интенсивности физическую активность.

Так как в основе возникновения СД 2 типа лежит нарушение метаболических процессов, вызванное неправильным питанием и недостаточной физической активностью, то основой его лечения является модификация пищевого поведения и поддержание необходимого для снижения массы тела уровня физической активности. Питание — обязательная часть терапевтического плана и используется для достижения метаболических целей при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии.

Модификация питания при СД 2 типа основана на необходимости построения рациона с ограничением общего калоража, что будет способствовать снижению массы тела и нормализации метаболических нарушений. Для снижения массы, как правило, рекомендуется уменьшить энергетическую ценность суточного объема потребляемой пищи на 500–1000 ккал. Женщинам рекомендуется 1200–1500 ккал/сут, мужчинам — 1500–1700 ккал/сут. Оптимальный темп снижения массы тела — до 0,5 кг в первую неделю, а годовая цель — минус 10–15 % от исходного веса. Снижение массы тела обеспечивает положительный эффект в отношении гликемического контроля, липидов и артериального давления, особенно в ранний период заболевания.

При этом важно понимание не соблюдения «диеты» в течение какого-то времени, а изменения рациона и принципов питания на постоянной основе, т. е. пациент должен понять, что рекомендованный принцип питания при наличии ряда ограничений позволит вести ему активную жизнь. Для этого необходимо соблюдать принципы сбалансированности — соотношение белков, жиров и углеводов. Примерно 55–60 % суточной калорийности должны составлять углеводы, 15–20 % белки и до 20–25 % жиры.

Также при построении рациона при СД 2 типа следует учитывать необходимость:

приема пищи 3–5 раз в день — менее частое употребление пищи может привести к включению т. н. «режима экономии», при котором организм испытывает дефицит основных питательных веществ и пытается резервировать свободные калории, поэтому все свободные/лишние калории, полученные при обильном приеме пищи, неминуемо превращаются в жир. Также редкое питание, как правило, приводит к ночным переживаниям, что негативно сказывается на массе тела;

употребления достаточного количества клетчатки (20–30 г/сут);

потребления не менее 1,5 л жидкости в день (если нет противопоказаний);

ограничения соли;

сокращения употребления алкоголя (допустимо, но не ежедневно, употребление не более 1 условной единицы для женщин и 2 условных единиц для мужчин в сутки при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости (1 условная единица соответствует 15 г этанола или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г вина, или 300 г пива).

При лечении СД 2 типа одна из главных целей — нормализация уровня глюкозы в крови. Самым важным компонентом пищи, влияющим на уровень гликемии, являются углеводы, доля которых в рационе должна составлять 55–60 % суточного калоража. Различают усвояемые и неусвояемые углеводы (см. занятие «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

При составлении рациона пациента с СД 2 типа важно включать клетчатку в достаточном количестве (до 30 г/сут). Она оказывает положительное влияние на очень многие физиологические процессы и обеспечивает:

замедление всасывания углеводов и других пищевых веществ из кишечника, что препятствует резкому повышению уровня глюкозы в крови после приема пищи;

поддержание здоровой микрофлоры кишечника;

более длительное чувство сытости;

ускорение кишечного пассажа пищи и выведение шлаков и токсинов.

В приложении 2 приведено содержание клетчатки в 100 г продуктов. Очевидно, что для достаточного потребления клетчатки необходимо включать в рацион продукты, содержащие большое ее количество. Первое место занимают отруби и порошковая клетчатка, которые могут быть добавлены в каши, супы, салаты. Также важно использование необдирных круп, цельнозернового хлеба, овощей, орехов, ягод. Пациент должен понимать, что большее количество клетчатки содержится в кожуре и семенах растительных продуктов.

Важно понимание необходимости ограничения использования фруктов, т. к. фрукты при наличии избытка содержат калорийные легкоусвояемые углеводы (глюкозу, фруктозу, сахарозу) и не всегда обеспечивают чувство насыщения. Пациент с СД 2 типа и ожирением должен употреблять преимущественно овощи, а не фрукты. Разрешенные порции фруктов или ягод — 200 г на 1 прием (не более 2–3 порций в день). При этом лучше использовать свежие фрукты или ягоды преимущественно зеленого цвета (часть сахара в них находится в труднодоступной форме) с кожурой с одновременным добавлением жиров и белков (например, сметаны или порошковой клетчатки). Также лучше выбирать не полностью зрелые плоды.

При непреодолимом желании возможно использование в безопасных дозах низкокалорийных заменителей сахара: сахарина (до 5 мг/кг массы тела), аспартама (до 40 мг/кг), цикломата (до 7 мг/кг), ацесульфата К (до 15 мг/кг), сукралозы (до 15 мг/кг), стевиизида. Аналоги сахара, например, ксилит, сорбит, эритрит, фруктоза, хотя и в меньшей степени повышают уровень глюкозы крови по сравнению с пищевыми сахарами, но близки по калорийности к обычным углеводам. Более того, использование фруктозы или продуктов ее происхождения не вызывает насыщения, способствует усугублению ИР, оказывает негативное влияние на риск развития нейропатии и неалкогольной жировой болезни печени, поэтому не следует рекомендовать употреблять «диабетические» продукты, т. к. большинство изготовлены с применением калорийных сахарозаменителей.

Доля белков в рационе должна составлять 15–20 %. Тело человека примерно на 20 % состоит из белков, которые используются для формирования тканей, построения клеток, транспортировки различных веществ по крови, а также являются ответственными за функцию иммунной системы. Все метаболические процессы в организме проходят с участием белков — ферментов. Белок, который получает человек, может быть животного или растительного происхождения.

Рекомендуемая доля животного белка — до 60 %, что обусловлено тем, что такие белки содержат незаменимые аминокислоты (которые не синтезируются в организме), необходимые для сохранения физической и умственной работоспособности, поддержания иммунной системы, а также витамины группы В, железо, цинк, полезные омега-3 жирные кислоты, необходимые для правильного усвоения витаминов и поддержания обмена веществ.

Животные белки содержатся в мясе (предпочтительнее использовать нежирные сорта), рыбе (любая, но не жареная), птице (без кожи, содержащей жир), яйцах, молочных продуктах.

Растительные белки за счет высокого содержания клетчатки и растительных волокон улучшают работу органов пищеварения, а благодаря витаминам и антиоксидантам защищают организм от вредного воздействия окружающей среды. Важно учитывать, что полноценно заменить белки животного происхождения растительной пищей очень сложно. Содержание белка в них незначительно, и для получения его в достаточном объеме необходимо потреблять очень большое количество фруктов и овощей. Это стоит учесть пациентам вегетарианства. Основные источники растительных белков — фасоль, горох, нут, чечевица, соевые продукты, брокколи, шпинат, спаржа, артишок.

Жиры — также важный компонент рациона. Несмотря на то, что для снижения массы тела жиры необходимо ограничить, исключать их полностью из рациона нельзя. Жиры входят в структуру оболочек клеток, из них синтезируются многие гормоны, они оказывают влияние на работу иммунной системы, передачу информации мозгу, доставку жирорастворимых витаминов в ткани и т. д. Источники поступления жиров могут быть растительного или животного происхождения. Животные жиры необходимо ограничить (до 30 % от доли жиров) из-за большого содержания в них насыщенных жирных кислот и негативного влияния на липидный профиль крови. Основная масса животных жиров должна быть получена из рыбы и морепродуктов, молочных продуктов, сливочного масла, нежирного мяса. Необходимо исключить продукты с транс-жирами (трансизомеры жирных кислот, которые содержатся во многих продуктах питания промышленного производства — маргарины, спреды), которые используются в промышленном приготовлении продуктов питания для улучшения вкуса. Пациенты должны знать о вреде кондитерских изделий (торты, печенье, пряники, булочки, выпечка из слоеного теста); продуктов быстрого приготовления (бульонные кубики, супы и т. п.); полуфабрикатов (рыбные палочки, котлеты, пицца, охлажденное тесто); глазированных сырков; фаст-фуда, майонеза.

Растительные жиры несут для организма большую пользу. Кроме того, что жиры дают чувство насыщения, они содержат полиненасыщенные жирные кислоты. Эти вещества (линоленовая, арахидоновая, эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) способствуют улучшению реологических свойств крови, замедлению атерогенеза, предохраняют от окисления липиды клеточных мембран, уменьшая проявления оксидативного стресса, и способствуют снижению кардиоваскулярного риска. Также они оказывают благотворное влияние на зрение и кожу. Основным источником их получения служат орехи, растительные масла (подсолнечное, оливковое, кукурузное и др.) и семена льна, чиа, подсолнечника. В то же время растительные масла — высококалорийные продукты, поэтому их частое употребление недопустимо при необходимости снижения массы тела.

Важным аспектом является кулинарная обработка пищи. Следует знать, что: сильно измельченные овощи, фрукты, крупы способствуют более быстрому повышению гликемии; при минимальной термической обработке скорость усвоения глюкозы значительно снижается (т. е. макароны и крупы лучше слегка недovarивать); полезно использовать сырые продукты; углеводную пищу лучше употреблять в первой половине дня; мясо или рыбу не следует жарить в панировке или кляре (лучше запекать, жарить на гриле); пряности не противопоказаны при СД2.

Физическая нагрузка наравне с диетой является неотъемлемым компонентом лечения СД 2 типа. Регулярная ФН способствует достижению целевых уровней гликемического контроля, снижению массы тела, ИР, снижению проявлений дислипидемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности, что снижает кардиоваскулярный риск.

ФН показана всем пациентам с СД 2 типа, но рекомендуемая активность подбирается индивидуально с учетом возраста, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости. При избыточной массе тела или ожирении необходимо ввести дополнительную физическую нагрузку к повседневной (поход в магазин, на рынок, работу). Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30–60 мин, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю. Перерыв в активности не должен быть более 2 дней. Суммарная продолжительность занятий — не менее 150 мин в неделю. К аэробной нагрузке относят ходьбу в среднем темпе (5–6 км/ч), бег трусцой, езду на велосипеде, греблю, плавание, аэробику. Основное требование — нагрузка должна быть непрерывной.

Основные временные противопоказания к ФН (кроме неотложных состояний) включают: гликемию >13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или >16 ммоль/л даже без кетонурии; гемофтальм, отслойку сетчатки, первые полгода после лазерной коагуляции сетчатки; неконтролируемую АГ; кардиоваскулярную патологию (по согласованию с врачом-кардиологом); болезни органов дыхания, заболевания суставов.

При интенсификации ФН следует помнить, что пациент с СД 2 типа, как правило, имеет высокий кардиоваскулярный риск, поэтому показана обязательная электрокардиограмма (по показаниям — нагрузочные пробы и т. д.).

Пациент с СД 2 типа должен быть информирован о потенциальном влиянии антигипергликемической терапии на риск развития гипогликемии. Поскольку пациент с СД 2 типа и избыточной массой тела или ожирением не мотивирован на выполнение ФН, следует акцентировать его внимание на следующих аспектах:

следует пробовать разные виды ФН, комплексы упражнений, чтобы подобрать оптимальные для себя; выполнять упражнения при просмотре телевизора — например, укреплять мышцы брюшного пресса, ног и т. д.;

если нет возможности ходить в спортзал, можно приобрести эспандеры, мат, небольшие гири, гимнастический мяч и выполнять упражнения с ними или с собственным весом;

быть физически активным на работе;
ставить реальные цели.

Физически активным считается человек, который проходит не менее 10 000 шагов в день. Особенности влияния ФН при СД изложены в приложении 9.

Занятие 3. САМОКОНТРОЛЬ ПРИ СД 2 ТИПА. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, ЦЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОМПЕНСАЦИИ. ПОНЯТИЕ О ГЛИКИРОВАННОМ ГЕМОГЛОБИНЕ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что такое самоконтроль при сахарном диабете 2 типа?
2. Каковы цели лечения сахарного диабета 2 типа?
3. Что такое HbA1c?
4. Как и когда необходимо измерять глюкозу в крови?
5. Что такое «вариабельность гликемии»?
6. Что кроме уровня гликемии надо контролировать при сахарном диабете 2 типа?
7. Какие приборы могут быть использованы для самоконтроля гликемии?
8. Знать основные группы препаратов, которые используются для лечения сахарного диабета 2 типа.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Определять уровень глюкозы крови.
2. Выбирать время для контроля гликемии.
3. Оценивать уровень гликемии и гликированного гемоглобина.
4. Определять уровень кетоновых тел в моче.
5. Оценивать свой индекс массы тела.
6. Измерять артериальное давление.

Самоконтроль СД 2 типа — важная составляющая его лечения. Самоконтроль при СД 2 типа включает контроль массы тела, артериального давления и глюкозы крови.

Для контроля массы тела достаточно иметь бытовые напольные весы. Предпочтение отдавать стоит электронным, т. к. в механических весах с течением времени выходит из строя механизм, отвечающий за точность. Весы обязательно должны быть установлены на твердой и ровной поверхности (нельзя ставить весы на ковер или линолеум). Отступление от этих правил ведет к неточным результатам измерений. Взвешивание необходимо проводить 1–2 раза в месяц утром натощак.

Контроль АД при наличии АГ должен быть ежедневным. По протоколу диагностики и лечения АГ самостоятельного контроля АД должен быть использован электронный тонометр. Механический прибор должен использоваться только специалистами здравоохранения, т. к. точность измерения АД с его помощью требует специальных знаний и навыков. АД необходимо измерять утром и вечером, желательно в то же время в интервале с 06:00 до 09:00 и с 18:00 до 21:00 с регистрацией результата в дневник измерений. В таблице 2.4 приведены целевые уровни показателей АД.

Таблица 2.4. — Целевые уровни показателей артериального давления

Показатель	Целевые значения артериального давления в зависимости от возраста	
	18–65 лет	старше 65 лет
Систолическое АД, мм рт. ст.	≥ 120 и < 130	≥ 130 и < 140
Диастолическое АД, мм рт. ст.	≥ 70 и < 80	

Самоконтроль гликемии является одним из самых важных компонентов в лечении СД. СКГ необходимо, потому что колебания уровня гликемии происходят ежедневно, а врача рядом может не быть, поэтому пациенты с диабетом должны самостоятельно принимать решение об изменении физической активности, пищевой пищи и дозе принимаемых медикаментов (таблетированные препараты или инсулин).

Одним из вариантов оценки компенсации СД 2 типа является HbA1c, который также может являться важным диагностическим маркером, но и позволяет прогнозировать развитие хронических осложнений: чем выше его уровень, тем выше риск. HbA1c — усредненный по времени интегральный показатель концентрации глюкозы за 3 мес., предшествующих последнему измерению. Реакция гликирования гемоглобина необратима, скорость ее пропорциональна уровню глюкозы в крови. HbA1c накапливается в эритроцитах, отражая долю гемоглобина крови, необратимо соединенного с глюкозой. В таблице 1.1 приведены рекомендации по индивидуализации целей лечения по уровню HbA1c в зависимости от возраста, риска развития тяжелой гипогликемии, выраженности хронических сосудистых осложнений СД, а также от ожидаемой продолжительности жизни пациентов.

Несмотря на рациональность использования HbA1c для контроля компенсации, он не отражает вариабельности гликемии и при больших колебаниях уровня глюкозы крови может оказаться ложно-нормальным. Необходимо помнить о том, что за HbA1c стоят показатели препрандиальной (перед едой) и постпрандиальной (через 2 ч после еды) гликемии, поэтому важно проводить оценку этих параметров. Рекомендованные индивидуальные целевые значения этих показателей (исключая беременных), соответствующие целевому уровню HbA1c, приведены в таблице 1.2.

В ряде случаев результат HbA1c может быть некорректным вследствие аналитической ошибки, наличия у пациента анемии, приема эритропоэтина и некоторых других факторов. При колебаниях гликемии (чередование пиков и выраженных падений уровня глюкозы — вариабельность гликемии) в реальной жизни, а также с учетом понимания, что уровень HbA1c демонстрирует ретроспективную оценку, его значения не позволяют оценивать уровень гликемии. Это свидетельствует о необходимости проведения СКГ.

Целью СКГ для пациентов с СД 2 типа является оценка уровня гликемии, что позволяет пациенту контролировать ситуацию и оценивать эффективность лечения.

Кратность измерения уровня глюкозы в крови зависит от давности заболевания и назначенного лечения. При впервые выявленном СД 2 типа на этапе оценки изменения рациона и ФН контроль уровня глюкозы должен быть ежедневным. Забор крови рекомендуется проводить утром натощак и на выбор через 2 ч после завтрака, обеда или перед сном. При достижении целевых уровней глюкозы количество измерений может быть уменьшено до 2–3 в неделю. При приеме глюкозоснижающих препаратов контроль осуществляют от 1 раза в день. Пациент должен понимать важность определения значений в различное время суток. Как правило, врач просит пациента проводить определение гликемии 1–2 раза в неделю натощак и по 1 разу через 2 ч после завтрака, обеда и перед сном.

Результаты регулярного СКГ являются источником информации для пациента и врача и позволяют принять решение о необходимости коррекции лечения, не дожидаясь изменения уровня HbA1c. Для фиксации результатов самоконтроля с последующим их анализом рекомендуется использовать дневник самоконтроля. У пациента с СД 2 типа в дневнике должны быть отражены значения глюкозы крови, дозы препаратов, АД, вес. В графе «Примечания» могут быть отражены сопутствующие заболевания, физическая активность, признаки гипогликемии и т. д. Для пациента с ожирением важно учитывать питание, т. к. это поможет врачу выявить ошибки в рационе и откорректировать его.

В последние годы все большую популярность набирают электронные дневники самоконтроля. Они значительно упрощают контроль диабета, позволяют в любое время получить отчет о глюкозе крови, средних значениях гликемии и прочую информацию за любой промежуток времени. Некоторые производители глюкометров позволяют передавать результаты измерений в электронный дневник посредством беспроводной связи.

В занятии 2 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа» изложены сведения об используемых методах СКГ и особенностях глюкометров.

Медикаментозное антигипергликемическое лечение при СД2

Медикаментозное лечение назначается врачом, исходя из особенностей развития заболевания, наличия сопутствующей патологии. Тем не менее пациент должен знать группы препаратов, применяемых чаще всего, и принцип их действия.

Препаратом первого выбора в подавляющем большинстве случаев является метформин, который должен приниматься практически всю жизнь или до появления противопоказаний, которые определяются индивидуально лечащим врачом. Метформин относится к группе бигуанидов. Механизм его действия заключается в увеличении чувствительности тканей к инсулину, т. е. снижении ИР. Кроме того, метформин подавляет процесс глюконеогенеза в печени, повышает периферический захват глюкозы мышцами, повышает окисление жирных кислот, уменьшая при этом всасывание глюкозы из желудочно-кишечного тракта, снижает риск инфаркта миокарда. Назначается метформин в дозе 500–3000 мг/сут. У части пациентов препарат вызывает желудочно-кишечный дискомфорт, который у большинства проходит при первоначальном назначении на ночь и постепенном увеличении дозы.

Опыт использования метформина насчитывает более 60 лет, он занимает ведущее место в лечении СД 2 типа, что объясняется его эффективностью и безопасностью. Доказано, что метформин снижает риск:

- СД 2 типа у лиц с предиабетом;
- онкологических заболеваний (это обусловлено влиянием на факторы роста);
- смерти от сердечнососудистых событий.

Метформин можно принимать в комбинации с любыми антигипергликемическими лекарственными средствами. При его длительном использовании существует риск развития дефицита витамина В12, который может быть устранен посредством приема его лекарственных форм.

Производные сульфонилмочевины (глибенкламид 2,5–20 мг/сут; гликлазид с модифицированным высвобождением 30–120 мг/сут; гликвидон 30–180 мг/сут; глимепирид 1–6 мг/сут) оказывают стимулирующее влияние на секрецию инсулина островковыми β -клетками поджелудочной железы. Положительные свойства: сравнительно быстрое достижение сахароснижающего эффекта и опосредованно — снижение риска микрососудистых осложнений, нефро- и кардиопротекция (гликлазид МВ). Негативные свойства: повышенный риск развития гипогликемии, прибавка массы тела (которые являются результатом стимуляции секреции инсулина), снижение остаточной секреции инсулина и С-пептида.

Ингибиторы дипептилпептидазы-4 (иДПП-4) блокируют фермент ДПП-4, который разрушает глюкозоподобный пептид-1 типа (ГПП-1), — гормон, вырабатываемый в кишечнике и оказывающий стимулирующее влияние на секрецию инсулина после приема пищи (ситаглиптин 25–100 мг/сут, вилдаглиптин 50–150 мг/сут, линаглиптин 5 мг/сут). Положительные свойства: низкий риск развития гипогликемии, не влияют на массу тела, практически не имеют противопоказаний (могут назначаться при сниженной функции почек, печени), доступны в фиксированных комбинациях с метформином, что увеличивает комплаентность, могут быть использованы при лечении пожилых пациентов, потенциальный протективный эффект в отношении β -клеток. Негативные свойства: сравнительно небольшой антигипергликемический эффект (57–63%), невозможность комбинации с арГПП-1, относительно высокая стоимость.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) снижают уровень глюкозы кровью путем увеличения ее выделения с мочой (эмпаглифлозин 10–25 мг/сут). Положительные свойства: эффект не зависит от наличия инсулина в крови, низкий риск развития гипогликемии, снижение массы тела, умеренное снижение АД, значительное снижение риска сердечно-сосудистого риска у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, снижение прогрессии сердечной недостаточности, нефропротекция, доступны в фиксированных комбинациях с метформином. Негативные свойства: повышение риска развития урогенитальных инфекций, риск гиповолемии, крайне редко при низкоуглеводной диете — риск развития кетоацидоза, высокая цена.

Также могут быть использованы инъекционные (вводятся подкожно) антигипергликемические препараты — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1 — лираглутид 0,6–1,2–1,8 мг/сут). Механизм действия связан с воспроизведением физиологического эффекта гормона желудочно-кишечного тракта (инкретина) глюкагоноподобного пептида-1, который стимулирует секрецию инсулина после приема пищи, угнетает секрецию глюкагона, способствующего повышению гликемии, снижает аппетит, увеличивает чувство насыщения. Положительные свойства: низкий риск развития гипогликемии, снижение массы тела, снижение АД, потенциальный протективный эффект в отношении β -клеток, значительное снижение риска сердечно-сосудистого риска у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, нефропротекция. Негативные свойства: желудочно-кишечный дискомфорт, инъекционная форма введения, высокая цена, невозможность комбинации с иДПП-4.

Предпочтительный метод лечения определяется врачом, но пациенту важно понимать, что выбор индивидуальной гликемической терапии основывается на индивидуальных особенностях. При неэффективности предложенных опций (включая модификацию образа жизни и использование лекарственных средств в максимальных дозах) и недостижении целевых показателей гликемии в течение 3 мес. рекомендуется начало или усиление инсулинотерапии. ИТ является закономерным последовательным этапом в лечении СД2.

Задача 4. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД 2 ТИПА. МЕХАНИЗМ ИХ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА. КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК, ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что включает в себя понятие «хронические» и «острые» осложнения сахарного диабета 2 типа?
2. Почему развиваются хронические осложнения сахарного диабета 2 типа?
3. Как проявляется диабетическая ретинопатия и как часто надо посещать врача-офтальмолога?
4. Чем проявляется диабетическая нефропатия, что и как часто надо исследовать для диагностики этой патологии?
5. Как надо ухаживать за стопами?
6. Что еще имеет значение в предупреждении развития хронических осложнений (роль артериальной гипертензии, дислипидемии, курения, массы тела)?
7. Что может вызвать гипогликемию, какие ее симптомы? Способы купирования гипогликемии.
8. Что является причиной кетоацидоза и как он проявляется?
9. Как предупредить сердечно-сосудистые заболевания, ассоциированные с сахарным диабетом типа 2?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Осматривать стоп и манипуляции по уходу за стопами.
2. Выбирать правильную обувь для ежедневного использования.
3. Принимать меры по купированию гипогликемии.
4. Оценивать признаки развития кетоацидоза.

Осложнения при сахарном диабете можно разделить на острые и хронические.

Острые осложнения

К ним относят гипогликемии, ДКА, а также редко развивающиеся гиперосмолярное гипергликемическое состояние (с комой или без) и молочнокислый (лактат) ацидоз.

В занятии 7 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа» подробно рассмотрены характеристики гипогликемии и ДКА.

Особенности развития гипогликемии при СД 2 типа до начала инсулинотерапии включают:

риск гипогликемии при использовании производных сульфонилмочевины существенно выше, чем при использовании других антигипергликемических препаратов (максимально высокий риск гипогликемии при использовании глибекламида);

риск гипогликемии повышается при снижении функции почек, печени;

опасность развития гипогликемии в связи с усугублением риска острых сердечно-сосудистых событий (нарушение ритма, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, мозговой инсульт);

сложность распознавания гипогликемии у пациентов с когнитивными нарушениями (роль семьи и лиц, осуществляющих уход);

продолжительность гипогликемии в связи с длительностью действия антигипергликемических средств.

Не рекомендуется употреблять сладости и осуществлять внутривенное струйное введение глюкозы при отсутствии доказательств гипогликемии.

Особенности гипергликемических острых осложнений при СД 2 типа:

причина ДКА — отказ пациента с СД 2 типа своевременно начать лечение инсулином;

вероятность развития гиперосмолярного состояния при СД 2 типа возрастает при состояниях, сопровождающихся обезвоживанием (упорная рвота, диарея, бесконтрольный прием диуретиков);

клинические проявления гиперосмолярного состояния развиваются постепенно: в течение нескольких дней появляется сильная нарастающая жажда, полиурия, сухость кожи и слизистых оболочек, тахикардия, учащенное дыхание без запаха ацетона, резкое увеличение гликемии (необходимо сразу обратиться к врачу);

молочнокислый ацидоз — неспецифическое острое осложнение, может развиваться на фоне заболеваний, сопровождающихся тканевой гипоксией (кардиогенный, эндотоксический и гиповолемический шок, отравление окисью углерода, анемия тяжелой степени, феохромоцитом, эпилепсия), и не связано с исходной тканевой гипоксией (СД, особенно леченый бигуанидами, хроническая болезнь почек и печеночная недостаточность, опухоли и лейкозы, отравления салицилатами, цианидами, этанолом, метанолом, инфекционные заболевания);

клинические проявления развиваются быстро, появляются тошнота, рвота, боли в мышцах, адинамия, головная боль, артериальная гипотония вплоть до коллапса, боли в животе, резко снижается диурез, нарастает одышка, появляется гипервентиляция как при ДКА, но ацетон в моче не определяется (необходимо сразу обратиться к врачу).

Хронические осложнения (микро- и макроангиопатии)

Механизм развития хронических осложнений, проявления диабетической ретинопатии и нефропатии, диабетического поражения ног и висцеральных нейропатий изложены в занятии 6 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

Особенности хронических осложнений при СД 2 типа:

их наличие в момент манифестации и установления диагноза СД 2 типа, что обусловлено олигосимптомным началом заболевания и отсроченной диагностикой (за исключением скрининга);

полиморбидность, т. е. сочетание нескольких патологических состояний с синдромом взаимоотяжеления;

когнитивные нарушения, осложняющие диагностику и ведение патологии (необходимость активного участия семьи или лиц, осуществляющих уход).

Синдром диабетической стопы

Синдром диабетической стопы объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, характеризующиеся развитием язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

Группы риска развития СДС:

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений.
2. Лица с заболеваниями периферических артерий любого генеза.
3. Пациенты с деформациями стоп любого генеза (деформация пальцев и свода стопы: «косточки», плоскостопие, деформация пальцев).
4. Пациенты с нарушением зрения (слепые и слабовидящие).
5. Пациенты с диабетической нефропатией и хронической болезнью почек СЗ–5.
6. Одиноким и пожилым пациентам.
7. Лица, злоупотребляющие алкоголем.
8. Курильщики.

В зависимости от преобладания поражающего фактора выделяют формы СДС: нейропатическая (трофическая язва стопы, диабетическая нейроостеоартропатия (стопа Шарко); ишемическая; нейроишемическая (смешанная).

Преимущественно нейропатическая форма характеризуется симптомами периферической нейропатии (боль, ощущение ползания мурашек, судороги или нарушения чувствительности к боли, теплу и холоду, онемению). Это значит, что пациент, например, может не заметить инородный предмет в ботинке или при согревании ног около камина или батареи до тех пор, пока уже не образуется рана.

Следует обратить внимание пациентов на то, что основным механизмом развития СДС является ангиопатия и ангиопатия как следствие неудовлетворительной компенсации СД. Снижение чувствительности вследствие сенсорной нейропатии, деформация стопы из-за моторной нейропатии, сухость кожи и нарушение кровообращения из-за поражения сосудов являются предпосылками развития СДС.

Деформация стопы при развитии артропатии может происходить постепенно. стопа изменяет свою конфигурацию, появляются разрастание или наоборот уничтожение костной ткани (гиперостоз и остеопороз), однако это может долго не причинять выраженных неудобств. При появлении провоцирующего фактора или просто с течением времени могут случиться спонтанные переломы костей свода стопы и вывихи, что резко усугубляет деформацию, ограничивает движение и причиняет боль. Перегрузка отдельных участков деформированной стопы приводит к образованию язвенных дефектов и при их инфицировании может развиться флегмона стопы, остеомиелит, остеоартрит, гангрена пальцев и стопы.

Образование язвенного дефекта происходит не спонтанно. Чаще всего причиной является избыточное давление на определенные участки стопы, что приводит при наличии нейропатии к нарушению иннервации и функции мышц стопы с превазированием сгибателей. Это, в свою очередь, приводит к характерной деформации пальцев стоп и смещению эластичного слоя подкожно-жировой прослойки из-под области проекции головок плюсневых костей кпереди.

Нарушение целостности кожи может происходить быстро, например, когда пациент не ощущает внешнего повреждающего воздействия (механическая травма острым предметом или ожог). Однако чаще имеет место постепенное воздействие избыточного давления на отдельные участки стопы с образованием участков гиперкератоза и последующим образованием язвенного дефекта. Этот факт обосновывает необходимость повышенного внимания к выбору обуви. Типичное расположение нейропатических язв — латеральная часть стопы в области повышенного давления: в месте проекции головок плюсневых костей, пяточной кости и других точках повышенного давления при наличии деформации стопы (рисунок 2.1).

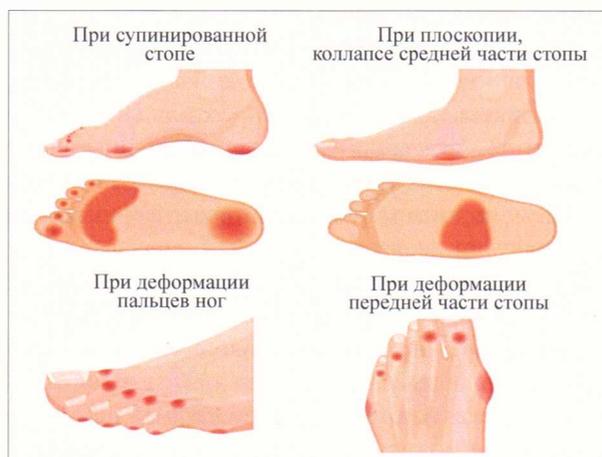


Рисунок 2.1. — Возможные места расположения язвенных дефектов при нейропатической форме синдрома диабетической стопы

Заболевания периферических артерий у людей с СД 2 типа имеют ряд отличительных черт, поскольку в большинстве случаев им сопутствует дистальная нейропатия. Для заболеваний периферических артерий конечностей характерно появление перемежающейся хромоты, ограничивающей возможности пациента в передвижении. Особенности включают:

менее выраженную болевую симптоматику вплоть до ее отсутствия (даже на фоне критической ишемии лишь половина пациентов предъявляют жалобы на боли в покое);

наиболее частой причиной образования язв или акральных некрозов в большинстве случаев является внешнее повреждающее воздействие (например, тесная обувь);

пациенты с нарушенным кровотоком и сопутствующей нейропатией с нарушениями чувствительности (сенсорной нейропатии) еще более уязвимы в плане воздействия избыточного давления на стопу; сочетание с АГ и дислипидемией, а также кардиоваскулярной патологией.

Выделяют следующие клинические стадии течения поражений периферических артерий:

доклиническая стадия (бессимптомное течение) — отсутствие клинических проявлений;

стадия клинических проявлений (симптомное течение) — перемежающаяся хромота, трофические изменения, раневые дефекты;

критическая ишемия нижней конечности с риском ее потери, характеризуется одним из двух следующих критериев: постоянная боль в покое, требующая регулярного приема анальгетиков в течение двух недель и более (низкий риск), и/или трофическая язва или гангрена пальцев, или стопы, возникшие на фоне хронической артериальной недостаточности (умеренный и высокий риск).

Для профилактики СДС пациент должен придерживаться следующих правил:

поддерживать удовлетворительную компенсацию СД по всем параметрам (гликемия, АД, липидный профиль);

исключить курение;

проводить ежедневный осмотр стоп на предмет травм и мозолей;

проводить гигиену стоп самостоятельно (приложение 6) либо с посещением специализированных кабинетов;

при появлении повреждений стоп незамедлительно обращаться к врачу;

проводить профилактическую гимнастику для стоп.

В случае появления язвенных дефектов пациент должен проходить лечение и наблюдение в кабинете диабетической стопы.

Важным аспектом является выбор адекватной обуви. Правила ее подбора следующие:

1. Обувь необходимо выбирать только по размеру. Не стоит рассчитывать на то, что выбранная пара со временем разносится. Если обувь жмет/давит хоть в одном месте, то от покупки ее необходимо отказаться.

2. Обувь не должна иметь зауженный нос. Стоит выбирать ее с широким и мягким носом во избежание сдавления пальцев ног.

3. Подошва должна быть жесткой, толстой — это защитит от травмирования при ходьбе и создаст дополнительную амортизацию.

4. Достаньте стельку, если она вынимается, и встаньте на нее. Стопа не должна выступать за край. Если она больше стельки, то внутри обуви она будет упираться в стенки, что может привести к мозолям. Старайтесь выбирать обувь с более толстой стелькой, т. к. она будет лучше принимать форму стопы и дополнительно снижать риск ее травмирования.

5. Обувь не должна быть на высоком каблуке. Это увеличивает риск мозолей, а также нагрузку на свод стопы. К тому же при наличии полинейропатии высокий каблук может быть причиной потери равновесия и падений. Высота каблука должна быть не более 4–5 см.

6. Нежелательно иметь в летнем гардеробе сандалии, шлепанцы и другую открытую обувь. Это может приводить к попаданию, например, камушка и повреждению стопы. Если все же без них не обойтись, то обувь обязательно должна быть с задником. Это предотвратит «разбивание» пятки и перегрузки передних отделов стопы.

7. Предпочтение стоит отдавать обуви на шнурках или «липучке», т. к. она значительно лучше фиксирует стопу.

8. Выбирать и покупать обувь следует во второй половине дня, т. к. ноги в это время немного отекают, поэтому обувь не будет давить на ноги в течение всего дня.

9. Перед покупкой обуви внимательно обследуйте рукой ее внутреннюю поверхность. Не должно быть никаких швов, выступов. Это все может приводить к травмам стопы.

СД 2 типа, как правило, сопровождающийся избыточной массой тела или ожирением, является заболеванием, при котором повышен кардиоваскулярный риск. Категории пациентов с кардиоваскулярным риском при СД приведены в таблице 2.5.

Таблица 2.5. — Категории пациентов с кардиоваскулярным риском при сахарном диабете

Очень высокий риск	Пациенты с СД и установленным ССЗ или поражением органов-мишеней при наличии ≥ 3 факторов риска; раннее начало СД1 с длительностью > 20 лет
Высокий риск	Пациенты с длительностью СД ≥ 10 лет без повреждения органов-мишеней + любой другой фактор риска
Умеренный риск	Молодые пациенты (СД1 в возрасте < 35 лет или СД2 в возрасте < 50 лет) с длительностью СД < 10 лет без других факторов риска

Как известно, основная причина летальных исходов у 52 % пациентов с СД 2 типа — сердечно-сосудистые заболевания, которые регистрируются в 2–5 раз чаще, чем у лиц без данной патологии. При СД2 повышается риск развития АГ, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, острого нарушения мозгового кровообращения.

Известно, что повышение уровня HbA1c на 1 % увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний в 1,31 раза. Подобные результаты были получены и при снижении уровня HbA1c: его снижение на 1 % уменьшало риск инфаркта миокарда на 14 %, инсульта — на 12 %.

Артериальная гипертензия является одним из самых агрессивных факторов риска и прогрессирования хронических сосудистых осложнений диабета: ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, мозгового инсульта, диабетической ретинопатии, диабетической нейропатии в среднем в 3–5 раз. В развитии СД 2 типа и АГ лежит один и тот же механизм — ИР, обусловленная висцеральным ожирением. Сопровождающая ее гиперинсулинемия активирует симпатическую нервную систему, нарушает обмен электролитов (в первую очередь натрия), что приводит к пролиферации гладких мышц сосудов и их сужению. Течение АГ у лиц СД 2 типа имеет ряд отличительных признаков:

- чаще выявляется увеличение пульсового давления, что ассоциируется с более высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений;
- более характерна гипертензия в ночное время;
- чаще регистрируются неадекватный рост АД во время физической нагрузки, нарушения ауторегуляции кровяного давления;
- чаще развивается ортостатическая гипотония, что осложняет адекватный контроль уровня АД;
- в подавляющем большинстве случаев для коррекции АГ пациенты нуждаются в назначении двух или более гипотензивных препаратов.

Эти отличия определяют более высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД и АГ. Поскольку АГ увеличивает риск развития сердечно-сосудистых событий, требуется жесткий контроль уровня АД и достижение его целевых значений (таблица 2.4).

Выбор антигипертензивной терапии должен быть индивидуализирован в зависимости от наличия сопутствующей патологии. Препаратами первого выбора являются иАПФ (...прилы) и блокаторы рецептора ангиотензина II (...сартаны), которые нельзя сочетать между собой. При необходимости врач добавляет другие антигипертензивные лекарственные средства в нужных дозировках. Препараты выбора — антагонисты кальция, мочегонные (индапамид), блокаторы альдостерона (спиронолактон), блокаторы α -адренорецепторов, блокаторы β -адренорецепторов, препараты центрального действия (моксонидин).

Антигипертензивные лекарственные средства назначаются на постоянной основе, а не только при повышении АД.

Кроме стойкого поддержания целевых уровней гликемии и нормализации АД необходима максимально качественная компенсация липидного профиля. Дислипидемия, как и АГ, является следствием висцерального ожирения и фактором кардиоваскулярного риска. Дислипидемия — состояние, когда у пациента в крови выявляется повышенное содержание липопротеидов и липидов, избыток которых опасен развитием атеросклероза и, как следствие, инфаркта миокарда, инсульта и др., а высокая концентрация триглицеридов способствует появлению острого панкреатита. При СД 2 типа дислипидемия имеет особый характер: несмотря на часто нормальный уровень общего холестерина и ХС ЛПНП, имеет место снижение холестерина высокой плотности, а также значительный рост холестерина липопротеидов очень низкой плотности и ТГ. Именно этот дисбаланс приводит к образованию т. н. «пенистых» клеток в сосудистой стенке и быстрому повреждению интима-медиа и прогрессу роста атеросклеротической бляшки.

Дислипидемия при СД может быть следствием:

- длительной декомпенсации СД;
- побочным эффектом некоторых препаратов, включая высокие дозы β -адреноблокаторов (за исключением карведилола), диуретиков, системных кортикостероидов и других иммуносупрессантов, анти-

вирусных ингибиторов протеазы, андрогенов, прогестинов (за исключением микронизированного прогестерона, дроспиренона или эстрогенов);

сопутствующей патологии (например, некомпенсированного гипотиреоза). На момент диагностики СД у пациента должен исследоваться липидный профиль, целевые значения которого указаны в таблице 2.6 в зависимости от категории кардиального риска.

Таблица 2.6. — Целевые уровни показателей липидного обмена

Категории пациентов	Целевые значения ЛПНП, ммоль/л
Очень высокий риск (атеросклеротические ССЗ или протеинурия или большие факторы риска — курение, выраженная АГ)	<1,8
Высокий риск (за исключением молодых пациентов с СД 1 типа без больших факторов риска)	<2,5
Прогрессирование атеросклеротического поражения артерий, развитие критической ишемии нижних конечностей, несмотря на достижение уровня ЛПНП <1,8	<1,5

* — или снижение исходного ЛПНП на 50 % и более при отсутствии достижения целевого уровня.

Препаратами первого выбора для достижения целевых уровней липидов являются статины, которые также принимаются на постоянной основе. Лекарственное средство и дозу определяет врач, но пациенты должны знать, что прекращать прием не следует, т. к. доказано, что прекращение приема статинов связано с повышением кардиоваскулярного риска.

Ишемическая болезнь сердца и СД 2 типа

У пациентов с СД 2 типа данная патология встречается в 2–4 раза чаще, чем у людей без диабета. Наличие СД определяет повышение риска внезапной смерти, а также развития постинфарктных осложнений (кардиогенный шок, нарушение ритма сердца), сердечной недостаточности. Основными факторами риска развития ИБС являются гипергликемия, дислипидемия и резвившаяся АГ. Самыми грозными и частыми проявлениями ИБС у пациентов с СД 2 типа являются острый инфаркт миокарда и фибрилляция предсердий. Также важно помнить, что при СД особенностью ИМ является развитие его безболевых (или малоболевых) форм. В таких ситуациях следует обращать внимание на нарушение ритма сердца, появление одышки, необъяснимую декомпенсацию СД и немедленно вызывать врача.

Основными направлениями профилактики ИБС являются комплексная коррекция гипергликемии, инсулинорезистентности, дислипидемии, АГ.

Сердечная недостаточность и СД 2 типа

Связь СН и СД 2 типа бесспорна. Риск развития СН при СД 2 типа в 2–4 раза выше, чем в общей популяции. Причины развития СН включают метаболические нарушения в миокарде, в т. ч. отложения жировых депозитов, наличие ИБС, АГ, порока сердца. Клинически СН проявляется одышкой, ортопноэ, приступами удушья в ночное время, отеками, влажными хрипами в легких (пациент не может оценить это самостоятельно), набуханием шейных вен, тахикардией. Для диагностики используется эхокардиография, при которой обнаруживают увеличение размеров полостей сердца и нарушение сократительной функции желудочков сердца. Лечение назначается строго индивидуально.

Острые нарушения мозгового кровообращения и СД 2 типа

Риск развития инсульта у пациентов с СД 2 типа выше в 1,5–6 раз по сравнению с пациентами без СД 2 типа, а вероятность летального исхода и инвалидизации выше, особенно при декомпенсации СД. Основную долю среди инсультов занимают ишемические (до 90 %), в развитии которых ведущими факторами являются АГ, нарушение реологических свойств крови и развитие атеросклероза. Касательно АГ основным фактором является нестабильность АД — его частые перепады, отсутствие его снижения в ночное время, т. е. именно характерные для СД 2 типа особенности. Не стоит забывать и о гипогликемии — еще одной частой причине мозгового инсульта у людей с СД 2 типа.

Раздел 3. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ»

Юрени Е. В., Морозик В. М., Незурко М. В.

Занятие 1. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СНИЖЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА ПРИ СД 2 ТИПА. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СНИЖЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ СЕКРЕЦИИ. ПРОФИЛАКТИКА СНИЖЕНИЯ ИНСУЛИНОВОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ СД 2 ТИПА. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Почему назначают инсулин при «инсулиннезависимом» сахарном диабете 2 типа.
2. Как преодолеть «барьеры» на старте инсулинотерапии.
3. Когда переводят на инсулин пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Определять собственные показания для перевода на ИТ (клинические и лабораторные критерии).
2. Определять, есть ли «барьеры» для инсулинотерапии и при необходимости найти пути их преодоления.

Сахарный диабет 2 типа — хроническое прогрессирующее заболевание, поэтому лечение, направленное на поддержание нормогликемии, должно продолжаться в течение всей жизни, становясь на определенном этапе развития заболевания все более интенсивным (старт — оптимизация — интенсификация).

Сахарный диабет 2 типа называют «инсулиннезависимым», что подразумевает сохранение способности поджелудочной железы вырабатывать инсулин. Однако по мере прогрессирования заболевания резистентность к инсулину ухудшается, потребность в инсулине увеличивается и приводит к истощению инсулин-секреторной функции β -клеток и абсолютной недостаточности инсулина.

Основные причины дисфункции и последующей гибели β -клеток:

- глюкозотоксичность (обусловлена хронической гипергликемией и токсическими метаболитами — диацилглицеролом, церамидами и др.);
- липотоксичность (обусловлена гиперлипидемией — ТГ, ХС ЛПНП и продуктами их окисления);
- «низкоуровневое» немикробное воспаление (действие провоспалительных цитокинов, продуцируемых клетками жировой ткани — адипоцитами);
- накопление в них амилоида.

Каждый пациент с СД2 после установления диагноза должен понимать, что ИТ — один из методов лечения СД, который может в конце концов оказаться наилучшим (или единственно возможным) вариантом для достижения компенсации углеводного обмена. Пациент должен понимать, что ИТ может быть назначена временно или на постоянной основе в комбинации с таблетированными препаратами или в качестве монотерапии. Количество инъекций инсулина тоже может варьировать от 1 до 5–6, что зависит от многих факторов.

У разных пациентов потеря инсулиновой секреции происходит с разной скоростью, поэтому необходимость лечения инсулином при СД 2 типа может возникнуть как в начале заболевания, так и в более поздние сроки. Так, по данным Британского проспективного исследования (UKPDS), 5–10 % пациентов с впервые выявленным СД2 нуждаются в ИТ, а через 10–12 лет таких пациентов уже около 80 % (UKPDS, 1998). Считается, что функция β -клеток ухудшается со скоростью примерно 5 % в год от дебюта СД 2 типа.

Положительными эффектами ИТ для пациентов с СД2 являются:

- снижение тощачковой и постпрандиальной гипергликемии;
- снижение глюконеогенеза и продукции глюкозы печенью;
- усиление секреции инсулина в ответ на прием пищи;
- стимуляция антиатерогенных изменений в профиле липидов и липопротеидов;
- снижение неспецифического гликирования белков и липопротеинов;
- улучшение аэробного и анаэробного гликолиза.

ИТ должна быть инициирована при наличии показаний, т. к. терапевтическая инертность и откладывание ИТ вызывает стойкие метаболические нарушения (неферментативное гликирование белков, активация оксидативного стресса, немикробного воспаления), которые приводят к эпигенетическим изменениям, включая нарушения метилирования ДНК, мРНК, модификацию гистона, и повышает риск осложнений. Этот негативный эффект сохраняется у пациентов, имевших нецелевые показатели гликемии даже после достижения компенсации. Такое явление получило название «метаболической памяти». К причинам клинической «инертности» при начале ИТ со стороны пациентов относят:

- отрицание или непонимание последствий болезни;
- недостаточный уровень обучения пациентов;

недостаточное доверие врачу;
отсутствие угрожающих симптомов, ощущаемых пациентом.

В настоящее время определены следующие показания для начала длительной (постоянной) ИТ у пациентов с СД 2 типа:

впервые выявленный СД 2 типа с уровнем HbA1c >11,0 % или глюкозы крови >16,7 ммоль/л и наличием клинических симптомов декомпенсации (жажда, полиурия, снижение массы тела и т. д.);

отсутствие достижения индивидуальных целей гликемического контроля на фоне модификации образа жизни, терапевтических дозировок антигипергликемических лекарственных средств или их комбинации в течение 3–6 мес.;

наличие противопоказаний к назначению или непереносимости других антигипергликемических лекарственных средств (может быть лимитировано стоимостью препаратов);

планирование беременности и лактация.

Также пациенты должны быть информированы о возможном временном использовании ИТ. Показаниями для такого режима являются:

декомпенсация при впервые выявленном СД 2 типа;

запланированные большие хирургические вмешательства;

острые заболевания или обострения хронических заболеваний, сопровождающиеся признаками декомпенсации СД.

«Барьеры» пациентов с СД 2 типа на старте ИТ приведены в таблице 3.1.

Таблица 3.1. — «Барьеры» пациентов с сахарным диабетом 2 типа на старте инсулинотерапии

Барьер	Преодоление
«Боюсь уколов»	Современные средства введения инсулина позволяют сделать инъекции практически безболезненными (инъекционный порт, шприц-ручка, инсулиновая помпа). В инсулиновых шприцах и шприц-ручках используются супертонкие иглы со специальным срезом, что практически «сводит на нет» неприятные ощущения, связанные с инъекцией
«Уколы инсулина — это очень сложно»	Технику введения инсулина освоить достаточно легко, с этим самостоятельно справляются даже дети (с СД1)
«Инсулин — показатель неудачного лечения/более тяжелого течения СД2/наказание за то, что не справился с поставленной задачей»	При СД2 неминуемо происходит истощение β-клеток поджелудочной железы, и в конце концов инсулин остается единственным лекарственным средством, позволяющим поддерживать целевой уровень глюкозы крови
«Из-за инсулина перестанет работать собственная поджелудочная железа»	Функцию β-клеток и секрецию инсулина угнетает не инсулин, а гипергликемия (эффект глюкозотоксичности). На начальном этапе этот эффект обратим, поэтому своевременное назначение инсулина пациентам с СД2 и гипергликемией для достижения стойкой нормогликемии позволяет дольше сохранить собственную секрецию инсулина и, возможно, вернуться к применению пероральных сахароснижающих препаратов
«Зависимость от инъекции инсулина»	Режим инсулинотерапии можно подобрать с учетом особенностей режима дня и образа жизни пациента; возможно смещать инъекции в течение определенного времени
«Я на инсулине поправлюсь»	Действительно, инсулин обладает анаболическим эффектом, но чаще увеличение массы тела является результатом вовсе не инсулинотерапии, а потребления пищи, по своей энергетической ценности значительно превышающей потребности организма. При соблюдении принципов рационального питания этого побочного эффекта можно избежать

Успешность (эффективность) ИТ зависит от:

понимания пациентом особенностей поведения при ИТ;

обсуждения с пациентом целевых уровней гликемии;

готовности к увеличению кратности проведения самоконтроля гликемии;

когнитивного потенциала пациента или лиц, осуществляющих уход за пациентом;

выбора оптимального препарата инсулина;

схемы назначения ИТ и выбора алгоритма титрации инсулина.

Занятие 2. ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ СД 2 ТИПА. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: ВИДЫ ИНСУЛИНА, СРЕДСТВА ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА, СХЕМЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПРАВИЛА РАСЧЕТА ДОЗЫ ИНСУЛИНА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Какие виды инсулина применяются в нашей стране.
2. Режимы инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа.
3. Что корректирует базальный и прандиальный инсулин.
4. Как подобрать дозу базального инсулина.
5. Надо ли отменять другие сахароснижающие средства (таблетки, инъекционные инкретиномиметики) при переходе на инсулинотерапию.
6. Как и куда надо вводить инсулин.
7. Как хранить инсулин.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Пользоваться техническими средствами введения инсулина (инсулиновый шприц, шприц-ручка).
2. Выбирать место инъекции, набирать и вводить необходимую дозу инсулина (в форме выпуска — флакон, картридж).
3. Рассчитывать дозу инсулина короткого действия.
4. Определять коррекционные поправки дозы прандиального инсулина с учетом фактора чувствительности к инсулину.

При СД 2 типа в отличие от СД 1 типа ИТ может назначаться как на длительный, так и на короткий срок.

Для лечения СД 2 типа применяются те же препараты инсулина, что и при СД 1 типа (см. занятие 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

Для пациента важно освоить режим долгосрочной ИТ, т. к. временная ИТ иницируется, как правило, в стационаре под наблюдением врача. Для долгосрочной ИТ используются режимы базальной и базис-болюсной ИТ.

Режим базальной ИТ используется для долгосрочной терапии в качестве первого выбора при нежестком контроле компенсации. В основе данного режима лежит использование пролонгированного инсулина или пролонгированных аналогов инсулина с одно- или двукратным введением с возможным сочетанием с любыми пероральными сахароснижающими лекарственными средствами (и/или агонистом рецепторов ППП-1). Начинают базальную ИТ с введения инсулина перед сном, не отменяя исходную терапию. Такой подход позволяет создать относительно равномерный профиль инсулинемии и контролировать гликемию в основном за счет подавления продукции глюкозы в печени в ночное время.

При назначении инсулинотерапии необходимо определить целевой уровень гликемии натощак, т. к. именно он является оптимальным критерием для оценки рационального выбора дозы базального инсулина, вводимого перед сном.

В зависимости от состояния здоровья пациента, возможности самообслуживания и когнитивной сформированности целевой уровень гликемии натощак составляет:

- 5,0–7,2 ммоль/л у сохраненных пациентов без когнитивных нарушений;
- 5,0–8,3 ммоль/л у пациентов с незначительными ограничениями жизнедеятельности и/или легким когнитивным дефицитом;
- 5,5–10,0 ммоль/л у пациентов с терминальными стадиями заболеваний, выраженными когнитивными нарушениями и неспособных к самообслуживанию.

После определения целевого уровня начинают ИТ, учитывая две последовательные фазы:

- 1-я — начало терапии и титрация дозы инсулина (первые 8–12 недель после начала лечения);
- 2-я — поддерживающая терапия (доза инсулина остается стабильной, за исключением случаев, когда ее коррекция необходима по соображениям безопасности — при гипогликемии или интеркуррентной инфекции).

Обычно базальный инсулин назначают в дозе 10 ЕД/сут или 0,1–0,2 ЕД на 1 кг идеальной массы тела. Титрация проводится 1 раз в 3–7 дней с шагом 1–2 ЕД до достижения целевого значения глюкозы натощак. Важно подчеркнуть, что постепенная, медленная титрация позволяет избежать гипогликемических реакций, пугающих пациента.

В зависимости от выбранного препарата инсулина базальная инсулинотерапия может проводиться одно- или двукратным введением инсулина в течение суток. При определении утренней дозы необходимо помнить из того, что вечерняя доза составляет 1/3 суточной (ориентировочная суточная доза 0,1–0,2 ЕД/кг

массы тела), а утренняя — 2/3 от суточной потребности, т. е. утренняя доза, как правило, должна превышать вечернюю.

При недостижении целевого уровня Hb1Ac для уменьшения постпрандиальной гликемии необходимо добавлять прандиальный инсулин (ИКД или ИУКД), что означает переход на базис-болюсный режим ИТ. На первом этапе добавления ИКД может быть использован режим «базис+», который служит переходным этапом между базальным режимом и режимом многократных инъекций и предусматривает добавление к схеме базального инсулина ИКД или ИУКД перед наибольшим по объему приемом пищи. При переходе к режиму «базис-болюс» в большинстве случаев пересматривается терапия пероральными сахароснижающими лекарственными средствами и/или агонистами рецепторов ГПП-1. Из часто используемых препаратов рекомендуется отмена производных сульфонилмочевины, т. к. их назначение может усугубить риск гипогликемических эпизодов.

Интенсификация ИТ при переходе на базис-болюсный режим проводится под контролем уровня гликемии после приема пищи (через 2 ч) путем добавления инъекций прандиального инсулина (ИКД или ИУКД) до 3 раз в сутки. В таких случаях пациент должен изменить кратность измерений гликемии (4–6 раз в сутки) и пересмотреть потребляемые углеводы по системе УЕ.

Дозы инсулина индивидуальны, увеличение проводится постепенно до достижения индивидуальных целевых показателей гликемического контроля без гипогликемических эпизодов. Также важно помнить, что при СД 2 типа и инсулинорезистентности суточная доза инсулина может быть высокой, но при этом ограничений в суммарной суточной дозе инсулина не существует. Титрацию дозы, как правило, осуществляет врач-эндокринолог. При адекватном понимании особенностей титрационного периода, связанного с необходимостью изменения парадигмы самоконтроля (кратности измерений гликемии и учета питания), возможно проведение титрации пациентом самостоятельно.

Правила расчета дозы прандиального инсулина и коррекционных поправок дозы с учетом фактора чувствительности к инсулину рассмотрены на занятиях 3, 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

Техника инъекций инсулина не отличается от описанной для пациентов с СД 1 типа (см. занятие 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

Для инъекций инсулина используются как шприцы, так и шприц-ручки. Предполагается, что инсулиновый шприц предназначен для однократного применения. Вместе с тем по разным причинам некоторые пациенты используют одноразовые шприцы повторно или даже чаще. Если не менять иглу, она быстро притупляется, и инъекции могут стать болезненными. Кроме того, невозможно избежать загрязнения иглы в процессе введения инсулина, и если иммунитет снижен, то повторное использование одноразовых шприцев может привести к развитию воспаления в месте укола. Если же пациент все-таки решил использовать одноразовый инсулиновый шприц повторно, необходимо соблюдать определенные меры предосторожности, которые снижают степень загрязнения шприца:

1. Сразу после инъекции необходимо аккуратно надеть на иглу колпачок.
2. Следует избегать соприкосновения иглы с чем бы то ни было, кроме кожи в месте инъекции и пробки на флаконе с инсулином. Если игла с чем-то кроме кожи и пробки соприкоснулась, ее нельзя больше использовать — необходимо взять новый шприц.
3. Хранить использованный шприц при комнатной температуре.
4. После введения инсулина в шприце всегда остается небольшое количество инсулина, как правило, незаметное для глаз. Если пациент вводил шприцем инсулин НПХ, то использовать в дальнейшем этот шприц можно только для инсулина НПХ, иначе его остатки могут повлиять на свойства других вводимых инсулинов. Кроме того, инсулин, оставшийся в игле после предыдущей инъекции, может высохнуть и закупорить просвет, и пациент не сможет ввести инсулин. Проверить проходимость иглы можно, выпустив 1–2 ЕД инсулина.
5. Нельзя использовать погнутые или затупленные иглы, т. к. в этом случае инъекции становятся болезненными, развиваются липодистрофии. Вместе с тем если инъекция оказалась болезненной, это еще не значит, что игла затупилась — возможно, игла попала в нервное окончание.
6. Не надо протирать иглу антисептиком, т. к. он удаляет с иглы специальное покрытие, которое делает инъекцию менее болезненной.
7. Необходимо следить, чтобы использованные шприцы с иглами не поранили окружающих людей.
8. Использованные шприцы с иглами надо упаковывать в специальные плотные пластиковые контейнеры, прежде чем выбросить в мусорный пакет или корзину.

Занятие 3. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, КЕТОЗ И КЕТОАЦИДОЗ. ВЛИЯНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что может вызвать гипогликемию?
2. Как проявляется гипогликемия?
3. Как и когда надо купировать гипогликемию?
4. Что является причиной кетоацидоза?
5. Как проявляется кетоз и кетоацидоз?
6. В чем заключаются первые действия при выявлении кетоза и кетоацидоза?
7. Каковы особенности питания и физическая активность при развитии кетоацидоза?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Принимать меры по купированию гипогликемии.
2. Оценивать признаки развития кетоацидоза.
3. Корректировать дозы инсулина.
4. Изменять свой рацион и уровень физической активности.

Основные вопросы по неотложным состояниям изложены в разделе «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

Однако необходимо понимать особенности неотложных состояний в пожилом возрасте, особенно ИТ.

Гипогликемии в пожилом возрасте обычно имеют более тяжелый характер и последствия, чем у молодых людей, т. к. повышают риск развития деменции, приводят к падениям и переломам длинных трубчатых костей, вывихам суставов, повреждениям мягких тканей, провоцируют ишемию миокарда, тромботические осложнения, в т. ч. острые нарушения мозгового кровообращения, развитие аритмии. В результате повышается уровень сопутствующей заболеваемости, длительных госпитализаций и смертности пациентов с СД2. С целью распознавания гипогликемических эпизодов пациенты должны быть мотивированы на проведение контроля гликемии при появлении головокружений, приступов слабости, нарушения ритма сердца и других необычных состояний. Поскольку гипогликемии могут явиться причиной острых нарушений мозгового кровообращения, аритмии или острого коронарного синдрома, пациент должен четко знать индивидуальные критерии гликемии, определенные лечащим врачом, и понимать, что ее периодически низкие уровни требуют решения по коррекции дозы инсулина. С учетом коморбидности и использования разнообразных лекарственных средств необходимо знать о гипогликемических эффектах препаратов, не относящихся к группе сахароснижающих (иАПФ, β -адреноблокаторы, хлорамфеникол, клофидипин, дигопирамид, этанол, фторхинолоны, салицилаты, индометацин, хинин).

С другой стороны, для этой категории пациентов характерно развитие нетипичных для СД 1 типа гипогликемических состояний — гиперосмолярного и лактацидемического. Для первого характерно обезвоживание, которое развивается на фоне полиурии (в т. ч. при приеме диуретиков), повторяющейся рвоты, жажды или выраженной профузной потливости (чаще всего при гипертермии). Для второго — появление мышечной слабости, тошноты, рвоты, снижение АД, диурез.

Алгоритм действий пациента при подозрении таких состояний должен строиться на максимально быстром обращении за медицинской помощью и исключении самолечения.

Занятие 4. ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПИТАНИЯ, ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 ТИПА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Особенности течения сахарного диабета 2 типа у пациента пожилого возраста.
2. Принципы формирования рациона пациента пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа.
3. Необходимый уровень физической активности пациента пожилого возраста.
4. Особенности самоконтроля гликемии в пожилом возрасте.
5. Особенности инсулинотерапии у пациента пожилого возраста.

После окончания занятия пациент должен уметь составлять распорядок дня в зависимости от функционального состояния организма и жизненных привычек с учетом режима питания и инсулинотерапии.

В соответствии с классификацией возраста человека (ВОЗ) выделяют:

молодой возраст — 18–44 года;

средний возраст — 45–59 лет;

пожилой возраст — 60–74 года;

старческий возраст — 75–90 лет;

долголетие — 90 лет и старше.

Основные особенности течения СД 2 типа в пожилом возрасте:

нарушение своевременного распознавания гипогликемических состояний;

отсутствие гипергликемии натощак;

преобладание изолированной постпрандиальной гипергликемии;

повышение почечного порога экскреции глюкозы;

наличие гериатрического синдрома (когнитивные нарушения, старческая астения, депрессия, функциональные расстройства и падения, полиморбидность).

Рекомендации по питанию при СД2 для пожилых людей состоят из общих рекомендаций пациенту с данным диагнозом и индивидуального подбора продуктов, исходя из следующего:

особенностей состояния здоровья пациента;

наличия и типа хронических заболеваний;

активности пациента;

индивидуальных рекомендаций лечащего врача;

социальных факторов (например, неумение самостоятельно готовить еду, покупать продукты; зависимость от опекунов или других членов семьи/общества, непосредственно осуществляющих закупку продуктов и приготовление пищи, не удовлетворяющей вкус пожилого пациента; недостаточное количество финансовых средств или когда еда для пациента не является приоритетом).

В процессе старения человека наблюдаются значительные изменения функций органов пищеварительной системы:

ухудшается механическая обработка пищи во рту из-за затруднений откусывания и жевания (потеря зубов вследствие кариеса и пародонтопатии, атрофия мимической и жевательной мускулатуры, нарушение прикуса и взаимного противостояния зубов, т. к. атрофия верхней челюсти опережает уменьшение размеров нижней челюсти);

снижается вкусовая чувствительность в результате дистрофических изменений вкусовых луковиц на 70 % — на сладкое, 40 % — на горькое и кислое. Но вкус и обоняние сохраняются значительно дольше, чем зрительные функции;

ухудшается усвоение питательных веществ из-за снижения секреторной и двигательной функций органов пищеварения;

сухость во рту является не проявлением СД, а следствием снижения продукции слюны из-за атрофии слюнных желез;

анорексия (изредка возможна булимия) у пациентов старше 70–75 лет вследствие угнетения пищеварительного центра;

изменяется микрофлора кишечника: увеличивается количество бактерий гнилостной группы, уменьшается число молочнокислых, что способствует росту продукции эндотоксинов и приводит в итоге к нарушению функционального состояния кишечника;

уменьшается количество β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы, снижается их чувствительность к инкретинам. У лиц пожилого возраста (даже без ожирения) первая фаза секреции инсулина снижена.

Учитывая возрастные особенности пожилых людей, необходимо соблюдать основные принципы режима питания:

прием пищи строго в одно и то же время;

ограничение количества пищи за один прием;

исключение длительных промежутков между приемами пищи.

Рекомендуется четырехразовое питание. Может быть установлен режим питания с приемом пищи пять раз в день (наиболее рационален в старческом возрасте, когда пищу следует принимать еще меньшими порциями и чаще обычного). При четырехразовом питании рацион распределяется следующим образом: на первый завтрак — 25 %, на второй завтрак — 15 %, на обед — 35 % и на ужин — 25 % от суточного рациона. Для профилактики развития гастроэзофагеального рефлюкса и выработки привычки регулярного питания необходимо соблюдать «ритуал питания»: принимать пищу за сервированным столом, в вер-

в вертикальном положении, небольшими порциями; после еды быть в вертикальном положении хотя бы 1 ч. Последний прием пищи должен быть не позже, чем за 3–4 ч до сна.

Особенности физической активности у лиц пожилого возраста

Глобальная стратегия ВОЗ по питанию, физической активности и здоровью определяет, что активные пожилые люди:

имеют более низкие показатели смертности от всех причин, ишемической болезни сердца, высокого АД, инсульта, СД 2 типа, рака толстой кишки и молочной железы, более высокий уровень сердечно-сосудистого, дыхательного и мышечного здоровья, более здоровые массу тела и состав тканей;

имеют более благоприятный биомаркерный профиль для профилактики развития СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и укрепления здоровья костей;

демонстрируют более высокие уровни функционального здоровья, сталкиваются с меньшим риском падений и имеют лучшую когнитивную функцию; у них ниже риск умеренных и тяжелых функциональных и ролевых ограничений.

Пожилые люди, ведущие пассивный образ жизни или имеющие какие-либо ограничения в связи с болезнями, могут получать пользу для здоровья, если они передвинутся из категории «пассивности» в категорию «активности на некотором уровне».

Пожилые люди, которые на данный момент не выполняют рекомендаций в отношении физической активности, должны стремиться к увеличению ее продолжительности, частоты и в конечном итоге интенсивности для последующего выполнения следующих рекомендаций:

1. Не менее 150 мин в неделю аэробных нагрузок средней интенсивности (например, по 30 мин 5 раз в неделю) или не менее 75 мин в неделю аэробных нагрузок высокой интенсивности.
2. Каждое занятие должно продолжаться не менее 10 мин.
3. При наличии болезней суставов рекомендованы упражнения на равновесие, предотвращающие риск падений — 3 или более дней в неделю.
4. Силовым упражнениям, где задействованы основные группы мышц, следует посвящать 2 или более дней в неделю.

Если пожилые люди по состоянию своего здоровья не могут выполнять рекомендуемый объем физической активности, они должны заниматься физическими упражнениями с учетом своих физических возможностей и состояния здоровья.

Самоконтроль уровня глюкозы крови лицами пожилого возраста

Рекомендуется применять индивидуальные глюкометры. При его выборе важно ориентироваться не только на точность измерения, но и на простоту использования, наличие экрана с подсветкой, больших цифр на экране, возможность речевого информирования об уровне глюкозы крови, небольшом весе прибора, стоимости расходных материалов к нему (тест-полоски, ланцеты, батарейки).

Мониторинг уровня глюкозы крови рекомендован всем пожилым пациентам как обязательный компонент самоконтроля при наличии согласованной цели гликемического контроля.

Особенности ИТ у пациента пожилого возраста

Пациентам пожилого и старческого возраста с СД2 с низкой массой тела, сниженным аппетитом, сопутствующей патологией, отрицательно влияющей на вес, в целях системного анаболического действия может быть назначена временная инсулинотерапия (2–3-недельный курс).

При долгосрочной ИТ в пожилом возрасте устанавливаются индивидуальные целевые уровни HbA_{1c} в зависимости от клинических проявлений СД, выраженности ограничений жизнедеятельности (возможность пользоваться телефоном, стирка и одевание, покупка и выполнение поручений, пользование транспортом, приготовление еды, управление лекарственными средствами, хозяйственная деятельность, умение управлять финансами) и ожидаемой продолжительности жизни. В таблице 3.2 приведены целевые показатели гликемического контроля в зависимости от общего состояния пациента.

У пожилых пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни менее 5 лет и когнитивными нарушениями целью лечения является не профилактика поздних сосудистых осложнений, а устранение или уменьшение клинических симптомов гипергликемии, профилактика гипогликемических состояний и улучшение общего самочувствия; указанные цели достигаются при менее строгих целевых показателях.

У лиц пожилого возраста даже при необходимости идеального метаболического контроля быстрое достижение гликемии нецелесообразно; у них при коррекции сахароснижающей терапии временной инсулинотерапии нормализации гипергликемии должен быть более продолжительным в сравнении с пациентами молодого и среднего возраста. У пожилых пациентов с СД при быстром (1 неделя) достижении нормогликемии на фоне интенсивного лечения пороговая концентрация глюкозы для появления клинических симптомов гипогликемии и выброса в ответ адреналина смещается в сторону более низких значений, увеличивается риск тяжелой гипогликемии. Во избежание развития транзиторной ретинопатии и гипогликемии

достижение нормогликемии должно быть плавным, с ориентировочной скоростью снижения уровня HbA1c до 0,9–1,0 % в 1 мес.

Таблица 3.2. — Целевые показатели углеводного обмена в зависимости от общего состояния здоровья

Показатель	Группа 1 Хорошее здоровье		Группа 2 Промежуточное здоровье	Группа 3 Хрупкие пациенты
Характеристика пациентов	Нет коморбидной патологии или 1–2 недиабетических хронических заболеваний и нет нарушения активности в жизни или ≤ 1 ограничений в самообслуживании		3 или более недиабетических хронических заболевания или что-то из нижеследующего: умеренная когнитивная дисфункция или деменция; ≥ 2 ограничений в самообслуживании	Одно из: конечная стадия заболевания (рак, хроническая обструктивная болезнь легких с оксигенотерапией, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность и др.); выраженная деменция; ≥ 2 ограничений в самообслуживании; необходимость в сиделке
Определение гликемических целей				
Использование лекарственных средств, вызывающих гипогликемию	Нет	Тошачковая глюкоза 5,0–7,2 Перед сном 5,0–8,3 HbA1c $< 7,5$ %	5,0–8,3 5,5–10,0 < 8 %	5,5–7,2 7,2–10,0
	Да	Тошачковая глюкоза 5,0–8,3 Перед сном 5,5–10,0 HbA1c $> 7,0$ и $< 7,5$ %	5,5–7,2 7,2–10,0 $> 7,5$ и $< 8,0$ %	5,5–10,0 8,3–13,8 $> 8,0$ и $< 8,5$ %
В больницах или домах престарелых целевые значения гликемии натощак 5,55–7,77 ммоль/л				

Выбор режима инсулинотерапии

Для пожилых пациентов с высокой ожидаемой продолжительностью жизни режим инсулинотерапии подбирается по общепринятой схеме.

Пациентам с СД 2 типа и симптомами старческой астении достаточно одной инъекции инсулина средней продолжительности действия утром, пик действия которого зачастую может совпадать с основным приемом пищи. Такой режим, несмотря на повышение риска никтурии, недержания мочи и кандидоза, значительно снижает риск опасных для жизни ночных гипогликемий. В такой ситуации более приемлемым является применение аналогов инсулина длительного и сверхдлительного действия, на фоне которых снижается риск гипогликемии и колебаний гликемии.

При необходимости может быть использован режим «базис+» с одной подкожной инъекцией инсулина перед наибольшим приемом пищи, которая оптимально проводится при помощи или в присутствии родственников или социальных работников.

Возможно введение ИКД или ИУКД по принципу «потребности» в зависимости от уровня постпрандиальной гликемии. Такой подход предупреждает избыточную калорийность рациона, когда у пожилого пациента даже при отсутствии желания поесть имеется строгая установка на необходимость принятия пищи после инъекции инсулина.

Если пациенту в возрасте 60 лет и старше ранее была назначена ИТ в режиме многократных инъекций, но в настоящее время установлено снижение когнитивных способностей и имеются неблагоприятные социальные факторы (одинокое проживание, отсутствие надлежащего ухода), из-за повышенного риска гипогликемий ИКД желательно отменить или минимизировать количество инъекций в соответствии с условиями ухода.

Солнцева А. В., Кислая Е. И., Сарнацкая И. В., Подольская Т. В., Козел В. А.

Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СД 1 ТИПА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ), ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ

После окончания занятия пациент/законный представитель должны знать:

1. Что лежит в основе развития сахарного диабета 1 типа?
2. Есть ли связь сахарного диабета 1 типа с наследственностью?
3. В чем заключается роль инсулина?
4. Что является причиной повышения и снижения уровня глюкозы крови?
5. Как проявляется сахарный диабет 1 типа (манifestация, ремиссия, постремиссия)?
6. Какие лабораторные критерии позволяют говорить про сахарный диабет 1 типа?

Сахарный диабет — это группа хронических эндокринных заболеваний, которые объединены основным признаком — повышенным уровнем глюкозы в крови (гипергликемией: «*гипер*» — большой, «*глик*» — сладкий, «*емия*» — в крови). СД известен с древних времен. Диабет — «*diabetes*» в переводе с латыни обозначает «протекание через», т. к. одним из признаков заболевания является выделение большого количества мочи (полиурия: «*поли*» — много, «*урия*» — моча), и «*mellitus*» — означает «сладкий, как мед», т. к. в прошлом диабет диагностировали, пробуя мочу на вкус.

У большинства детей при развитии СД1 инсулинпродуцирующие островковые клетки (β -клетки) поджелудочной железы разрушаются особым процессом в организме — аутоиммунным, т. е. клетки «атакуют» друг друга. При разрушении 80–90 % β -клеток возникает абсолютный дефицит инсулина — гормона, действующего как ключ, который «открывает дверь» для поступления глюкозы в клетки и обеспечивает их нормальную функцию, т. е. поддерживает энергию. Без инсулина глюкоза остается в кровотоке. Это приводит к повышению ее уровня в крови и последующему выведению из организма с мочой, вследствие чего развивается полиурия.

На протяжении последних лет в Республике Беларусь отмечается рост общего числа детей с СД 1 типа. Так, в 2015 г. в республике было 1860 детей с СД 1 типа, на начало 2020 г. — 2438. Последние четыре года сохраняются высокие показатели первичной заболеваемости СД 1 типа у детей: 19,4 на 100 тыс. населения. Аналогичная тенденция характерна и для большинства развитых стран Европы: отмечается ежегодное повышение заболеваемости СД 1 типа на 3–4 % в детской популяции.

СД 1 типа у детей неоднороден по своей природе: 90 % случаев — это аутоиммунное заболевание, которое может манифестировать в разном возрасте. В настоящее время в Республике Беларусь отмечается смещение пиков манифестации заболевания СД 1 типа у детей в более юный возраст. По данным Республиканского регистра за 2019 г., более чем в половине всех случаев заболевание было впервые выявлено у детей в возрасте от 0 до 10 лет, из них у детей до 4 лет — 18 %.

СД 1 типа относится к мультифакториальным заболеваниям. Его развитие обусловлено сочетанием генетической предрасположенности и действием неблагоприятных факторов внешней среды.

Появлению СД 1 типа может способствовать множество внешнесредовых факторов, в т. ч. питание ребенка в грудном возрасте, раннее введение смесей на основе коровьего молока и продуктов, содержащих глютен; энтеровирусные инфекции, дисбаланс витаминов (особенно витамина Д), изменение микрофлоры кишечника, ряд химических веществ, т. н. дизраптеров — соединений, которые способны связывать ядерные рецепторы. У детей с СД выявляется повышение уровня этих соединений в организме, что рассматривается как маркер восприимчивости к развитию СД 1 типа. Дети с СД1, начиная с 5 лет, имеют более высокий индекс массы тела по сравнению со сверстниками без диабета. Именно ожирение является «ускоряющим фактором» для развития этого заболевания в детской популяции.

Одновременное грудное вскармливание при введении прикорма может снизить риск СД 1 типа. У детей с высоким генетическим риском СД 1 типа безопасный возраст для введения прикорма от 4 до 6 лет. Отмечен защитный эффект грудного вскармливания при введении каш со злаками или глютенем.

СД 1 типа имеет сильный генетический компонент. Риск и возраст манифестации заболевания зависят от комбинации многих предрасполагающих и защитных локусов особой системы гистосовместимости (HLA). Определенные маркеры заболевания, которые можно оценить в лейкоцитах, есть практически у всех детей с СД (HLA-антигены на 6-й хромосоме). Но эти маркеры также присутствуют и у 20 % людей с другой патологией. Генетическая предрасположенность к заболеванию при воздействии неблагоприятных

факторов внешней среды приводит к изменению состояния иммунной системы. В результате организм начинает воспринимать свои β -клетки как чужеродные и защищается от них, вырабатывая диабет-ассоциированные антитела (такой же процесс происходит при защите от инфекции), что приводит к разрушению островковых клеток. Обычно β -клетки частично восстанавливаются через определенное время, но если «атаки» повторяются вновь, то клетки полностью погибают, что приводит к абсолютному дефициту инсулина.

Диабет-ассоциированные антитела (АТ к глутаматдекарбоксилазе — GAD, АТ к островковым клеткам — ICA, АТ к тирозинфосфатазе — IA-2A, АТ к инсулину, АТ к 8 транспортеру цинка — ZnT8) можно определить за несколько лет до начала (клинической манифестации) СД. Они являются ранним диагностическим маркером заболевания. Однако скрининг этих антител не проводится, поскольку для людей, у которых еще нет СД, в настоящее время не существует доказанного эффективного способа предупреждения заболевания. Антитела могут спонтанно исчезнуть без развития СД у ребенка. Большинство детей (85–98 %) с впервые выявленным СД 1 типа имеют высокие уровни этих антител, что указывает на аутоиммунный характер заболевания. Часто у детей с аутоиммунным СД 1 типа диагностируются и другие аутоиммунные нарушения — эндокринные заболевания (например, аутоиммунный тиреоидит со снижением или повышением функции щитовидной железы), желудочно-кишечные проявления (целиакия — непереносимость глютена в пшенице, овсе, ржи и ячмене), заболевания кожи (витилиго, алопеция), грибковые поражения кожи и слизистых оболочек. В педиатрической практике значительно реже приходится встречаться с неиммунным СД 1 типа: заболевание передается по наследству, нет никакой связи с генами HLA и аутоиммунным поражением β -клеток.

Приблизительно 85 % новых случаев аутоиммунного СД 1 типа развивается у детей, не имеющих больных диабетом близких первой степени родства. Риск развития СД у родных братьев и сестер ребенка с диабетом составляет 5–6 %. Риск развития диабета у ребенка, чьи родители страдают аутоиммунным СД 1, зависит от того, кто из родителей болеет (мама или папа), и составляет 1,5–4 и 6–9 % соответственно. Для монозиготных (однойцевых) близнецов частота конкордантности не превышает 50–70 %, для дизиготных (двуйцевых) — 0–13 %. Общепопуляционный риск составляет 0,2 % и связан с тем, что гены, ассоциированные с СД 1 типа, могут передаваться по наследству, не всегда приводя к СД 1 типа. В настоящее время генетическое тестирование для диагностики СД 1 типа не рекомендуется.

Как уже отмечалось, инсулин — это гормон, который вырабатывается β -клетками поджелудочной железы и является своеобразным ключом, открывающим клетки для глюкозы, а также аминокислот. Действие инсулина заключается в снижении глюкозы крови несколькими путями: повышение поступления глюкозы в клетки; увеличение запаса глюкозы в виде «банка» гликогена в печени и мышцах; снижение выработки глюкозы печенью. Из-за отсутствия инсулина уровень глюкозы в крови растет, а клетки страдают от дефицита энергии. Однако не всем клеткам требуется инсулин для транспортировки в них глюкозы. Некоторые ткани (головной мозг; почечные канальцы, семенники, эритроциты, эпителий клетчатки, сосуды сетчатки) относятся к инсулиннезависимым тканям, которые поглощают глюкозу в прямой пропорции к ее уровню в крови. Поэтому при гипергликемии именно они являются мишенями отрицательного воздействия высоких уровней глюкозы, что предрасполагает такие ткани к развитию хронических осложнений СД.

Основная функция инсулина — это поддержание безопасного и стабильного уровня глюкозы в крови. В случае дефицита инсулина и невозможности использования глюкозы начинается распад собственных жиров и белков, что приводит к образованию токсичных веществ (кетоновых тел), которые вызывают интоксикацию.

СД 1 типа — это «заболевание дефицита» клеток, поэтому клетки организма действуют так, будто находятся в состоянии постоянного голода. Организм пытается поднять глюкозу крови еще выше для нормального обеспечения клетки ошибочно полагая, что причина «голодания» клеток — дефицит глюкозы крови. Активизируется выброс гормонов-антагонистов инсулина, повышающих глюкозу крови (контринсулярных). К ним относятся: стрессорный гормон, секретируемый в надпочечниках — адреналин (поэтому стрессы вызывают повышение уровня глюкозы крови); гормон роста (выделяется головным мозгом в высокой концентрации ночью, особенно в подростковом возрасте, что объясняет потребность большой дозы инсулина перед сном; действие, повышающее уровень глюкозы, начинается через 3–5 ч, что способствует развитию «феномена утренней зари»; стимулирует продукцию кетонов, увеличивая риск кетоацидоза у подростков); кортизол (его максимум вырабатывается рано утром и может вызывать утреннюю гипергликемию; способствует распаду жировой ткани до жирных кислот, что ведет к кетогенезу). Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который вырабатывается в α -клетках поджелудочной железы. Он повышает уровень глюкозы крови, высвобождая глюкозу из «банка» гликогена в печени, а также активируя выработку глюкозы из белков. Глюкагон стимулирует продукцию кетонов в печени. Продукция глюкагона поджелудочной железой в начальный период заболевания нарушена мало. Но через несколько лет

СД организм теряет способность секретировать в достаточном количестве глюкагон в ответ на снижение уровня глюкозы крови (гипогликемию), что, вероятно, отражает способ адаптации организма к повторным гипогликемиям. Есть такое понятие как «защита глюкагоном»: те пациенты, у которых есть остаточная секреция инсулина, способны лучше отвечать секрецией глюкагона на эпизоды гипогликемии.

При высоком уровне глюкозы крови (8–9 ммоль/л и выше) часть ее начинает выделяться с мочой. Организм обезвоживается, и компенсаторные механизмы приводят к появлению жажды. Одновременно, поскольку без инсулина углеводы не могут обеспечить получение энергии, в организме начинается распад жира и белка, что вызывает снижение массы тела при сохраненном (а иногда и повышенном) аппетите. Первые признаки СД I типа укладываются в классическую триаду: полидипсия, полиурия, похудание. Кожа и слизистые становятся сухими. Отмечается зуд в области половых органов, может присоединяться грибковая инфекция (вульвовагинит, баланопостит). Если признаки «триады» оставить без внимания, развивается интоксикация кетоновыми телами, появляется слабость, тошнота, рвота, боли в животе, появляется загорженность, нарушается сознание — это признаки диабетического кетоацидоза.

Вследствие гипергликемии может нарушаться острота зрения, появляется нечеткость (расплывчатость), что вызвано разницей содержания глюкозы в хрусталике и крови. При таком состоянии глаза не повреждаются, и зрение обычно восстанавливается после нормализации уровня глюкозы через несколько часов.

В случае снижения продукции инсулина (это происходит при гибели 80–90 % β -клеток) заставить остальные клетки организма работать нормально можно только при введении инсулина извне. Если не восполнить его дефицит, то развивается крайне серьезное острое осложнение — диабетический кетоацидоз, а в случае отсутствия компенсации — кетоацидотическая кома. Ограничения в питании (безуглеводные диеты, ограничение калоража) и повышенные физические нагрузки не являются методами лечения СД I, эти факторы необходимо учитывать при выборе дозы вводимого инсулина. При дебюте заболевания ребенку может потребоваться большая доза инсулина (1 ЕД/кг массы тела и более). Причина заключается в том, что чувствительность организма временно снижена из-за высокого уровня глюкозы в крови в течение нескольких недель, предшествовавших диагнозу (приблизительно столько времени, сколько ребенок ощущал сильную жажду). После начала лечения организм ребенка быстро восстанавливает чувствительность к инсулину, поэтому количество необходимого инсулина будет уменьшаться.

Существует понятие «медового месяца» при СД I типа. Примерно у 80 % детей после начала ИТ дебюте заболевания наблюдается временное снижение потребности в инсулине — ремиссия или «медовый месяц». Это связано с улучшением функции оставшихся β -клеток поджелудочной железы. Есть четкие клинико-лабораторные критерии «медового месяца»: уменьшение суточной дозы вводимого инсулина менее 0,5 ЕД/кг массы тела ребенка при уровне гликированного гемоглобина менее 7 %. Во время фазы «медового месяца» СД I уровни глюкозы крови обычно стабильны, β -клетки опять начинают вырабатывать значительное количество собственного инсулина, что позволяет снизить дозу вводимого инсулина.

Если β -клетки продуцируют даже небольшое количество инсулина, его может быть достаточно, чтобы препятствовать выработке кетонов. Инсулин тормозит распад жиров на жирные кислоты, которые трансформируются в кетоны в печени, поэтому те пациенты, у которых сохранена продукция собственного инсулина, в течение нескольких лет имеют определенную «защиту» против кетоацидоза. Однако когда они сталкиваются со стрессовой ситуацией или инфекцией, потребность во вводимом инсулине резко увеличивается. Это происходит вследствие повышения уровней контринсулярных гормонов (кортизола и адреналина), вызывающих расщепление жиров на жирные кислоты и приводящих к большей выработке кетонов.

Фаза «медового месяца» продолжается обычно 3–6 мес., иногда 1 год и более. Минимальная потребность в инсулине наблюдается, как правило, между 1 и 4 мес. после начала заболевания. Указанные временные рамки отличаются у разных детей с СД I. У одних фаза ремиссии носит лабильный характер и значительного снижения суточной дозы вводимого инсулина не наблюдается, у других она может продолжаться более одного года. Выработка собственного инсулина у детей после 2–4 лет от начала СД I — редкость. Если у ребенка такие симптомы, как жажда, частое мочеиспускание, снижение массы тела, отмечаются за 1–2 недели до начала ИТ, то шансы на развитие «медового месяца» увеличиваются. У маленьких детей фаза ремиссии обычно короче. Имеются данные, что раннее начало интенсивной ИТ и лучший контроль уровня глюкозы крови с периода дебюта СД I дают возможность β -клеткам отдохнуть и сохраняют уровень С-пептида. Это повышает шансы достаточной продукции инсулина для более продолжительной ремиссии заболевания.

На развитие и продолжительность «медового месяца» влияют различные факторы:

возраст: чем старше пациент, тем длительнее период «медового месяца»;

наличие кетоацидоза, степень метаболических нарушений при дебюте: менее тяжелое начало заболевания способствует увеличению продолжительности ремиссии;

уровень секреции С-пептида: является частью предшественника инсулина и образуется из предшественника инсулина — проинсулина; более высокий уровень С-пептида способствует продлению ремиссии; лечение инсулином: раннее назначение инъекций инсулина продлевает период «медового месяца».

После завершения «медового месяца» развитие СД 1 типа переходит в фазу постремиссии заболевания.

В большинстве случаев СД1 диагностируется при наличии классической триады симптомов заболевания и двукратно выявленной гипергликемии на уровне значимо выше 7,0 ммоль/л натощак и 11,0 ммоль/л после приема пищи. Возможно и однократное случайное выявление уровня глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л, что в совокупности с историей заболевания и клиническими симптомами позволит с высокой вероятностью предположить СД 1 типа. При отсутствии явных симптомов СД или наличии легкой симптоматики случайно выявленная гипергликемия или гипергликемия, обнаруживаемая в условиях стресса (инфекционного, травматического и пр.), может быть транзиторной.

В сомнительных случаях для подтверждения диагноза рекомендован нагрузочный тест (глюкозотолерантный), исследование уровней инсулина (до начала ИТ) или С-пептида. Показатели инсулина и/или С-пептида ниже референсных значений подтверждают СД 1 типа, а нормальные значения не всегда позволяют исключить заболевание, т. к. разрушение β -клеток может происходить с разной скоростью. Возможно, необходимо исследовать диабет-ассоциированные АТ.

Занятие 2. САМОКОНТРОЛЬ ПРИ СД 1 ТИПА, КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ. МОТИВАЦИЯ К САМОКОНТРОЛЮ. ПОНЯТИЕ О ГЛИКИРОВАННОМ ГЕМОГЛОБИНЕ

После окончания занятия пациент/законный представитель должен знать:

1. Что такое самоконтроль сахарного диабета 1 типа?
2. Каковы цели самоконтроля в лечении сахарного диабета 1 типа у детей?
3. Каковы виды самоконтроля (ежедневный, экстренный)?
4. Что такое HbA1c?
5. Какие целевые показатели HbA1c у детей?
6. Что такое «вариабельность гликемии»?
7. Как часто и когда надо определять уровень гликемии? Для чего необходимо определять уровень глюкозы крови несколько раз в день?
8. Какие показатели кроме уровня гликемии надо контролировать при сахарном диабете 1 типа?
9. Надо ли регулярно определять кетоновые тела?
10. Какие приборы могут быть использованы для самоконтроля гликемии?
11. Правила ведения дневника самоконтроля.

После окончания занятия пациент/законный представитель должен уметь:

1. Измерять уровень глюкозы крови при помощи глюкометра.
2. Определять наличие ацетона в моче при помощи тест-полоски.
3. Использовать приборы, предназначенные для суточного мониторинга глюкозы: уметь устанавливать сенсор, получать и передавать информацию об уровне глюкозы.
4. Отслеживать целевые уровни гликемии натощак и после еды, а также оценивать компенсацию заболевания по уровню HbA1c и гликемии.
5. Правильно заполнять дневник самоконтроля.
6. Правильно оценивать результаты, полученные при определении уровня глюкозы крови различными методами и ацетона в моче.

Самоконтроль при СД 1 типа включает:

- оценку самочувствия (ежедневно);
- учет съеденных углеводов с оценкой по УЕ;
- контроль уровня глюкозы крови в течение суток;
- контроль содержания кетонов в моче (по показаниям);
- контроль массы тела и АД (по показаниям, но не реже 1 раза в месяц).

У младенцев, детей грудного и дошкольного возраста определение уровня глюкозы крови, как правило, проводят родители. Однако необходимо максимально раннее привлечение детей к самоконтролю СД. Для эффективного мониторинга заболевания в детском возрасте рекомендуется сотрудничество родителей, медицинских работников и педагогического персонала детских дошкольных учреждений или школы. Дети школьного возраста могут проводить самоконтроль при помощи и под наблюдением родителей. Подростки проводят контроль самостоятельно. Родители должны осуществлять ненавязчивый контроль и помогать советом. Полное отстранение родителей от контроля диабета у подростков может стать причиной ухудшения компенсации заболевания.

Однократное определение показателя глюкозы крови не говорит об истинном состоянии метаболической компенсации, а отражает только уровень гликемии за предшествующие 3–5 мин. При интенсивной ИТ необходим ежедневный самоконтроль с измерением концентрации глюкозы крови перед каждым приемом пищи (дополнительно через 2 ч после еды, в ночное время) с последующей коррекцией схемы введения инсулина.

Основными целями СКГ являются:

оценка эффективности терапии;

выявление скрытых гипогликемий (низкие значения гликемии могут быть регулярными даже у пациентов без симптоматических гипогликемий, особенно у детей раннего возраста, подростков с большим стажем заболевания, при автономной диабетической невропатии);

коррекция ИТ (определение дозы инсулина, необходимой для нормализации неудовлетворительного уровня глюкозы перед и после еды);

изучение влияния питания и физических нагрузок на гликемический контроль;

предупреждение острых осложнений СД (гипо- и гипергликемических состояний);

предупреждение развития и прогрессирования хронических осложнений СД;

повышение приверженности к лечению.

Необходимые элементы успешного гликемического контроля при СД 1 типа у детей:

определение уровня HbA_{1c} не реже 1 раза в 3 мес.;

самоконтроль гликемии (глюкометры) или ее мониторинг с помощью систем НМГ или ФМГ до 6–10 раз в сутки;

регулярное ведение дневника самоконтроля с коррекцией терапии при необходимости.

Для детей с СД 1 типа рекомендовано не менее 6–10 измерений уровня гликемии в течение суток.

Более частый контроль необходим при изменении питания, стрессовых ситуациях, физических нагрузках, простудных заболеваниях, любых изменениях привычного образа жизни.

Рекомендуемые точки контроля уровня гликемии у детей с СД1:

перед основными приемами пищи и дополнительными перекусами;

через 2 ч после приема пищи (для оценки правильности дозы инсулина);

перед сном;

перед (во время) и после физической нагрузки;

при подозрении на гипогликемию;

после купирования гипогликемии до достижения нормогликемии;

до и во время выполнения критических (стрессовых) задач;

ночью (при использовании инсулинов НПХ — в 02:00–03:00, аналогов инсулинов длительного действия — в 04:00–06:00).

Целевые уровни гликемии и HbA_{1c} приведены в таблице 4.1.

Их следует индивидуализировать для достижения максимально близкого к нормальному уровню гликемии и избегания тяжелых гипогликемий, частых гипогликемий легкой и средней степени тяжести, выраженного стресса для ребенка с СД и членов его семьи. Факторы, которые учитываются при индивидуализации цели: новые технологии, включая инсулиновые помпы и системы длительного мониторинга глюкозы; способность ребенка пожаловаться на симптомы гипо- и гипергликемии; тяжелые или бессимптомные гипогликемии в анамнезе; низкая комплаентность к терапии в анамнезе; остаточная секреция инсулина (доклиническая стадия или период «медового месяца» СД).

Результаты регулярного самоконтроля являются источником информации для пациента и врача основой для коррекции ИТ, питания, физической активности и других аспектов жизни. Для фиксации результатов самоконтроля с последующим их анализом рекомендуется использовать дневник самоконтроля. Пример заполнения приведен в таблице 4.2.

В дневнике должны быть отражены значения глюкозы крови, дозы вводимого инсулина, количество ИТ. В графе «Примечания» могут быть указаны сопутствующие заболевания, физическая активность, уровень АД, признаки гипогликемии, самочувствие и т. д.

Некоторые производители глюкометров позволяют передавать результаты измерений в электронный дневник посредством беспроводной связи, что еще более упрощает контроль СД. Электронные дневники самоконтроля позволяют в любое время получить отчет об уровне глюкозы крови, средних значениях гликемии за любой промежуток времени и пр.

Для самоконтроля в домашних условиях используются различные глюкометры. Характеристики различных приборов для экспресс-определения гликемии приведены в занятии 2 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

Таблица 4.1. — Целевые показатели гликемического контроля у детей (ISPAD, 2018; ADA, 2018)

Уровень контроля	Идеальный (здоровые)	Оптимальный	Субоптимальный (действия предполагаются)	Высший риск (действия необходимы)
Клинические симптомы				
Повышенный уровень глюкозы плазмы	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия, полидипсия, энурез	Снижение остроты зрения, замедление прибавки массы тела, задержка пубертата, низкая посещаемость школы, инфекции кожи и наружных половых органов, признаки сосудистых осложнений
Низкий уровень глюкозы плазмы	Не низкая	Нетяжелые гипогликемии	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)	Эпизоды тяжелой гипогликемии (потеря сознания и/или судороги)
Биохимические показатели крови				
Уровень гликемии при самоконтроле, уровень глюкозы плазмы, ммоль/л				
Уровень глюкозы плазмы натощак или препрандиальная	3,6–5,6	5,0–7,2	>7,2	>9
Постпрандиальный уровень глюкозы плазмы	4,5–7,0	5,0–10,0	10,0–14,0	>14
Уровень глюкозы плазмы перед сном	4,0–5,6	5,0–8,3	<4,2 или >9,0	<4,4 или >11,0
Ночной уровень глюкозы плазмы	3,6–5,6	4,5–9,0	<4,2 или >9,0	<4,0 или >11,0
HbA1c, %*	<6,5	<7,5	7,5–9,0	<9,0

* — целевой показатель следует индивидуализировать для достижения максимально возможного близкого к нормальному уровню гликемии и избегания тяжелых гипогликемий, частых гипогликемий легкой и средней степени тяжести, выраженного стресса для ребенка с диабетом и членов его семьи. Факторы, которые учитываются при индивидуализации цели: новые технологии, включая инсулиновые помпы и системы длительного мониторинга глюкозы (CGM); способность ребенка пожаловаться на симптомы гипо- и гипергликемии; тяжелые или бессимптомные гипогликемии в анамнезе; низкая комплаентность к терапии в анамнезе; сохранена остаточная секреция инсулина (доклиническая стадия или период «медового месяца» СД).

Таблица 4.2. — Пример заполнения дневника

Дата _____						
Время	Гликемия, ммоль/л	Что съел	Сколько	УЕ	Инсулин	Примечание
05:00	5,2					Снился кошмарный сон
07:30	6,0	Каша овсяная	4 ст. л.	2	Новорапид 6 ЕД Левемир 12 ЕД	
		Яблоко	1 шт.	1		
		Чай без сахара	150 мл	—		
11:00		Апельсин	1 шт.	1,5	Новорапид 3 ЕД	
13:00		Декстроза		1,5		Бегал
13:15						

И так далее на протяжении дня и ночи (если необходимо).

Правила прокола пальца:

вымывать руки теплой водой с мылом (не рекомендуется использовать спирт для дезинфекции, т. к. риск инфицирования минимальный, а контакт спирта с тест-полоской может исказить результат);

следует прокалывать боковую поверхность пальца (в связи с меньшей чувствительностью);

можно забрать кровь из альтернативных мест (если к прибору прилагаются полоски, «капельку крови посредством капиллярного эффекта) — больших пальцев ног, предплечья (после еды значения глюкозы в крови из предплечья отстают от показателей из пальцев на 35 мин из-за менее интенсивного кровоснабжения), но при подозрении на гипогликемию лучше брать кровь из пальца;

для прокола пальцев существуют специальные устройства (прокалыватели), в которых можно регулировать глубину прокола в зависимости от толщины кожи от 1,2 до 2,1 мм (для детей обосновано использование ланцетов (иглы для прокалывателя), обеспечивающих глубину прокола 1,2–1,6 мм);

допустимо использование ланцета несколько раз, но нельзя, чтобы уколы становились болезненными из-за тупого ланцета, прокалыватель и ланцет должны быть строго индивидуальными.

Наряду с показателями гликемии натощак и постпрандиальной особое внимание необходимо уделять выраженности колебаний уровня глюкозы крови в течение суток (вариабельности гликемии) — как фактору, связанному с компенсацией СД. У пациента с удовлетворительным уровнем «точных» определений могут отмечаться выраженные колебания уровня гликемии относительно средних значений до 9,0 ммоль/л. Для оценки вариабельности гликемии используются системы непрерывного мониторинга глюкозы (см. занятие 2 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

Долгосрочным критерием компенсации СД является уровень HbA1c, который рассматривается как прогностический показатель развития хронических осложнений. HbA1c представляет собой усредненный по времени интегральный показатель концентраций глюкозы за 3 мес., предшествующих измерению. Реакция гликирования гемоглобина необратима, скорость ее пропорциональна уровню глюкозы в крови. В итоге HbA1c накапливается в эритроцитах, отражая долю гемоглобина крови, необратимо соединенного с глюкозой. Определение HbA1c рекомендовано производить каждые 3 мес. для своевременного внесения лечащим врачом изменений в терапию. На рисунке 4.1 приведена линейка интерпретации значений HbA1c, а в таблице 4.3 — целевые критерии различных международных организаций.

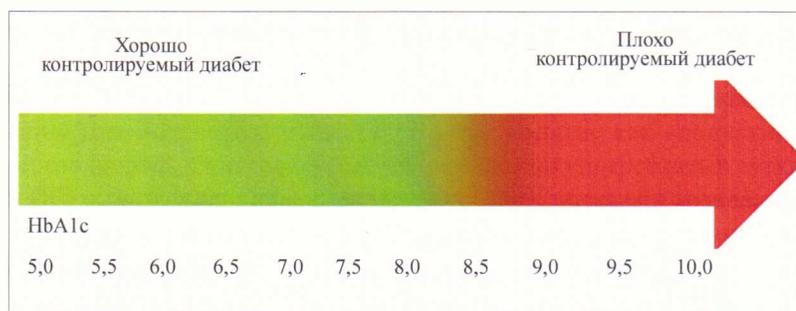


Рисунок 4.1. — Линейка интерпретации компенсации сахарного диабета 1 типа по уровню HbA1c

Таблица 4.3. — Целевые уровни HbA1c у детей с СД 1 типа различных международных организаций

Показатель	NICE (Национальный институт здоровья и передового опыта)	ISPAD (Международное общество диабета у детей и подростков)	ADA (Американская Диабетическая Ассоциация)
Целевой уровень HbA1c, %	≤6,5	≤7,0	≤7,5

Несмотря на рациональность использования показателей HbA1c для контроля компенсации СД, он не отражает вариабельности гликемии и при больших колебаниях уровня глюкозы крови он может оказаться ложнонормальным.

Недостаточный самоконтроль может привести к развитию кетоацидотического состояния. Уровень кетонов в моче необходимо определять в следующих ситуациях:

при повторных измерениях уровни глюкозы в течение 2 ч более превышают 12–15 ммоль/л;

при признаках острого или обострения хронического заболевания;

появление симптомов недостатка инсулина (тошнота, рвота, боли в животе, учащенное дыхание, запах ацетона изо рта).

В таких ситуациях кроме контроля уровня гликемии необходим контроль уровня ацетона в моче с помощью тест-полосок, которые представляют собой визуальные индикаторные (сенсорные) полоски для качественного и/или полуколичественного определения кетоновых тел в разовой порции мочи (см. занятие 2 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

Важными компонентами самоконтроля являются оценка массы тела и АД. Масса тела ежемесячно контролируется на приеме у врача-эндокринолога с расчетом ИМТ и оценкой по соответствующим возрастным перцентильным таблицам. Этот показатель важен, т. к. снижение массы тела может быть следствием неадекватной компенсации (декомпенсации) или употребление несоответствующего количества пищи. Прибавка массы тела — косвенный показатель передозировки инсулина и/или переедания, поэтому врачом может быть рекомендован самоконтроль данного показателя 1 раз в 1–2 недели.

Кратность контроля АД следует согласовывать с врачом (в зависимости от наличия нефропатии или другой сопутствующей патологии).

Занятие 3. ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА, ПОНЯТИЕ ОБ УГЛЕВОДНОЙ ЕДИНИЦЕ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА. ПОНЯТИЕ О ГЛИКЕМИЧЕСКОМ ИНДЕКСЕ, УГЛЕВОДНОМ КОЭФФИЦИЕНТЕ, ФАКТОРЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ИНСУЛИНУ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. В чем заключается основной принцип питания при сахарном диабете 1 типа?
2. Что такое углеводная единица?
3. Как рассчитать углеводную ценность порции еды?
4. Зачем и как оценивать гликемический индекс?
5. Что такое «углеводный коэффициент» и как его использовать в реальной жизни?
6. Что такое «фактор чувствительности к инсулину» и зачем необходима его оценка?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Оценивать каждый прием пищи с учетом потребленных углеводов.
2. Заполнять дневник питания.
3. Оценивать гликемический индекс конкретной порции пищи, понимать способы его повышения и понижения.
4. Составлять примерное меню согласно возрасту и полу, а также праздничное меню на определенное количество УЕ.

Согласно современным представлениям принципы питания пациентов с СД1 должны соответствовать принципам рационального, здорового питания. При нормальной массе тела центральная и периферическая регуляция аппетита не отличается от таковой у здоровых лиц, а адекватная ИТ и достаточно частый самоконтроль позволяют пациенту питаться не по часам, а при возникновении чувства голода.

Необходимо отметить, что углеводы должны поступать в организм ребенка ежедневно, потребность в углеводах детей с СД 1 типа не отличается от потребности в них здоровых детей. Углеводы — это важнейший источник энергии, поэтому назначение безуглеводной диеты при лечении СД 1 типа в детском возрасте недопустимо.

Самым важным компонентом пищи, влияющим на уровень гликемии, являются углеводы. Их характеристики по степени усвоения, оценка питания по содержанию углеводов в углеводных единицах и примеры расчета приведены в занятии 3 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

Для родителей и детей с впервые выявленным СД 1 типа удобно использовать таблицу Рустема. В приложении 7 приведена таблица, где 1 УЕ равна 11 г углеводов.

Для того чтобы пользоваться таблицей, необходимо знать количество углеводов в 100 г продукта (первый вертикальный столбец) и вес продукта. Например, в 100 г хлеба Чиабатта содержится 50 г углеводов. Находим цифру 50 в первом столбце (содержание углеводов в 100 г) и работаем с этой строчкой в таблице. Взвешиваем отрезанный и предлагаемый ребенку кусок хлеба (вес 18 г). Находим в строчке цифру 18 и поднимаемся по таблице вверх до пересечения со строчкой УЕ: 18 г этого хлеба соответствует 0,8 УЕ.

Методика использования таблицы представлена в ролике, размещенном в свободном доступе в сети Интернет <https://www.youtube.com/watch?v=DFIkUhXctBk>. Здесь же имеется большое количество калькуляторов углеводов. Один из самых удобных и достоверных: <https://vk.com/app7183536>.

Важно понимать, что прежде чем начать использовать калькуляторы, необходимо научиться подсчету углеводов самостоятельно.

Рекомендуется вести подсчет УЕ по весу в сухом/сыром виде продуктов, тем самым точность подсчета, а соответственно и степень компенсации диабета, будут выше. Расчет по сухому весу продукта значительно повышает точность в подсчете УЕ на прием пищи. Например, если вы готовите пасту (70 г углеводов на 100 г продукта) и в кастрюлю закладываете 32 г спагетти, то независимо от степени готовности там находится 2 УЕ.

Конечно, со временем многие продукты родители и пациенты перестают взвешивать, т. к. хорошо ориентируются в УЕ. Однако для детей младшего возраста взвешивание — это одна из принципиальных позиций в достижении компенсации СД.

Одна из самых больших проблем — это компенсация СД у детей первого года жизни. Физиологическая потребность в углеводах у младенцев составляет 13 г/кг массы тела. Количество углеводов на 100 г грудного молока составляет: молозиво — 4–5,0 г, переходное молоко — 5,5–6,6 г, зрелое молоко — 7,0 г. Углеводы женского молока представлены преимущественно β -лактозой (т. е. быстрым углеводом), которая составляет 90 % от общего количества углеводов. Для достижения компенсации, расчета поступления углеводов в организм ребенка и подбора адекватной дозы инсулина необходимо контрольное взвешивание. В случае если ребенок находится на искусственном вскармливании, то необходимо рассчитывать количество углеводов/УЕ, поступающих со смесями. Следует отметить, что специальных смесей для искусственного вскармливания младенцев с СД не существует. Ребенку подбирается смесь с учетом сопутствующей патологии.

Расчет количества углеводов приведен в занятии 3 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа». Приведенный метод позволяет рассчитать количество УЕ в любых продуктах.

Для оценки глюкозоповышающего эффекта продуктов питания используется гликемический индекс. Примеры гликемических индексов приведены в занятии 3 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

Необходимо помнить, что для достижения компенсации заболевания необходимо уметь сочетать продукты в одном приеме пищи. Так, например, салат из свежих овощей в качестве закуски перед основным приемом пищи может уменьшить скорость роста постпрандиальной гликемии.

Важно понимать, что знания о гликемическом индексе значительно расширяют рацион ребенка. Так, перед физической активностью можно предложить ребенку темный шоколад как альтернативу бутерброду, но никогда карамель. На перекус допустимо употребление мороженого пломбир в какао-содержащей оболочке типа «Каштан», но не фруктовый лед.

Детям до 3 лет подсластители не рекомендуются к употреблению. Старшим детям следует ограничить их потребление. Для подростков существует такое понятие как «допустимая доза потребления в день» — это количество пищевых ингредиентов, которое можно употреблять в сутки без ощутимого вреда для здоровья с учетом данных научных исследований. Дозы для разных подсластителей рассчитываются специальной международной организацией FAO и экспертами ВОЗ. Например, ДДПД для сукралозы составляет 9 мг/кг массы тела.

Кроме того, важно понимать, что натуральные сахарозаменители, такие как фруктоза, не имеют особых преимуществ перед обычным сахаром, поэтому в настоящее время они не считаются истинными сахарозаменителями. Прежде чем купить продукт с надписью «диабетический», следует внимательно изучить его состав.

Основные принципы современного питания детей с СД1 не отличаются от таковых у взрослых и включают:

- сбалансированное, смешанное питание, богатое углеводами (55–60 % от общей калорийности) и растительными волокнами;
- оценку количества углеводов, влияющих на уровень гликемии по системе хлебных единиц, дифференцировка продуктов в зависимости от гликемического индекса;
- ограничение жиров — только при наличии избыточной массы тела.

Ориентировочная потребность в УЕ в сутки для детей разного возраста с СД1 представлена в таблице 4.4.

Важным принципом питания для пациентов с СД1 является правильный подбор количества и времени приема углеводсодержащих продуктов, которые повышают уровень гликемии при заместительной ИТ. Необходимо, чтобы ребенок или его законный представитель понимали, что СД 1 типа не требует жесткого ограничения употребления любых продуктов, но их выбор целесообразно поводить с учетом принципов здорового питания. Отсутствие запретов является важным психологическим фактором для приверженности пациента выполнению рекомендаций по питанию.

Для правильного расчета дозы инсулина могут быть использованы углеводный коэффициент (потребность в инсулине короткого действия на 1 УЕ), фактор чувствительности к инсулину (на сколько снизится уровень глюкозы 1 ЕД инсулина) и правила расчета коэффициентов (см. занятие 3 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»).

Таблица 4.4. — Потребность детей в углеводных единицах в сутки в зависимости от возраста

Возраст, годы	1-3	4-6	7-10	11-14	11-14	15-18	15-18
				мальчики	девочки	мальчики	девочки
Завтрак	2	3	3-4	5	4-5	6	6
Второй завтрак	1,5	2	2	2	2	2	2
Обед	2	3	4	5	4-5	5-6	4-5
Подник	1	1	2	2	2	2	2
Ужин	1,5	2	2-3	2-3	2-3	3-4	3-4
Второй ужин	1,5	2	2	2	2	2	2
Общее количество УЕ	10-11	12-13	15-16	18-20	16-17	19-21	18-20

Занятие 4. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: ВИДЫ ИНСУЛИНА, СХЕМЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПРАВИЛА РАСЧЕТА ДОЗЫ ИНСУЛИНА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. В чем заключается основной принцип инсулинотерапии при сахарном диабете 1 типа?
2. Какие виды инсулина Вам известны?
3. Как рассчитать дозу инсулина длительного действия?
4. Как рассчитать дозу инсулина короткого действия?
5. Как корректировать дозу инсулина по уровню гликемии?
6. Как и куда надо вводить инсулин?
7. Как хранить инсулин?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Рассчитывать коррекционную дозу инсулина короткого действия.
2. Корректировать дозы с учетом фактора чувствительности к инсулину.
3. Выбирать место инъекции и вводить необходимую дозу инсулина.

С начала промышленного выпуска препаратов инсулина после успешных опытов Ф. Бантинга и Ч. Беста на панкреатэктомизированных собаках и до настоящего времени инсулин — основное патогенетическое средство для лечения СД 1 типа. Это единственный гормон, снижающий уровень глюкозы в крови и поставляющий ее в клетку (мышечную, жировую, печеночную).

Впервые инсулин получен в 1921 г. в лаборатории профессора физиологии Дж. Маклеода учеными Ф. Бантингом и Ч. Бестом. Внедрение ИТ в клиническую практику начато в 1922 г. Если вначале врачам приходилось уговаривать родителей дать разрешение на использование инсулина, то затем они сами просили врачей назначить ребенку препарат. Прошло почти 100 лет с начала клинического применения инсулина. ИТ за это время претерпела большие изменения, связанные с улучшением качества инсулина и совершенствованием схем его введения.

Лечение СД 1 типа состоит из нескольких компонентов:

- рациональное питание;
- ИТ;
- адекватные физические нагрузки;
- самоконтроль;
- профилактика и лечение хронических осложнений СД.

Цель заместительной терапии инъекциями инсулина — поддержание состояния углеводного обмена близкого к тому, которое имеется у здорового человека.

Чтобы понять, почему у ребенка используется предложенная схема ИТ, важно понимать физиологическую секрецию инсулина у здорового человека (рисунок 1.2 занятия 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»). В норме в организме человека инсулин вырабатывается фоново — непрерывно (в т. ч. в отсутствии приема пищи, а также ночью), постоянно и в небольшом количестве. Также в ответ на прием пищи происходит выброс дополнительной порции инсулина, чтобы поддержать уровень гликемии в пределах нормы во время приема пищи и после него, что носит название «пищевой секреции». При физической нагрузке потребность в инсулине снижается. Для моделирования физиологической секреции инсулина в условиях его дефицита при СД 1 типа необходимо использовать различные по длительности действия препараты инсулина.

Характеристики препаратов инсулинов приведены в приложении 2.

Препараты ИКД и аналогов ИУКД используются для предупреждения подъема гликемии после еды. Они быстро всасываются из места введения и начинают действовать. Профили действия препаратов приведены на рисунке 2 занятия 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа». При введении ИКД начало его действия не совпадает со временем инъекции. При еде всасывание питательных веществ начинается уже в ротовой полости, а действие инсулина начинается через 30–40 мин, поэтому укол должен быть сделан заблаговременно (за 30–40 мин до приема пищи). Основное преимущество ИУКД — отсутствие необходимости в длительном перерыве между инъекцией и приемом пищи, а в некоторых случаях ИУКД может быть введен даже во время или непосредственно после еды, что достаточно удобно в реальной ситуации. Это особенно важно для детей младшего возраста. В итоге отмечается улучшение контроля уровня гликемии после еды. При использовании ИКД часто требуется дополнительный перекус, т. к. профиль длительности их действия — до 6–8 ч. Необходимость перекуса зависит от дозы: чем меньше доза, тем короче действие инсулина, что минимизирует потребность в перекусе. При использовании ИУКД необходимость в перекусе отпадает, что обусловлено меньшей длительностью действия.

Инсулины и их аналоги пролонгированного действия (ИДД и ИСДД) предназначены для воспроизведения базальной секреции инсулина между приемами пищи и в ночные часы. Оптимальные требования для этих препаратов — отсутствие пиков действия и длительность — не менее 24 ч для минимизации количества инъекций.

У детей суточная доза инсулина рассчитывается в зависимости от фазы СД, пубертатного статуса. Доза инсулина подбирается индивидуально под контролем гликемического профиля.

Средняя суточная потребность в инсулине у детей составляет:

фаза манифестации — 0,5–1,0 ЕД/кг;

фаза ремиссии («медовый месяц») — 0,3–0,5 ЕД/кг;

фаза ремиссии лабильная — 0,5–0,8 ЕД/кг;

фаза постремиссии — более 0,8 ЕД/кг.

Средняя суточная потребность в инсулине с учетом стадии полового созревания у детей составляет:

дети препубертатного возраста (кроме «медового месяца») — 0,7–1,0 ЕД/кг;

дети пубертатного возраста — 0,8–1,5 ЕД/кг (может достигать 2 ЕД/кг).

Наиболее физиологичным является режим интенсивной ИТ, основанный на многократном введении инсулина и постоянном контроле уровня гликемии с самостоятельной коррекцией доз вводимого инсулина по результатам СКГ. Менее эффективным является режим использования фиксированных доз инсулина, т. к. при этом невозможно достичь полного соответствия вводимых доз инсулина количеству потребляемых углеводов и изменениям режима физической активности.

Возможно использование различных режимов ИТ, например:

2-кратное введение пролонгированного изофан-инсулина (утром и вечером) и введение инсулина короткого действия или аналога инсулина ультракороткого действия перед основными приемами пищи;

1-кратное введение аналога инсулина пролонгированного действия и введение инсулина короткого действия или аналога инсулина ультракороткого действия перед основными приемами пищи.

Распределение суточной дозы инсулина при интенсивном режиме без учета возраста ребенка производится из расчета:

базальный инсулин составляет около 2/3 суточной дозы с использованием инсулина пролонгированного действия;

доза болюсного инсулина соответствует около 1/3 суточной дозы инсулина с применением инсулинов короткого и ультракороткого действия;

при назначении двух инъекций базального инсулина в сутки суточная доза инсулина пролонгированного действия распределяется в течение дня около 2/3 дозы утром, 1/3 — вечером, что связано с различной потребностью в базальном инсулине днем и ночью.

В зависимости от возраста ребенка используются следующие соотношения базальный/болюсный инсулин (%):

дети до 14 лет — 35/65;

дети старше 14 лет — 40/60;

взрослые 18 лет и старше — 50/50.

Для определения дозы ИКД или ИУКД перед приемом пищи необходимо понимать, что доза зависит от планируемого приема пищи и уровня гликемии.

Доза короткого инсулина состоит из двух составляющих:

1-я доза — на усвоение УЕ;

2-я доза — на снижение гипергликемии (корректирующая доза).

Для ориентировочного определения дозы на усвоение углеводов пищи используется углеводный коэффициент — количество ИКД или ИУКД на 1 УЕ. УК представляет собой соотношение дозы ИКД (ЕД/сут) и количества углеводов, принятых с пищей в УЕ за сутки. Знание расчетного показателя УК, который уточняется в течение 2–3 сут, может облегчить лечение на амбулаторном этапе.

КД используется при гликемии перед едой, превышающей целевую дозу. Она добавляется к расчетной, полученной по УК. Для использования КД необходимо выяснить индивидуальную чувствительность к инсулину или фактор чувствительности к инсулину: $ФЧИ = 100 / \text{Общая суточная доза инсулина}$.

В зависимости от уровня гликемии, выявленной при СКГ, время введения ИКД или ИУКД может изменяться. В таблице 4.5 приведены ориентировочные рекомендации по смещению интервала между инъекцией инсулина и приемом пищи.

Таблица 4.5. — Ориентировочные рекомендации по смещению интервала между инъекцией инсулина и приемом пищи

Глюкоза в крови, ммоль/л	Короткий инсулин	Ультракороткий инсулин
<3	Прямо перед едой	После еды
3–5	За 15 мин	Прямо перед едой
5–8	За 30 мин	Прямо перед едой
8–12	За 45 мин	За 10 мин
>12	За 60 мин	За 20 мин

Техника введения инсулина описана в занятии 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом I типа».

В настоящее время для доставки инсулина используются инсулиновые помпы, принцип работы и правила использования которых изложены в разделе «Школа диабета для пациентов на помповой инсулинотерапии».

Занятие 5. КОРРЕКЦИЯ ДОЗЫ ИНСУЛИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА УГЛЕВОДНЫХ ЕДИНИЦ, ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ, РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ, ПРИ ОСТРЫХ И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И Т. Д.

После окончания занятия пациент (законный представитель) должен знать:

1. Как рассчитать болюсную дозу инсулина в зависимости от планируемого приема пищи (УЕ).
2. Как рассчитать болюсную дозу инсулина в зависимости от уровня глюкозы крови перед приемом пищи (корректирующая доза).
3. Как корректировать дозу инсулина длительного действия вечером.
4. Причины гипергликемии натощак.
5. Как корректировать дозу инсулина при физической нагрузке.
6. Как корректировать дозу инсулина в зависимости от фазы менструального цикла.
7. Как корректировать дозу инсулина при сопутствующем заболевании.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Рассчитывать болюсную дозу инсулина с учетом ситуационных задач, поставленных перед ним.
2. Рассчитывать базальную дозу инсулина с учетом ситуационных задач, поставленных перед ним.
3. Определять тактику введения инсулина при сопутствующем заболевании, физической нагрузке и др.

Режим использования фиксированных доз инсулина в лечении СД I типа у детей является неэффективным. При таком подходе невозможно приблизить гликемический профиль ребенка с СД к физиологическому, достигнуть метаболической компенсации заболевания. Для решения этих задач пациенту и его родителям необходимо уметь самостоятельно корректировать дозы инсулина в зависимости от планируемого количества углеводов единиц, физической нагрузки, различных физиологических состояний, при острых и сопутствующих заболеваниях и т. д.

Доза болюсного (короткого, ультракороткого действия) инсулина состоит из двух частей:

- 1-я — доза на усвоение УЕ (углеводный коэффициент);
- 2-я — доза на снижение гипергликемии (корректирующая доза). Причем каждая из этих составляющих может быть равна 0.

Как рассчитать дозу на усвоение УЕ описано в занятии 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом I типа».

На примерах учимся рассчитывать дозу инсулина на еду.

Пример: пациент 9 лет, получает 12 ЕД инсулина болюсного (короткого/ультракороткого действия) в сутки, с пищей съедает 16 УЕ/сут. Если 12 ЕД инсулина разделить на 16 УЕ, то для усвоения 1 УЕ необходимо 0,75 ЕД болюсного инсулина: например, при приеме пищи на 4 УЕ необходимо ввести 3 ЕД болюсного инсулина ($4 \text{ УЕ} \times 0,75 = 3 \text{ ЕД}$).

Но это условие выполняется, если уровень гликемии не выше целевого (до 8 ммоль/л).

Как рассчитать корригирующую дозу описано в занятии 4 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом I типа».

На примерах учимся рассчитывать КД.

Пример: перед приемом пищи уровень глюкозы крови в целевом диапазоне (норме). В этом случае пациент вводит дозу инсулина, состоящую только из дозы на усвоение углеводов (УК). Вторая часть — КД = 0, а величина УК зависит от количества УЕ, которые пациент употребит в этот прием пищи.

Пример: если у пациента уровень гликемии 14 ммоль/л (уровень целевой гликемии — 8 ммоль/л), то с учетом ФЧИ величина КД составит $(14 - 8) / 4,1 = 1,5 \text{ ЕД}$.

Следовательно, на съеденные 4 УЕ к расчетным 3 ЕД добавляется еще 1,5 ЕД, итого 4,5 ЕД болюсного инсулина. В этом примере вводимая доза инсулина состоит из двух частей: на снижение высокого уровня глюкозы крови и на усвоение углеводов.

Основанием для уменьшения плановой дозы инсулина служат снижение уровня глюкозы до 3,3–3,9 ммоль/л или возникновение симптомов гипогликемии.

УК и КД на основные приемы пищи (завтрак, обед, ужин) могут быть разными. Они подбираются с учетом анализа «Дневника самоконтроля» ребенка. Устойчивые изменения уровня глюкозы крови в определенное время суток, выявленные по записям в дневнике, могут служить основанием для коррекции доз инсулина и пересчета коэффициентов (УК и КД).

Пример: если наблюдается тенденция повышения уровня глюкозы крови после завтрака, обеда, ужина (перед едой и через 1–1,5 ч после — колебание уровня гликемии не должны превышать 2 ммоль/л), можно увеличить дозу болюсного инсулина, вводимую перед едой (т. е. увеличить УК).

Пример: если уровень глюкозы крови в интервале после завтрака (обеда, ужина) снизился или если появляются признаки гипогликемии, следует уменьшить дозу болюсного инсулина, вводимую перед едой (т. е. уменьшить УК).

Доза инсулина длительного действия (продленного) относительно постоянна. Она подбирается для обеспечения постоянного базисного уровня глюкозы крови и периодически пересматривается.

Пример: если возникают ночные гипогликемии между 00:00 и 03:00, то уменьшение дозы инсулина длительного действия, вводимого перед сном, снижает вероятность возникновения такого состояния, однако часто приводит к утренней гипергликемии. Это, в свою очередь, связано с тем, что в ранние утренние часы у детей и подростков физиологическая потребность в инсулине резко возрастает («феномен утренней зари»). Избежать этого можно за счет дополнительного введения короткого или ультракороткого инсулина в 04:00–05:00.

Пример: высокий уровень глюкозы крови утром (натощак) может быть обусловлен:

недостаточной вечерней дозой продленного инсулина (следует смотреть по уровню глюкозы крови среди ночи — гликемия не должна превышать целевой показатель 6–8 ммоль/л);

ночной гипогликемией (необходимо проверить глюкозу крови в 02:00);

ранним временем введения продленного инсулина накануне вечером;

при исключении ночной гипогликемии можно попробовать ведение продленного инсулина на 1,5–2 ч позже (непосредственно перед сном).

ИТ у детей на грудном вскармливании является сложной задачей, т. к. необходимо использовать очень маленькие дозы инсулина. Ее цель — достижение нормальных показателей глюкозы крови у младенца. Сложна техника введения инсулина в связи с недостаточно развитым слоем подкожно-жировой клетчатки.

Необходимо учитывать и особенности кормления младенца. Маленьких детей кормят дробно каждые 4 ч. Рассчитывать количество полученных углеводов необходимо при помощи контрольного взвешивания до и после приема пищи. В 100 мл молока матери содержится приблизительно 7 г углеводов. Потребность в инсулине во многом определяет частота приема пищи и объем полученного грудного молока.

Инсулинотерапия

ССДИ может составлять от 0,2 до 1,2 Ед/кг/сут. При базис-болюсной ИТ доля базального инсулина составляет 30–50 %. Доза ИКД или ИУКД вводится дробно перед приемом пищи. Наименьшая доза инсулина, которая может быть точно введена при помощи шприц-ручки, составляет 0,5 ЕД.

Пример: ребенок 10 мес. Масса тела 8 кг. ССДИ = 0,5 ЕД инсулина × 8 кг = 4 ЕД/сут; 40 % составляет базальный инсулин (1,5 ЕД/сут), следовательно, 2,5 ЕД/сут — болюсный инсулин. Маленьких детей кормят дробно каждые 4 ч, всего приемов пищи 6, следовательно, доза инсулина, вводимая перед приемом пищи, равна 0,5 ЕД. Далее схема ИТ подбирается индивидуально в зависимости от уровня гликемии.

Важно помнить, что лечение детей этого возраста сопряжено с высокой вероятностью ошибки и высоким риском гипогликемий, поэтому заместительную ИТ необходимо начинать с малых доз инсулина.

Коррекция дозы инсулина при физической нагрузке

Физическая нагрузка может стать причиной гипогликемии. Активно работающие мышцы быстрее поглощают глюкозу из крови. В таком случае может возникнуть риск гипогликемии, который зависит от типа физической нагрузки (аэробная, анаэробная), ее длительности и интенсивности. Аэробная физическая нагрузка (бег, ходьба, велосипедный спорт, плавание) снижает уровень глюкозы крови. Анаэробная (силовые упражнения) физическая нагрузка вначале снижает, затем повышает уровень глюкозы крови. Риск гипогликемии возрастает с увеличением длительности и интенсивности физической нагрузки.

Для предупреждения гипогликемий могут быть рекомендованы:

перекус (при незапланированной физической нагрузке перед ее началом следует употребить 1 УЕ для предотвращения риска гипогликемии, а далее на каждые последующие 30 мин физической нагрузки следует дополнительно принять 1 УЕ);

снижение дозы инсулина (при запланированной физической нагрузке следует скорректировать дозу ИКД или ИУКД).

Рекомендации по снижению дозы болюсного инсулина при плановой физической нагрузке приведены в таблице 4.6.

Таблица 4.6. — Рекомендации по снижению дозы болюсного инсулина при плановой физической нагрузке

Снижение дозы болюса		
Интенсивность/длительность	30 мин	60 мин
Низкая	-25 %	-50 %
Средняя	-50 %	-75 %
Высокая	-75 %	-100 %

Примеры:

прогулка (легкая интенсивность): 30 мин — снизить на 25 %, 1 ч — снизить на 50 %;

плавание (средняя интенсивность): 30 мин — снизить на 50 %, 1 ч — снизить на 75 %;

футбол (высокая интенсивность): 30 мин — снизить на 75 %, 1 ч — можно пропустить или снизить на 75 % и перекус.

В дальнейшем путем тщательного мониторинга уровня глюкозы крови на фоне физической нагрузки необходимо подбирать схемы ИТ индивидуально.

Изменения доз инсулина в зависимости от фазы менструального цикла

Во вторую фазу цикла уровень глюкозы крови повышается, т. к. в этот период начинает продуцироваться прогестерон, изменяющий захват глюкозы мышечной и жировой тканью и скорость высвобождения инсулина в ответ на изменение чувствительности к нему, т. е. оказывает контринсулярный эффект. Это приводит к повышению гликемии на 21–23-й день цикла. В результате появился термин «менструальная гипергликемия». Для эффективного управления гликемией в этот период необходимо чаще мониторировать уровень глюкозы крови и соответственно корректировать дозу вводимого инсулина в сторону увеличения. Потребность в увеличении дозы может достигать 20 % от суточной.

Принципы коррекции доз инсулина при сопутствующих заболеваниях рассмотрены в занятии 5 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом I типа».

В то же время любое заболевание у ребенка развивается быстрее, чем у взрослых и повышает риск развития кетоацидоза или гипогликемии.

Пример: если у ребенка гипертермия, то доза ИКД или УКД перед едой должна складываться из двух компонентов: на высокую температуру (10 % от суточной дозы короткого инсулина) и на УЕ, которые ребенок съест.

Пример: если у ребенка уровень глюкозы > 10 ммоль/л перед едой и высокая температура, необходимо увеличить дозу болюсного инсулина. К планируемой дозе на УЕ следует добавить 10 % от суточной дозы болюсного инсулина.

Так, подростку с суточной дозой болюсного инсулина 20 ЕД необходимо добавить 2 ЕД болюсного инсулина.

Младенцу же с суточной дозой болюсного инсулина 5 ЕД следует добавить 0,5 ЕД болюсного инсулина.

Если перед приемом пищи показатели гликемии >12–15 ммоль/л, в моче присутствует ацетон, то доза вводимого инсулина должна складываться из дозы на снижение уровня глюкозы крови (20 % от суточной дозы болюсного инсулина) и на УЕ, которые ребенок съест (эта составляющая может быть равна 0). При ухудшении самочувствия ребенка, появлении рвоты необходимо вызвать скорую помощь.

Занятие 6. ОСНОВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД I ТИПА (ОСНОВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД, МЕХАНИЗМ ИХ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА)

После окончания занятия пациент/законный представитель должен знать:

1. Что включает в себя понятие «хронические осложнения» сахарного диабета?
2. Почему развиваются хронические осложнения сахарного диабета?
3. Как проявляется диабетическая ретинопатия и как часто надо посещать врача-офтальмолога?
4. В чем проявляется диабетическая нефропатия, что и как часто надо исследовать для диагностики и контроля этой патологии? Необходимость контроля общего анализа мочи и микроальбуминурии.
5. Что такое диабетическая нейропатия? Основные клинические проявления, факторы риска, методы скрининга.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Распознавать признаки нарушения зрения, при которых необходимо срочно обратиться к врачу; регулярно проводить гигиену глаза и век.
2. Определять массу тела, рассчитывать и оценивать индекс массы тела.
3. Правильно собирать мочу для анализа на содержание белка, микроальбуминурии в разовой и суточной порции мочи.
4. Измерять артериальное давление, суточный диурез и количество выпитой жидкости.
5. Соблюдать принципы рационального питания при нарушении функции почек.
6. Проводить осмотр стоп и осуществлять манипуляции по уходу за ними, выбирать правильную обувь для ежедневного использования.

Классификация хронических осложнений СД и механизм их развития изложен в занятии 6 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом I типа».

Клинически сосудистые осложнения СД редко встречаются в детском возрасте. Но ранние функциональные и структурные нарушения могут присутствовать у детей через несколько лет после начала заболевания. Доказано, что интенсивное обучение и лечение в детском возрасте могут предотвратить или отсрочить начало и прогрессирование осложнений в дальнейшем.

Большая длительность СД и пубертат являются факторами риска развития осложнений у детей с СД. Курение ассоциируется с повышенным риском развития постоянной микро- или макроальбуминурии (курят 7–48 % подростков с СД). Влияние курения на развитие ретинопатии мало исследовано, однако изменения ретинального микроциркуляторного русла, являющиеся ранними признаками данной патологии (например, диаметр сосуда), были ассоциированы именно с курением. Взаимодействие СД и курения приводит к развитию сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте.

С другой стороны, повышение АД и изменения его циркадного ритма связаны с риском развития нефро- и ретинопатии у подростков и молодых взрослых с СД I типа. Еще один фактор риска — дислипидемия (в исследованиях DCCT/EDIC связана с развитием микроальбуминурии и ретинопатии). Повышенный ЛПНП у детей является фактором риска развития ретино-, нейропатии, микроальбуминурии и сердечно-сосудистых заболеваний.

Скрининг на ретинопатию и микроальбуминурию должен начинаться с 11 лет или с началом пубертата, если это происходит раньше, при длительности СД 2–5 лет (таблица 4.7).

Таблица 4.7. — Скрининг и факторы риска хронических осложнений сахарного диабета у детей (ISPAD 2018)

Нозологические формы	Начало скрининга	Методы скрининга	Факторы риска
Ретинопатия	Ежегодно с 11 лет при стаже СД 2 года и более	Исследование глазного дна с фундус-линзой; офтальмоскопия при расширенных зрачках (менее чувствительный метод)	Гипергликемия; высокий уровень АД; дислипидемия; повышенный ИМТ
Нефропатия	Ежегодно с 11 лет при стаже СД 2 года и более	Соотношение уровня альбумин/креатинин в моче	Гипергликемия; высокий уровень АД; дислипидемия; курение
Невропатия	Ежегодно с 11 лет при стаже СД 2 года и более	Анамнез; объективное обследование; функциональные тесты	Гипергликемия; повышенный ИМТ; возраст; стаж СД; генетические факторы
Макроангиопатия	Ежегодно с 11 лет при стаже СД 2 года и более	Липидограмма каждые 2 года; ежегодное определение показателей АД	Гипергликемия; высокий уровень АД; дислипидемия; повышенный ИМТ; курение

Диабетическая ретинопатия

У подростков более высокий риск прогрессирования ретинопатии с угрозой для зрения (тяжелой непролиферативной или пролиферативной ретинопатии) по сравнению со взрослыми с СД. Прогрессирование может быть быстрым, особенно у пациентов с плохим гликемическим контролем. Именно поэтому подростковый период — это время, когда усилия должны быть направлены на скрининг ранних признаков диабетической ретинопатии и модифицируемых факторов риска. Также может отмечаться регрессия ретинопатии.

Первыми симптомами диабетической ретинопатии могут быть:

двоение, нечеткость или помутнение зрения;

появление перед глазами плавающих точек (темных пятен) или черных линий).

Эти симптомы неспецифичны, т. к. нарушения четкости зрения могут быть результатом колебаний гликемии. Несмотря на отсутствие жалоб, осмотр врача-офтальмолога должен проводиться ежегодно (таблица 4.8).

Профилактика диабетической ретинопатии заключается не только в поддержании рекомендуемых значений гликемии с минимальной вариабельностью в течение суток, но и ряда других параметров (таблица 4.1). Важно помнить, что при появлении у ребенка АГ, превентивным влиянием на развитие ретинопатии обладает поддержание нормальных показателей артериального давления. Необходимо разъяснить вред курения (курение как фактор риска прогрессии диабетической ретинопатии). В таблице 4.8 приведены целевые уровни параметров у детей с СД 1 типа для снижения риска микроангиопатии и сердечно-сосудистых заболеваний (ISPAD, 2018).

Лечение детей так же, как и взрослых пациентов, начинают с лазерной фотокоагуляции, которая может замедлить или остановить прогрессирование снижения зрения. Во время этой процедуры лазерный пучок фокусируется на сетчатке и лазер «прижигает» измененные капилляры, что замедляет или останавливает рост новых «хрупких» капилляров. Метод и количество процедур лазерной коагуляции определяет врач-офтальмолог.

Другие методы лечения у детей, например, витрэктомия (хирургическое удаление помутневшего стекловидного тела и его замещение жидкостью или газом), применяется крайне редко, поскольку привести к улучшению зрительной функции они могут лишь в некоторых случаях. При пролиферативной ретинопатии может быть рассмотрен метод интраокулярной терапии анти-VEGF (фактор роста эндотелия сосудов).

Таблица 4.8. — Целевые уровни параметров у детей с сахарным диабетом 1 типа для снижения риска микроангиопатии и сердечно-сосудистых заболеваний (ISPAD, 2018)

Параметры	Целевые уровни
HbA1c (стандарты DCCT)	≤7,5 % без тяжелой гипогликемии
Холестерин липопротеинов низкой плотности	<2,6 ммоль/л
Холестерин липопротеинов высокой плотности	>1,1 ммоль/л
Триглицериды	<1,7 ммоль/л
АД	<90-го перцентиля в зависимости от возраста, пола и роста; <130/80
Соотношение уровня альбумин/креатинин в первой утренней порции мочи	<2,5–25 мг/ммоль у мальчиков <3,5–25 мг/ммоль у девочек
ИМТ	<95-го перцентиля (без ожирения)
Курение	Нет
Физическая активность	>1 ч в умеренном режиме ежедневно
Малоподвижный образ жизни	<2 ч физической активности ежедневно
Здоровое питание	Потребление калорий в соответствии с возрастом и нормальным ростом; содержание жиров — <30 % от суточного калоража, ненасыщенных жиров — <10 %; употребление в пищу клетчатки — 25–35 г/сут; повышенное потребление свежих фруктов и овощей

Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия — это хроническое осложнение СД, сопровождающееся формированием гломерулосклероза вследствие микроангиопатии сосудов клубочков почек. Ее опасность состоит в том, что развиваясь достаточно медленно и постепенно, диабетическое поражение почек долгое время остается незамеченным, поскольку клинически не вызывает у пациента ощущения дискомфорта.

Основной лабораторный маркер повреждения почек при СД — альбуминурия, которая может быть исследована в разовой и суточной порции мочи. Оптимальным критерием является соотношение альбумина к креатинину в разовой порции мочи.

Критерии постановки диагноза начинающейся ДН у детей:

уровень экскреции альбумина в моче: от 30 до 300 мг/сут или от 20 до 200 мкг/мин;

уровень альбумина: 30–300 мг/л (в ранней утренней пробе мочи) в двух из трех анализов мочи, собранных последовательно за период 3–6 мес.;

соотношение альбумин/креатинин в утренней разовой порции мочи: 2,5–25 мг/ммоль (мальчики), 3,5–25 мг/ммоль (девочки).

Концентрация альбумина мочи:

зависит: от возраста, массы тела, уровня АД;

снижается: в ночное время, на фоне приема ингибиторов АПФ, нестероидных ПВП;

повышается: в вертикальном положении; после физической нагрузки, под влиянием белковой диеты, при сопутствующих заболеваниях почек, при декомпенсации СД.

Факторы, оказывающие влияние на экскрецию белка с мочой у детей: декомпенсация СД с кетоацидозом, фебрильная температура, инфекция мочевыводящих путей, интенсивная физическая нагрузка, повышенная подвижность почек, менструация, беременность.

Особое внимание родителей следует обратить на процесс сбора мочи. Это необходимое условие для правильной оценки и интерпретации результатов. Особой специальной подготовки к сдаче анализа мочи на МАУ нет. Правила сбора суточной мочи следующие:

сбор мочи осуществляется на протяжении суток, но первая утренняя порция удаляется. Все последующие собираются в одну стерильную емкость. В течение суток, когда идет сбор, емкость с мочой необходимо хранить в холодильнике, где поддерживается температура в диапазоне от 4 до 8 °С;

после того, как моча полностью собрана, ее количество нужно точно измерить. Далее тщательно перемешать и отлить в другой стерильный контейнер объемом 20–100 мл;

этот контейнер необходимо в кратчайший срок сдать в медицинское учреждение. Особенностью является то, что весь собранный объем мочи приносить не надо. Однако перед тем, как сдать мочу, требуется в обязательном порядке измерить точный объем выделенной мочи за сутки — диурез. Дополнительно указываются рост и вес пациента;

за день до сбора мочи на микроальбуминурию необходимо прекратить прием мочегонных средств, антибиотиков, недопустимо проведение рентгенологических исследований с использованием рентгенконтрастных веществ. Также следует избегать стрессовых ситуаций и чрезмерных физических нагрузок, не употреблять продукты, влияющие на цвет мочи (свеклу, чернику, морковь, ревень, спаржу и некоторые др.).

Если необходима только разовая порция, то моча собирается сразу после пробуждения, натощак. Непосредственно перед процедурой необходимо провести туалет наружных половых органов без использования дезинфицирующих и антибактериальных средств. Правильная гигиена поможет исключить загрязнение мочи и попадание в анализ слизи. Для общего анализа промежуток между утренним и предыдущим мочеиспусканием должен быть около 6 ч. В лабораторию материал необходимо доставить не позднее 2 ч после сбора, т. к. при длительном стоянии в моче образуются соли, и она становится непригодной для анализа.

Нарастание протеинурии является характерным признаком прогрессии диабетической нефропатии. В таких случаях в моче могут появиться эритроциты, цилиндры. Возможно повышение АД, появление отеков. Постепенно уменьшается скорость клубочковой фильтрации, азотвыделительная функция почек и развивается почечная недостаточность. С нарастанием степени снижения функции почек нарастают и симптомы: появляется выраженная слабость, нарушения сна, одышка, снижение аппетита, тошнота, снижение выработки мочи.

Расчет СКФ (формула Шварца)

$$\text{у детей (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = \frac{\text{К} \times \text{Рост (см)} \times 88,4}{\text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}}$$

где К = 0,45 для детей 4 мес. — 2 года;
К = 0,55 для мальчиков 2–13 лет, девочек — 2–16 лет;
К = 0,7 для мальчиков 13–16 лет.

Интернет-калькулятор: http://nephron.com/bedside_peds_nic.cgi; <http://medicalc.ru/mrdr>.

Основой профилактики диабетической нефропатии является поддержание целевых уровней гликемии, АД, липидов. У детей с повышенным АД стартовое лечение включает здоровый образ жизни, DASH-диету и умеренную физическую активность 3–5 дней в неделю (30–60 мин/день). При отсутствии целевых уровней АД в течение 3–6 мес. на фоне немедикаментозной терапии показано медикаментозное лечение. ИАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II следует использовать у подростков с персистирующей микроальбуминурией для профилактики прогрессии в макроальбуминурию. Кроме того, следует нормализовать массу тела, ограничить суточное потребление соли (до 3–5 г/сут).

Диета: жиры — <30 %, насыщенные жиры — <10 % от суточного калоража; клетчатка — 25–30 г/сут (фрукты, овощи); белок — 0,8–1,0 г/кг/сут.

Физическая активность: умеренная — >1 ч/сут; пассивная — <2 ч/сут.

При снижении СКФ к лечению привлекаются врачи-нефрологи, которые определяют дальнейшую тактику вместе с врачом-эндокринологом.

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия характеризуется поражением периферических и/или автономных нервных волокон. Хотя явная вегетативная нейропатия редко встречается в детском возрасте, ее субклинические признаки — распространенное явление (включая значительную сердечную вегетативную нейропатию, обнаруженную при исследовании вариабельности сердечного ритма). Диабетическая невропатия может быть выявлена вскоре после постановки диагноза СД. У детей распространенность периферической нейропатии составляет от 10 до 27 %, что связано с различными методами скрининга, а также с известными факторами риска.

Факторы риска вегетативной нейропатии у детей включают продолжительность заболевания, плохой гликемический контроль и наличие полиморфизмов гена альдозоредуктазы. Вегетативная дисфункция ускоряется пубертатом.

Диабетическая невропатия может проявляться болями различной степени выраженности, ощущением ползания мурашек, судорогами, парестезиями, покалыванием, «ударом тока». Симптомы проявляются чаще всего ночью. Кроме того, для диабетической периферической (дистальной) невропатии характерно снижение разных видов чувствительности: вибрационной, болевой, тактильной. Снижение чувствительности может predispose к появлению ран на стопах, которые пациент не будет ощущать.

К обязательным методам диагностики диабетической дистальной невропатии относятся опрос и осмотр ребенка. Симптомы диабетической невропатии (жжение, боли, покалывание, онемение, прострелы) могут быть оценены с использованием специальных опросников или шкал. Неврологическое обследо-

лование пациентов включает оценку различных видов чувствительности (болевого, тактильной, вибрационной, температурной, проприоцептивной) на обеих стопах, а также ахиллового и коленного рефлексов. С целью получения наиболее объективной информации о состоянии крупных миелинизированных нервных волокон, в случаях атипичной симптоматики или в диагностически неясных ситуациях проводится электронейромиография, позволяющая выявить наиболее ранние, доклинические признаки поражения двигательных и чувствительных волокон нервов нижних конечностей.

В настоящее время основным патогенетически оправданным и клинически подтвержденным методом профилактики и лечения диабетической дистальной нейропатии является достижение и поддержание оптимального гликемического контроля с отсутствием высокой вариабельности гликемии (таблица 4.1). При диабетической дистальной нейропатии в комплексной терапии могут быть использованы лекарственные средства, снижающие болевые ощущения и способствующие улучшению чувствительности и повышению качества жизни. Необходимы регулярные адекватные физические нагрузки. Обязательными являются подбор правильной и удобной обуви, а также регулярные гигиенические процедуры. С подростками необходимо проводить профилактические беседы о вреде курения как одного из наиболее агрессивных факторов риска.

Занятие 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СД I ТИПА: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, КЕТОЗ И КЕТОАЦИДОЗ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что может вызвать гипогликемию?
2. Как проявляется гипогликемия?
3. Как и когда надо купировать гипогликемию?
4. Что является причиной диабетического кетоацидоза?
5. Как проявляется кетоз и диабетический кетоацидоз?
6. В чем заключаются первые действия при выявлении кетоза и диабетического кетоацидоза?
7. Каковы особенности питания и физической активности при развитии диабетического кетоацидоза?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Принимать меры по купированию гипогликемии.
2. Оценивать признаки развития кетоацидоза.
3. Корректировать дозу инсулина.
4. Изменять свой рацион и физическую активность.

Гипогликемия — это снижение уровня глюкозы в плазме крови $<3,9$ ммоль/л в результате избытка инсулина. Необходимо отметить, что такое состояние может развиваться и при более высоких показателях, например, при длительной декомпенсации пациента или резком снижении уровня гликемии.

В детском возрасте главным для выявления гипогликемии являются не показатели глюкозы крови, а индивидуальная чувствительность ребенка к уровню гликемии. Нечастые эпизоды легкой гипогликемии — неотъемлемая часть жизни ребенка с СД. Даже при самом тщательном контроле вряд ли удастся избежать гипогликемии, ведь к ее развитию приводит множество факторов. Задача окружающих и самого пациента минимизировать риск развития гипогликемии и подготовиться к любому повороту событий.

Наиболее частые причины гипогликемии:

1. Неправильная доза инсулина:
недостаточное в соответствии с дозой инсулина употребление углеводов;
передозировка инсулина (вследствие технической ошибки, введения инсулина дважды, введения инсулина пролонгированного действия вместо ИКД и наоборот) или неадекватная коррекция дозы.
2. Малое количество съеденных углеводов.
3. Физические нагрузки (аэробные), в т. ч. секс (это важно для подростков).
4. Употребление алкоголя.
5. Нарушения всасывания питательных веществ (понос, рвота).
6. Нарушение функции почек и печени.
7. Что происходит в организме с развитием гипогликемии?

При гипогликемии нарушается утилизация глюкозы клетками центральной нервной системы, т. е. нарушается питание мозга. В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем подкорковые структуры, мозжечок, в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга. С другой стороны, гипогликемия является стрессом для организма. В ответ на него начинают выделяться гормоны,

которые в отличие от инсулина действуют на повышение уровня гликемии (контринсулярные — кортизол, адреналин, гормон роста). Кроме того, для восполнения дефицита глюкозы она начинает высвобождаться из запасов в виде гликогена из печени и мышц, что в совокупности может привести к постгипогликемической гипергликемии.

Заподозрить гипогликемию позволяют следующие симптомы:

- внезапно возникшие резкая слабость и чувство голода;
- бледность кожных покровов, головокружение и потливость;
- путаница в мыслях, невозможность сосредоточиться;
- неадекватное поведение в отношении окружающей обстановки;
- двоение в глазах или нарушение четкости зрения;
- частое сердцебиение;
- нарушение сознания, судороги вплоть до развития гипогликемической комы.

У маленьких детей важным маркером гипогликемии может быть изменение привычной активности, поведения ребенка. Спокойные дети могут вдруг стать раздражительными, начать раскидывать игрушки, а активный ребенок вдруг укладывается отдохнуть. Любое изменение привычного поведения ребенка должно рассматриваться с точки зрения возможного развития гипогликемии. Следует помнить, что симптомы гипогликемии очень индивидуальны. Даже у одного и того же человека в разных ситуациях признаки могут быть различными и возникать в разной последовательности.

Отдельно необходимо обратить внимание родителей на признаки развития гипогликемии в ночное время (повышенная потливость, беспокойный сон, кошмары в сновидениях). Даже когда ребенок находится в состоянии сна, его организм работает, а уровень глюкозы в крови может снижаться под воздействием множества факторов, в числе которых:

- вечерний прием пищи (количество съеденных углеводов);
- интенсивность физической нагрузки во второй половине дня;
- доза инсулина перед сном;
- тип инсулина.

Родители и дети с СД с самого малого возраста должны уметь оказать необходимую помощь при гипогликемии. Что необходимо предпринять для купирования гипогликемии? В первую очередь необходимо усадить и/или уложить ребенка, т. е. исключить физические нагрузки, в т. ч. движение. При нахождении ребенка на помповой ИТ необходимо остановить подачу инсулина. Затем принять 12–15 г быстрых углеводов (4 куска сахара, 100 мл сока или любого сладкого напитка), через 15 мин измерить уровень гликемии.

При сохраняющейся гипогликемии необходимо повторно принять 12–15 г быстрых углеводов с повторным контролем уровня глюкозы крови через 15 мин. При купировании гипогликемии по уровню глюкозы крови обязательно рекомендуется прием 1 УЕ медленных углеводов. Наиболее удобными являются таблетки глюкозы и/или сок, сладкий морс, компот, содержащий сахар. Необходимо обратить внимание на температуру сока. Холодные продукты не используются для купирования гипогликемии.

Если время после купирования гликемии до следующего основного приема пищи составляет 45–60 мин и более рекомендуется съесть продукты, содержащие медленные 1–2 УЕ (например, бутерброд). В случае если уровень гликемии повышается, следует употребить длинные углеводы вместе с инсулином, но снизив дозу на 30–70 %. Это позволит избежать выраженной гипергликемии.

С позиции экспертов, оптимальным средством самопомощи у детей старшего возраста являются легкоусвояемые углеводы не в форме продуктов питания, а в форме лекарственного средства, позволяющего четко дозировать прием углеводов по УЕ и избежать избыточного приема. Считается, что использование сладких продуктов питания (конфет, варенья и др.) является фактором, способствующим аггравации и использования этих продуктов при появлении недокументированных клинических симптомов гипогликемии (поэтому не рекомендуется добавлять ароматизаторы для улучшения вкуса). Оптимальным вариантом является использование глюкозы в чистом виде (таблеток, гелей). Важно акцентировать внимание родителей и детей на недопустимости употребления шоколада для купирования гипогликемии.

При тяжелой гипогликемии может потребоваться помощь окружающих. Поскольку гипогликемия — частое осложнение ИТ, окружающие (коллеги, родственники) должны быть осведомлены о возможности ее развития и принципах оказания помощи. При сохраненном сознании ребенка следует напоить или накормить сладким. Если ребенок находится без сознания, его стоит уложить на бок, освободить дыхательные пути и вызвать скорую помощь. В данном случае гипогликемия будет купироваться внутривенным введением глюкозы.

При тяжелой гипогликемии ребенка часто невозможно напоить сладким напитком, а в случае гипогликемической комы это делать категорически запрещено. В этом случае можно втирать в слизистую оболочку щеки, десен варенье, мед, гели типа Гипофри (HYPOFREE).

Для домашнего лечения (вне лечебного учреждения) тяжелой гипогликемии возможно применение глюкагона. Препарат генно-инженерного глюкагона выпускается в форме, удобной для использования — в виде лиофилизата и одноразового шприца с растворителем. Препарат можно вводить внутримышечно или подкожно. Глюкагон — гормон поджелудочной железы, который воздействует на печень, способствуя высвобождению глюкозы. Действие препарата начинается через 1 мин после внутривенной инъекции. При лечении тяжелой гипогликемии действие глюкагона на содержание глюкозы в крови обычно наблюдается в течение 10 мин.

Детям с массой тела более 25 кг или старше 6–8 лет вводят 1 мг (1 мл, отметка на шприце 1/1), детям с массой тела менее 25 кг или младше 6–8 лет — 0,5 мг (0,5 мл, отметка на шприце 1А) внутримышечно. После того, как пациент придет в сознание, ему необходимо дать богатую углеводами пищу для предотвращения повторного развития гипогликемии и восстановления гликогена в печени. Повторное введение препарата глюкагона эффекта не дает в силу своего механизма действия. Если в течение 10 мин ребенок не придет в сознание, ему необходимо ввести внутривенно раствор глюкозы, что осуществляется только медперсоналом.

В случае тяжелого гипогликемического состояния после оказания первой помощи и/или параллельно с этими действиями необходимо вызвать скорую помощь.

При легкой гипогликемии выраженного губительного воздействия на клетки головного мозга не происходит. Вместе с тем в настоящее время в мире проведен ряд научных исследований, доказывающих вредное влияние на центральную нервную систему частых скрытых гипогликемий у ребенка. Они, как и повторные ДКА, способствуют задержке созревания головного мозга и нарушению деятельности структур, отвечающих за вегетативную регуляцию. Тяжелых гипогликемий следует избегать, т. к. они крайне вредны для головного мозга и в конечном итоге приводят к выраженным когнитивным нарушениям. Важно проанализировать причину, приведшую к гипогликемии независимо от тяжести состояния, чтобы предупредить ее появление в будущем. С этой точки зрения актуальным становится длительный мониторинг гликемии.

Поскольку гипогликемия может развиваться внезапно и любом месте, важно, чтобы ребенок имел документ (карточку), на которой указано, что у него СД1 и он вводит инсулин. Гипогликемическое состояние должно подозреваться во всех случаях, когда ребенок неожиданно начинает вести себя странно или внезапно впадает в коматозное состояние.

Кроме того, с первых дней заболевания необходимо акцентировать внимание ребенка, его родителей и учителей/воспитателей на постоянную необходимость иметь с собой (дома, в школе, на прогулке и т. д.) средства для купирования гипогликемии.

Диабетический кетоацидоз

ДКА — состояние абсолютного (чаще) или относительного (реже) дефицита инсулина, сопровождающееся повышением уровня контринсулярных гормонов (в первую очередь глюкагона и катехоламинов, а также кортизола и гормона роста), развитием и нарастанием гипергликемии, нарушением утилизации глюкозы тканями.

В таких случаях организм не способен получать энергию из глюкозы и для того, чтобы восполнить «дефицит энергии», начинается распад жиров и белков, в результате чего образуются кетоновые тела, которые упрощенно называют «ацетоном». Кетоны (кетоновые тела) — вещества, состоящие из соединения кислорода с водородом и углеводородом. Появление кетонов в крови называется кетоз, и если дефицит инсулина не восполнен, кетоны изменяют pH крови в кислую сторону, оказывают токсическое действие на организм, вследствие чего развивается ДКА.

Кетоновые тела появляются в крови и выводятся из организма, в первую очередь почками, поэтому они легко могут быть обнаружены в анализе мочи. В тяжелых случаях запах ацетона может ощущаться в выдыхаемом человеком воздухе, придавая ему специфический «фруктовый» запах. Кетоновые тела являются важным критерием декомпенсации СД. Кетоновые тела чрезвычайно токсичны, поэтому при их повышении развивается интоксикация, т. е. диабетический кетоацидоз. Результатом этого процесса, а также накопления других вредных веществ, выраженного обезвоживания может явиться тяжелое состояние с потерей сознания — диабетическая кома, которая представляет серьезную опасность для жизни.

Причины развития ДКА:

манифестация СД;

интеркуррентные заболевания (чаще всего вирусные и бактериальные инфекции, в частности пневмонии и инфекции мочевыводящих путей);

хирургические операции и травмы;

прекращение ИТ пациентами с СД, в т. ч. с суицидальной целью, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;

недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение пациентами (их родителями) правил самостоятельного повышения дозы инсулина;

ошибки ИТ: несвоевременное назначение, неадекватная коррекция дозы инсулина, введение инсулина с просроченным сроком годности;

хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками, тиазидными диуретиками и другими препаратами;

тяжелый стресс;

беременность;

нарушение диеты и употребление алкоголя.

Различные соматические заболевания по-разному влияют на течение СД. В целом заболевания, протекающие с высокой температурой, приводят к ИР и повышению потребности в инсулине. Потребность в инсулине при наличии лихорадки изменяется у всех по-разному, однако, в среднем она увеличивается на 25 % на каждый градус выше 37,5 °С.

Основным правилом при лечении сопутствующих заболеваний у детей с СД в домашних условиях является частое измерение (каждые 2–4 ч) глюкозы крови и кетоновых тел в моче, а также тесный контакт с медицинским персоналом и возможность обращения за консультативной помощью.

В большинстве случаев ДКА развивается медленно (симптомы появляются и нарастают постепенно), в течение нескольких дней, поэтому его развитие возможно предупредить. Родители ребенка с СД должны быть внимательны к его состоянию, уметь правильно его контролировать и вовремя принимать необходимые меры. Но нередко имеет место запоздалая диагностика. У детей раннего возраста сложно оценить состояние как родителям, так и врачу, а ДКА может развиваться на более ранней стадии заболевания, чем у детей старшего возраста.

Главными симптомами ДКА являются «большие» симптомы СД:

обильное отделение мочи;

сухость кожных покровов и слизистых;

жажда;

снижение массы тела;

слабость.

При нарастании интоксикации появляются слабость, затрудненное дыхание, боли в животе, тошнота, рвота, увеличивается частота сердечных сокращений (тахикардия), снижается АД, появляется заторможенность вплоть до потери сознания. У детей может полностью пропадать аппетит, они могут становиться вялыми, много спать.

Боль в животе при ДКА может имитировать различные острые хирургические заболевания, в частности острый аппендицит, что иногда приводит к ненужному оперативному вмешательству. Частое и глубокое дыхание может быть принято за пневмонию, а полиурия — за проявление инфекции мочевыводящих путей.

Кетоацидотическая кома в отличие от гипогликемической развивается медленно, в течение 1,5–2 дней и более, однако при острых инфекционных заболеваниях и тяжелой интоксикации может развиваться значительно быстрее.

Значимым критерием является появление запаха «ацетона» в выдыхаемом воздухе. При появлении этих признаков кроме оценки уровня глюкозы крови необходимо определить кетоновые тела в моче или крови (некоторые глюкометры имеют такую опцию). Проверять уровень кетоновых тел у детей необходимо всегда при подозрении на ДКА, обязательно при уровне глюкозы крови более 13 ммоль/л.

Необходимо помнить, что ацетон в моче может определяться и при ряде состояний, не сопровождающихся повышением уровня гликемии. Например, при ряде вирусных инфекций, особенностях обмена веществ, например, при нервно-артритическом диатезе, при котором отмечается неполное окисление жиров и накопление в крови продуктов их неполного окисления — кетоновых тел, в т. ч. ацетона.

Определить кетоны в моче можно в лабораторных и домашних условиях. Для этого дома необходимо иметь диагностические тест-полоски для полуколичественного определения кетоновых тел в моче. Тест на кетоновые тела представляет собой белые полимерные полоски, на одном конце которых наклеен аналитический элемент серовато-голубоватого цвета. Выявление и определение кетоновых тел в моче основано на реакции ацетоуксусной кислоты с нитропруссидом натрия в присутствии соответствующего буфера. Необходимо внимательно изучить правила исследования для получения максимально точного результата.

Следует знать и о возможных ложноположительных и ложноотрицательных результатах определения кетонурии. Ложноположительный результат (кетоны в моче определяются, но нет опасности развития ДКА) может быть следствием приема некоторых лекарств (каптоприла, вальпроата). Ложноотрицательный результат (кетоны в моче не определяются, но они там есть) возможен при приеме большого количества

витамина С (аскорбиновая кислота) или салициловой кислоты (содержится во многих болеутоляющих средствах, таких как аспирин) и технических погрешностей хранения тест-полосок.

При выявлении признаков ДКА необходимо обратиться в медицинское учреждение для коррекции состояния ребенка. К оказанию первой медицинской помощи при ДКА относят коррекцию гликемии препаратами ИКД или ИУКД дробными дозами 0,1 ЕД/кг каждые 3 ч для ИКД и 2 ч для ИУКД под контролем уровня гликемии. Также важно начать регидрационную терапию (выпаивание ребенка).

Для восполнения водного баланса лучше использовать минеральную воду с гидрокарбонатом натрия, типа «Ессентуки», «Боржоми», а из лекарственных средств — «Регидрон» (регидратирующий раствор). Можно приготовить регидратирующий раствор самостоятельно: на 1 л воды добавить 0,5 ч. л. соли и 2 ст. л. обычного сахара. Пить небольшими порциями (детям чайными/десертными ложками), чтобы не усиливать рвоту. Суточная физиологическая потребность зависит от возраста ребенка и составляет: 1 год — 120–140 мл/кг; 2 года — 115–125 мл/кг; 5 лет — 90–100 мл/кг; 10 лет — 70–85 мл/кг; 14 лет — 50–60 мл/кг; 18 лет — 40–50 мл/кг.

Важно помнить, что при ДКА и/или выявлении уровня гликемии >15 ммоль/л необходимо отказаться от продуктов, богатых жирами, для исключения прогрессирования патологического процесса.

При развитии ДКА при помповой ИТ важно проверить поступление инсулина, состояние канюли. Если уровень глюкозы крови не снижается, сохраняется плохое самочувствие, появляется рвота, боли в животе, необходимо срочно обратиться за медицинской помощью.

Раздел 5. «ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ»

Скрипленок Т. Н., Машкова М. А.

Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О ГСД: ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ. РИСКИ ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что лежит в основе развития гестационного сахарного диабета?
2. Какие факторы увеличивают риск повышения уровня глюкозы во время беременности?
3. Как проявляется гестационный сахарный диабет?
4. Какие лабораторные критерии позволяют говорить о наличии гестационного сахарного диабета?
5. В чем опасность гестационного сахарного диабета для матери и ребенка?

Гестационный сахарный диабет — заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» (прегестационного сахарного диабета). Для прегестационного СД характерна тошачковая гликемия ≥ 7 ммоль/л или случайная гликемия $\geq 11,1$ ммоль/л в плазме венозной крови или HbA1c $\geq 6,5$ %. Прегестационный СД чаще манифестирует в I триместре, ГСД — во II и III.

В таблице 5.1 отражены принципиальные отличия ГСД от прегестационного диабета.

Таблица 5.1. — Различия прегестационного и гестационного сахарного диабета

Прегестационный СД	Гестационный СД
Диагноз СД установлен до беременности	Незначительное повышение уровня гликемии, выявленное впервые во время беременности
или	Чаще выявляется после 24 недели беременности
Впервые выявленное во время беременности значительное повышение уровня гликемии	Как правило, уровень глюкозы нормализуется сразу после родов (у части женщин гипергликемия сохраняется)
В любые сроки беременности, в т. ч. ранние	

Причины развития ГСД

Существенные изменения в организме матери происходят на ранних сроках беременности, что связано с необходимостью поддержания нормального роста и развития плода с момента зачатия до родов. Беременность представляет собой физиологический стрессовый тест для β -клеток поджелудочной железы, становясь для организма «диабетогенным фактором». Физиологическая беременность характеризуется двумя главными изменениями в регуляции уровня глюкозы в крови. Во-первых, это непрерывная передача глюкозы от матери к плоду и плаценте. Именно этим можно объяснить в норме более низкие значения глюкозы крови утром натощак и при длительных перерывах между приемами пищи у беременных по сравнению с небеременными. Во-вторых, это отмечаемое со II триместра физиологическое снижение чувствительности тканей к инсулину, или ИР, развивающаяся вследствие увеличения синтеза контринсулярных «гормонов беременности» плацентой и эндокринными железами матери: прогестерона, плацентарного лактогена, пролактина, кортизола, эстрогенов. Концентрация данных гормонов в крови возрастает с увеличением срока беременности, поэтому и ИР постепенно увеличивается. Параллельно со снижением уровня тошачковой гликемии для беременных характерно повышение уровня постпрандиальной (после приема пищи) гликемии и более медленное снижение уровня глюкозы крови после еды. Это связано с действием контринсулярных гормонов и перестройкой метаболизма матери для обеспечения нужд плода в питательных веществах.

Нормальная беременность характеризуется как ИР, так и компенсаторным повышением активности β -клеток поджелудочной железы с усилением секреции инсулина. Баланс между сниженной чувствительностью и повышенной продукцией инсулина обеспечивает поддержание уровня глюкозы в пределах нормальных значений. Однако повышенная работа поджелудочной железы не всегда компенсирует потребности организма беременной в инсулине, что приводит к увеличению уровня глюкозы в крови и развитию ГСД.

ГСД может развиваться у любой женщины. Однако установлены факторы, увеличивающие эту вероятность: избыточная масса тела или ожирение (ИМТ ≥ 25 кг/м² до беременности);

возраст старше 30 лет;

ГСД в предыдущую беременность;

нарушение толерантности к глюкозе до беременности;
 СД у родственников первой и второй степени родства;
 макросомия плода (крупный плод) во время настоящей беременности;
 рождение ребенка массой более 4000 г в предыдущих родах;
 многоводие во время настоящей беременности или в предыдущую;
 синдром поликистозных яичников;
 патологическая прибавка массы тела во время настоящей беременности;
 глюкозурия во время настоящей или предшествующей беременности;
 отягощенный акушерский анамнез (гестоз, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, выкидыши, случаи смерти детей в неонатальном периоде, рождение детей с пороками развития в анамнезе);
 многоплодная беременность;
 беременность, наступившая после экстракорпорального оплодотворения;
 прием глюкокортикостероидов во время беременности.

Диагностика ГСД

Для диагностики определяют уровень глюкозы крови натощак и проводят ПГТТ с 75 г глюкозы.

Гликемия натощак — уровень глюкозы после 8-часового голодания. В течение трех дней до взятия анализа рацион не должен кардинально меняться. Беременная должна употреблять минимум 150 г углеводов в сутки, в последний перед исследованием прием пищи — от 30 до 50 г.

В норме уровень глюкозы натощак во время беременности составляет до 4,5 ммоль/л в цельной капиллярной крови (кровь из пальца) или до 5,0 ммоль/л в плазме венозной крови. У беременных рекомендовано определять уровень глюкозы в плазме венозной крови. Если это невозможно, допускается исследование проб цельной капиллярной крови.

В случае если уровень глюкозы превышает указанные выше значения, выполняется повторный анализ с определением тощаковой гликемии. В случае двукратного повышения глюкозы крови натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, но $< 7,0$ ммоль/л в плазме венозной крови и $> 4,6$, но $< 6,1$ ммоль/л в цельной капиллярной крови выставляется диагноз ГСД. При двукратном повышении глюкозы крови выше указанных значений выставляется диагноз прегестационного СД (СД1, СД2 или другого типа). Для диагностики диабета используется только лабораторное определение глюкозы, использование глюкометров для этих целей недопустимо. В сомнительных случаях, если в одном из определений уровень глюкозы повышен, в другом находится в пределах нормы, проводится ПГТТ с 75 г безводной глюкозы. Уровень HbA1c для диагностики ГСД не определяется, однако данный показатель может быть использован в сомнительных случаях для исключения прегестационного СД.

ПГТТ — безопасный диагностический тест для выявления нарушений углеводного обмена во время беременности, при котором определяется уровень гликемии через 1 и 2 ч после нагрузки. При нормальном развитии беременности ПГТТ проводится женщинам с факторами риска ГСД в сроке в 24–28 недель. При выраженном токсикозе, строгом постельном режиме, обострении хронического панкреатита или синдроме резецированного желудка, на фоне острого воспалительного заболевания ПГТТ не проводится.

При получении результатов первого теста экспресс-методом, указывающих на манифестный (впервые выявленный) СД, нагрузка глюкозой не проводится. При невозможности экспресс-определения уровня глюкозы тест продолжается и доводится до конца. Лабораторные критерии диагностики ГСД приведены в таблице 5.2.

Таблица 5.2. — Лабораторные критерии диагностики гестационного сахарного диабета

Показатель	Значение
Гликемия натощак	$\geq 4,6$ ммоль/л в цельной капиллярной или $\geq 5,1$ ммоль/л в плазме венозной крови
Через 1 ч при проведении ПГТТ	$\geq 4,6$ ммоль/л в цельной капиллярной или $\geq 5,1$ ммоль/л в плазме венозной крови
Через 1 ч при проведении ПГТ	$\geq 7,7$ ммоль/л в цельной капиллярной или $\geq 8,5$ ммоль/л в плазме венозной крови

ПГТТ в сомнительных случаях (при противоречивых значениях глюкозы крови натощак) или при наличии специфических показаний (тенденция к крупному плоду; многоводие, особенно сохраняющееся на фоне терапии; появление глюкозы в моче; признаки фетопатии по УЗИ; патологическая прибавка массы тела) может быть проведен в любом сроке беременности.

Для диагностирования ГСД по результатам ПГТТ достаточно получить хотя бы одно значение глюкозы из трех, равное пороговому или выше его.

В связи с тем, что ГСД может развиться у любой женщины во время беременности, даже при отсутствии вышеуказанных факторов риска, многие международные руководства рекомендуют проведение ПГТТ всем беременным при отсутствии противопоказаний в сроке 24–28 недель.

ГСД, как правило, не имеет никаких клинических проявлений, связанных с повышенным уровнем глюкозы крови (сухость во рту, жажда, увеличение объема выделенной за сутки мочи, зуд и т. д.), поэтому и требуется активное выявление этого заболевания у всех беременных.

Чем же опасен ГСД для матери и ребенка? Как известно, глюкоза из кровотока матери проходит через плаценту к плоду. При регулярном повышении ее уровня у матери к ребенку также поступает избыточное количество глюкозы. После 12 недель беременности у плода начинает работать и синтезировать инсулин собственная поджелудочная железа. На фоне постоянного избыточного поступления глюкозы его поджелудочная железа работает в усиленном режиме и в избыточном количестве вырабатывает инсулин, который неблагоприятно влияет на плод. Инсулин матери не проникает через плаценту к ребенку. Гиперинсулинизм плода приводит к избыточному росту: увеличивается не только масса тела (макросомия), но и размеры внутренних органов, которые начинают функционировать с нарушениями. В тяжелых случаях развивается диабетическая фетопатия. Кроме того, повышение уровня инсулина у плода угнетает синтез фосфолипидов, что обуславливает высокую частоту развития дыхательных расстройств у новорожденных (т. н. респираторного дистресс-синдрома). Стойкое и длительное повышение уровня глюкозы у матери во время беременности и в родах может приводить к развитию гипогликемии у новорожденного, т. к. после родов к ребенку больше не поступает глюкоза от матери, а его поджелудочная железа продолжает вырабатывать инсулин в усиленном режиме. Избыток инсулина в организме плода является причиной развития внутриутробного кислородного голодания (гипоксии плода). Также повышен риск развития таких осложнений, как желтуха новорожденных и снижение уровня кальция в крови, риски ранней неонатальной смерти и мертворождения.

В свою очередь у матери наличие в особенности некомпенсированного ГСД повышает вероятность развития преэклампсии (гестоза), повышения АД, многоводия, невынашивания беременности, преждевременных родов, тромбообразования и тромбозмболических осложнений, травматичных родов, инфекций мочевыводящих путей.

Кроме того, необходимо помнить, что ГСД у матери и постоянная гипергликемия у плода в период внутриутробного развития увеличивает риск развития СД 2 типа, ожирения, АГ и метаболического синдрома у ребенка в будущем за счет механизма фетального программирования. У матери с ГСД значительно повышен риск развития СД 2 типа (до 50 % в течение 10 лет после родов) и сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому женщинам с ГСД даже после нормализации уровня глюкозы крови после родов необходимо провести ПГТТ через 6–8 недель. При его нормальных значениях в дальнейшем необходим периодический контроль уровня глюкозы крови.

Если же беременная даже при наличии ГСД будет выполнять рекомендации лечащего врача и поддерживать уровень глюкозы крови в пределах целевых значений, то риски развития вышеуказанных осложнений значительно снизятся.

Занятие 2. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГСД. ДИЕТОТЕРАПИЯ. ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ. ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Основные принципы лечения гестационного сахарного диабета.
2. Основные цели диетотерапии.
3. Основные принципы правильного питания при гестационном сахарном диабете.
4. Что такое гликемический индекс продуктов.
5. Что влияет на скорость всасывания продуктов и повышение глюкозы крови после еды.
6. Особенности и объем физической нагрузки при гестационном сахарном диабете и беременности.
7. Показания к назначению инсулинотерапии при гестационном сахарном диабете.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Проводить расчет гликемического индекса порции пищи.
2. Оценивать показатели гликемии в течение дня.
3. Определять предпочтительные продукты питания.

Лечение гестационного СД является комплексным. Оно включает в себя рациональное питание, регулярную физическую активность, при необходимости назначается ИТ. Также очень важными компонентами ведения беременности при ГСД является контроль состояния плода и прибавки массы тела у женщины.

Первым шагом в лечении гестационного СД является рациональное питание.

Основные цели диетотерапии:

1. Нормализация уровня глюкозы крови.
2. Недопущение развития кетоза — накопления кетоновых тел в крови. При недостаточном употреблении углеводов матерью на фоне ИР активируется расщепление жиров и образование кетоновых тел, чтобы обеспечить непрерывное поступление питательных веществ к плоду. Кетоновые тела являются альтернативным источником энергии в отсутствие глюкозы. Их образование в больших количествах опасно для матери и малыша.
3. Обеспечение нормальной прибавки массы тела. В I триместре масса тела увеличивается на 1–2 кг либо остается прежней, при токсикозе даже может несколько уменьшиться. Основное увеличение массы тела приходится на II и III триместры. Рекомендуемая общая прибавка массы тела и скорость набора веса прежде всего зависит от исходного индекса массы тела женщины: ИМТ = масса (кг) / рост² (м) (таблицы 5.3 и 5.4). Данные последних исследований показывают, что у женщин с ожирением исходы беременности лучше при наборе веса не более 4–6 кг за весь период гестации.
4. Обеспечение нормального развития плода — результат достижения вышеуказанных целей. Большинству пациенток с ГСД удается достичь этих целей при соблюдении принципов правильного питания.

Таблица 5.3. — Рекомендуемая прибавка массы тела за всю беременность и еженедельная скорость набора веса во II и III триместрах (Национальная медицинская академия США, 2009)

ИМТ женщины до беременности	Прибавка при одноплодной беременности, кг	Еженедельная скорость набора веса во II и III триместрах, среднее значение (диапазон), г
Еженедельная скорость набора веса во II и III триместрах, среднее значение (диапазон), г	12,5–18	510 (440–580)
Нормальная масса тела (ИМТ 18,5–24,9 кг/м ²)	11,5–16	420 (350–500)
Избыток массы тела (ИМТ 25–29,9 кг/м ²)	7–11,5	280 (230–330)
Ожирение (ИМТ 30 кг/м ² и более)	5–9	280 (230–330)

Таблица 5.4. — Рекомендации по набору массы тела у женщин с нарушением углеводного обмена во время беременности в зависимости от индекса массы тел

ИМТ (до беременности)	Общий набор массы, кг	Набор массы, г/неделя	
		до 20 недели	после 20 недели
Дефицит массы тела (ИМТ <18,5)	12,5–18	300	500
Нормальная масса тела (ИМТ 18,5–24,9)	11,5–13	200	400
Избыток массы тела (ИМТ ≥25–29,9)	<8	100	300
Ожирение (ИМТ ≥30)	<4	0	200

Принципы рационального питания при ГСД

1. Контроль калорийности суточного рациона. Согласно рекомендациям для женщин с нормальным ИМТ при одноплодной беременности энергетическая потребность не изменяется в I триместре, увеличивается в среднем на 340 ккал в сутки во II и на 450 ккал в III триместрах. Общая суточная калорийность рациона зависит от возраста, исходного ИМТ, уровня физической активности и будет выше при многоплодной беременности. При дефиците массы тела до беременности суточная калорийность должна составлять 25–40 ккал/кг массы тела, при нормальной массе тела — 30–35 ккал/кг, при избыточной — 25–30 кг/м². При ожирении суточный калораж может быть уменьшен на 30 % от потребляемого до беременности, но

должен составлять не менее 1600–1800 ккал/сут. Ограничение суточного калоража менее 1600 ккал или более 30 % от потребляемого до беременности не рекомендуется, т. к. приводит к усиленному образованию кетоновых тел и развитию «голодного кетоза».

2. Сбалансированный состав суточного рациона по основным питательным веществам или макронутриентам). К ним относятся углеводы, белки и жиры.

Наиболее важным компонентом, влияющим на уровень глюкозы крови, являются углеводы, которые бывают:

простыми (моно- и дисахариды) — по своей структуре небольшие короткие молекулы, которые быстро перевариваются, расщепляются в желудочно-кишечном тракте и поступают в кровь («быстрые» углеводы). К простым углеводам относятся глюкоза (фрукты, ягоды, фруктовые соки, сухофрукты, мед, глюкозные сиропы); фруктоза (фрукты, ягоды, фруктовые соки, сухофрукты, мед, сироп агавы, в качестве сахарозаменителя во многих продуктах для диабетического и диетического питания — указано на упаковке); сахароза (фрукты, ягоды, а также добавляется в большое количество готовых продуктов: сладкие газированные напитки, хлебобулочные изделия, сладкие йогурты, вафли, конфеты, торты, заправки для салатов, соусы и многие другие магазинные продукты — как правило, на упаковке указано содержание сахара или сахарозы); лактоза (жидкие молочные продукты — сыр, творог, сливочное масло практически не содержат лактозу); мальтоза (солодовый сахар — содержится в пиве, квасе);

сложными (медленными) — по своей структуре большие, длинные молекулы, состоящие из моносахаридов. Они делятся на усвояемые и неусвояемые. Крахмал является усвояемым сложным углеводом, т. к. он переваривается в желудочно-кишечном тракте, расщепляется до простых углеводов, всасывается в кровь и повышает уровень глюкозы в ней. Из-за своей сложной структуры он переваривается медленно. Основными источниками крахмала являются крупы, хлеб, макароны, картофель, кукуруза, фасоль, горох. Основным неусвояемым углеводом является клетчатка (пищевые волокна) — она не переваривается, не всасывается в кровь и не повышает уровень глюкозы.

Продукты, богатые клетчаткой, очень полезны: она замедляет переваривание пищи, поэтому уровень глюкозы крови поднимается медленнее. Основными источниками клетчатки являются отруби, необдирные (цельнозерновые) крупы и свежие овощи (топинамбур, баклажан, сельдерей, капуста, огурцы, помидоры, перец, редис, листовой салат, зелень), свежие фрукты, орехи, семечки. Суточное потребление пищевых волокон во время беременности должно составлять не менее 28 г.

Общая рекомендация при ГСД — максимальное ограничение простых углеводов (исключение составляют свежие ягоды и фрукты).

Скорость всасывания определенного продукта и его влияние на скорость повышения глюкозы крови зависит не только от того, какие углеводы (простые или сложные) в нем содержатся. Она также зависит от гликемического индекса продукта и других факторов.

ГИ продукта показывает, насколько быстро углеводы всасываются и повышают уровень сахара в крови по сравнению с приемом чистой глюкозы. ГИ можно посмотреть в специальных таблицах. При ГСД необходимо исключить продукты с высоким ГИ (>70) и ограничить продукты со средним ГИ (55–70) (приложение 3). В таблице 5.5 указано, какие факторы и как влияют на скорость всасывания пищи в желудочно-кишечном тракте.

Таблица 5.5. — Факторы, оказывающие влияние на скорость всасывания пищи

Повышают скорость всасывания пищи	Замедляют скорость всасывания пищи
<p>Термическая обработка пищи (полезнее менее термически обработанные углеводы: так, вареная или тушеная морковь поднимет уровень глюкозы быстрее, чем сырая);</p> <p>обработка продуктов (шлифованный рис поднимает уровень глюкозы в крови быстрее, чем нешлифованный);</p> <p>измельчение (тертая морковь поднимает уровень глюкозы крови быстрее, чем нарезанная);</p> <p>картофельное пюре (быстрее, чем просто отварной картофель);</p> <p>жидкая консистенция пищи (яблочный сок поднимает уровень глюкозы крови быстрее, чем яблоко);</p> <p>теплая или горячая еда (теплое молоко поднимает уровень глюкозы крови быстрее, чем холодное)</p>	<p>Структура крахмала (крахмал в картофеле отличается от крахмала в макаронах: первый быстрее поднимает уровень глюкозы крови);</p> <p>наличие пищевой клетчатки (она замедляет всасывание глюкозы в кишечнике, тормозит дальнейшее продвижение пищи из желудка);</p> <p>содержание жиров и белков (жиры и белки задерживают опорожнение желудка);</p> <p>размер кусочков пищи (большие кусочки пищи дольше перевариваются в желудке и кишечнике);</p> <p>холодная пища (холодное медленнее повышает глюкозу крови)</p>

Таким образом, чтобы замедлить всасывание углеводного продукта, который может быстро поднять уровень глюкозы крови, можно съесть вначале или одновременно что-либо содержащее клетчатку.

Пример, перед или вместе с картофелем или макаронами съесть салат из свежих овощей и зелени. Также можно рекомендовать уменьшить количество соли при приготовлении (менее 5 г/сут), снизить температуру потребляемой пищи. Использовать жирные продукты в качестве «замедлителя» не рекомендуется.

Использование сахарозаменителей и подсластителей во время беременности:

Фруктоза не рекомендуется — это связано с ее высокой калорийностью (такой же, как и у сахара) и особенностями метаболизма (употребление фруктозы в больших количествах вызывает депонирование жира в печени);

использование цикламата и сахарина во время беременности запрещено Управлением по санитарно-надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США;

аспартам, ацесульфам, сукралоза, стевियोид (экстракт из стевии) разрешены к употреблению.

Рекомендованное минимальное потребление углеводов во время беременности — 175 г/сут для адекватного обеспечения потребностей матери и плода или 35–45 % от расчетной суточной калорийности питания под контролем гликемии и кетонových тел в моче (кетонурии). При появлении кетонурии необходимо увеличить количество углеводов.

Второй облигатный компонент рациона — белки. Потребность в белках составляет 20–25 % от калорийности суточного рациона (1,1 г/кг массы тела). Предпочтительные источники белка — нежирные сорта мяса и птица (курица, индейка, постная свинина, говядина, телятина), рыба (не рекомендуется употреблять во время беременности мясо акулы, рыбы-меч, марлина, ограничить тунца — накапливают ртуть), морепродукты, нежирный творог (до 5 % жирности), яйца, соя, бобовые, орехи и семечки.

Третий компонент — жиры. Потребность в них составляет до 30 % от суточной калорийности рациона. Рекомендуется использование жиров с преобладанием моно- и полиненасыщенных жирных кислот и исключением транс-жиров.

3. Распределение приемов пищи в течение дня. Углеводы распределяются на три основных приема пищи и 2–4 перекуса в день. Перерывы между любыми приемами пищи должны составлять не более 4 ч. Промежуток между основным приемом пищи и перекусом должен быть не менее 2 ч. Частое дробное питание важно для предупреждения развития голодного кетоза. Каждый основной прием пищи должен содержать медленные углеводы, белки, моно- и полиненасыщенные жиры, пищевые волокна. Предпочтительно готовить пищу на пару, запекать, отваривать, быстро обжаривать на раскаленной сковороде в небольшом количестве масла (стир-фрай). Примерами сбалансированного основного приема пищи являются каша (хлопья из твердых сортов, отварной картофель, бобовые) + нежирное мясо, рыба или морепродукты (источник белка) + салат из зелени или свежих овощей (клетчатка); омлет + цельнозерновой хлеб + овощной салат с растительным маслом или несладким йогуртом или нежирной сметаной.

В один прием пищи не стоит комбинировать усвояемые углеводы из разных источников: например, кашу или макароны с хлебом, чтобы не употреблять одновременно большое количество углеводов. По этой же причине при ГСД фрукты лучше не добавлять к основному приему пищи, а съедать отдельно в перекус. За раз лучше съедать не более одной порции фруктов (1 порция фруктов — 200 г — это, как правило, один крупный фрукт (яблоко, апельсин, груша), 2–3 маленьких (мандарин, киви, слива, абрикос) или стакан ягод). В день рекомендуется съедать не более 2–3 порций фруктов.

Важным моментом, на который стоит обратить внимание, это употребление углеводов на завтрак. У беременных ИР максимально выражена по утрам, поэтому достаточно часто уровень глюкозы после завтрака превышает целевые значения, а после обеда и ужина находится в пределах нормы. В таких случаях можно попробовать максимально сократить углеводы на завтрак и большую часть углеводов равномерно распределить на оставшиеся приемы пищи во второй половине дня.

Приобретенные привычки здорового питания необходимо сохранить и после родов, т. к. это будет способствовать снижению и поддержанию нормальной массы тела и снизит риск развития СД 2 типа в будущем.

Физическая активность

Регулярная физическая активность является важным компонентом лечения ГСД, т. к. в сочетании с коррекцией питания она способствует улучшению чувствительности к инсулину и нормализации гликемии. Доказано, что 30–60-минутная прогулка помогает снизить уровень глюкозы на 1,3 ммоль/л через 1 ч после приема пищи. Регулярные занятия аэробикой во время беременности с надлежащей разминкой снижают концентрацию глюкозы в крови натощак и после приема пищи. Регулярная физическая активность в послеродовом периоде у женщин с ГСД в анамнезе значительно снижает риск развития СД 2 типа.

Беременным с ГСД рекомендованы аэробные упражнения умеренной интенсивности не менее 150 мин каждую неделю. Можно разделить это время на 30-минутные тренировки 5 раз в неделю или на более мелкие 10-минутные тренировки несколько раз в день. Умеренная интенсивность означает, что при выполнении нагрузки увеличивается частота сердечных сокращений и начинается потоотделение, но при этом сохранена возможность нормально говорить (голосовой тест), но нет возможности петь. К безопасной

аэробной активности умеренной интенсивности относится быстрая ходьба, танцы, аэробика, езда на велотренажере или занятия на эллиптическом тренажере, плавание, аквааэробика, скандинавская ходьба. При возможности рекомендуется ходить как минимум 30 мин после приема пищи, т. к. это будет способствовать снижению гликемии при ГСД.

Беременным с ожирением и женщинам, которые ранее вели сидячий образ жизни, следует начинать с небольших нагрузок и постепенно увеличивать активность. Начинать рекомендуется всего с 5 мин в день и в последующем добавлять 5 мин каждую неделю до достижения 30 мин активности в день.

Во время беременности не противопоказаны и силовые тренировки — с собственным весом или с использованием эспандеров, эластичных лент, резинок для фитнеса. Можно заниматься йогой для беременных или модифицированным пилатесом. Полезны и безопасны занятия по стретчингу. Если женщина вела активный образ жизни и занималась спортом до беременности, можно продолжать тренировки более высокой интенсивности, чем указано выше, с разрешения врача — акушера-гинеколога.

Необходимо избегать занятий, потенциально опасных получением травмы живота (теннис, волейбол, гандбол, футбол) или потерей равновесия (катание на коньках, роликах, сноуборде, серфинг), занятия дайвингом.

В любом случае следует контролировать общее состояние, активность плода и уровень глюкозы в крови до, во время и после тренировки.

Если при физической нагрузке появились кровянистые выделения, боль в животе, болезненные сокращения матки, подтекание амниотической жидкости, головокружение, головная боль, боль в груди, выраженная мышечная слабость, мешающая удерживать равновесие, отек и боль в голенях, одышка перед выполнением упражнения, необходимо немедленно прекратить занятие.

Состояния и заболевания, при которых физическая нагрузка во время беременности противопоказана значимые заболевания легких и сердца;

преэклампсия (гестоз);

артериальная гипертензия беременных;

кровянистые выделения из влагалища (II и III триместры);

предлежание плаценты после 26 недель беременности;

несостоятельность шейки матки и цервикальный серкляж (наложение швов на шейку матки во время беременности);

многоплодная беременность (тройня и более).

Перед тем как приступить к занятиям физкультурой и спортом во время беременности, необходимо проконсультироваться с врачом — акушером-гинекологом и при необходимости с другими узкими специалистами (при наличии каких-либо хронических заболеваний).

В случае если с помощью диеты и физической активности не удастся достичь целевых значений глюкозы крови, показано назначение ИТ.

Показания к назначению ИТ при гестационном СД:

невозможность достижения целевых показателей гликемии на фоне диеты в течение двух недель;

признаки диабетической фетопатии/макросомии по данным ультразвукового исследования на фоне диетотерапии независимо от уровня гликемии у матери (крупный плод к сроку гестации, увеличение толщины плаценты, двойной контур головки плода, отек утолщение подкожно-жирового слоя >5 мм, окружности животика плода ≥ 90 перцентиля, гепатосплено-, кардиомегалия);

впервые выявленное или нарастающее многоводие при ГСД (в случае исключения других причин многоводия).

В сомнительных случаях решение о необходимости ИТ основывается на непрерывном мониторинге гликемии или флэш-мониторинге.

Схема ИТ и тип препарата инсулина назначаются в зависимости от результатов СКГ. При повышении уровня глюкозы крови после еды назначаются человеческие генно-инженерные ИКД (или ИУКД — лизпро, аспарт) перед основными приемами пищи; при повышении уровня глюкозы крови натощак — пролонгированный инсулин (или его аналог — детемир) перед сном. При недостаточной эффективности показано использование одновременно короткого и пролонгированного инсулина (базис-болюсная ИТ). Потребность в инсулине, как правило, повышается с увеличением срока беременности, поэтому схема ИТ и дозы инсулина могут меняться на всем ее протяжении. Пероральные лекарственные средства для нормализации уровня гликемии во время беременности противопоказаны.

Занятие 3. ТАКТИКА ПОВЕДЕНИЯ И КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ. ПЛАНИРОВАНИЕ ПОВТОРНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Правила самоконтроля при гестационном сахарном диабете.
2. Целевые значения гликемии при гестационном сахарном диабете.
3. Особенности контроля гликемии после родов.
4. Особенности планирования повторной беременности после перенесенного гестационного сахарного диабета.

После установления диагноза ГСД залогом к рождению здорового малыша является регулярный самоконтроль, выполнение рекомендаций по изменению образа жизни и при необходимости ИТ.

Регулярный самоконтроль необходим для:

- определения тактики наблюдения и лечения;
- определения показаний к назначению ИТ;

выявления продуктов, которые могут вызывать чрезмерное повышение гликемии именно у вас (хотя и входят в список разрешенных);

своевременного выявления осложнений беременности, которые чаще встречаются у женщин с ГСД, избыточной массой тела и ожирением (такие как гестационная АГ, гестозы).

Только при наличии дневника самоконтроля лечащий врач сможет проконтролировать правильность выполнения назначений, исправить неточности и дать конкретные рекомендации с учетом пищевых предпочтений, характера трудовой деятельности, режима дня и других индивидуальных особенностей.

Самоконтроль при ГСД включает:

1. Контроль уровня глюкозы крови. Для того чтобы минимизировать риски беременности, связанные с повышенным уровнем глюкозы крови, необходимо держать уровень гликемии в следующих пределах (целевые значения указаны для глюкометров, калиброванных по плазме):

глюкоза плазмы натощак/перед приемом пищи/перед сном/03:00 — <5,1 ммоль/л;

глюкоза плазмы через 1 ч после еды — <6,7 ммоль/л;

глюкоза плазмы через 2 ч после еды — <6,0 ммоль/л;

при ИТ нельзя допускать снижения гликемии <4 ммоль/л.

Для контроля гликемии при ГСД анализ уровня HbA_{1c} не используется.

Частота и время самоконтроля уровня гликемии зависит от того, получает пациент ИТ или придерживается рекомендаций по правильному питанию и физической активности. В случае диетотерапии обязательным является самоконтроль уровня гликемии с помощью глюкометра натощак (не менее 8 ч голода) и через 1 ч после основного приема пищи. В некоторых случаях врач-эндокринолог может порекомендовать дополнительно контролировать глюкозу через 2 ч после еды, а также через 1 ч после углеводных перекусов. Частый вопрос, который задают беременные с ГСД на диетотерапии, необходимо ли им контролировать таким образом гликемию каждый день на протяжении всей беременности? Ответ будет зависеть от конкретных обстоятельств. Если после выявления ГСД в течение двух недель регулярного самоконтроля все значения глюкозы крови оказываются в пределах целевых значений, отсутствуют кетоновые тела и глюкоза в моче, не выявлено проблем со стороны развития плода и акушерских осложнений беременности, не планируется назначение лекарственных средств, повышающих гликемию (например, глюкокортикоидов), то женщине может быть рекомендован контроль уровня глюкозы крови реже, но тем не менее постоянно до конца беременности. Это обусловлено физиологическим развитием беременности и изменениями уровня гликемии с увеличением срока гестации.

В зависимости от ситуации врач может порекомендовать различные варианты контроля гликемии:

ежедневно 2–3 раза в день натощак и 1–2 раза в день через 1 ч после еды, но каждый день после различных приемов пищи: например, один день после завтрака, второй — после обеда, третий — после ужина, затем опять после завтрака и т. д.;

периодический контроль — в течение 3–4 дней контроль натощак и через 1 ч после каждого приема пищи, затем несколько дней (до 1 недели) перерыв с чередованием таких периодов;

контроль натощак и через 1 ч после каждого приема пищи через день.

Даже при ГСД, диагностированном только по повышению тощаковой гликемии, периодически надо осуществлять определение уровня гликемии через 1 ч после еды. Периодический контроль возможен только в случае выполнения рекомендаций по питанию, употреблению относительно одинаковых порций — в дни самоконтроля не должно быть умышленного уменьшения размера порций и количества потребляемых углеводов, чтобы зафиксировать в дневнике хорошие показатели гликемии. Также необходимо помнить,

что в случае нарушения диеты или употребления большего, чем обычно количества углеводов во время любого из приемов пищи (даже если это был перекус) необходимо проконтролировать гликемию через 1 ч после еды.

При ИТ в обязательном порядке производится контроль уровня глюкозы крови натощак, перед основными приемами пищи (перед введением инсулина), через 1–2 ч после еды, перед сном, при необходимости — ночью, при плохом самочувствии, т. е. не менее 7–8 раз в сутки. При занятиях спортом контроль обязательно производится перед и после физической нагрузки, при длительных занятиях — в процессе. В случае назначения ИТ описанный выше контроль гликемии осуществляется ежедневно.

2. Контроль массы тела. Большое значение в контроле прибавки массы тела играет регулярное и правильное взвешивание. Оно производится при посещении врача – акушера-гинеколога в женской консультации, а также в домашних условиях еженедельно во II и III триместрах (по показаниям, например, при отеках, признаках задержки жидкости — чаще). Взвешиваться необходимо утром натощак в легкой одинаковой одежде или без нее. Если вы вдруг стали набирать вес слишком быстро и заметили появление отечности, необходимо проконтролировать количество выпиваемой и выделяемой жидкости и обратиться к врачу.

3. Контроль числа шевелений (этому должен обучить врач – акушер-гинеколог).

4. Контроль артериального давления. Поскольку женщины с ГСД, избыточной массой тела и ожирением входят в группу риска по развитию гестационной АГ, гестоза (преэклампсии), особенно при недостижении целевых значений гликемии, рекомендуется регулярный самоконтроль артериального давления.

5. Контроль кетоновых тел. Их уровень определяется при исследовании общего анализа мочи. При необходимости врач может порекомендовать использовать тест-полоски для определения уровня кетоновых тел в моче в домашних условиях. Отсутствие кетонов является критерием достаточного употребления углеводов.

6. Обязательная фиксация всех вышеуказанных данных в дневнике самоконтроля и ведения пищевого дневника. В нем указывается точное время приема пищи, в т. ч. и перекусов, размер порции в ложках, кусочках, в идеале в граммах или миллилитрах. Необходимо указывать способ приготовления, не забывать про различные соусы и заправки. Также в дневнике фиксируется физическая нагрузка, в т. ч. и обычные прогулки, шопинг, их время и длительность, особенно после еды.

Тактика поведения в послеродовом периоде

В случае назначения ИТ время беременности у пациенток с ГСД ее отменяют сразу после родов и в течение как минимум 3 сут производится лабораторный контроль гликемии натощак и после еды (не домашним глюкометром). При нормальных значениях уровня гликемии (натощак в венозной плазме <6,1 ммоль/л, в цельной капиллярной — <5,6 ммоль/л) через 6–8 недель после родов необходимо пройти ПГТТ тест с 75 г глюкозы. ПГТТ осуществляется по тем же правилам, что и во время беременности, за исключением кратности взятия крови: забор крови производится двукратно — натощак и через 2 ч после нагрузки глюкозой. Проведение теста обязательно. Он позволит либо исключить нарушение углеводного обмена либо реклассифицировать диагноз в случае выявления повышения гликемии по результатам ПГТТ (таблица 5.6).

Таблица 5.6. — Значения глюкозы крови при пероральном глюкозотолерантном тесте в норме и при различных нарушениях углеводного обмена

Значение	Норма	Предиабет		Сахарный диабет
		нарушение гликемии натощак	нарушение толерантности к глюкозе	
Натощак, ммоль/л	<6,1	≥6,1, но <7	≥6,1, но <7	≥7,0
Гликемия через 2 ч после нагрузки глюкозой, ммоль/л	<7,8	<7,8	≥7,8, но <11,1	≥11,1

Выделяют следующие виды нарушений углеводного обмена: т. н. «предиабет» — нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к глюкозе (которые с течением времени могут привести к развитию СД) и сахарный диабет (СД1, СД2 и другие более редкие типы СД).

По данным литературы, у 20–50 % женщин, перенесших гестационный СД, он возникает при последующей беременности, а у 25–75 % через 16–20 лет после родов развивается манифестный СД (преимущественно СД 2 типа). По данным британских авторов, наличие ГСД сопровождается более чем 7-кратным увеличением риска развития в последующей годы СД 2 типа в сравнении с пациентками, имеющими

нормальный уровень гликемии при беременности. Поэтому даже при отсутствии нарушений углеводного обмена по результатам ПГТТ с 75 г глюкозы через 6–8 недель после родов необходимо помнить о риске их развития в будущем. Женщинам с перенесенным ГСД рекомендуется регулярный контроль уровня гликемии на протяжении жизни: может быть использован любой из показателей — глюкоза крови натощак, HbA1c, ПГТТ. В настоящее время доказано, что с использованием ПГТТ выявляется больше нарушений углеводного обмена, чем при использовании других тестов.

Если после родов сохраняется повышение уровня гликемии до значений, соответствующих диагностическим критериям манифестного СД, ПГТТ не проводится, а при необходимости назначается дополнительное обследование (определение диабет-ассоциированных антител, С-пептида) для реклассификации диагноза и определения типа СД (СД1, СД2, другие типы диабета). Тактика лечения определяется индивидуально.

Лактация у родильниц с ГСД не только не противопоказана, а наоборот должна поощряться и поддерживаться. Доказано, что пролонгированное грудное вскармливание снижает риск развития ожирения, СД2 и даже СД1 у ребенка в будущем, а также риск СД2, сердечно-сосудистых осложнений и метаболического синдрома у матери. Кроме того, грудное вскармливание способствует более быстрому снижению веса после родов, что крайне необходимо большинству женщин с ГСД.

Планирование повторной беременности

Первое и самое важное правило для женщин, перенесших ГСД, заключается в том, что каждая последующая беременность должна быть запланирована с обязательной прегравидарной подготовкой.

Рекомендуется, чтобы между двумя беременностями прошел достаточный промежуток времени для достижения оптимального метаболического здоровья матери.

Особенности планирования беременности у женщин, перенесших ГСД:

выявление и лечение нарушений углеводного обмена. Женщинам, перенесшим ГСД, при планировании следующей беременности рекомендуется ПГТТ до зачатия;

нормализация массы тела — снижает риски развития ГСД, гестационной АГ, гестозов и других осложнений беременности;

модификация образа жизни — рациональное питание и регулярная физическая активность необходимы не только для нормализации массы тела и ее удержания. Сформированные до беременности здоровые привычки помогут контролировать аппетит и прибавку веса после наступления беременности и снизят риск развития ГСД;

контроль, а в случае повышения нормализация АД, коррекция нарушений липидно-холестеринового обмена;

женщинам с избыточной массой тела и ожирением рекомендуется контроль функции щитовидной железы перед зачатием (тиреотропный гормон), т. к. у них чаще встречается повышение ТТГ.

Также необходимо информирование врачей-педиатров и подростковых врачей о контроле состояния углеводного обмена и профилактики СД 2 типа у ребенка, мать которого перенесла ГСД.

Занятие 1. КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ. НЕОБХОДИМОСТЬ ПЛАНИРОВАНИЯ. РИСКИ ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что входит в понятие планирование беременности и почему это необходимо?
2. Риски для матери и плода на фоне беременности у женщины с сахарным диабетом.
3. Критерии компенсации углеводного обмена во время беременности.

Задумываясь о беременности, все женщины мечтают о здоровом малыше. Так с чего же начинается здоровый ребенок? Со здоровой мамы. Дело в том, что все жизненно важные органы малыша закладываются очень рано — в первые недели после зачатия, и для того чтобы они развивались правильно, мама должна быть максимально здорова. При сахарном диабете это, прежде всего, хорошая компенсация диабета, при которой уровень HbA1c должен быть <6,1 %, т. е. соответствовать показателю здорового человека. HbA1c — показатель, отражающий степень компенсации углеводного обмена за последние 3 мес., поэтому чтобы беременность наступила на целевом уровне HbA1c, пациентка должна находиться в стадии компенсации заболевания в течение этого времени. Почему это так важно? Доказано, что формирование и рост плода должны происходить на фоне не просто нормального, а более низкого уровня глюкозы крови, чем у небеременных. Превышение целевых уровней гликемии приводит к многократному возрастанию риска врожденных пороков развития плода, осложненного течения беременности (самопроизвольных аборт, преэклампсии, хронической фетоплацентарной недостаточности, многоводия, преждевременных родов), возникновения и прогрессирования сосудистых осложнений СД. Это происходит потому, что глюкоза из крови матери легко проникает в кровоток плода. В течение I триместра беременности плод не вырабатывает собственный инсулин, поэтому гипергликемия у беременной приводит к развитию гипергликемии у будущего ребенка. Примерно с 12-й недели беременности поджелудочная железа плода начинает производить инсулин, однако в том случае, если у матери длительное время отмечалась декомпенсация углеводного обмена, поджелудочная железа вырабатывает инсулин в больших количествах (гиперинсулинемия), что определяет быстрое увеличение размеров плода, который ко времени появления на свет наберет избыточный вес (макросомия). Большие размеры плода могут осложнить роды (способствуют родовым травмам), а в будущем явиться причиной ожирения, развития СД 2 типа и АГ у ребенка. При увеличении массы плода в размерах увеличиваются внутренние органы, включая сердце, что может привести к нарушению его функций.

Длительная гипергликемия является причиной замедленного созревания легких, в результате чего даже доношенный ребенок после родоразрешения не может самостоятельно дышать и ему требуется помощь. Для лечения синдрома дыхательных расстройств применяют искусственную вентиляцию легких, вводят суфрактант — вещество, которое помогает легким «расправиться» и начать функционировать. Кроме этого, при гипергликемии у матери незадолго до родов, а у ребенка после рождения могут развиваться:

затяжная гипогликемия, которая потребует внутривенного введения глюкозы;

электролитные нарушения с низким уровнем кальция и магния, которые могут явиться причиной судорог;

желтуха за счет повышенного уровня эритроцитов, при распаде которых в крови ребенка повышается уровень билирубина, а «незрелая» печень не справляется с его переработкой.

Комплекс вышеописанных изменений у плода носит название диабетической фетопатии. Дети, рожденные от матерей с неадекватно компенсированным СД, нуждаются в более тщательном ведении и наблюдении в течение длительного времени. Кроме этого, такие дети имеют и отдаленные проблемы со здоровьем. Доказано снижение когнитивного потенциала детей, рожденных с фетопатией, в возрасте 17–28 лет и установлена связь с уровнем гликемии у матери во время беременности.

Кроме этого, течение будущей беременности и здоровье ребенка напрямую зависит от того, в каком состоянии находятся кровеносные сосуды будущей матери. Через сосуды плаценты ребенок будет получать питательные вещества и кислород, поэтому системная ангиопатия может явиться причиной нарушения достаточного их поступления к плоду, что может привести к задержке его роста и развития вследствие фетоплацентарной недостаточности. Причина этого осложнения беременности — гипергликемия, которая на ранних сроках беременности приводит к формированию неполноценных плацентарных сосудов за счет формирования конечных продуктов гликирования и других механизмов развития ангиопатии. Кроме этого, существует теория, что если в это время уровень глюкозы крови повышен, в плаценте «закладывается»

большее, чем в норме, количество транспортеров глюкозы. Из-за этого в дальнейшем даже при нормогликемии у матери плод будет получать глюкозы больше, чем нужно, и вырабатывать много инсулина, что ведет к развитию диабетической фетопатии.

Характерные риски при беременности на фоне сахарного диабета:

1. Самопроизвольный аборт на ранних сроках. В первые дни беременности, когда происходит продвижение оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе и ее имплантация в полость матки, при декомпенсации СД внутренний слой матки может «не удержать» зародыш, и все закончится отсроченной менструацией.

2. Преэклампсия. Это осложнение беременности (гестоз), развивающееся во второй половине беременности (с 24–28-й недели) и характеризующееся АГ в сочетании с протеинурией ($>0,3$ г/л в суточной моче), нередко отеками и полиорганной недостаточностью. Начальные симптомы: отеки, нарастание протеинурии, АГ. К группе особо высокого риска относятся женщины, у которых диагностирована диабетическая нефропатия до беременности.

3. Обострение хронического или возникновение острого пиелонефрита, который является следствием нарушения пассажа мочи и гормональных изменений в организме беременной. Механическая причина связана с ростом матки: по мере ее увеличения меняется и соотношение всех внутренних органов брюшной полости; матка начинает теснить кишечник, диафрагму, смещать и сдавливать мочеточники. Гормональные изменения, характеризующиеся избытком прогестерона, способствуют уменьшению перистальтики и тонуса мочеточников, создавая условия для нарушения пассажа мочи, что чревато инфицированием. При декомпенсированном СД и наличии гликозурии микрофлора получает питательную среду, что увеличивает риски прогрессирования инфекции.

4. Тяжелые гипогликемии, требующие помощи. Негативное воздействие эпизодов гипогликемий мамы на будущего ребенка неоднозначно. Хотя риск пороков развития не увеличивается, дискутируется потенциальное влияние на когнитивную функцию. Доказанная опасность гипогликемии у матери для ребенка — потеря сознания мамой, что повышает риск получения травмы, особенно на поздних сроках беременности. Кроме того, гипогликемии вызывают контринсулярный ответ, делая течение СД менее предсказуемым и усложняя достижение строгих целевых показателей гликемии.

5. Кетоз и диабетический кетоацидоз. Диабетический кетоз — состояние, характеризующееся повышением уровня кетоновых тел в крови и тканях без выраженного токсического эффекта и явлений дегидратации. Кетоз часто является следствием голодания, а при беременности — раннего токсикоза. В отличие от кетоза ДКА — выраженный дефицит инсулина, который сопровождается системными метаболическими нарушениями (см. раздел «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»). При ДКА присутствует высокий риск (около 10 %) гибели плода вследствие нарушения водно-электролитного баланса, ацидоза, гиповолемии. Массивный осмотический диурез и гиповолемия, а также ацидоз у матери приводят к нарушениям маточно-плацентарного кровотока. Кетоновые тела легко проникают через плаценту, поэтому наличие ацидоза у матери всегда подразумевает его наличие и у плода. Дефицит фосфатов у матери при ДКА сопровождается снижением кислородтранспортной функции эритроцитов, вследствие чего снижается доставка кислорода к плоду. Причиной аритмии и остановки сердца у плода также может быть гипокалиемия.

Всего перечисленного можно избежать, если беременность наступает на фоне нормогликемии до зачатия. В таких случаях частота возникновения пороков развития плода составляет 1,2 % (как у женщин без СД) в отличие ситуаций, когда зачатие происходит в состоянии декомпенсации, когда частота развития пороков увеличивается пропорционально ее степени и может превышать 10 %. Женщина, как правило, узнает о беременности спустя 2–3 недели после задержки менструации, а при нерегулярном менструальном цикле — на 8–9–11-й неделе. Между тем органы будущего ребенка формируются уже к 7-й неделе беременности. На этом сроке у него уже есть центральная нервная система, бьется сердце, начинают формироваться глаза, слуховой аппарат, другие органы и системы. Поэтому для обеспечения нормального развития плода очень важно добиться идеальной компенсации не менее чем за 3 мес. (а лучше за 6 мес.) до беременности. Кроме того, планируя беременность, надо принимать фолиевую кислоту в дозе 800 мкг/сут, т. к. она снижает риск врожденных аномалий нервной трубки.

Кроме достижения идеальной компенсации заболевания на фоне ведения дневника самоконтроля планирование — это еще и прохождение «школы диабета», полное обследование организма и лечение всех обнаруженных нарушений. Ведь беременность требует от женщины большого напряжения сил, и в это время любое заболевание, даже то, которое не беспокоит, может обостриться, нарушить компенсацию СД и негативно повлиять на течение беременности и развитие плода. Например, так нередко происходит в случае пиелонефрита, который встречается у многих женщин с диабетом. Это заболевание может протекать скрыто и проявить себя только на поздних сроках беременности появлением отеков, протеинурии,

повышением АД (преэклампсия). Пиелонефрит и другие мочеполовые инфекции представляют опасность для здоровья плода, т. к. могут привести к инфицированию на ранних стадиях беременности (сопровождается повышением риска преждевременного прерывания беременности или возникновения тяжелых, не совместимых с жизнью пороков развития) и в более поздние сроки (развитие органной патологии). Чтобы предупредить подобные проблемы будущей маме и ее супругу необходимо сдать анализы на урогенитальные инфекции и при необходимости пройти совместное лечение.

Также необходимо обследование для уточнения наличия диабетической нефропатии, которая является серьезным препятствием при вынашивании ребенка. Для диагностики начальных стадий этого осложнения необходимо сдать анализ мочи на микроальбуминурию, а лучше на альбумин-креатининовое соотношение.

При выраженном повреждении почек, которое сопровождается появлением белка в моче (>2 г/сут), повышением уровня креатинина в крови (>120 мкмоль/л) и снижением СКФ (<60 мл/мин), повышением АД $>130/80$ мм рт. ст. на фоне терапии, развитием ИБС беременность противопоказана, т. к. шансов на ее благоприятное завершение мало. Наличие протеинурии в 8 раз повышает риск развития преэклампсии.

Женщины с диабетической нефропатией, позволяющей планировать беременность, должны быть информированы о необходимости отмены ИАПФ, БРА, статинов и других лекарственных средств и замены их на препараты, безопасные для плода.

Также необходимо офтальмологическое обследование (осмотр с расширенным зрачком и при помощи фундус-линзы). При выраженных изменениях сетчатки рекомендуется стабилизация состояния до наступления беременности (проведение лазеркоагуляции). Также женщина должна быть информирована о рисках кровоизлияния в сетчатку с угрозой потери зрения при препролиферативной и пролиферативной ретинопатии в родах (рекомендуется родоразрешение посредством кесарева сечения).

Если стаж диабета более 10 лет может понадобиться обследование сердечно-сосудистой системы с целью исключения заболеваний сердца (ЭКГ, УЗИ, холтеровское мониторирование).

В случае подозрений или проявлений дистальной нейропатии рекомендуется визит к врачу-подотерапевту, врачу-неврологу и курс лечения, т. к. это осложнение СД вносит отрицательный вклад в течение беременности. При наличии автономной нейропатии в виде гастроэнтеропатии беременность противопоказана.

У пациентки с СД 1 типа риск аутоиммунной патологии щитовидной железы повышен, поэтому важным является уточнение тиреоидного статуса. На этапе планирования беременности следует оценить уровень тиреотропного гормона и антител к тиреоидной пероксидазе, т. к. их повышение оказывает негативное влияние на прогноз течения беременности и развитие ребенка. За 1–3 мес. до беременности следует начать прием 100–200 мкг калия йодида для восполнения его гестационного дефицита.

Целевые метаболические показатели к моменту наступления беременности у женщины с СД 1 типа приведены в таблице 6.1.

Таблица 6.1. — Целевые метаболические показатели к моменту наступления беременности при сахарном диабете 1 типа

Показатель	Значение
HbA _{1c} , %	$<6,0$
Глюкоза крови в течение суток, ммоль/л:	
натощак	3,5–5,1
перед едой	4,0–5,1
через 1 ч после еды	$<7,8$ (лучше до 6,7)
через 2 ч после еды	$<6,7$ (лучше до 6,0)
Ацетон в моче	Отрицательный
Общий анализ мочи	Белка нет, лейкоциты — не более 1–2 в поле зрения
Анализ мочи на МАУ	<20 мг в разовой утренней порции <30 мг/сут <30 мг/ммоль
Альбумин/креатининовое соотношение	
АД, мм рт. ст.	Ниже 130/85
Гемоглобин, г/л	Не менее 120
Биохимический анализ крови:	
общий холестерин, ммоль/л	$<5,2$
триглицериды, ммоль/л	$<1,7$
креатинин, мкмоль/л	Не более 120
СКФ, мл/мин	Не менее 80

Планирование беременности подразумевает тщательную контрацепцию. В настоящее время существует несколько методов контрацепции, которые могут быть рекомендованы женщинам с СД:

- барьерный метод (презервативы);
- использование комбинированных оральных контрацептивов (КОК);
- внутриматочные средства.

Самым надежным средством контрацепции в настоящее время считаются КОК, которые могут быть использованы при СД. С помощью врача можно подобрать вполне безопасный, низко или микродозированный препарат, не оказывающий существенного влияния на гликемию, но для этого необходима компенсация углеводного обмена, не должно быть осложнений со стороны глаз и почек, АГ, заболеваний печени, дислипидемии, склонности к тромбозам, курения. Барьерные методы менее надежны, чем КОК. Внутриматочные свечи и таблетки и тем более «календарный» метод не обеспечивают эффективную контрацепцию. При отсутствии гинекологических заболеваний можно установить внутриматочную спираль. Для женщин, имеющих осложнения со стороны глаз и почек, ВМС могут быть хорошей альтернативой КОК.

Для планирования беременности следует обратиться в городской, областной диспансер (центр) или республиканский эндокринологический центр. Для жительниц г. Минска или других крупных городов это не представляет трудности. Тем, кто живет в сельских районах или маленьких городах, возможно, придется взять направление в своей поликлинике и поехать на прием к специалисту в областной или республиканский центр.

Важно помнить, что любые мероприятия, направленные на предупреждение возникновения осложнений как у женщины с СД, так и у ее будущего потомства, должны проводиться заблаговременно, т. е. не менее чем за 3–6 мес. до предполагаемой беременности. Критерии компенсации СД во время беременности приведены в таблице 6.2.

Таблица 6.2.— Критерии компенсации сахарного диабета во время беременности

Показатель	Целевой уровень
Гликемия, ммоль/л:	
натощак	<5,1
перед едой	<5,1
перед сном	<5,1
в 03:00	<5,1
через 1 ч после еды	≤6,7
Гипергликемия	Нет
Кетоновые тела в моче	Нет
HbA1c, %	<6,1

Занятие 2. ОСОБЕННОСТИ САМОКОНТРОЛЯ. ВАЖНОСТЬ ВЕДЕНИЯ ДНЕВНИКА САМОКОНТРОЛЯ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что входит в понятие самоконтроль и почему это необходимо?
2. Особенности самоконтроля во время беременности.
3. Для чего необходимо ведение дневника самоконтроля?
4. Каковы цели в лечении сахарного диабета при беременности?
5. Как часто и когда надо производить определение уровня гликемии?
6. Что кроме уровня гликемии надо контролировать при сахарном диабете и беременности?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Определять уровень глюкозы крови.
2. Выбирать время для контроля уровня гликемии.
3. Оценивать уровень гликемии.
4. Определять уровень кетоновых тел в моче.
5. Оценивать свой индекс массы тела.
6. Измерять артериальное давление.

Поддержание идеального уровня глюкозы в крови во время беременности — это ежедневный кропотливый труд. Самоконтроль уровня гликемии во время беременности должен производиться не менее 7 раз в сутки (при необходимости ночью) с достижением целевых показателей:

натощак и перед каждым основным приемом пищи — до 5,1 ммоль/л;

через 1 ч после еды — до 6,7 ммоль/л;

перед сном — до 5,1 ммоль/л;

отсутствие гипогликемий;

уровень HbA1c необходимо проверять не реже 1 раза в 2 мес.

При беременности невозможно один раз подобрать дозу инсулина и, опираясь на них, сохранять компенсацию в течение всего срока гестации. С момента зачатия и до самых родов потребность в инсулине изменяется. Это обусловлено гормональными изменениями:

выработкой «гормонов беременности» хорионического гонадотропина и прогестерона;

образованием нового органа — плаценты, которая продуцирует гормоны (плацентарный лактоген и эстриол);

ростом и развитием плода, эндокринная система которого начинает функционировать (в частности поджелудочная железа плода продуцирует инсулин).

Разнонаправленность влияний этих гормонов приводит к колебаниям в потребности инсулина и гликемии, поэтому рекомендуется определение ее уровня не менее 7–8 раз в сутки на протяжении всей беременности. Такой же строгий контроль необходим на этапе планирования беременности для достижения идеальной компенсации. Обязательным условием является ведение дневника самоконтроля, куда необходимо вносить показатели гликемии, меняющиеся дозы инсулина, потребляемые УЕ, физическую активность, результаты измерения кетонурии, АД, массы тела, а во второй половине беременности еще и количество шевелений плода. Это необходимо для самостоятельного анализа показателей и предоставления адекватной информации врачу. Для того чтобы научиться управлять диабетом в новых условиях, целесообразно пройти обучение в школе диабета для беременных.

Обязательной рекомендацией является необходимость проверять уровень глюкозы крови через 1–2 ч после еды, т. к. во время беременности он повышается после еды больше, чем у небеременных, поэтому постпрандиальная гипергликемия является важным фактором нарушения компенсации и приводит к повышению уровня HbA1c и/или избыточному росту плода. Для оптимизации постпрандиальной гликемии необходимо выверять УК на этапе планирования беременности (для облегчения корректировки), индивидуализировать углеводсодержащие продукты, не вызывающие резкого повышения уровня глюкозы крови после еды.

Для самоконтроля могут использоваться системы НМГ и ФМГ, которые позволяют получить больше информации о состоянии углеводного обмена: уровне и продолжительности постпрандиальной гипергликемии, частоте и продолжительности гипогликемии. Степень вариабельности гликемии — основной фактор риска возникновения у пациентки осложнений беременности. В настоящее время введено понятие «time in range», т. е. время, проведенное на разных уровнях гликемии в течение суток. Рекомендации для целевых значений гликемии по данным постоянного мониторинга гликемии во время беременности приведены в таблице 6.3.

Таблица 6.3. — Рекомендованные целевые значения уровня гликемии по данным ее постоянного мониторинга во время беременности

Уровень гликемии, ммоль/л	Время в течение суток
>7,8	<25 %
3,5–7,8	>70 % (17 ч)
3,0–3,5	<4 %
<3,0	<1 %

Очевидно, что приведенные жесткие критерии могут быть обеспечены только при НМГ или ФМГ при условии, что женщина обучена управлению дозами инсулина.

Второй важный показатель — контроль кетонурии. Кетоновые тела проникают через плаценту и могут вызывать кетоацидоз у плода, а ДКА матери может привести к его внутриутробной гибели. Исследование кетонов в моче необходимо выполнять, если определен уровень гликемии >12 ммоль/л. При беременности кетоновые тела в моче могут появляться при более низкой, но продолжительной гипергликемии, а также при нормогликемии. На фоне беременности организму требуется большее количество энергии — на построение плаценты и развитие плода, поэтому если женщина потребляет недостаточное количество

пищи (углеводов) или имеет избыточную физическую нагрузку, активируется липолиз, что приводит к появлению ацетона в моче («голодный» кетоз). У беременных без СД «голодный» кетоз не эволюционирует в кетоацидоз, т. к. в ее организме вырабатывается достаточно инсулина, а при СД 1 типа при декомпенсации может быстро (за 24 ч) развиться ДКА. Самый длинный в сутках период «голодания» — ночь, поэтому именно тогда может развиваться «голодный» кетоз. Для предупреждения этой ситуации рекомендуются легкие перекусы на ночь. С целью своевременной диагностики кетоза желательно ежедневно определять ацетон в утренней порции мочи. Это можно сделать ночью (при необходимости мочеиспускания). При выявлении позитивной пробы важно оценить уровень гликемии. В случае нормогликемии целесообразен легкий перекус (1 УЕ) с определением необходимости подколки инсулина в зависимости от уровня гликемии. Повторные положительные тесты — показание для консультации с врачом.

Во время планирования беременности необходимо научиться измерять АД. На всем ее протяжении рекомендуется делать 2 раза в сутки или чаще при выявлении гипертензии. Домашние показатели АД точнее офисных, т. к. они исключают влияние «белого халата». АД является фактором, способствующим нарушению кровотока в плаценте, развитию фетоплацентарной недостаточности и, как следствие, нарушениям в развитии плода. При беременности противопоказаны традиционно используемые гипотензивные препараты (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецептора ангиотензина II), статины, некоторые диуретики. Для коррекции АД врач должен выбрать безопасные для ребенка лекарственные средства. Препаратами первого выбора являются β -адреноблокаторы, метилдопа, антагонисты кальциевых каналов (дигидропиридиновые и недигидропиридиновые).

При беременности возрастает нагрузка на почки, поэтому 1 раз в 2 недели до и 1 раз в неделю после 30-й недели рекомендуется проверять их состояние, что регулярно выполняется при наблюдении в женской консультации. В III триместре повышается риск развития отеков, поэтому важно обратить внимание женщины на их «малые» признаки. При появлении отеков важно контролировать количества выпиваемой жидкости и выделяемой мочи. Записывать нужно не только объем видимой выпитой жидкости, но и массу той воды, которая содержится в фруктах. В цитрусовых доля воды составляет 70 %, в арбузе — 100 %, в яблоках — 80–90 %, в других фруктах — 50 %. В условиях нормального климата разница между количеством выпитой жидкостью и диурезом не должна превышать 100 мл. При появлении выраженных отеков, быстром увеличении веса, уменьшении дневного диуреза, повышении АД необходима срочная госпитализация.

С 32–34-й недели необходимо несколько часов в день посвящать подсчету шевелений плода. Их не должно быть меньше, чем 10 за 1 ч в спокойном состоянии или меньше 10 ощутимых толчков за последние 12 ч. Для более точной регистрации шевелений необходимо каждый день в течение 1 ч утром, после обеда и вечером считать их, лежа на боку. Такую же процедуру надо проделать, если у вас произошла гипогликемия. Если количество шевелений снижается, необходимо обратиться к врачу.

Самым простым параметром, который необходимо контролировать самостоятельно, является вес. Взвешиваться надо один раз в неделю утром после опорожнения кишечника и мочевого пузыря, натощак и без одежды.

Для женщины с нормальным ИМТ нормальная прибавка веса во время беременности составляет: I триместр (до 12 недель) — 2–2,5 кг; II триместр (с 13-й по 27-ю неделю включительно) — до 400 г в неделю; III триместр (с 28-й недели до родов) — 300–350 г в неделю (если вес в этот период увеличивается быстрее, это может быть признаком скрытых отеков).

Критерии изменения массы тела при беременности зависят от исходного показателя ИМТ (см. раздел «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 2 типа»). Для женщин с избыточной массой тела идеальный набор веса за период беременности — не более 8 кг, а при ожирении — не более 4 кг.

Занятие 3. ОСОБЕННОСТИ РЕЖИМА ПИТАНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Основы правильного питания при беременности.
2. Свои углеводные коэффициенты.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Оценивать каждый прием пищи с учетом потребленных углеводов.
2. Заполнять дневник питания.
3. Вычислять индивидуальный углеводный коэффициент на завтрак, обед и ужин.

Питание беременной основано на тех же принципах, что и питание любого человека с СД 1 типа, который стремится к идеальной компенсации с учетом особенностей, которые приносит беременность.

Питание должно обеспечивать потребности плода и одновременно нормальный уровень глюкозы крови натощак, после еды и поддерживать нормогликемию в течение всей беременности. Основные принципы питания во время беременности:

суточный рацион должен быть сбалансирован по белкам (20–25 %), жирам (до 30 %), углеводам (45–50 %);

суточная калорийность определяется в зависимости от ИМТ и физической активности: при ИМТ 18,5–24,9 кг/м² — 25–30 ккал/кг/сут, при ИМТ ≥ 25 кг/м² — до 25 ккал/кг/сут, но не менее 1600–1800 ккал/сут (в III триместре калораж рациона может быть увеличен на 300 ккал, т. к. в это время плод интенсивно растет, поэтому если женщина потребляет меньше необходимого количества калорий, увеличивается риск «голодного» кетоза, а при недостатке инсулина — даже ДКА);

рекомендуется частое (не менее 6 раз), дробное питание (3 основных — по 3–4 УЕ и 3 промежуточных — по 1–2 УЕ приема пищи);

минимизация использования быстроусвояемых углеводов;

использование продуктов с низким и средним гликемическим индексом;

доля углеводов на завтрак должна составлять не более 40–60 %, в обед и ужин — не более 70 % от всего объема еды на тарелке.

Использование сахарозаменителей типа сахарина и цикламата запрещено, фруктоза относится к быстроусвояемым углеводам.

Как уже указывалось, во время беременности уровень глюкозы после еды повышается больше, чем у небеременных, что приводит к нарушению компенсации углеводного обмена. Чтобы отрегулировать эти моменты необходимо:

во-первых, оценить по дневнику самоконтроля правильность подсчета УЕ и достаточность УК;

во-вторых, оценить ГИ продуктов (правила подсчета УЕ, понятие о углеводном коэффициенте, правила расчета углеводных коэффициентов подробно изложены в занятии по питанию при СД 1 типа).

При сохранении гипергликемии после еды следует:

проанализировать долю углеводов в пище и ее соответствие вышеприведенным рекомендациям;

возможно, необходимо уменьшить (раздробить) количество УЕ за один прием пищи;

возможно, следует увеличить промежуток времени от инъекции ИКД до начала приема пищи.

а иногда просто медленнее есть.

Необходимо подчеркнуть, что основу питания во время беременности должны составлять медленноусвояемые углеводы с высоким содержанием клетчатки, а для купирования гипогликемии должны быть использованы быстроусвояемые углеводы.

Пример. Посчитаем, сколько калорий, углеводов и соответственно УЕ требуется пациентке с нормальным ИМТ и массой тела 63 кг.

Суточное количество ккал $63 \times 30 = 1900$ ккал (в III триместре эта цифра будет равняться $1900 + 300 = 2200$ ккал).

50 % суточного количества энергии должно быть обеспечено углеводами, 20 % — белками и 30 % — жирами. Таким образом, на долю углеводов приходится 1100 ккал.

Следующий шаг — расчет углеводов, которые должны быть употреблены за сутки в граммах, проводится с учетом того, что 1 г углеводов обеспечивает 4 ккал: $1100 / 4 = 275$ г.

Из этого количества примерно 30 % должно приходиться на клетчатку, которая не усваивается и не считается как хлебные (углеводные) единицы; 30 % от 275 г составляет приблизительно 85 г: $275 - 85 = 190$ г углеводов, которые надо перевести в УЕ.

Следующий шаг: $190 / 12 = 16$ УЕ/сут.

Осталось распределить 16 УЕ на 6 приемов пищи: например, по 4 УЕ на завтрак, обед и ужин и по 1 УЕ на перекусы через 2 ч после основных приемов пищи и 1 УЕ (например, стакан кефира) на ночь.

Следует отметить, что во время беременности УК будут меняться: в I триместре и перед родоразрешением — снижаться, во II и III — расти. Не должны пугать довольно высокие показатели УК, не характерные для небеременного состояния. Эта ситуация обусловлена контринсулярным действием гормонов «беременности» и после родоразрешения нормализуется.

Несколько ремарок по поводу других компонентов питания — белков и жиров. Белки требуются для роста плода и плаценты, формирования клеток крови. Белки, состоящие из аминокислот, делятся на животные (мясо, птица, яйца, рыба, молочные продукты) и растительные (бобовые, орехи, грибы). Аминокислоты, являющиеся структурной частью белка, делятся на заменимые (могут синтезироваться в организме человека) и незаменимые (не могут вырабатываться в организме). Поступление незаменимых аминокислот, необходимых для роста плода, может быть обеспечено только продуктами питания, а полный состав незаменимых аминокислот содержится только в животных белках. Даже вегетарианкам не следует отказы-

ваться от рыбы, яиц, молока и молочных продуктов — это позволит сохранить нужное количество белка в организме. При отказе от мясных продуктов следует дополнительно принимать витамин В12, дефицит которого при вегетарианстве — частая проблема. Женщинам с диабетической нефропатией следует отдавать предпочтение рыбе, птице, молочным продуктам.

Жиры являются необходимыми компонентами клеточной мембраны, создают запасы энергии в организме и позволяют усваиваться жирорастворимым витаминам, включающим:

витамин А (ретинол) — необходим для формирования слизистых оболочек и кожи;

витамин Е (токоферол) — нужен для выработки гормонов и защиты клеток от окислительного стресса;

витамин Д (холекальциферол и эргокальциферол) — способствует всасыванию кальция из кишечника и уменьшает риск осложнений беременности;

витамин К (нафтохинон, филлохинон, менаквинон, менатетренон) — способствует укреплению стенок сосудов и влияет на процессы свертываемости крови.

Важно помнить, что животные белки практически всегда содержат в себе жиры, даже если их не видно (мясо, сыр). Некоторые женщины, боясь увеличивать дозу инсулина во время беременности, стараются заменить часть углеводов жирами, что может привести к избыточному набору веса. Чрезмерное потребление животных белков и жиров является фактором увеличения риска развития кетоза. В идеале соотношение животных, растительных (орехи, семечки, растительные масла) и рыбьих жиров в рационе должно быть примерно одинаковым.

Беременной рекомендуются обязательные перекусы, которые необходимы для обеспечения организма женщины и плода необходимой энергией и питательными веществами. В случае если через 2 ч после еды регистрируется гипергликемия, например, 8 ммоль/л, то необходимо сначала сделать подколку инсулина, а после поесть для снижения уровня гликемии.

Для правильного формирования скелета плода беременной необходимо не менее 1 г кальция ежедневно. Оптимальные источники — молочные продукты (молоко, творог, сыр, несладкие йогурты). При непереносимости молочных продуктов (лактазная недостаточность) понадобится прием препаратов кальция.

Беременной рекомендуется выпивать в день не менее 1200–1500 мл жидкости (при отсутствии отеков). Кофе и чай не противопоказаны, но должны быть ограничены. Кофе безопасен для плода в количестве до 350 мг в день (это 1 ч. л. растворимого кофе или 3 ч. л. молотого.) Крепкий чай содержит больше кофеина, чем кофе — это надо учитывать. Лучше пить чай без искусственных ароматических добавок.

Занятие 4. ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ. ВОЗМОЖНОСТИ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Изменение потребности в инсулине в динамике беременности.
2. Тактика при рвоте беременных.
3. Инсулиноterapia при родоразрешении и в послеродовом периоде.
4. Целевой уровень гликемии в родах и особенности коррекции гликемии в зависимости от метода родоразрешения.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Корректировать вводимые дозы инсулина по результатам самоконтроля уровня гликемии.
2. Корректировать дозы инсулина при раннем токсикозе.

При лечении СД и беременности могут быть использованы практически любые препараты инсулина. Доказана эффективность и безопасность применения аналогов ИУКД и пролонгированного действия во время беременности (Хумалог, Новорапид, Глюлизин, Лантус, Левемир). В то же время существуют ограничения в использовании биосимиляров (биоаналогов препаратов инсулина), поэтому при назначении препаратов инсулина беременным должны быть указаны торговые названия.

Для того чтобы управлять своим состоянием, будущая мама должна понимать, что происходит в течение беременности, которая протекает в несколько этапов:

I триместр (от имплантации до 12-й недели) — происходит закладка органов плода и формирование плаценты;

II триместр (с 13-й по 27-ю неделю включительно) — органы дифференцируются и начинают функционировать;

III триместр (с 28-й недели до родов) — период роста плода и подготовки матери и ребенка к родам; четвертый этап — роды и ранний послеродовой период.

В I триместре беременности (начиная с 5–6-й недели) при СД особенно высок риск гипогликемий. Их причины в этот период:

эмбрион поглощает глюкозу путем свободной диффузии, т. е. «забирает» ее столько, сколько есть в крови у матери;

на образование плаценты и построение органов эмбриона требуется много энергии, основным источником которой является глюкоза;

в случае развития раннего токсикоза, возможно отвращение к еде, тошнота и рвота, что приводит к потере углеводов.

Перечисленные факторы обуславливают снижение потребности в инсулине, как прандиального (ИКД и ИУКД), так и базального инсулина пролонгированного действия.

Рвота беременных, являющаяся проявлением раннего токсикоза, может стать особой проблемой для женщины с СД, т. к. рвота после приема пищи может явиться причиной гипогликемии. Если рвота бывает не всегда и предсказать ее невозможно, рекомендуется не вводить большую дозу инсулина перед едой сразу, и соответственно ограничиться небольшим количеством УЕ (т. е. разделить углеводную ценность пищи и дозу прандиального инсулина). В случае появления тошноты перед завтраком рекомендуется вводить меньшее количество инсулина, чем положено на обычное, но не большое количество УЕ, измерить глюкозу крови через 1 ч и при гипергликемии и отсутствии рвоты ввести оставшееся количество инсулина. Помповая ИТ позволяет очень хорошо справляться с этой ситуацией, благодаря возможности использования пролонгированного болуса, а возможность прекращения введения инсулина в любой момент заранее практически сводят риск гипогликемии к нулю. В случае сильного токсикоза, когда женщина самостоятельно не может справиться с рвотой и компенсировать углеводный обмен, требуется госпитализация и назначение внутривенного питания. В этот период из-за тошноты и связанного с ней недостатка питания также высок риск развития кетоза и ДКА.

В физиологических условиях во время беременности у здоровых женщин уровень гликемии несколько ниже, чем до беременности. Это и является причиной того, что во время беременности, особенно на ее поздних сроках, женщине становится сложнее распознавать признаки гипогликемии и их проявление в легкой степени становится неизбежным. С несколькими легкими гипогликемиями, особенно при лечении в режиме многократного введения инсулина, еженедельно приходится мириться, иначе невозможно добиться стойкой компенсации углеводного обмена. Несмотря на то, что влияние гипогликемий на формирование пороков у плода не доказано, частые тяжелые гипогликемии могут быть причиной внутриутробной задержки его роста. Кроме того, тяжелая гипогликемия опасна ухудшением проявления ретинопатии, поэтому после тяжелой гипогликемии необходимо обратиться за консультацией к врачу-офтальмологу. Также тяжелая гипогликемия может стать причиной падений беременной и травм как ее самой, так и плода. Для женщин с потерей чувствительности к гипогликемиям помповая ИТ с НМГ в режиме реального времени является единственным способом выносить здорового ребенка.

С 13-й недели эмбрион называется плодом. В это время его поджелудочная железа начинает вырабатывать инсулин, поэтому в ответ на гипергликемию матери повышается выработка инсулина плода. В результате избыточная секреция инсулина, сопровождающаяся повышением ростовых факторов (в первую очередь инсулиновых факторов роста), приводит к развитию макросомии — гипертрофического варианта диабетической фетопатии. Под макросомией принято понимать рождение ребенка весом более 4000 г при доношенной беременности или размеры плода >90 перцентиля по таблицам его внутриматочного роста. Кроме увеличения размеров макросомия сопряжена с выраженной незрелостью ребенка.

В сроке беременности 18–36 недель повышается потребность в инсулине вследствие гипергликемии и вероятности развития ДКА. Изменения обусловлены гормональной активностью плаценты, в которой продуцируются контринсулярные гормоны беременности, увеличивается масса тела женщины. В этот период снижается чувствительность клеток к инсулину, т. е. развивается ИР, поэтому суточная доза инсулина по мере увеличения срока беременности постепенно растет (особенно это заметно с 22–24-й недели беременности) и может увеличиваться в 1,5–1,6 раза в III триместре, достигая максимума на 32–34 неделе. В этот период изменять дозы ИКД (или ИУКД) и пролонгированного инсулина приходится часто, почти каждые 3–4 дня, что требует СКГ не менее 8 раз в сутки или мониторинга гликемии (НМГ или ФМГ). В этот период усиливается склонность к ДКА, выраженные проявления которого могут стремительно развиваться на фоне относительно невысокой гипергликемии (10 ммоль/л). Вероятность развития ДКА существенно увеличивается при резком снижении суточного калоража или 12-часовом голодании. Возникающие при этом изменения негативно влияют на плод и могут привести к его гибели. Одним из часто провоцирующих гипергликемию факторов может стать обострение хронического или появление пиелонефрита беременных (наибольший риск — с 24-й по 28-ю неделю) или другой инфекции, что потребует еще большего увеличения суточной дозы инсулина.

Также надо знать, что при угрозе прерывания беременности используемые для снижения тонуса матки препараты способствуют гипергликемии, что также диктует необходимость увеличения кратности самоконтроля и дополнительной коррекции дозы инсулина.

Именно в этот период становится особенно актуальной проблема стойкой постпрандиальной гипергликемии, с которой помогает успешно справиться суперболюс при лечении с использованием помповой ИТ.

В III триместре происходит окончательное формирование легких плода, но полностью они «созревают» лишь к концу беременности. Одним из грозных осложнений у новорожденного может быть «незрелость» легких ребенка и развитие синдрома дыхательных расстройств. Не редко для профилактики этого состояния при угрозе преждевременных родов назначаются глюкокортикостероиды, которые могут вызвать гипергликемию. Многоводие, которое нередко бывает у женщин с СД и чаще связано с плохой компенсацией заболевания, является одной из причин преждевременного излития околоплодных вод, что означает преждевременные роды. Поэтому при назначении глюкокортикостероидов важно увеличить частоту контроля уровня гликемии и корректировать гипергликемию дополнительными подкожными ИКД или ИУКД, что поможет не допустить преждевременные роды.

В сроке беременности 36–38 недель будущая мама должна собрать вещи и отправиться на госпитализацию в специализированное отделение роддома, где будет проведено дородовое обследование, по результатам которого врачи определяют сроки и метод родоразрешения.

С позиций ведения СД следует понимать, что после 36-й недели беременности плацента прекращает свой рост, снижается продукция контринсулярных гормонов и потребность в инсулине до родов остается на одном уровне либо снижается. Снижение потребности в инсулине на меньших сроках говорит о прогрессировании фетоплацентарной недостаточности, вызванной гипергликемией в I триместре беременности и сосудистыми осложнениями СД, и может привести к гибели плода. Резкое (в течение 5–7 дней) существенное (более чем на 30 %) снижение потребности в инсулине является признаком нарушения функции плаценты, что очень опасно. В период с 36-й по 38-ю неделю тяжелая гипо- или гипергликемия (>5,8 ммоль/л натощак или >7,8 ммоль/л через 2 ч после еды) могут быть также причиной гибели плода.

Роды. У женщин с СД чаще всего родоразрешение проводится в сроке 37–38 недель. Если СД компенсирован, у женщины нет серьезных осложнений, а у ребенка — фетопатии, то может быть выбран естественный метод родоразрешения. Операция кесарева сечения проводится при наличии:

хронических микрососудистых осложнений у мамы (ретинопатия с очагами свежих кровоизлияний, протеннурия);

тяжелых акушерских осложнений — предлежание плаценты, узкий таз, некоторые положения плода, увеличивающие риск при родах через естественные родовые пути, макросомия и некоторые др.;

диабетической фетопатии;

сопутствующей патологии, определяющей повышение риска родов через естественные родовые пути.

При естественных родах потребность в инсулине снижается в 2–2,5 раза, а при кесаревом сечении снижение выражено еще больше.

Рекомендации по ведению СД в период родов:

накануне родов на ночь вводится обычная доза инсулина пролонгированного действия;

в 03:00 и 06:00 проверяется уровень глюкозы крови;

при родоразрешении через естественные родовые пути инсулин пролонгированного действия утром либо не вводится вообще, либо его доза значительно снижается;

в предродовую палату необходимо взять с собой глюкометр с тест-полосками, ИКД и «быстрые» углеводы, например, сахар;

во время схваток и родов уровень глюкозы рекомендуется проверять каждый час и поддерживать в пределах 4,5–7,5 ммоль/л;

после родов, как правило, потребность в инсулине снижается настолько, что, возможно, еще несколько часов или даже сутки не понадобятся инъекции.

Роды — это тяжелая физическая нагрузка, поэтому возможны гипогликемии, которые должны быть купированы. При гипергликемии >7–7,5 ммоль/л (что может быть проявлением стресса) необходимо ввести дополнительно 1–2 ЕД ИКД (или ИУКД).

Роженице может быть налажена внутривенная инфузия, посредством которой может быть введен как инсулин, так и глюкоза.

При родоразрешении путем планового кесарева сечения накануне операции перед сном вводится обычная доза «продленного» инсулина с контролем уровня глюкозы крови в 03:00 и 06:00 для обеспечения начала операции на нормогликемии. Утром инсулин пролонгированного действия чаще не вводится вообще либо его доза составляет 1/2–1/3 от исходной, а ИКД или ИУКД подкалывается при необходимости при уровне гликемии, которая контролируется не реже 1 раза в 2 ч.

Целевой уровень гликемии в родах — 4,5–7,5 ммоль/л. Достичь таких показателей проще при использовании помповой ИТ с НМГ или ФМГ. Наличие временного базального режима позволяет изменять дозу вводимого инсулина моментально с шагом 0,025 ЕД/ч, при необходимости — прекращать подачу ИУКД.

Послеродовой период опасен гипогликемиями. Сразу после родов потребность в инсулине резко снижается (максимально в первые сутки) и остается низкой в течение первых двух дней послеродового периода. Начиная с 3-го дня, потребность в инсулине начинает расти и быстро достигает исходного уровня суточной дозы, которую пациентка вводила до беременности. С 4-х суток начинается лактация, что приносит изменения в потребности инсулина. Грудное вскармливание не противопоказано при СД. Молоко содержит большое количество углеводов, на его синтез расходуется глюкоза крови матери, поэтому основная масса женщин отмечают снижение уровня гликемии после кормления или сцеживания, что требует снижения доз инсулина и/или перекусов. СКГ нужно производить до кормления младенца и через 30 мин после него, чтобы избежать тяжелой гипогликемии.

На сегодняшний день доказана эффективность и безопасность применения аналогов инсулина ультракороткого и пролонгированного действия во время беременности. Применение ультракоротких аналогов эффективно улучшает гликемический контроль, способствует меньшему росту уровня гликемии после приема пищи и значительно реже вызывает тяжелую гипогликемию. Аналоги инсулина пролонгированного действия позволяют достигать более жесткого контроля уровня гликемии на фоне уменьшения их количества.

Занятие 5. ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД И ЛАКТАЦИЯ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Особенности послеродового периода у женщин с сахарным диабетом 1 типа.
2. Противопоказания к лактации.

На фоне нормогликемии заживление после плановой операции происходит быстро и без осложнений, и уже на второй день женщина может самостоятельно ходить. Ребенка сразу после рождения и перевязки пуповины осматривает врач-неонатолог, который оценивает его состояние, проверяет уровень глюкозы крови. Новорожденные с признаками диабетической фетопатии помещаются в специальные кюветы для новорожденных, в которых поддерживается оптимальная температура и куда поступает кислород. В случае отсутствия у новорожденного патологии, его на следующие сутки передают маме.

Послеродовой период характеризуется повышенным риском развития гипогликемии. Потребность в инсулине сразу после родов резко снижается (максимально в первые сутки) и остается низкой в течение первых двух дней. На 3-й день потребность в инсулине начинает расти и быстро достигает исходного уровня суточной дозы до беременности. В этот период очень важно продолжать частый (не менее 8 раз в сутки) СКГ, вести дневник самоконтроля, удерживать компенсацию СД и не допускать гипогликемий. Альтернативный вариант — НМГ или ФМГ. Жесткий контроль уровня гликемии в этот период важен, т. к. женщины с СД входят в группу риска по развитию гнойно-септических, тромбозных послеродовых осложнений, а гипергликемия вызывает иммуносупрессию.

С 4-го дня начинается лактация, что корректирует потребность в инсулине. Для СД характерна гипогалактия, однако грудное вскармливание не противопоказано при данном заболевании. Однако противопоказаниями к лактации являются:

- выраженные изменения в глазном дне, требующие выполнения лазерной фотокоагуляции;
- выраженные изменения со стороны почек, требующие медикаментозной терапии;
- сопутствующая патология, лечение которой ограничивает возможности вскармливания (например, если после операции кесарева сечения маме необходимы инъекции антибиотиков, то начало кормления грудью откладывается на несколько дней, в течение которых придется сцеживать молоко);
- глубокая недоношенность новорожденного.

Польза грудного вскармливания для ребенка бесспорна, а при СД 1 типа имеет дополнительный бонус — у детей, вскормленных грудным молоком, несколько снижается риск развития СД в будущем. Грудное молоко является «иммуномодулятором» для новорожденного и способствует формированию оптимальной кишечной микрофлоры, что оказывает влияние на усвоение пищи. Грудное молоко лучше усваивается детским организмом, чем молочные смеси, и является профилактическим средством метаболических нарушений в дальнейшем.

Молоко содержит большое количество углеводов, на его синтез расходуется глюкоза крови матери, поэтому основная масса женщин отмечают снижение уровня гликемии после кормления или сцеживания,

что требует снижения доз инсулина и/или перекусов. СКГ нужно проводить до кормления младенца и через 30 мин после него, чтобы избежать тяжелой гипогликемии.

Грудное вскармливание благоприятно для родильницы, т. к. сосательные движения малыша, приложенного к груди в первые сутки после родов, стимулируют сокращение матки. Кроме того, на синтез грудного молока расходуется много энергии (примерно 800 ккал в день в первые три месяца жизни ребенка), что позволяет женщине быстрее снизить массу тела.

В начале кормления грудью важен первый этап, позволяющий избежать лактостаза. Для облегчения этого процесса возможно использование молоковыводящих аппаратов. Общие правила грудного вскармливания для женщин с СД не отличаются от общепринятых. Однако специалисты считают, что наличие некомпенсированного СД увеличивает риск развития мастита и молочницы сосков.

Кузьменкова Е. И., Сазонова Е. Г., Окулевич Н. М., Песковая Н. А., Лобанова В. Л.

Занятие 1. КОНЦЕПЦИЯ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ. ИНСУЛИНОВАЯ ПОМПА: УСТРОЙСТВО, ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что такое инсулиновая помпа?
2. Различия между помповой терапией и многократными инъекциями инсулина.
3. Преимущества и недостатки помповой инсулинотерапии.
4. Показания и условия для перехода на помповую инсулинотерапию.
5. Виды инсулиновых помп.
6. Принципы работы: элементы помпы, вид инсулина, режимы введения, второстепенные функции.
7. Как включаются помпы и навигацию по меню помпы.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Включить помпу.
2. Провести навигацию по меню помпы.
3. Установить стартовые настройки пользователя (дата и время, язык и т. д.).

Помповая инсулинотерапия (или помповая инфузия инсулина) — способ введения инсулина, осуществляемый путем постоянной инфузии с помощью индивидуального носимого дозатора (помпы).

Помпа состоит из собственно помпы и инфузионной системы (комплект одноразовых медицинских изделий, через который осуществляется инфузия инсулина). В большинстве помп инфузионная система состоит из резервуара для инсулина, устанавливаемой подкожно канюли (тефлоновой или стальной), а также катетера, связывающего резервуар и канюлю.

Выбор и использование инсулиновой помпы должны быть индивидуализированными в зависимости от потребностей пациента, возможностей, желаний, уровня знаний (обучение в «Школе диабета» с выходным контролем знаний) и доступности устройств.

Для обеспечения адекватного профиля введения инсулина используются различные режимы управления помпой:

базальный режим — введение инсулина помпой в автоматическом режиме с заданной пользователем скоростью (постоянной или изменяющейся в течение суток);

болюс инсулина — дискретно вводимые по желанию пользователя дозы инсулина, необходимые для поддержания целевых значений гликемии после еды и для коррекции гипергликемии;

калькулятор болюса — математический алгоритм, позволяющий помпе рассчитать дозу болюса на еду и/или коррекцию уровня гликемии, исходя из введенных пользователем показателей (количество углеводов в пище, гликемия) и на основе предустановленных индивидуальных коэффициентов (углеводный коэффициент, чувствительность к инсулину, целевая гликемия, время действия инсулина и др.).

Преимущества ПИИ:

возможность оптимизации режима введения инсулина для максимального соответствия приемам пищи и физической нагрузке;

высокая точность дозирования (шаг изменения дозы инсулина, которую может дискретно ввести инсулиновая помпа 0,025–0,100 ЕД, что значительно меньше, чем при использовании шприцев и шприц-ручек);

снижение количества проколов кожи (инфузионную систему необходимо менять 1 раз в 2–3 дня, что в сравнении с традиционной инсулинотерапией в режиме многократных инъекций инсулина позволяет сократить количество проколов кожи в 10–15 раз);

как правило, используются аналоги инсулина ультракороткого действия, характеризующегося более низкой вариабельностью действия по сравнению с инсулинами короткого действия;

управляемая фармакокинетика: в инсулиновой помпе заранее программируется количество вводимого в единицу времени инсулина, что позволяет обеспечить соответствие концентрации инсулина в крови изменяющимся в течение суток потребностям в инсулине: скорость введения базального инсулина устанавливается в зависимости от режима пациента и особенностей его метаболических характеристик (например, предупреждение феномена утренней зари); для обеспечения прандиального инсулина используются различные режимы болюсов;

снижение суточной дозы инсулина при обеспечении целевых уровней гликемии за счет оптимизации абсорбции аналогов инсулина из подкожно-жировой клетчатки, минимизации гипогликемий и синдрома хронической передозировки инсулина;

точность расчета дозы (многие помпы снабжены специальными программами для расчета доз болюсов инсулина на основании данных самоконтроля уровня гликемии и количества углеводов в планируемом приеме пищи — с точностью до 0,025–0,1 ЕД);

ПИИ может совмещаться с непрерывным мониторингом уровня гликемии в режиме реального времени (НМГ-РВ). Устройство для НМГ-РВ может быть встроено в инсулиновую помпу. При этом данные о гликемии отображаются на приборе, устройство может предупреждать пользователя о риске гипер- или гипогликемии, что позволяет реагировать на изменения уровня гликемии прежде, чем состояние станет тяжелым;

хранение, передача данных на персональный компьютер для обработки и анализа данных (в большинстве помп хранится журнал данных за последние 1–6 мес., содержащий подробные сведения обо всех введенных дозах инсулина, показателях гликемии, результатах НМГ-РВ). Отчеты содержат значительно больше данных, чем дневники самоконтроля, что позволяет принимать объективные решения об изменении режима инсулинотерапии. Кроме того, в программы по расшифровке данных журнала помпы часто встроены математические формулы для расчета важных для лечащего врача параметров, таких как средние дозы инсулина, средняя гликемия, среднее количество углеводов, съедаемое пользователем за сутки и т. д.;

автоматическое изменение режима инсулинотерапии на основании результатов НМГ-РВ (снижение скорости введения инсулина или отключение при пороговом низком уровне гликемии в случае вероятности гипогликемии), что позволяет снизить частоту развития гипогликемических эпизодов, в т. ч. тяжелых и ночных;

достижение целевых значений HbA_{1c} у большего числа пациентов в сравнении с МИИ, особенно при использовании режима НМГ-РВ. ППИИ позволяет максимально увеличить время нахождения в целевом диапазоне значений гликемии («time in range») — количественный показатель, выражаемый в процентном соотношении и отражаемый в статистике персональных данных. Этот показатель более точно характеризует состояние гликемии, чем HbA_{1c};

улучшение качества жизни — повышается степень свободы пациента в отношении режима питания и образа жизни в целом в связи с отсутствием необходимости производить дополнительные инъекции инсулина.

Недостатки ПИИ:

усилия со стороны пациента, требующие достаточных знаний, навыков по количественной оценке углеводов пищи и физической активности, профилактике и лечению гипо- и гипергликемии, поведению в случаях болезни, а также усилий по управлению помпой. Пациент должен осуществлять самоконтроль уровня гликемии (не реже 4 раз в сутки с помощью индивидуального глюкометра), точно рассчитывать УЕ и регулярно вносить данную информацию в калькулятор болюса, своевременно и адекватно управлять инсулинотерапией;

ПИИ может сопровождаться временным ухудшением показателей гликемического контроля, что обусловлено отсутствием навыков управления помпой, недостаточно корректными стартовыми настройками; субъективные физические неудобства;

местные кожные реакции (местные аллергические реакции на компоненты лейкопластыря и/или материал канюли) или развитие воспаления (в т. ч. гнойного) в месте установки канюли. Аллергические реакции, как правило, носят локальный характер, не требуют специальной медицинской помощи и исчезают после удаления лейкопластыря и/или канюли. В таких случаях рекомендована смена типа инфузионных систем. Риск развития воспалительных реакций непосредственно связан с нарушением рекомендаций по их установке и ношению и зависит от длительности использования одноразовой канюли. При соблюдении правил риск развития гнойных кожных осложнений минимален.

Показания для ПИИ:

обученные и мотивированные пациенты с СД1, которые хотят располагать большей свободой и мобильностью в инсулинотерапии;

неудовлетворительные показатели гликемического контроля у пациентов с СД1, включая детей, женщин, планирующих беременность, и беременных;

высокая вариабельность гликемии ($SD > 4,0$ ммоль/л) в течение суток с наличием частых и/или тяжелых гипогликемических состояний;

указания на повторные ночные (феномен Сомоджи) и тяжелые гипогликемические эпизоды,

феномен «утренней зари», требующий введения инсулина в ночное время или ранние утренние часы.

Противопоказания для ПИИ:

впервые выявленный СД1 (рекомендуется начинать ПИИ не ранее, чем через 6 мес. от начала заболевания, которые необходимы для приобретения уверенных умений в управлении заболеванием в режиме МПИ);

неспособность пациента управлять помпой;

отсутствие навыков учета питания и физической активности, коррекции дозы инсулина,

психическое заболевание или состояние у пациента, препятствующее обучению или способное привести к неадекватному обращению с прибором (состояния, требующие ухода), в т. ч. наркотическая зависимость и алкоголизм;

выраженное снижение остроты зрения, затрудняющее распознавание надписей на приборе (в т. ч. вследствие диабетической ретинопатии);

острое соматическое заболевание или обострение хронического в момент инициации ПИИ (с учетом изменений потребности в инсулине в этот период подбор настроек осуществлять нецелесообразно).

Для ПИИ могут быть использованы различные виды помп:

носимые дозаторы со встроенной программой для расчета доз болюсов инсулина, самостоятельно вводящие инсулин в базальном режиме в соответствии с запрограммированным профилем введения и болюсно — по требованию пользователя в дозе, рассчитанной в соответствии с алгоритмом, индивидуальными настройками и введенной пользователем информацией о еде и гликемии;

носимые дозаторы для осуществления ПИИ под контролем НМГ-РВ (встроенная функция) с программой для расчета доз болюсов, самостоятельно вводящие инсулин в базальном режиме в соответствии с запрограммированным профилем и болюсно — по требованию пользователя в дозе, рассчитанной в соответствии с алгоритмом, индивидуальными настройками и введенной пользователем информацией о еде и гликемии;

носимые дозаторы для осуществления ПИИ под контролем НМГ-РВ (встроенная функция) с программой для расчета доз болюсов и автоматическим изменением скорости инфузии инсулина (вводящие инсулин болюсно — по требованию пользователя в дозе, рассчитанной в соответствии с алгоритмом, индивидуальными настройками и введенной пользователем информацией о еде и гликемии, в т. ч. по данным НМГ-РВ), а также возможностью самостоятельного изменения скорости инфузии инсулина в базальном режиме (в т. ч. отключения) при риске гипогликемии в соответствии с данными НМГ-РВ.

С учетом потенциального использования устройств различных производителей при начале обучения необходимо иметь руководство по использованию конкретной модели помпы (либо тренировочной). В процессе занятия пациент должен получить представление об общем устройстве помпы, функциях кнопок управления, ознакомиться с видом дисплея помпы и значками, расположенными на нем, освоить включение устройства, выбор языка, установку времени и даты и навигацию по меню.

Занятие 2. РАСЧЕТ СУТОЧНОЙ ДОЗЫ ИНСУЛИНА.

БАЗАЛЬНЫЙ РЕЖИМ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА. РАСЧЕТ БАЗАЛЬНОЙ СКОРОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА. ПРОГРАММИРОВАНИЕ БАЗАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Из чего состоит суточная доза инсулина на помпе? Что такое суточная доза инсулина на помпе?
2. Что такое базальный режим введения инсулина?
3. Каков алгоритм расчета базальной скорости?
4. Какие используются виды базального профиля?
5. Как проверить адекватность базальной дозы инсулина?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Рассчитывать суточную дозу инсулина.
2. Рассчитывать базальный компонент суточной дозы инсулина.
3. Демонстрировать введение индивидуально рассчитанных настроек базальной скорости в помпе.
4. Правильно снимать помпу на длительный период.
5. Изменять настройки базальной скорости при разборе конкретных клинических ситуаций.

При начале ПИИ важно правильно рассчитать суточную дозу вводимого инсулина с учетом снижения в его суточной потребности на 20–30 %. Суточная доза инсулина на помпе — количество инсулина (базального и болюсного), которое поступает на протяжении 24 ч. Для расчета стартовых установок инсулиновой помпы, в частности суточной дозы инсулина, необходимо знать среднюю суточную дозу всего

вводимого инсулина за последние 5–7 дней, уровень HbA1c, вес пациента, особенности течения СД (вариабельность ГК в течение суток, частота гипогликемий, частота бессимптомных гипогликемий, регистрируемых при помощи мониторинга гликемии, наличие хронических осложнений, в частности прогрессирующей ретино- и полинейропатии и др.).

Для расчета СДИ применяются три метода:

метод расчета основывается на знании СДИ до ПИИ и требует снижения на 10–30 % в зависимости от конкретной ситуации: компенсация — снизить на 20–25 %, указания на гипогликемии — 25–30 %, декомпенсация — увеличить на 10–15 %; следует учитывать, что при использовании аналогов инсулина до инициации ПИИ снижение дозы требуется в меньшей степени, чем при лечении генно-инженерными инсулинами;

метод расчета, основанный на массе тела пациента (применяется только у взрослых): вес (кг) \times 0,5 (0,22) = СДИ; метод представляет расчет среднего арифметического значения СДИ, полученных при расчете 1 и 2-м методами.

Далее, исходя из СДИ, определяется соотношение доз базального и болюсного инсулина. В большинстве случаев при СД 1 типа это соотношение составляет 40/60 %, но возможны индивидуальные вариации. Доза базального инсулина, предназначенного для поддержания нормального уровня глюкозы в крови в периоды между приемами пищи и в ночное время, зависит от возраста и длительности СД и составляет: у детей — 20–30 % от суточной потребности в инсулине, в дебюте диабета — 5–15 %, при интенсивных физических нагрузках — 25–40 %, в других случаях — более 40 %.

Ситуации, в которых требуется изменение соотношения доз базального и болюсного инсулина в сторону уменьшения доли базального инсулина менее 50 %:

стаж СД <5 лет;

астеничное телосложение;

физическая активность выше среднего уровня;

приверженность к высокому содержанию углеводов в рационе;

низкое содержания жиров в рационе.

Ситуации, в которых требуется изменение соотношения доз базального и болюсного инсулина в сторону уменьшения доли базального инсулина более 50 %:

стаж СД >5 лет;

ожирение и инсулинорезистентность;

пубертатный период;

низкая физическая активность.

При ПИИ базальный инсулин — количество базального инсулина, запрограммированное для ежедневного введения. Правильно подобранная скорость введения базального инсулина обеспечивает поддержание уровня гликемии в пределах целевых значений без влияния на постпрандиальную гипергликемию.

Для расчета начальной базальной скорости необходимо индивидуальную базальную СДИ на помпе, определенную методом расчета, разделить на 24 ч.

ПИИ, как правило, начинают проводить с одной неизменной базальной скоростью на протяжении 24 ч (возможна корректировка на день и ночь). Впоследствии возможна настройка нескольких базальных скоростей в рамках одного базального профиля с учетом вариабельности гликемии в течение суток, наличия феномена утренней зари, физических нагрузок, образа жизни пациента.

Во избежание резких колебаний гликемии в течение 1 сут необходимо разбить день на несколько временных интервалов (желательно не более 5–6) и уже внутри каждого из них корректировать скорость введения инсулина.

Пример стандартного стартового профиля базальной скорости:

0–4 ч — потребность в инсулине меньше (00:00–00:02 и 00:02–00:04);

4–7 ч — возрастает потребность в инсулине;

7–14 ч — средняя рассчитанная доза;

14–0 ч — скорость инсулина зависит от образа жизни;

При пользовании ПИИ важно знать особенности базального режима:

возможность изменять скорость подачи инсулина каждые 30 мин;

возможность программирования нескольких профилей базального режима (будние дни, выходные, спорт, болезнь и др.);

временный базальный режим используется при различных непланируемых ситуациях (физическая нагрузка, острое заболевание и т. д.). В таких случаях можно снизить или повысить скорость базального инсулина на 0–100 % на заданный самим пациентом промежуток времени. По истечении этого времени помпа переключит скорость введения инсулина на стандартную.

Проверка адекватности выбора базальной скорости введения инсулина с целью динамической коррекции настроек проводится в короткие 4–6-часовые периоды. В это время рекомендовано:

- не вводить болюсы в течение и за 4–6 ч до периода проверки;
- исключить прием пищи на этот же период;
- исключить физические нагрузки, стрессы, прием алкоголя;
- не проводить проверку во время острого заболевания или обострения хронического.

Начинают проверку при уровнях глюкозы крови 5–10 ммоль/л. При уровне ГК <4 ммоль/л или >14 ммоль/л проверку прекращают.

Оптимальная базальная скорость определяется как вариабельность ГК в течение исследуемого периода в пределах 2 ммоль/л. До принятия решения о коррекции скорости введения базального инсулина необходимо убедиться, что колебания уровней гликемии не связаны с физическими нагрузками, приемом пищи, стрессовыми ситуациями. Только после этого при условии, что одинаковые колебания гликемии происходят в одно и то же время несколько дней подряд, производится коррекция доз базального инсулина. Если вариабельность выходит за этот предел, дозу базального инсулина рекомендовано корректировать на 10–20 % или за шаг изменения дозы базального инсулина может быть принят минимально допустимый шаг помпы 0,1 ЕД.

Не рекомендуется изменять дозу базального инсулина при выявлении гипергликемии — для этого существуют корректирующие болюсы. Базальный инсулин нужно изменять заранее за 2 ч до регистрируемых показателей гликемии, которые планируется корректировать, чтобы изначально не допустить подъема гликемии или гипогликемии. Для оптимизации использования ПИИ могут быть использованы особые настройки.

Для снятия помпы на длительный период, т. е. больше чем на один день, необходимо установить базальную дозу 0,000 ЕД/ч. Это гарантирует, что данные о введении инсулина, сохраняемые помпой, будут точными.

Также существует максимальная базальная доза — это предел безопасности, ограничивающий количество вводимого за 1 ч базального инсулина. На помпе по умолчанию установлено значение максимального уровня базальной скорости, равное 2,00 ЕД/ч. Все остальные базальные скорости не могут превышать данного значения.

При освоении навыков работы с устройством пациент должен научиться определять стартовый профиль базальной скорости введения инсулина, рассчитывать базальную скорость в зависимости от индивидуальных особенностей течения СД.

Занятие 3. РАСЧЕТ БОЛЮСОВ. РАСЧЕТ УГЛЕВОДНОГО КОЭФФИЦИЕНТА. РАСЧЕТ ФАКТОРА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ИНСУЛИНУ. УСТАНОВКА ПРОСТОГО БОЛЮСА. ПРОГРАММИРОВАНИЕ КАЛЬКУЛЯТОРА БОЛЮСА

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что такое болюс инсулина при использовании помпы?
2. Из чего складывается общий болюс на помпе?
3. Что такое углеводный коэффициент? Методы расчета и коррекции углеводных коэффициентов.
4. Что такое фактор чувствительности к инсулину? Правила расчета и коррекции фактора чувствительности к нему.
5. Что такое калькулятор (помощник) болюса, его параметры.
6. Преимущества использования калькулятора болюса перед ручным болюсом.
7. Что такое время активности инсулина и активный инсулин?
8. Какие параметры нужно ввести в программу, чтобы пользоваться калькулятором болюса?
9. Каковы преимущества помощника болюса перед ручным болюсом на помповой терапии?

После окончания занятия пациент уметь:

1. Рассчитывать и корректировать углеводные коэффициенты.
2. Рассчитывать и корректировать фактор чувствительности к инсулину.
3. Самостоятельно рассчитывать пищевой и коррекционный болюсы.
4. Правильно выбирать диапазон целевой гликемии.
5. Выбрать время активности инсулина.
6. Рассчитывать и вводить болюс самостоятельно;
7. Программировать калькулятор болюса на основании выбранных параметров и использовать его для введения болюсов.

Болюс — это доза инсулина, вводимая по требованию, на прием пищи (болюс на еду, пищевой) или с целью коррекции, как правило, высокого уровня глюкозы (коррекционный болюс). При использовании инсулиновой помпы пациент может ввести болюс вручную, самостоятельно рассчитав дозу инсулина. Суточная доза болюсного инсулина составляет разницу между общей дозой инсулина за сутки и суточной дозой базального инсулина. Этот параметр зависит от возраста, длительности и компенсации СД, образа жизни пациента и пр.

Болюс может быть рассчитан самостоятельно, но современные модели помп имеют встроенную программу — калькулятор болюса (помощник болюса), который программируется врачом заранее индивидуально для каждого пациента и позволяет более точно рассчитать дозу инсулина.

Для расчета пищевого болюса необходимо знать углеводный коэффициент — количество инсулина, покрывающее 1 УЕ (для тех, кто считает углеводы в УЕ), или количество граммов углеводов, которое покрывает 1 единицу инсулина (для тех, кто считает углеводы в граммах).

Наиболее часто используемые методы расчета УК:

«правило 450»: $УК = 450 / \text{суточная доза инсулина на помпе}$;

$УК = \text{доза болюсного инсулина за сутки} / \text{количество УЕ за сутки}$;

$УК = \text{количество углеводов за сутки в граммах} / \text{суточная болюсная доза инсулина}$.

Для расчета коррекционного болюса используется фактор чувствительности к инсулину — величина, показывающая на сколько ммоль/л снижается уровень глюкозы крови при введении 1 ЕД инсулина. ФЧИ используется для расчета коррекционного болюса в случаях, когда уровень глюкозы крови отличается (выше или ниже) от значений диапазона целевой гликемии, выбранного индивидуально для каждого пациента. Его значения могут изменяться в зависимости от возраста, физиологического состояния (пубертат, беременность), частоты гипогликемий до перехода на помпу и др. ФЧИ при измерении уровня глюкозы в ммоль/л выполняется с использованием «правила 100»: $ФЧИ = 100 / \text{суточная доза инсулина на помпе}$.

Доза болюса может быть рассчитана самостоятельно или с помощью специальной функции помпы «калькулятор болюса». Формула 1 для самостоятельного расчета суммарной дозы болюса:

$$\text{Суммарная доза болюса} = \text{пищевой болюс} \pm \text{коррекционный болюс}, \quad (1)$$

где пищевой болюс = количество УЕ \times УК;
коррекционный болюс = $(\text{текущая гликемия} - \text{целевая гликемия}) / \text{ФЧИ}$.

При уровне глюкозы в крови в пределах целевого диапазона коррекционный болюс не требуется. В зависимости от уровня текущей гликемии коррекционный болюс прибавляется к пищевому или отнимается от него.

При использовании калькулятора болюса рассчитанные УК, ФЧИ, целевая гликемия вводятся врачом и/или пациентом в программу помпы.

Кроме вышеперечисленных параметров в калькуляторе болюса используется еще один — время активности инсулина, т. е. промежуток времени, который помпа учитывает как активность от предыдущего болюса и влияющий на снижение уровня глюкозы в крови. Это время устанавливается в пределах от 2 до 8 ч чаще всего 3–4 ч — зависит от индивидуальных особенностей пациента и вида используемого аналога ИУД).

При расчете суммарной дозы болюса с помощью калькулятора болюса используется формула 2:

$$\text{Суммарная доза болюса} = \text{пищевой болюс} \pm (\text{коррекционный болюс} - \text{активный инсулин}). \quad (2)$$

где пищевой болюс = УЕ \times УК;
коррекционный болюс = $((\text{текущая гликемия} - \text{целевая гликемия}) / \text{ФЧИ}) - \text{активный инсулин}$.

После введения всех необходимых параметров в помпу пациент должен только выбрать опцию «использовать помощник болюса» и ввести текущий уровень глюкозы, количество УЕ, а все расчеты помпа выполнит самостоятельно за несколько секунд и предложит болюс для введения. Калькулятор болюса рекомендует дозу инсулина, но потребность в инсулине может меняться, поэтому наряду с использованием калькулятора болюса важно также уметь рассчитать дозу болюса инсулина самостоятельно. Окончательное решение о том, какую дозу инсулина ввести (согласиться или нет с помощником), принимает пациент.

Первоначально изменения настроек помощника болюса производятся после правильного подбора дозы базального инсулина. Важно понимать, что в течение суток и в процессе пролонгированного использования помпы УК и ФЧИ могут изменяться, что следует учитывать при определении болюсов.

При правильной настройке помпы и использовании адекватных доз инсулина уровни глюкозы удерживаются в пределах целевых значений.

Для проверки настроек помощника болюса на помповой инсулинотерапии (в основном УК и ФЧИ) пациент должен:

измерять уровень глюкозы перед едой, а также через 2 и 4 ч после нее, не есть между приемами пищи (за исключением вынужденной коррекции гипогликемии);

употреблять продукты с низким содержанием жира и точно производить подсчет количества углеводов; не иметь чрезмерную физическую активность, гипогликемий в предшествующие 4 ч, признаков острых воспалительных заболеваний, стрессов.

Для оптимизации работы помощника болюса используется оптимизация (настройка) УК. Уровень гликемии через 2 ч после еды должен быть на 1,7–3,3 ммоль/л выше, чем до еды; через 4 ч должен вернуться к исходному до еды (в пределах погрешности глюкометра 15 %). Если уровни гликемии через 2–4 ч выше ожидаемых, рекомендуется увеличить УК на 10–20 % от исходного. Если уровни гликемии через 2–4 ч ниже ожидаемых, следует снизить УК на 10–20 %.

Также выполняется коррекция (настройка) ФЧИ. Уровень гликемии через 2 ч после еды должен примерно соответствовать половине целевого, через 4 ч — быть в пределах целевого. Если итоговая гликемия ниже ожидаемых значений, рекомендуется увеличить ФЧИ на 10–40 %. Если итоговая гликемия через 2 и 4 ч выше ожидаемых значений следует снизить ФЧИ на 10–40 %.

Оценивать правильность болюсов инсулина, вводимого на еду, и корригирующих болюсов можно только при их раздельном введении. При коррекции настроек рекомендуется одновременно проводить не более 1–2 изменений.

Пример ситуационной задачи 1

Произведите расчет параметров калькулятора болюса для пациента 20 лет с СД I типа в предложенной ситуации (суточная доза инсулина на помпе — 40 ЕД; базальный инсулин на помпе — 50 % от суточной дозы; используемый аналог инсулина ультракороткого действия — новорапид; целевая гликемия — 6 ммоль/л; количество углеводов в сутки — 20 УЕ). Рассчитайте с помощью калькулятора болюса дозу инсулина на завтрак, если уровень глюкозы перед завтраком 10 ммоль/л и пациент планирует съесть 5 УЕ; активный инсулин — 0).

Решение:

доза болюсного инсулина на помпе = 50 % от СДИ = $40 / 2 = 20$ ЕД;

расчет УК (1-й способ): $450 / \text{СДИ} = 450 / 40 \text{ ЕД} = 11,25$ г углеводов (или 1,1 УЕ) на 1 ЕД инсулина;

расчет УК (2-й способ): доза болюсного инсулина в сутки / количество УЕ в сутки = $20 / 20 = 1$ ЕД инсулина на 1 УЕ;

расчет УК (3-й способ): $200 \text{ г углеводов в сутки} / 20 \text{ ЕД болюсного инсулина} =$ на 1 ЕД инсулина 10 г углеводов;

расчет ФЧИ: $100 / 40 = 2,5$ ммоль/л;

расчет болюса на завтрак при подсчете углеводов в УЕ: = (пищевой болюс + коррекционный болюс) = $(5 \text{ УЕ} \times 1 \text{ ЕД инсулина}) + ((10 - 6 \text{ ммоль/л}) / 2,5) = 5 + 1,6 = 6,6$ ЕД инсулина;

расчет болюса на завтрак при подсчете углеводов в граммах: = (пищевой болюс + коррекционный болюс) = $(50 \text{ г} / \text{УК } 10) + ((10 - 6 \text{ ммоль/л}) / 2,5) = 5 + 1,6 = 6,6$ ЕД инсулина.

Примечания:

* когда значения УК, ФЧИ, целевой гликемии и время активности инсулина введены в программу болюс-калькулятора заранее, пациент вводит в помпу только значение гликемии и количество УЕ (граммов углеводов) на еду — результат суммарной дозы болюсного инсулина на завтрак помпа рассчитывает самостоятельно за несколько секунд;

** в приведенном выше примере значение гликемии до еды превышает целевые, поэтому требуется дополнительный коррекционный болюс;

*** пациент должен помнить о необходимости выдерживать паузу 10–15 мин между введением болюса и началом приема пищи.

Пример ситуационной задачи 2

Произведите расчет параметров калькулятора болюса для пациентки 25 лет с СД I типа в предложенной ситуации (суточная доза инсулина на помпе — 24 ЕД; базальный инсулин на помпе — 30 % от точной дозы; используемый аналог инсулина ультракороткого действия — апидра; целевая гликемия — 6 ммоль/л; количество углеводов в сутки — 20 УЕ). Рассчитайте с помощью калькулятора болюса дозу инсулина на завтрак, если уровень глюкозы перед ужином 4,5 ммоль/л, стрелка на экране системы непрерывного мониторинга гликемии показывает снижение уровня глюкозы (перед ужином у пациентки была тренировка по теннису в течение 2 ч), а пациентка планирует съесть 6 УЕ; активный инсулин — 0,5 ЕД).

Решение:

доза болюсного инсулина на помпе = 70 % от СДИ = $(24 \times 70) / 100 = 16,8 \text{ ЕД} = 17 \text{ ЕД}$;

расчет УК (1-й способ): $450 / \text{СДИ} = 450 / 24 \text{ ЕД} = 18,75 \text{ г углеводов (или 1,9 УЕ) на 1 ЕД инсулина}$;

расчет УК (2-й способ): доза болюсного инсулина в сутки / количество ХЕ в сутки = $17 / 20 = 0,85 \text{ ЕД инсулина на 1 УЕ}$;

расчет УК (3-й способ): $200 \text{ г углеводов в сутки} / 17 \text{ ЕД болюсного инсулина} = \text{на 1 ЕД инсулина } 11,8 \text{ г углеводов}$;

расчет ФЧИ: $100 / 24 = 4,2 \text{ ммоль/л}$;

расчет болюса на завтрак при подсчете углеводов в УЕ: = (пищевой болюс + коррекционный болюс) = $(6 \text{ УЕ} \times 0,85 \text{ ЕД инсулина}) + [(4,5 - 6 \text{ ммоль/л}) / 4,2] - 0,5 \text{ ЕД активного инсулина} = 5,1 - 0,86 = 4,24 \text{ ЕД инсулина}$;

расчет болюса на завтрак при подсчете углеводов в граммах: = (пищевой болюс + коррекционный болюс) = $(60 \text{ г} / \text{УК } 11,8) + [(4,5 - 6 \text{ ммоль/л}) / 4,2] - 0,5 \text{ ЕД активного инсулина} = 5,1 - 0,86 = 4,24 \text{ ЕД инсулина}$.

Примечания:

* в случае если значения УК, ФЧИ, целевой гликемии и время активности инсулина введены в программу болюс-калькулятора заранее, пациент вводит в помпу только значение гликемии и количество УЕ (граммов углеводов) на еду — результат суммарной дозы болюсного инсулина на ужин помпа рассчитывает самостоятельно за несколько секунд;

** в приведенном выше примере значение гликемии до еды ниже, чем целевая гликемия, поэтому коррекционный болюс вычитается из болюса на еду. Так как остался активный инсулин от предыдущего болюса, калькулятор вычитает его из рассчитанной дозы коррекционного болюса;

*** пациент должен помнить о возможности отсроченной гипогликемии после физической нагрузки, что требует дополнительного более частого контроля уровня гликемии;

**** для профилактики тяжелой отсроченной гипогликемии после занятий спортом возможно снижение скорости базального инсулина с использованием функции помпы «временный базал» (если это будет необходимо) — см. занятие 8.

Занятие 4. ПИТАНИЕ И ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БОЛЮСА КВАДРАТНОЙ ВОЛНЫ И БОЛЮСА ДВОЙНОЙ ВОЛНЫ НА ЕДУ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ПИТАНИЯ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Основные правила рационального питания при сахарном диабете.
2. Содержание углеводов в продуктах питания и готовых блюдах для расчета адекватной дозы болюсного инсулина (понятия «углеводная единица» и «гликемический индекс»).
3. Понятие «белково-жировые единицы».
4. Особенности использования болюсов в зависимости от особенностей питания.
5. Способы предупреждения и коррекции постпрандиальной гипергликемии на помповой инсулинотерапии.
6. Способы предупреждения гипогликемии после еды на помповой инсулинотерапии.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Рассчитывать количество углеводов (УЕ), рекомендованное на один прием пищи и на сутки.
2. Определять необходимость расчета коррекционной дозы болюсного инсулина на продукты с высоким содержанием жира и белка.
3. Выбирать, рассчитывать и вводить с помощью помпы вариант болюса на еду (стандартный, квадратный, болюс двойной волны).
4. Рассчитывать и вводить с помощью помпы суперболюс.
5. Корректировать постпрандиальную гипергликемию с помощью помповой инсулинотерапии.

Правильное питание при СД является обязательным компонентом достижения и поддержания компенсации. Рацион должен быть сбалансированным по белкам, жирам, углеводам, содержать достаточное количество витаминов, микроэлементов и пищевых волокон (см. занятие 3 «Школа сахарного диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа»). Использование инсулиновой помпы позволяет обеспечить пациенту наиболее приемлемый для него режим питания с учетом возраста и образа жизни, т. к. позволяет изменять время, количество приемов и состав пищи.

До перехода на ПИИ необходимо убедиться, что пациент умеет правильно рассчитывать количество углеводов, а также белков, жиров и калорий в продуктах питания и готовых блюдах, т. к. от этого зависит корректность расчетов болюсов на помпе и достижение целевых значений гликемии.

Для расчета состава и калорийности пищи могут быть использованы готовые таблицы состава продуктов и блюд (приложение 8), а также компьютерные программы или мобильные приложения. Использование кухонных весов и взвешивание продуктов позволяет более точно рассчитать состав пищи и необходимый болюс. Пациент должен понимать, что после приобретения навыка расчета УЕ и состава пищи опыт упростит этап расчета болюсов. В зависимости от рациона могут быть использованы различные формы болюсов:

стандартный (простой) болюс — вся доза инсулина вводится одновременно. При этом обеспечивается максимально быстрое введение инсулина при использовании высокоуглеводной пищи с низким содержанием белков и жиров, которое способствует нормализации гликемии;

квадратный (растянутый, продленный или «прямоугольный») болюс — инсулин вводится постепенно в течение заданного времени. Эту форму используют при длительном приеме пищи и при наличии в ней большого количества жиров и белков (например, большая порция мяса). В помпе программируется доза инсулина и время, за которое она будет введена. Использование этого болюса позволяет продлить и замедлить действие инсулина, поэтому он используется у пациентов с нарушениями пассажа пищи по желудочно-кишечному тракту, например, при гастропарезе;

болюс двойной волны (комбинированный) болюс — первая часть дозы инсулина вводится сразу, а вторая — в течение заданного времени. Эта форма болюса используется при содержании в пище большого количества жиров и легкоусвояемых углеводов (например, пицца, жареная картошка, паста с жирным соусом, торт), а также при высоком уровне глюкозы перед длительным застольем. В помпе программируется общая доза болюса, затем указывается доля первой (быстрой) волны и продолжительность второй (растянутой) волны. Начинать рекомендуется с соотношения 50/50 % и устанавливать продолжительность второй волны не более 2 ч. На эти параметры влияет характер пищи, уровень глюкозы перед едой и многие другие факторы. Соотношение фракций болюса подбирается индивидуально;

суперболюс — дополнительный болюс, который использует часть базального инсулина. При этом его подача снижается или полностью останавливается на 2–3 ч, а недостающая доза добавляется к рассчитанному болюсу. Использование суперболюса рекомендуется при употреблении еды с высоким ГИ для уменьшения постпрандиальной гипергликемии, а также для более быстрой (по сравнению со стандартным болюсом) коррекции гипергликемии и скорейшего достижения целевых уровней. При введении суперболюса весь инсулин учитывается как активный, это надо помнить при введении следующего болюса.

При использовании ПИИ используются дополнительные возможности управления гликемией на основании учета не только углеводов, но также содержания жиров и белков. Часть этих нутриентов в процессе метаболизма и активации глюконеогенеза преобразуются в простые углеводы, что может повышать уровень глюкозы в крови после еды. Для оценки влияния белков и жиров в рационе используется белково-жировая единица.

БЖЕ — это 100 ккал жира и/или белка в пище, требующие дополнительного введения 1 ЕД инсулина.

Употребление 75–100 г чистого белка провоцирует повышение уровня гликемии через 1,5 ч после еды и может удерживаться до 3–5 ч. При употреблении смешанной пищи (белки и углеводы) белок способен оказывать глюкозоповышающее действие уже в количестве 30–40 г и сохраняется в течение 3 ч после приема пищи. Степень повышения уровня глюкозы зависит от количества белка в пище и его сочетания с углеводами.

Присутствие жира в пище ведет к отсроченному подъему уровня глюкозы в крови после еды (через 3–5 ч). Кроме того, употребление большого количества жиров повышает калорийность пищи и способствует развитию ожирения даже при СД 1 типа. В приложении 8 приведено содержание белков, жиров и углеводов в продуктах питания.

Для предупреждения и коррекции постпрандиальной гипергликемии на помпе могут быть использованы следующие подходы:

выдержать 15-минутную паузу между болюсом и едой даже на помпе;

уменьшить потребление жира и продуктов с высоким ГИ;

при употреблении пищи, содержащей более 40 г жира, — увеличить дозу рассчитанного болюса на 30–35 % и использовать болюс двойной волны в комбинации 50/50 % на 2–2,5 ч с последующей индивидуальной коррекцией;

при употреблении пищи, содержащей хотя бы 30 г углеводов и более 30 г белка, — увеличить рассчитанную дозу болюса на 15–20 %;

использовать суперболюс.

В настоящее время рациональность расчета БЖЕ обсуждается, поэтому можно выбирать между необходимостью расчета БЖЕ и использованием коррекционных подходов, приведенных выше.

Как и при традиционной инсулинотерапии, при ПИИ возможно развитие гипогликемии. Для предупреждения ранней гипогликемии после еды при использовании ПИИ рекомендуется:

убедиться в правильности расчета УЕ и болюсной дозы инсулина;
использовать продленный болюс или болюс двойной волны с увеличением количества инсулина на вторую волну при содержании в порции пищи большого количества жиров и малого количества углеводов;
учитывать количество активного инсулина по данным помпы;
вводить инсулин после еды или разбивать болюс на несколько частей, если заранее неизвестно количество съедаемых углеводов (у маленьких детей).

Ниже приведены принципы расчета БЖЕ и примеры использования разных форм болюсов в зависимости от питания:

для расчета БЖЕ в продуктах необходимо знать калорийность пищи (обычно указывается на 100 г продукта на упаковках готовых продуктов и блюд или ее можно узнать из таблиц состава продуктов);

при расщеплении 1 г углеводов образуется 4 ккал энергии, 1 г белка — также 4 ккал, 1 г жира — 9 ккал;

1 БЖЕ = 100 ккал;

расчеты производят, исходя из веса сырых или сухих продуктов;

количество БЖЕ помогает рассчитать время, на которое необходимо растягивать введение инсулина при использовании квадратного болюса или второй волны при использовании болюса двойной волны:

1 БЖЕ (100 ккал) нужно растянуть на 3 ч,

2 БЖЕ (200 ккал) — на 4 ч,

3 БЖЕ (300 ккал) — на 5 ч и более,

4 БЖЕ (>400 Ккал) — на 7–8 ч.

Примеры расчета дозы болюса с учетом состава некоторых продуктов и блюд приведены ниже.

Пример 1

Пациент хочет съесть пиццу, на коробке которой указано количество белков, жиров и углеводов. Уровень гликемии перед едой — 6,2 ммоль/л. УК = 1 (1 ЕД инсулина на 1 УЕ). Количество активного инсулина — 0. Необходимо рассчитать варианты болюса с учетом БЖЕ:

в целой пицце содержится 430 ккал и 54 г углеводов (или 5,4 УЕ). Количество килокалорий из углеводов = 54×4 ккал = 216 ккал. Следует узнать, сколько килокалорий дадут белки и жиры: $430 - 216 = 214$ ккал. Получившееся количество делят на 100 (потому что 1 БЖЕ = 100 ккал), т. е. $214 / 100 = 2,14$ БЖЕ (примерно до 2).

Таким образом, доза болюса на 1 пиццу при заданных условиях = доза на углеводы + доза на БЖЕ = $(5,4 \text{ УЕ} \times 1) + (2 \times 1) = 7,4$ ЕД инсулина.

При использовании квадратного болюса с учетом количества БЖЕ — растягивают его на 4 ч.

При использовании болюса двойной волны в соотношении 50/50 % — 3,7 ЕД инсулина вводят сразу, а вторую часть (3,7 ЕД) — в течение хотя бы 2 ч (возможно до 4 ч).

Пример 2

Пациент решил съесть на ужин 150 г творога 4 % жирности, добавив к нему 2 ст. л. (30 г) сахара. На упаковке продукта он прочитал содержание ингредиентов в 100 г продукта:

калории: 117,76 ккал;

углеводы: 2,92 г = 0,3 УЕ = 11,68 ккал;

белки: 17,54 г + жиры: 4 г = $(17,54 \times 4) + (4 \times 9) = 70,16 + 36 = 106,16$ ккал (примерно 1 БЖЕ).

Расчет для 150 г продукта:

калории: $117,76 \times 1,5 = 176,76$ ккал;

углеводы: $2,92 \text{ г} \times 1,5 = 4,38 \text{ г} = 0,44 \text{ УЕ} = 17,52$ ккал;

белки + жиры = $106,16 \times 1,5 = 159,24$ ккал (примерно 1,5 БЖЕ).

Как и в примере 1, уровень гликемии перед едой в пределах целевых значений, УК = 1.

Итого, доза болюса на 150 г творога с сахаром = $(0,44 \text{ ЕД на углеводы в твороге} + 3 \text{ ЕД на сахар}) + 1,5 \text{ ЕД (на БЖУ)} = 4,94 \text{ ЕД инсулина}$. Учитывая соотношение углеводов и белка в продукте, к рассчитанной дозе болюса добавляют 15 %, т. е. 0,75 ЕД инсулина.

Таким образом, необходимо ввести $4,94 + 0,75 \text{ ЕД инсулина} = 5,69 \text{ ЕД инсулина}$. Учитывая количество УЕ и БЖУ в пище, оптимальным выбором будет использование болюса двойной волны в соотношении, например, 40/60 (40 %, или 2,3 ЕД, помпа предложит ввести сразу, а 60 %, или 3,4 ЕД, растянуть во времени на 3–4 ч индивидуально).

В приведенном примере если бы творог употреблялся без сахара, предпочтительнее было бы использовать квадратный болюс (расчет: $0,44 + 1,5 = 1,94$, т. е. 2 ЕД инсулина), растянув введение инсулина во времени до 3 ч.

Пример 3

Пациент решил дома приготовить на ужин пирог «Шарлотка» из следующих ингредиентов:

сахар: 1 ст.;
 яйцо: 4 шт.;
 мука пшеничная: 1 ст.;
 яблоко: 1000 г;
 соль, сода (не учитываются).

Все ингредиенты взвешиваются, заносятся в таблицу, подсчитывается состав каждого из них, а затем полученные цифры складываются.

Ингредиент	Вес, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал
Сахар	150	0	0	159,52	636
Яйца	220	27,94	23,98	1,54	345
Мука	130	11,96	1,56	97,37	445
Яблоки	1000	4,00	4,00	98,00	470
Итого	1500	44	29,54	356,43	1896

После приготовления «Шарлотки» целый пирог взвешивается. Например, у получилось 600 г. Масса готового продукта уменьшилась, но калорийность и соотношение ингредиентов не изменились. Одна порция весит 600 г или 1/10 часть от общего объема пирога. Калорийность одной порции составит (округляем до целых значений):

калории: $1896 / 10 = 190$ ккал;

углеводы: $356,43 / 10 = 36$ г (3,5 УЕ) или 145 ккал;

белки: $44 / 10 = 4,4$ г + жиры: $29,54 / 6 = 3$ г или $18 + 27$ ккал = 45 ккал (около 0,5 БЖЕ).

Параметры болюс-калькулятора: УК = 1,5. ФЧИ = 7. От введения предыдущего болюса осталось 0,5 ЕД активного инсулина. Целевая гликемия — 6,5 ммоль/л. Уровень глюкозы перед ужином у пациента 10,5 ммоль/л (превышает целевой, поэтому потребуются коррекционный болюс). При введении в помпу значения текущей гликемии и 6 УЕ получаем дозу инсулина: $((3,5 \times 1,5) + ((10,5 - 6,5) / 7))$ — активный инсулин 0,5 ЕД = $(5,25 + 0,57) - 0,5 = 5,32$ ЕД.

Суммарный болюс с учетом БЖЕ = $5,32 + 0,5 = 5,82$ ЕД инсулина (следует обратить внимание, что в данном случае количество активного инсулина совпадает с дозой инсулина на БЖЕ, т. е. в данной ситуации БЖЕ не учитываются).

Доза инсулина может быть введена простым болюсом с соблюдением 15–20-минутной паузы (возможно и дольше) между введением инсулина и приемом пищи.

Также для преодоления постпрандиальной гипергликемии предлагается болюс двойной волны в соотношении 50/50 %. Вводят сразу 3 ЕД, а оставшуюся часть болюса растягивают на 2 ч.

Занятие 5. ТЕХНИКА УСТАНОВКИ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Что такое инфузионный инсулиновый набор?
2. Какие факторы необходимо учитывать при выборе инфузионного инсулинового набора.
3. Правила эффективного использования инфузионного инсулинового набора.
4. Последовательность действий при установке и замене инфузионного инсулинового набора.
5. Признаки и симптомы воспаления в месте установки инфузионного инсулинового набора.
6. Показания для преждевременной замены инсулинового набора.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Определять оптимальные места установки инфузионного инсулинового набора.
2. Заполнять резервуар инсулином.
3. Отсоединять от тела инфузионный инсулиновый набор и перезапускать помпу.
4. Устанавливать заполненный резервуар в специальный отсек помпы и заполнять трубку инфузионного набора инсулином до подсоединения его к телу.
5. Вводить инфузионный инсулиновый набор с помощью сертера и вручную.
6. Проводить фиксированную заправку канюли инсулином.

Для установки помпы требуются следующие компоненты:

помпа и руководство пользователя;

инсулин (100 ЕД/мл);
резервуар, совместимый с помпой;
инфузионный инсулиновый набор.

Необходимо убедиться, что на помпе правильно установлены время и дата. Также следует запрограммировать установки, предложенные лечащим врачом.

Для установки инфузионного набора можно использовать те же места, что и для инъекции инсулина (живот, бедро, область ягодиц, плечи). Не рекомендуется извлекать из тела старую канюлю, пока нет подтверждения об удачном установлении новой (инсулин через нее поступает). Необходимо убедиться, что в планируемом месте установки отсутствуют признаки воспаления, подкожные гематомы, липодистрофии (липогипертрофии), посттравматические рубцы, родинки. Место введения должно отстоять не менее чем на 3–4 см от пупка и предыдущего места установки инфузионной канюли, что наряду с перечисленными выше ограничениями необходимо для минимизации нарушений абсорбции инсулина. Обязательная рекомендация — чередование мест установки инфузионной системы для предотвращения мацераций, инфекций кожи и подкожной клетчатки, формирования шрамов, непредсказуемого всасывания инсулина. В то же время существуют определенные нюансы размещения инфузионной системы на теле пациента:

передняя брюшная стенка — оптимальное место для введения и быстрого всасывания инсулина; эта область хорошо доступна для процедуры и визуального наблюдения;

ягодицы (верхне-наружный квадрант) — место подходит для пациентов астенического телосложения с недостаточно выраженной подкожно-жировой клетчаткой, но следует помнить, что скорость всасывания инсулина в данной области замедляется;

бедро (наружная поверхность) — при установлении канюли скорость абсорбции инсулина увеличивается при быстрой ходьбе или беге;

плечо (верхне-наружная треть любого плеча) — такая локализация требует посторонней помощи при установке, а активные движения руками при занятии спортом (игра в теннис, гимнастика) могут стимулировать быструю абсорбцию инсулина.

Необходимо избегать установки канюли в местах повышенного трения предметами одежды (пояс брюк, юбок, шорт) во избежание мацерации. Места установки инфузионных наборов должны проверяться ежедневно и при каждом визите к лечащему врачу.

При установке инфузионного набора необходимо соблюдать правила асептики: вымыть руки с мылом перед процедурой установки или замены, не касаться канюли, мест соединения трубки инфузионной системы с резервуаром и канюлей. Порядок действий перед установкой инфузионного набора: вымыть руки, обработать место установки спиртом или спиртосодержащим антисептиком и дать ему высохнуть, заполнить резервуар инсулином, перезапустить инсулиновую помпу, вставить резервуар в помпу, заполнить инфузионный набор инсулином. Не рекомендуется менять инфузионный набор перед сном. Оптимальное время замены инфузионной системы — перед едой. Для преодоления страха перед введением катетера, можно использовать местные обезболивающие средства.

Заполнение мягкой канюли инсулином (фиксированная заправка) проводится после того, как инфузионный набор введен под кожу, а проводниковая игла вынута. Если оставить мягкую канюлю пустой, то на ее заполнение уйдет часть базальной или болюсной дозы, что может привести к повышению уровня глюкозы в крови. Количество инсулина, необходимое для заполнения канюли, зависит от типа используемого инфузионного набора.

Удаление канюли: старую канюлю лучше удалить после установки новой, т. к. старая канюля будет загрязнена, бактерии с нее могут попасть на руки, а затем и на новую систему, что может привести к воспалению. Вариант выбора — удаление старой канюли до мытья рук перед установкой новой инфузионной системы.

После установки новой инфузионной системы необходимо проконтролировать, как она работает, т. е. поступает ли инсулин под кожу. Для этой цели проводится измерение глюкозы в крови через 2 ч после процедуры (в случае нарушения подачи инсулина уровень гликемии повышается).

Рекомендуемое время использования пластиковой (тефлоновой) канюли — 2–3 дня, стальной — 1–2 дня. Необъяснимое повышение глюкозы в крови, сигнал помпы о нарушении подачи инсулина, появление признаков воспаления в области установки катетера свидетельствуют о необходимости преждевременной замены инфузионной системы.

В случае жаркой погоды, контакта с водой или выраженного потоотделения канюля может отклеиваться раньше времени. В таких случаях рекомендуется использование дополнительных средств крепления (тейп-пластырь поверх канюли или клей-спрей).

При развитии местной аллергической реакции на клеящий состав пластыря инфузионной системы могут быть использованы гипоаллергенные пластыри (используемые ранее пациентом) с самостоятельно вырезанным по центру отверстием или защитные спрей-пленки.

Занятие 6. ГИПОГЛИКЕМИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ, ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛЕЧЕНИЕ. ОТКЛЮЧАТЬ ЛИ ПОДАЧУ ИНСУЛИНА ПОМПОЙ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ?

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Критерии и клинические проявления гипогликемии.
2. Способы предупреждения гипогликемических реакций с использованием инсулиновой помпы.
3. Меры неотложной помощи при гипогликемии различной степени тяжести.
4. Последствия гипогликемических реакций, требующие обращения к медицинскому персоналу.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Распознать первые симптомы гипогликемии.
2. Оказать себе помощь при легких гипогликемических состояниях.
3. Отключить/включить помпу.
4. Установить/изменить настройки помпы.

Определение гипогликемии, ее клинические проявления и общепринятые принципы купирования приведены в занятии 7 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа».

При ПИИ гипогликемии могут быть следствием:

нарушений правил питания (ограничение или пропуск приема пищи, неправильный подсчет углеводов, нарушение всасывания, прием алкоголя);

повышения чувствительности к инсулину (физическая нагрузка, беременность (I триместр) и лактация.

Последствия гипогликемических состояний делятся на ранние и поздние. Ранние развиваются в течение нескольких часов после гипогликемии (аккомодативная астенопия — усталость глаз, при которой пациенты жалуются на невозможность длительно выполнять действия, требующие сосредоточенности, например, читать: буквы при этом вследствие появления кругов рассеяния сливаются и делаются неясными, появляется тяжесть в глазу, около глаз, в висках и на лбу, переходящая иногда в сильные боли; головная боль, нарушение настроения, внимания, снижение работоспособности, падения, сердечно-сосудистые события и др.). Отдаленные последствия наблюдаются через несколько дней, недель, месяцев после повторяющихся гипогликемий. Они в большинстве случаев обусловлены когнитивными нарушениями и включают снижение качества жизни, необходимость изменения работы, персональных связей.

Гипогликемия на ПИИ может развиваться в различное время по отношению к приемам пищи или другим неучтенным факторам:

при пропуске приема пищи является, как правило, неадекватно высокой дозы базального инсулина; гипогликемия, которая наступает через 2 ч после приема пищи — результат избыточной дозы болюса или базального инсулина;

гипогликемия после введения коррекционного болюса, т. е. неадекватной оценки ФЧИ;

гипогликемия при физической нагрузке;

гипогликемия при нарушении пассажа пищи в желудочно-кишечном тракте.

Большое значение имеет нечувствительность к гипогликемии или нарушение распознавания гипогликемии по клиническим симптомам, которая развивается с увеличением длительности СД 1 типа и является следствием снижения выработки контринсулярных гормонов, в первую очередь адреналина. Это приводит к уменьшению выраженности адренергических симптомов гипогликемии. Нечувствительность к гипогликемии является одним из показаний для ПИИ и опасна тем, что пациент выполняет привычные действия (например, физическую нагрузку или управление автомобилем, не подозревая о приближении гипогликемии). В таких случаях гипогликемия проявляется нарушениями сознания или судорожным синдромом, что может повлечь за собой опасные последствия (например, травмы), поэтому важно производить самоконтроль уровня гликемии для определения направленности ее изменений и предупреждения таких ситуаций. Провокационными факторами нечувствительности к гипогликемии могут быть стрессовые ситуации, прием алкоголя, депрессивные состояния.

Также важной проблемой являются ночные гипогликемии, о которых пациент может узнать либо после пробуждения и СКГ, либо по появлению ночной потливости, кошмарных сновидений, головной боли после пробуждения, утренней гипергликемии. Для исключения или подтверждения ночных гипогликемий рекомендуется измерять уровень глюкозы перед сном и/или ночью.

Современные средства самоконтроля гликемии (НМГ и ФМГ) позволяют не только оценивать уровень гликемии значимо чаще, чем при регулярном СКГ с использованием глюкометра, но и регистрировать тенденцию уровня гликемии, что позволяет принять своевременные меры по предупреждению гипогликемии.

При ПИИ в случае развития гипогликемии должны быть приняты меры, адекватность которых определяется причиной гипогликемии. ПИИ позволяет пациенту самостоятельно выбрать способ купирования гипогликемического состояния в зависимости от ситуации и дозы инсулина, вызвавшей гипогликемию. Альтернативные варианты:

отключить помпу: действие инсулина прекращается, гипогликемия не усугубляется;

принять 0,5–1 УЕ быстроусвояемых углеводов; контролировать уровень глюкозы; если гликемия остается низкой, дополнительно принять углеводы и уменьшить дозу базального инсулина;

избегать избыточной коррекции гипогликемии.

В целом лечение гипогликемий при ПИИ такое же, как и при интенсифицированной инсулинотерапии. После купирования гипогликемической реакции необходимо выяснить причину и обстоятельства, способствующие возникновению гипогликемии.

Вариант 1: гипогликемия возникает при пропуске приема пищи — требуется коррекция базальной дозы инсулина.

Вариант 2: гипогликемия развивается в течение дня в одно и то же время (занятие спортом, пешком идет на работу) — необходимо программировать базальный режим, различные скорости или использовать временный базальный режим.

Вариант 3: гипогликемия наступает через 2 ч после приема пищи — как правило, это результат избыточной дозы болюса (неправильно подсчитанное количество съеденных углеводов или неверно подобранный УК и, как следствие, некорректное введение дозы болюса). Выверить УК можно только одним способом: измерить уровень гликемию перед едой, сделать болюс «только на еду» и не вводить коррекционный болюс на снижение гликемии. После этого следует оценить гликемию через 4–4,5 ч после еды. Если колебания гликемии не более 1–2 ммоль — УК подобран правильно, если гликемия ниже исходного уровня и развилась гипогликемия, то УК уменьшаем на 10–20 %.

Вариант 4: гипогликемия после введения коррекционного болюса — неправильно рассчитан ФЧИ или задано время активного инсулина.

Пример

Пациент 25 лет, гликемия 15 ммоль/л, целевой уровень — 6,0 ммоль/л, ФЧИ = 2.

Корректирующий болюс = (гликемия в данный момент — целевая гликемия) / ФЧИ.

Согласно расчету для коррекции гипергликемии пациент ввел $(15 - 6) / 2 = 4,5$ ЕД.

После введения коррекционного болюса уровень гликемии через 4 ч составил не 6,0 ммоль/л, а 3,5 ммоль/л. Очевидно, что болюс был выше, чем нужно. Значит, нужно увеличить ФЧИ. Расчет ФЧИ можно провести следующим образом:

(текущая гликемия 15 ммоль/л – гликемия 3,5 ммоль/л, полученная после болюса) / на дозу, предложенную помпой инсулина для коррекции – 4,5.

$ФЧИ = (15 - 3,5) / 4,5 = 2,55$.

При применении инсулиновых помп задача по предотвращению и купированию гипогликемий становится более легко выполнимой, гипогликемии возникают реже, протекают легче и редко приводят к выраженной постгипогликемической гипергликемии.

Занятие 7. ЭКСТРЕННЫЕ СИТУАЦИИ НА ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЕ. КЕТОАЦИДОЗ. ВЫНУЖДЕННЫЙ ПЕРЕХОД С ПОМПЫ НА ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА ШПРИЦ-РУЧКОЙ ИЛИ ИНСУЛИНОВЫМ ШПРИЦЕМ. РАЗЛИЧНЫЕ СИТУАЦИИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПОМП

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Наиболее частые причины экстренных состояний на инсулиновой помпе.
2. Особенности помповой инсулинотерапии в особых условиях (острое сопутствующее заболевание, плановое хирургическое вмешательство).
3. Клинические признаки диабетического кетоацидоза, особенности его развития при использовании помповой инсулинотерапии.
4. Порядок действий при неисправности/выходе помпы из строя.
5. Порядок действия при кратковременном и длительном отключении помпы.
6. Порядок действий в случае выявления гликемии 15 ммоль/л.
7. Как изменить настройки помпы в случае ОРВИ, поднятия температуры тела, присоединения инфекционного процесса в организме?
8. Какие проблемы могут возникнуть во время путешествия с инсулиновой помпой?
9. Действия в случае неисправности помпы.
10. Последовательность действий с помпой при принятии водных процедур.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Распознавать симптомы кетоацидоза и принимать срочные меры при появлении его признаков.
2. Отключать/отсоединять помпу и включать помпу.
3. Устанавливать/изменять настройки помпы.
4. Заменять инфузионный набор.
5. Рассчитывать дозы инсулина, необходимые для введения при переходе с помпы на шприцы/шприц-ручки и со шприцев/шприц-ручек на помпу.
6. Удалять воздушные пузыри из помпы.

Экстренные ситуации включают развитие острых осложнений СД (диабетического кетоацидоза, гипогликемии), неотложных состояний любой этиологии (инфаркт миокарда, инсульт и др.), а также обширные хирургические вмешательства (пациент без сознания, длительность анестезии более 2 ч). Плановое хирургическое вмешательство, острое сопутствующее заболевание в большинстве случаев не являются показанием для прекращения помповой инсулинотерапии.

Диабетический кетоацидоз. Особенности развития, клинические проявления и принципы диагностики ДКА при самоконтроле рассмотрены в занятии 7 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа». Риск развития ДКА при ПИИ связан с нарушением доставки инсулина в базальном режиме, когда при введении малых доз инсулина в подкожной клетчатке не создается депо. В такой ситуации при нарушении подачи инсулина помпой в крови быстро начинают нарастать кетоны и развивается ДКА. Нарушения доставки инсулина могут возникнуть вследствие отсутствия инсулина в резервуаре, воздушных пузырей, кристаллизации инсулина, закупорки катетера или канюли, попадания в нее крови, механического повреждения канюли, длительное (больше рекомендованного времени) использование инфузионной системы и т. д. Увеличение длительности использования инфузионной системы может привести к развитию воспаления в месте установки канюли, что нарушает всасывание инсулина из этого места и ухудшает его действие. Вторым фактором, способствующим развитию ДКА при ПИИ, является нарушение частоты рекомендованного СКГ, т. е. несвоевременное выявление гипергликемии. Для диагностики ДКА при повторной регистрации гипергликемии $>13,0$ ммоль/л и появлении симптоматики показано исследование кетонов в моче или крови.

В случае необъяснимого повышения уровня гликемии может потребоваться замена инфузионной системы или переход с ПИИ на ведение инсулина шприцами/шприц-ручками. Следует учитывать, что потребность в базальном инсулине на помпе на 15–20 % меньше, чем при традиционных способах доставки инсулина, потребность в болюсных дозах инсулина не отличается (УК и ФЧИ пациента остаются неизменными), но как и при любом неотложном состоянии может потребоваться более частый СКГ. При обратном переходе со шприц-ручки на помпу за несколько часов до окончания действия продленного инсулина необходимо установить временную базальную скорость 0 % на столько часов, сколько бы осталось до следующей инъекции инсулина (или аналога инсулина) пролонгированного действия шприцами/шприц-ручками.

Алгоритм действия при выявлении гипергликемии ($>13,9$ ммоль/л):

проверить помпу (настройки и целостность), инфузионный набор (по возможности определить неисправность, определить, идет ли подача инсулина);

определить кетоновые тела в моче или крови и при обнаружении более 0,5 ммоль/л в крови или в моче (++) или (+++) ввести болюс шприцем или шприц-ручкой (рассчитать его как коррекционный на повышение гликемии);

произвести измерение глюкозы и кетоновых тел через 2 ч.

Различные ситуации при использовании ПИИ:

профилактика образования воздушных пузырей базируется на использовании инсулина комнатной температуры при медленном заполнении резервуара. Также рекомендуется ношение помпы разъемом вниз и регулярная замена инфузионного набора;

временное отключение помпы может потребоваться в различных жизненных ситуациях, не связанных с ухудшением состояния. Например, при плавании, контактных видах спорта, отдыхе на море и т. д. При этом если помпа отключается на 1 ч, дополнительных действий не требуется. Если помпа отключается на несколько часов, рекомендуется подключать помпу каждый час и вводить болюсом базальную дозу инсулина. При снятии функции «Остановка» с инсулиновой помпы и возобновлении работы базальный инсулин начинает вводиться согласно исходным (предыдущим) настройкам. Количество базального инсулина, не введенное во время остановки помпы, введено не будет;

в случае если в резервуаре помпы заканчивается инсулин (помпа подает сигнал тревоги, когда в резервуаре осталось инсулина на несколько часов введения базальной дозы), рекомендуется или заполнить резервуар или использовать шприц или шприц-ручку;

если инсулиновая помпа неисправна, но есть возможность в течение ближайших нескольких часов перейти на исправную, следует проводить подколки инсулина в дозах, запрограммированных на данный период, каждый час, а также чаще контролировать уровень гликемии. Если нет возможности перейти на другую инсулиновую помпу, рекомендуется использовать шприц-ручки или шприцы;

погружение помпы в воду (помпы защищены от воздействия случайного попадания воды — дождь, снег или брызги воды) может привести к ее повреждению, поэтому перед плаванием, принятием душа или ванны, посещением бани, купанием помпу рекомендуется полностью отсоединять после включения режима «Остановка», а после водных процедур и подключения помпы заново запустить подачу инсулина. Если по какой-то причине вода все-таки попала на помпу, следует немедленно ее вытереть и высушить. Для того чтобы убедиться в исправности помпы, ее следует отсоединить от инфузионной системы, достать и осмотреть резервуар и батарею, места их установки на наличие воды и провести самотестирование помпы. При выявлении признаков попадания воды внутрь помпы необходимо тщательно ее высушить в течение 10–15 мин. В случае если после контакта с водой в работе помпы отмечаются неполадки, необходимо срочно связаться с группой технической поддержки и лечащим врачом;

при падении помпы необходимо убедиться в ее целостности: тщательно осмотреть, проверить дисплей, клавиатуру и корпус на наличие трещин и других повреждений, оценить состояние инфузионной системы, резервуара и мест их соединения, проверить настройки помпы и запустить самотестирование. Во всех сомнительных случаях обращаться к группе технической поддержки или лечащему врачу;

высокие и низкие температуры могут повредить не только помпу, но и содержащейся в резервуаре и инфузионной системе инсулин, поэтому нельзя подвергать помпу воздействию температур выше 40 °С и ниже 1 °С. При низкой температуре помпу следует носить близко к телу, прикрыв ее и катетер инфузионной системы теплой одеждой. При высокой температуре следует оберегать помпу от перегрева, исключив возможность прямого попадания на нее солнечных лучей. Помпу рекомендуется носить рядом с телом под одеждой, так она не нагреется выше температуры тела, что безопасно для помпы и инсулина. Нельзя подвергать помпу специальному нагреванию, стерилизуя ее в кипяченой воде или над паром;

при планировании путешествия с инсулиновой помпой необходимо взять с собой:

инсулин (для помпы и на случай ее неисправности, пролонгированный инсулин, которые следует перевозить в ручной клади в термоконтейнере),

батарейки для помпы,

инфузионные наборы и резервуары в достаточном количестве,

шприцы (шприц-ручки) с иглами,

глюкометр и тест-полоски,

средства для купирования легкой гипогликемии,

записанные настройки инсулиновой помпы,

справку от врача о наличии СД и методе лечения, медицинскую страховку.

Нет ограничений по прохождению с помпой металлодетектора. При перелетах кроме общих рекомендаций следует проверять, нет ли пузырей в инфузионной системе, иметь при себе перекус с известным количеством УЕ.

При развитии интеркуррентного острого или обострения хронического заболевания рекомендуется: увеличить частоту СКГ (минимум каждые 2–3 ч), а также измерять кетоны, особенно при наличии гипергликемии;

в зависимости от патологии потребность в инсулине может увеличиваться (болевого синдром, грипп и другие воспалительные заболевания) или снижаться (рвота, диарея). Обычно повышение температуры тела на один градус повышает потребность в инсулине на 25 %, поэтому при гипертермии следует увеличить базальную дозу на 20–30–50 % в зависимости от уровня глюкозы в крови. Для увеличения базальной дозы можно воспользоваться временной базальной скоростью или установить другой базальный профиль. Болюсную дозу на еду можно увеличить вручную или с помощью специальных настроек калькулятора болюса (коррекционный болюс). Обычно на фоне кишечных инфекций отмечается снижение гликемии, при этом может потребоваться снижение дозы инсулина на 20–50 %. Однако ни при каких обстоятельствах не следует полностью прекращать введение инсулина. Избыточное снижение дозы, особенно полное отключение помпы, может привести к «голодовому» кетозу и развитию кетоацидоза. Также следует обеспечить восполнение потерянной с потом, рвотой и жидким стулом жидкости. При проведении рентгеновских исследований помпа должна быть отсоединена, т. к. она не должна подвергаться рентгеновскому излучению;

в стрессовых ситуациях (психическая травма, экзамены, публичное выступление), при низкой физической активности рекомендуется использование функции временной базальной скорости и коррекционных болюсов по данным СКГ. При употреблении алкоголя обосновано снижение дозы базального инсулина на 4–6 ч.

Занятие 8. ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА, МЕХАНИЗМ ЕЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ. ИСХОДНАЯ ГЛИКЕМИЯ ПЕРЕД ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ. ДЛИТЕЛЬНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ. ПРОФИЛАКТИКА ГИПОГЛИКЕМИИ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК. ПРОГРАММИРОВАНИЕ ВРЕМЕННОЙ БАЗАЛЬНОЙ СКОРОСТИ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Какое влияние оказывает физическая нагрузка на показатели компенсации и течение сахарного диабета?
2. Особенности воздействия различных видов физических нагрузок на углеводный обмен.
3. Принципы расчета дополнительных углеводов на физическую нагрузку.
4. Порядок действий при запланированных и незапланированных физических нагрузках различной интенсивности.
5. Что такое отсроченная гипогликемия?

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Принимать решение о действиях в отношении инсулиновой помпы до физической нагрузки по данным самоконтроля уровня гликемии.
2. Рассчитывать дополнительную дозу углеводов на физическую нагрузку.
3. Рассчитывать и устанавливать временную базальную скорость в зависимости от вида физической нагрузки.
4. Останавливать помпу и возобновлять ее действие.
5. Распознавать начальные признаки гипогликемии во время физической нагрузки и принимать соответствующие меры.
6. Оценивать гликемию после физической нагрузки, действовать адекватно в сложившейся ситуации.

Польза физических нагрузок при СД 1 типа приведена в занятии 5 «Школа диабета для пациентов с сахарным диабетом 1 типа». При ПИИ физические нагрузки не ограничиваются. Более того, возможность управлять введением инсулина позволяет более свободно корректировать его дозу в течение короткого времени тренировки и более продолжительных физических занятий. Там же изложены противопоказания для физической активности.

Ключевые аспекты:

- аэробные упражнения с постоянной интенсивностью (например, ходьба или бег) способствуют снижению гликемии;
- анаэробные упражнения с не очень высокой и высокой интенсивностью (например, тренировки с отягощениями или интервальные тренировки) имеют тенденцию увеличивать уровень гликемии;
- смешанные виды упражнений (аэробные и анаэробные) могут давать смешанную реакцию уровня гликемии;
- физические упражнения могут увеличить риск гипогликемии в течение 24–48 ч после тренировки.

Кроме разновидности физических нагрузок на потребность в инсулине может оказывать влияние время суток. Так, утром уровень глюкозы меньше снижается во время нагрузки из-за больших уровней гормона роста и кортизола, а также гепатической продукции глюкозы. Во второй половине дня, возможно, придется временно снижать базальную подачу инсулина, чтобы предотвратить гипогликемию. Описанные особенности не являются обязательными. Существует точка зрения, свидетельствующая о связи описанных закономерностей с типом биоритмов человека: такие проявления более выражены у «жаворонков».

Продолжительная физическая нагрузка (90 мин и дольше), например, бег в умеренном темпе или плавание, может снизить уровень гликемии. Это происходит потому, что в первые 5–10 мин работы увеличивается интенсивность гликогенолиза, а затем вследствие улучшения мышечного кровотока повышается утилизация глюкозы пропорционально интенсивности выполняемой работы, достигая максимума на 90–120-й мин, а затем снижается. Поэтому краткосрочные упражнения (например, бег на короткие дистанции или поднятие тяжестей) не сопровождаются снижением уровня гликемии, а за счет выработки адреналина, который высвобождает резерв глюкозы из печени, могут даже повысить уровень глюкозы.

Риск развития гипогликемии, связанной с физической активностью, зависит от вида, длительности и интенсивности упражнений, а меры по управлению этим риском должны приниматься до, во время и после физической нагрузки. Некоторым людям, возможно, потребуется подготовиться за 1 или 2 ч до начала занятий, чтобы обеспечить поддержание концентрации глюкозы на безопасном уровне. Тактика поведения в этом случае зависит от различных факторов:

исходного уровня гликемии;
особенностей физической нагрузки;
особенностей реагирования и тренированности пациента;
наличия дополнительных факторов (например, приема алкоголя, интеркуррентных заболеваний).

Тактика поведения в зависимости от исходного уровня гликемии:

5–9 ммоль/л до нагрузки — рекомендуется прием 1–2 УЕ;

9–13 ммоль/л на 30–60 мин физической нагрузки — углеводы не принимаются;

>13 ммоль/л — рекомендуется введение корректирующего болюса и перенос физической нагрузки.

Если при отсутствии кетонов и гипергликемии 13–15 ммоль/л пациент решает продолжить занятия спортом, требуется ввести корректирующий болюс (25–50 % от обычного количества) и контролировать глюкозу крови каждые 30–60 мин. Также следует не забывать о приеме дополнительной жидкости.

Основное преимущество использования ПИИ по сравнению традиционными инъекциями при физических нагрузках — это снижение количества эпизодов гипогликемий за счет снижения скорости доставки инсулина (отключение помпы или включение режима временной базальной скорости).

Снижение скорости введения инсулина рекомендуется за 1,5 ч до физической нагрузки. Это связано с пиком действия ИУКД, который наступает примерно через 90–100 мин после его введения. В зависимости от продолжительности физической нагрузки и времени отключения помпы или активации временной базальной скорости действие инсулина будет снижаться в различное время по отношению к физической нагрузке. В соответствии с вышеизложенным отключение помпы или перевод в режим временной базальной скорости рекомендуется осуществлять примерно за 1,5 ч до планируемой физической нагрузки. Оптимальной опцией является использование режима временного базала.

Отключение помпы во время кратковременных нагрузок имеет минимальный эффект на инсулин во время нагрузки и незначительное влияние после нее. При этом риск гипогликемии во время физической нагрузки остается неизменным и лишь несколько снижается после упражнений. Если отсоединение помпы проводится на отрезок времени менее 60 мин, замена режима базального инсулина обычно не требуется. При отключении помпы больше чем на 60 мин рекомендуется рассмотреть вариант повторного подключения через 60 мин и введения 50 % нормальной скорости базального инсулина в виде болюса.

Отключение помпы используется при нагрузке (но не более 90 мин), при водных видах спорта или в случаях, когда существует возможность повреждения помпы (карате и другие контактные виды спорта).

Временная базальная скорость (ВБС) используется при длительности физической нагрузки более 90 мин или неинтенсивной физической нагрузке.

Пояснение механизма работы установки помпы «временный базал»:

временный базал 0,05 Ед/ч означает, что помпа введет в первую минуту часа 0,05 ЕД;

временный базал 0,1 означает, что помпа введет 0,05 в первую минуту и в 30-ю мин;

временный базал 0,15 — помпа введет в 1, 20 и 40-ю мин по 0,05 и т. д.).

Выбор ВБС зависит от интенсивности физической нагрузки. Ориентировочная доза инсулина ВБС определяется как доля от скорости в данный период времени:

нагрузка низкой интенсивности — ВБС 75 % базальной скорости;

средней интенсивности — ВБС 50–75 % базальной скорости;

высокой интенсивности — ВБС 0–50 % базальной скорости.

Регулирование настроек помпы до, во время и после запланированной аэробной физической нагрузки

Снизить риск гипогликемии перед аэробной физической нагрузкой возможно различными способами. В случае если перед занятиями спортом есть прием пищи, то можно:

снизить болюсную дозу на него на 50 %;

принять дополнительные углеводы непосредственно перед физической нагрузкой без введения инсулина на них (из расчета 1 г углеводов на 1 кг веса на каждый час физических нагрузок или 1–2 УЕ);

включить режим ВБС;

отключить помпу.

Для снижения риска гипогликемии во время физической нагрузки могут быть рекомендованы нижеперечисленные опции (по выбору):

принять дополнительные углеводы без введения инсулина на них (из расчета 0,5 г углеводов на 1 кг веса на каждый час физических нагрузок);

включить режим ВБС или отключить помпу.

Для снижения риска гипогликемии после физической нагрузки рекомендовано:

снизить болюсную дозу на еду на 50 % или

принять дополнительные углеводы непосредственно после физической нагрузки (из расчета 1 г углеводов на 1 кг веса на каждый час физических нагрузок или 1–2 УЕ) или включить режим ВБС после физических нагрузок и на ночь 70–80 %.

Регулирование доставки инсулина для анаэробных упражнений

Во время анаэробных физических нагрузок уровень гликемии в крови обычно повышается. Одна из причин — высвобождение глюкозы из печени может превышать увеличение чувствительности к инсулину. Кроме того, при аэробной переработке из одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ, а при анаэробной всего 3. В результате организм переключается на другой источник энергии для образования АТФ — свободные жирные кислоты, которые он извлекает из жиров.

Стратегия регуляции гликемии с помощью инсулиновой помпы во время анаэробных физических нагрузок:

- увеличение базальной скорости может помочь предотвратить гипергликемию во время и после тренировки (ВБС определяется индивидуально);

- небольшой перекус и болюс перед силовой или интервальной тренировкой, чтобы предотвратить увеличение гликемии;

- в случае если запланированная физическая активность отменилась, следует отменить временный базальный профиль.

Незапланированная физическая нагрузка

Рекомендуется съесть 1 УЕ со средним ГИ перед физической нагрузкой, установить временный базал в зависимости от длительности и интенсивности физической нагрузки (индивидуально).

Гипергликемия после физической нагрузки

В случае гипергликемии после спортивных занятий рекомендуется ввести корректирующий болюс, но не более 50 % от дозы обычного.

Отсроченная гипогликемия

В течение 24–48 ч после тренировки чувствительность к инсулину резко возрастает. Основная проблема — возникновение гипогликемии после тренировок, особенно в ночное время. Для предотвращения отсроченной гипогликемии рекомендуется:

- чаще контролировать уровень гликемии;

- принять дополнительные «медленные» углеводы после физической нагрузки или

- уменьшить болюс на еду после физической нагрузки или

- включить ВБС 70–80 % после физической нагрузки и на ночь, если физическая нагрузка была вечером.

В случае экстремальных физических нагрузок прогнозирование уровня гликемии осложняется взаимодействием действующих противоположных факторов — стрессового влияния на гликемию и расхода глюкозы. Аналогичная ситуация возможна при занятиях игровыми видами спорта. В таких ситуациях изложенные правила не всегда являются обоснованными и пациенту и врачу рекомендуется выработать индивидуальную тактику.

Задачи на программирование настройки ВБС

Задача 1. Планируется легкая физическая аэробная нагрузка.

Решение — установка временного базала на 75 % за 1,5–2 ч до планируемой физической нагрузки и на весь период до ее окончания.

Задача 2. Планируется средняя физическая аэробная нагрузка.

Решение — установить временный базал на 50–75 % за 1,5–2 ч до, во время и через 1 ч после физической нагрузки.

Задача 3. Планируется тяжелая физическая аэробная нагрузка.

Решение — установить временный базал на 25–50 % за 1,5–2 ч до нагрузки или уменьшить болюс на еду в 1,5–2 раза, контролировать уровень гликемии каждый час, отключить помпу на период физической нагрузки, установить временный базал на 80 % после физической нагрузки на период до 12 ч.

Что важно помнить при физической активности:

- не следует бояться физических нагрузок, к ним надо просто подготовиться;

- следует внимательно подготовиться к нагрузке, уделив внимание креплению помпы. При необходимости можно использовать дополнительные повязки или плотно облегающую одежду поверх инфузионной системы, чтобы предотвратить ее смещение;

- в любом случае чаще контролировать гликемию.

Занятие 9. НЕПРЕРЫВНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ГЛИКЕМИИ ПРИ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ. УСТРОЙСТВА ДЛЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛИКЕМИИ И ПРИНЦИПЫ ИХ РАБОТЫ. ПРОГРАММИРОВАНИЕ СЕНСОРА. ТЕХНИКА УСТАНОВКИ СЕНСОРА. ТРАНСМИТТЕР, АКТИВАЦИЯ СВЯЗИ ПОМПЫ С ТРАНСМИТТЕРОМ

После окончания занятия пациент должен знать:

1. Принцип работы устройств для непрерывного мониторинга гликемии.
2. Преимущества и недостатки непрерывного мониторинга гликемии.
3. Последовательность действий при установке системы непрерывного мониторинга гликемии.
4. Правила калибровки системы непрерывного мониторинга гликемии.
5. Признаки и симптомы воспаления в месте установки сенсора.

После окончания занятия пациент должен уметь:

1. Проводить зарядку трансмиттера.
2. Вводить установки для сенсора помпы.
3. Определять оптимальные места установки сенсора.
4. Вводить сенсор, подсоединять трансмиттер к сенсору, активировать связь помпы с сенсором.
5. Производить калибровку сенсора.
6. Отсоединять сенсор от трансмиттера и удалять сенсор из тела.
7. Анализировать графики уровня глюкозы, измеренного сенсором.

Непрерывное мониторирование гликемии — способ оценки концентрации глюкозы в крови, при котором данные собираются и записываются с короткими интервалами (не менее 5 мин) на протяжении длительного времени. Принцип работы устройств основан на электрохимическом методе измерения концентрации глюкозы путем ферментативного расщепления глюкозы межтканевой жидкости подкожной жировой клетчатки (идентичен используемому в глюкометрах). Все используемые в повседневной практике сенсоры для НМГ определяют концентрацию глюкозы в межтканевой жидкости.

Устройства для НМГ измеряют уровень глюкозы в межклеточной жидкости, изменение которого может отставать от изменений уровня глюкозы в крови на 15 мин, особенно в случаях быстрого подъема или снижения уровня гликемии. Эта задержка может быть обусловлена:

- физиологическим временем задержки и связана со временем притока крови в кожу);
- временем реакции датчика (сенсора) на поступление глюкозы;
- временем обработки сигнала датчиком.

Сенсор — одноразовое медицинское изделие, вводимое пациенту подкожно, содержащее тест-систему для осуществления электрохимической ферментативной реакции с глюкозой межтканевой жидкости. Для записи и передачи информации об измерении сенсор подсоединяется к трансмиттеру или рекордеру, располагаемому на коже.

Трансммиттер — это устройство, получающее электронные сигналы, генерируемые сенсором глюкозы и передающее их помпе на радиочастоте.

Преимущества НМГ перед самоконтролем уровня гликемии с помощью глюкометра:

- позволяет получать информацию о концентрации глюкозы в крови в непрерывном режиме;
- дает представление о тенденции изменений уровня гликемии, а не только о ее фактическом уровне;
- позволяет предупреждать пользователя о выходе гликемии из целевой зоны (как в момент выхода, так и заблаговременно, учитывая динамику показателей);
- позволяет оценить истинную картину изменений гликемии в течение больших промежутков времени, а не предположительную, составленную на основе единичных измерений.

Показатели гликемии, получаемые при НМГ, носят ориентировочный характер, они могут быть использованы для коррекции дозы инсулина, но не всегда, что связано с низкой точностью показателей, высокой вероятностью отставания показателей НМГ (в пределах 20 мин) от реальной концентрации глюкозы в крови. Возможна подача ложных сигналов тревоги о гипогликемии в случаях снижения кровотока в области установки сенсора, а также при изменении расположения сенсора. Регулярный самоконтроль гликемии с помощью глюкометра — необходимое условие НМГ.

Результаты НМГ могут быть доступны пользователю непосредственно во время процедуры или только для ретроспективного анализа. В зависимости от этого различают принципиально два разных вида НМГ:

НМГ в «слепом» режиме подразумевает запись показателей гликемии для последующей ретроспективной оценки;

персональное мониторирование в режиме «реального времени» — способ самоконтроля уровня гликемии, дополнительный к самоконтролю с помощью глюкометра.

Для активации сенсора необходимо выполнить следующие действия в указанной последовательности: вставить батарею в зарядное устройство трансмиттера; зарядить батарею трансмиттера; установить функции сенсора; ввести сенсор и подождать 5 мин; подсоединить трансмиттер к сенсору; активировать сенсор; произвести калибровку сенсора.

Для введения сенсора выбирают места с достаточным слоем подкожной жировой клетчатки. Обязательно необходимо чередовать места установки сенсора, чтобы дать возможность тканям восстановиться. Не рекомендовано вводить сенсор в следующие области: часто используемые для инъекций места или области частой локализации помпы/сенсора; ближе 5 см от пупка; места, которые натираются или сдавливаются одеждой; уплотненная или имеющая рубцовые изменения ткань; высокоподвижные области. При установке сенсора необходимо соблюдать правила асептики.

Перед началом использования сенсора глюкозы необходимо ввести показатель с глюкометра, чтобы задать начальную точку для системы. Затем необходимо ежедневно добавлять как минимум два показателя с глюкометра (каждые 12 ч). Это позволяет соотнести показатели сенсора глюкозы с показателями системы непрерывного мониторирования гликемии с тем чтобы они отражали уровень глюкозы в крови. Для оптимизации результатов калибровки следует соблюдать следующие рекомендации:

проводить калибровку 2–4 раза в течение дня;

не калибровать сенсор во время быстрого изменения уровня глюкозы, например, после еды или физической нагрузки;

вводить полученные значения глюкозы крови в помпу немедленно после проверки уровня глюкозы крови; при проверке уровня глюкозы крови пальцы всегда должны быть сухими и чистыми;

производить забор проб крови для калибровки только из кончиков пальцев.

При НМГ используются не только критерии уровня гликемии, зафиксированного сенсором, но также современные приборы позволяют оценивать динамику (направление). Для рационального использования современных технологий разработаны критерии, включающие следующие показатели:

средний уровень глюкозы;

доля времени в диапазоне гипогликемии $<3,9$ – $3,0$ ммоль/л — требуется наблюдение;

доля времени в диапазоне гипогликемии $<3,0$ ммоль/л — требуется немедленная коррекция;

доля времени в целевом диапазоне $3,9$ – $10,0$ ммоль/л (по умолчанию) либо $3,9$ – $7,8$ ммоль/л — решения не требуется;

доля времени в диапазоне $>10,0$ ммоль/л (или $>13,9$ ммоль/л) — требуется решение.

Кроме того, НМГ позволяет оценить вариабельность гликемии с использованием специальных коэффициентов, что не имеет значения для самостоятельного расчета пациентом.

В таблице 1.3 приведены рекомендации по интерпретации НМГ.

Таблица расчета углеводных единиц

Единицы измерения	Продукты	Количество УЕ
Хлеб и хлебобулочные изделия¹⁾		
1 кусок	Белый хлеб	20 г
1 кусок	Черный хлеб	25 г
	Сухари	15 г
	Крекеры (сухое печенье)	15 г
1 ст. л.	Панировочные сухари	15 г
¹⁾ — пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество УЕ зависит от размера и рецепта изделия.		
Макаронные изделия²⁾		
1–2 ст. л. в зависимости от формы изделия	Вермишель, лапша, рожки, макароны	15 г
²⁾ — в сыром виде; в вареном виде 1 УЕ содержится в 2–4 ст. л. продукта (50 г) в зависимости от формы изделия.		
Крупы, кукуруза, мука		
1 ст. л.	Крупа (любая) ³⁾	15 г
1/2 початка, среднего	Кукуруза	100 г
3 ст. л.	Кукуруза консервированная	60 г
4 ст. л.	Кукурузные хлопья	15 г
10 ст. л.	Попкорн («воздушная» кукуруза)	15 г
1 ст. л.	Мука (любая)	15 г
2 ст. л.	Овсяные хлопья	20 г
³⁾ — сырая крупа; в вареном виде (каша) 1 УЕ содержится в 2 ст. л. с горкой (50 г).		
Картофель		
1 шт., средняя	Сырой и отварной картофель	75 г
2 ст. л.	Картофельное пюре	90 г
2 ст. л.	Жареный картофель	35 г
	Сухой картофель (чипсы)	25 г
Молоко и жидкие молочные продукты		
1 стакан	Молоко	250 мл
1 стакан	Кефир	250 мл
1 стакан	Сливки	250 мл
	Йогурт натуральный	200 г
Фрукты и ягоды (с косточками и кожурой)		
2–3 шт.	Абрикосы	110 г
1 шт., крупная	Айва	140 г
1 кусок (поперечный срез)	Ананас	140 г
1 кусок	Арбуз	270 г
1 шт., средний	Апельсин	150 г
1 шт., средний	Апельсин	150 г
1/2 шт., средний	Банан	70 г
7 ст. л.	Брусника	140 г
12 шт., небольшие	Виноград	70 г
15 шт.	Вишня	90 г
1 шт., средний	Гранат	170 г
1/2 шт., крупный	Грейпфрут	170 г
1 шт., маленькая	Груша	90 г
1 кусок	Дыня	100 г
8 ст. л.	Ежевика	140 г

Продолжение приложения 1

Единицы измерения	Продукты	Количество УЕ
1 шт.	Инжир	80 г
1 шт., крупный	Киви	110 г
10 шт., средняя	Клубника	160 г
6 ст. л.	Крыжовник	120 г
8 ст. л.	Малина	160 г
1/2 шт., небольшое	Манго	110 г
2–3 шт., средние	Мандарины	150 г
1 шт., средний	Персик	120 г
3–4 шт., небольшие	Сливы	90 г
7 ст. л.	Смородина	120 г
1/2 шт., средняя	Хурма	70 г
7 ст. л.	Черника	90 г
1 шт., маленькое	Яблоко	90 г
1/2 стакана	Фруктовый сок	100 мл
	Сухофрукты	20 г
Овощи, бобовые, орехи		
3 шт., средняя	Морковь	200 г
1 шт., средняя	Свекла	150 г
1 ст. л., сухие	Бобы	20 г
7 ст. л., свежий	Горох	100 г
3 ст. л., вареная	Фасоль	50 г
	Орехи	60–90 г ⁴⁾
4) — в зависимости от вида.		
Другие продукты		
2 ч. л.	Сахар-песок	10 г
2 куска	Сахар кусковой	10 г
1/2 стакана	Газированная вода на сахаре	100 мл
1 стакан	Квас	250 мл
	Мороженое	65 г
	Шоколад	20 г
	Мед	12 г

Виды и характеристики препаратов инсулина

Международное непатентованное наименование	Торговое название	Профиль действия		
		начало	пик	длительность
Препараты аналогов инсулина ультракороткого действия				
Лизпро	Хумалог	Через 5–15 мин	Через 1–2 ч	4–5 ч
Аспарт	Новорапид			
Глулизин	Апидра			
Инсулин аспарт (+ никотинамид* + аргинин*)	Фиасп*	Менее 5 мин	Через 1–2 ч	4–5 ч
Препараты инсулина короткого действия				
Инсулин растворимый человеческий генно-инженерный	Моноинсулин Актрапид Хумулин Регуляр Инсуман рапид Генсулин Р	Через 20–30 мин	Через 2–4 ч	5–6 ч
Препараты инсулина средней продолжительности действия				
Изофан-инсулин человеческий генно-инженерный	Протамин-инсулин ЧС Протафан Хумулин НПХ Инсуман базал Генсулин Н	Через 2 ч	Через 6–10 ч	12–16 ч
Препараты аналогов инсулина длительного действия				
Гларгин 100 МЕ/мл	Лантус Гларгин	Через 1–2 ч	Не выражен	До 24 ч
Детемир	Левемир	Через 1–2 ч	Не выражен	20 ч (до 24 ч)
Препараты аналогов инсулина сверхдлительного действия				
Гларгин 300 МЕ/мл	Туджео СолоСтар	Через 0,5–1,5 ч	Отсутствует	До 32 ч (равновесная концентрация в плазме крови достигается через 2–3 дня)
Деглудек	Тресиба*	Через 0,5–1,5 ч	Отсутствует	Более 42 ч (равновесная концентрация в плазме крови достигается через 2–3 дня)

* — препараты не зарегистрированы в Республике Беларусь.

Гликемический индекс продуктов

Высокий (более 70)	Средний (55–70)	Низкий (менее 55)
Картофельное пюре	Мюсли	Яблоки
Картофель отварной	Сладкие йогурты и творожки	Абрикосы
Картофельные чипсы	Сгущенное молоко с сахаром	Нут
Воздушный рис	Сладкие кисломолочные продукты	Фасоль
Рис отварной	Мороженое	Чечевица
Пшено	Темный шоколад	Перловая каша
Каши быстрого приготовления	Черешня	Гречневая каша
Просо	Свекла	Ячневая каша
Кускус	Тыква	Морковь
Мед	Зеленый горошек	Кефир
Кукурузные хлопья	Кукуруза в початках	Ряженка
Арбуз	Консервированная фасоль	Простокваша
Белый хлеб из муки высшего сорта	Макароны из твердых сортов пшеницы	Цельное молоко
Сладкие газированные напитки	Цельнозерновой хлеб	Несладкий йогурт
Финики	Овсяная каша	Сметана
Сдоба	Мандарины	Сливки
Печенье	Бананы	Лук
Макароны из муки высшего сорта	Ананас	Помидоры
Леденцы и желатинки	Изюм	Огурцы
Мармелад	Хурма	Зелень
Зефир	Сливы	Капуста
Пастила	Персики	Грейпфрут
Инжир	Манго	Малина
Дыня	Виноград	Черника
Фруктовые соки с сахаром	Киви	Голубика
Консервированные кукуруза и горошек	Фруктовые соки без сахара	Брусника
		Земляника
		Крыжовник
		Клюква
		Смородина
		Сливы
		Клубника
		Вишня
		Хурма
		Апельсины
		Лимон

Шкала FINDRISC

Выберите характерный для себя вариант ответа:

1. Возраст

- 0 баллов — меньше 45 лет
- 2 балла — 45–54 года
- 3 балла — 55–64 года
- 4 балла — старше 65 лет

2. Индекс массы тела

- 0 баллов — менее 25 кг/м²
- 1 балл — 25–30 кг/м²
- 2 балла — более 30 кг/м²

3. Окружность талии (на уровне пупка)

Мужчина/женщина

- 0 баллов — менее 94/80 см
- 3 балла — 94–102/80–88 см
- 4 балла — более 102/88 см

4. Наличие физической активности минимум 30 мин в день (3 ч в неделю)

- 0 баллов — да
- 2 балла — нет

5. Как часто Вы едите овощи?

- 0 баллов — каждый день
- 1 балл — не каждый день

6. Приходилось ли Вам принимать антигипертензивные препараты на регулярной основе?

- 0 баллов — нет
- 2 балла — да

7. Находили ли у Вас повышение глюкозы крови (при профосмотре, во время болезни, при беременности)?

- 0 баллов — нет
- 5 баллов — да

8. Был ли СД у кого-то из Вашей семьи?

- 0 баллов — нет
- 3 балла — был: у дедушки/бабушки, тети/дяди, двоюродного брата/сестры
- 5 баллов — был: у моего родителя, брата/сестры, моего ребенка

Интерпретация результатов

Общий риск развития СД в течение ближайших 10 лет:

- ниже 7 баллов — низкий: примерно у 1 из 100 будет выявлен СД
- 7–11 баллов — немного повышен: примерно у 1 из 25 будет СД
- 12–14 баллов — умеренный: примерно у 1 из 6 будет СД
- 15–20 баллов — высокий: примерно у 1 из 3 будет СД
- более 20 баллов — очень высокий: примерно у 1 из 2 будет СД

Содержание клетчатки в продуктах (1 г клетчатки на 100 г продукта)

Продукт	Клетчатка, г	Продукт	Клетчатка, г
Отруби пшеничные	43,6	Укроп	3,5
Грибы белые сушеные	26,2	Курага	3,2
Инжир сушеный	18,2	Черная смородина	3
Абрикос сушеный	18	Хрен	2,8
Урюк	17,6	Хлеб отрубной	2,2
Рожь (зерно)	16,4	Крыжовник	2
Отруби овсяные	15,4	Клюква	2
Персик сушеный	14,9	Брусника	1,6
Яблоки сушеные	14,9	Гранат	1,6
Ячмень (зерно)	14,5	Вишня	1,5
Гречиха (зерно)	14	Петрушка (зелень)	1,5
Соя (зерно)	13,5	Репка	1,5
Мука ржаная обойная	13,3	Редька	1,5
Крупа гречневая (продел)	12,5	Апельсин	1,4
Мука ржаная обдирная	12,4	Перец красный	1,4
Фасоль	12,4	Баклажан	1,3
Овсяная крупа	12	Лимон	1,3
Чечевица	11,5	Морковь	1,2
Гречка	11,3	Тыква	1,2
Пшеница (зерно, твердый сорт)	11,3	Хлеб ржаной	1,1
Маш	11,1	Фасоль	1
Мука ржаная сеяная	10,8	Картофель	1
Пшеница (зерно, мягкий сорт)	10,8	Капуста	1
Шиповник	10,8	Персики	0,9
Горох (лущеный)	10,7	Свекла	0,9
Фисташки	10,6	Абрикос	0,8
Мука гречневая	10	Банан	0,8
Нут	9,9	Редис	0,8
Рис (зерно)	9,7	Томат	0,8
Изюм	9,6	Грейпфрут	0,7
Мука пшеничная обойная	9,3	Огурцы	0,7
Чернослив	9	Виноград	0,6
Арахис	8,1	Груша	0,6
Крупа ячневая	8,1	Дыня	0,6
Крупа овсяная	8	Мандарин	0,6
Бразильский орех	6,8	Яблоко	0,6
Семена подсолнечника	6,1	Салат зеленый	0,5
Фундук	6,1	Слива	0,5
Горох зеленый	6	Кабачок	0,3
Малина	5,1		
Облепиха	4,7		
Финики	3,6		

Правила ухода за ногами при сахарном диабете

1. Ежедневно самостоятельно или с участием членов семьи необходимо осматривать стопы, состояние кожи, включая промежутки между пальцами.
2. Немедленно сообщать лечащему врачу о потертостях, порезах, трещинах, царапинах, ранах и других повреждениях кожи.
3. Ежедневно мыть ноги теплой водой (температура ниже 37 °С), аккуратно просушивать стопы мягким полотенцем, не забывая о межпальцевых промежутках.
4. При наличии ороговевшей кожи необходимо обрабатывать эти участки пемзой или специальной пилкой для кожи (не металлической). Нельзя использовать для этих целей лезвие или ножницы.
5. Нельзя использовать химические препараты или пластыри для удаления мозолей и ороговевшей кожи.
6. При сухой коже стоп после мытья следует смазывать их кремом, содержащим мочевины, кроме межпальцевых промежутков.
7. Следует осторожно обрабатывать ногти, не закругляя уголки, используя пилочку, а не острые и режущие инструменты.
8. Для согревания ног следует использовать теплые носки, а не грелку или горячую воду, которые могут вызвать ожог из-за снижения чувствительности.
9. Следует носить бесшовные (или со швами наружу) носки/колготы, менять их ежедневно.
10. Не рекомендуется ходить без обуви дома и на улице, надевать обувь на босую ногу.
11. Необходимо проконсультироваться со специалистом кабинета «Диабетическая стопа» или врачом-ортопедом, нужно ли носить профилактическую или сложную ортопедическую обувь.
12. Ежедневно осматривать обувь: нет ли в ней инородного предмета, не завернулась ли стелька, т. к. это может привести к потертости кожи стоп.
13. При повреждении кожи (трещина, царапина, порез) не использовать спиртосодержащие и красящие растворы, а отдать предпочтение бесцветным водным антисептическим растворам, например, хлоргесидину.

Таблица Рустема

На данное количество УЕ

УЕ в 100 г продукта	Нужно съесть, г															Типовые продукты
	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	
4	28	55	83	110	138	165	193	220	248	275	303	330	358	385	413	
5	22	44	66	88	110	132	154	176	198	220	242	264	286	308	330	
6	18	37	55	73	92	110	128	147	165	183	202	220	238	257	275	
7	16	31	47	63	79	94	110	126	141	157	173	189	204	220	236	
8	14	28	41	55	69	83	96	110	124	138	151	165	179	193	206	
9	12	24	37	49	61	73	86	98	110	122	134	147	159	171	183	
10	11	22	33	44	55	66	77	88	99	110	121	132	143	154	165	
11	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	
12	9	18	28	37	46	55	64	73	83	92	101	110	119	128	138	
13	8	17	25	34	42	51	59	68	76	85	93	102	110	118	127	
14	8	16	24	31	39	47	55	63	71	79	86	94	102	110	118	Сырники
15	7	15	22	29	37	44	51	59	66	73	81	88	95	103	110	
16	7	14	21	28	34	41	48	55	62	69	76	83	89	96	103	
17	6	13	19	26	32	39	45	52	58	65	71	78	84	91	97	Картофель отварной
18	6	12	18	24	31	37	43	49	55	61	67	73	79	86	92	
19	6	12	17	23	29	35	41	46	52	58	64	69	75	81	87	
20	6	11	17	22	28	33	39	44	50	55	61	66	72	77	83	
21	5	10	16	21	26	31	37	42	47	52	58	63	68	73	79	
22	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	
23	5	10	14	19	24	29	33	38	43	48	53	57	62	67	72	
24	5	9	14	18	23	28	32	37	41	46	50	55	60	64	69	
25	4	9	13	18	22	26	31	35	40	44	48	53	57	62	66	
26	4	8	13	17	21	25	30	34	38	42	47	51	55	59	63	
27	4	8	12	16	20	24	29	33	37	41	45	49	53	57	61	
28	4	8	12	16	20	24	28	31	35	39	43	47	51	55	59	
29	4	8	11	15	19	23	27	30	34	38	42	46	49	53	57	
30	4	7	11	15	18	22	26	29	33	37	40	44	48	51	55	
31	4	7	11	14	18	21	25	28	32	35	39	43	46	50	53	
32	3	7	10	14	17	21	24	28	31	34	38	41	45	48	52	
33	3	7	10	13	17	20	23	27	30	33	37	40	43	47	50	
34	3	6	10	13	16	19	23	26	29	32	36	39	42	45	49	
35	3	6	9	13	16	19	22	25	28	31	35	38	41	44	47	
36	3	6	9	12	15	18	21	24	28	31	34	37	40	43	46	
37	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	
38	3	6	9	12	14	17	20	23	26	29	32	35	38	41	43	
39	3	6	8	11	14	17	20	23	25	28	31	34	37	39	42	
40	3	6	8	11	14	17	19	22	25	28	30	33	36	39	41	Хлеб зерновой
42	3	5	8	10	13	16	18	21	24	26	29	31	34	37	39	
44	3	5	8	10	13	15	18	20	23	25	28	30	33	35	38	

46	2	5	7	10	12	14	17	19	22	24	26	29	31	33	36	
48	2	5	7	9	11	14	16	18	21	23	25	28	30	32	34	
50	2	4	7	9	11	13	15	18	20	22	24	26	29	31	33	
52	2	4	6	8	11	13	15	17	19	21	23	25	28	30	32	
54	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	29	31	
56	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	29	
58	2	4	6	8	9	11	13	15	17	19	21	23	25	27	28	
60	2	4	6	7	9	11	13	15	17	18	20	22	24	26	28	
62	2	4	5	7	9	11	12	14	16	18	20	21	23	25	27	
64	2	3	5	7	9	10	12	14	15	17	19	21	22	24	26	
66	2	3	5	7	8	10	12	13	15	17	18	20	22	23	25	
68	2	3	5	6	8	10	11	13	15	16	18	19	21	23	24	
70	2	3	5	6	8	9	11	13	14	16	17	19	20	22	24	Спагетти
75	1	3	4	6	7	9	10	12	13	15	16	18	19	21	22	
80	1	3	4	6	7	8	10	11	12	14	15	17	18	19	21	
85	1	3	4	5	6	8	9	10	12	13	14	16	17	18	19	
90	1	2	4	5	6	7	9	10	11	12	13	15	16	17	18	
95	1	2	3	5	6	7	8	9	10	12	13	14	15	16	17	
100	1	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	17	

Содержание белков, жиров, углеводов и калорий в продуктах питания

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Крупы					
Гречневая ядрица	14	12,6	2,6	68	329
Гречневая	14	9,5	1,9	72,2	326
Манная	14	11,3	0,7	73,3	326
Овсяная	12	11,9	5,8	65,4	345
Перловая	14	9,3	1,1	73,7	324
Пшено	14	12	2,9	69,3	334
Рисовая	14	7	0,6	73,7	323
Пшеничная	14	12,7	1,1	70,6	325
Толокно	10	12,2	5,8	68,3	357
Ячневая	14	10,4	1,3	71,7	322
Геркулес	12	13,1	6,2	65,7	355
Кукурузная	14	8,3	1,2	75	325

Хлеб, хлебобулочные изделия, мука

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Хлеб ржаной	42,4	4,7	0,7	49,8	214
Хлеб пшеничный из муки I сорта	34,3	7,7	2,4	53,4	254
Сдобная выпечка	26,1	7,6	4,5	60	297
Баранки	17	10,4	1,3	68,7	312
Сушки	12	11	1,3	73	330
Сухари пшеничные	12	11,2	1,4	72,4	331
Сухари сливочные	8	8,5	10,6	71,3	397
Мука пшеничная высшего сорта	14	10,3	0,9	74,2	327
Мука пшеничная I сорта	14	10,6	1,3	73,2	329
Мука пшеничная II сорта	14	11,7	1,8	70,8	328
Мука ржаная	14	6,9	1,1	76,9	326

Торты и другие кондитерские изделия

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Вафли с фруктовыми начинками	12	3,2	2,8	80,1	342
Вафли с жиросодержащими начинками	1	3,4	30,2	64,7	530
Пирожное слоеное с кремом	9	5,4	38,6	46,4	544
Пирожное слоеное с яблоком	13	5,7	25,6	52,7	454
Пирожное бисквитное с фруктовой начинкой	21	4,7	9,3	84,4	344
Пряники	14,5	4,8	2,8	77,7	336
Торт бисквитный с фруктовой начинкой	25	4,7	20	49,8	386
Торт миндальный	9,3	6,6	35,8	46,8	524

Мясо, субпродукты, птица

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Баранина	67,6	16,3	15,3	0	203
Говядина	67,7	18,9	12,4	0	187
Копица	72,5	20,2	7	0	143
Кролик	65,3	20,7	12,9	0	199
Свинина нежирная	54,8	16,4	27,8	0	316
Свинина жирная	38,7	11,4	49,3	0	489
Телятина	78	19,7	1,2	0	90
Баранья печень	71,2	18,7	2,9	0	101
Баранье сердце	78,5	13,5	2,5	0	82
Говяжья печень	72,9	17,4	3,1	0	98
Говяжье сердце	79	15	3	0	87
Говяжий язык	71,2	13,6	12,1	0	163
Почки свиные	80,1	13	3,1	0	80
Печень свиная	71,4	18,8	3,6	0	108
Сердце свиное	78	15,1	3,2	0	89
Язык свиной	66,1	14,2	16,8	0	208
Гуси	49,7	16,1	33,3	0	364
Индейка	64,5	21,6	12	0,8	197
Куры	68,9	20,8	8,8	0,6	165
Куриная грудка (филе)	68,9	23,6	1,9	0,4	113
Цыпленок	71,3	18,7	7,8	0,4	156
Утки	51,5	16,5	61,2	0	346

Колбаса и колбасные изделия

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Вареная колбаса Диабетическая	62,4	12,1	22,8	0	254
Вареная колбаса Диетическая	71,6	12,1	13,5	0	170
Вареная колбаса Докторская	60,8	13,7	22,8	0	260
Вареная колбаса Любительская	57	12,2	28	0	301
Вареная колбаса Молочная	62,8	11,7	22,8	0	252
Вареная колбаса Отдельная	64,8	10,1	20,1	1,8	228
Вареная колбаса Телячья	55	12,5	29,6	0	316
Сардельки Свиные	53,7	10,1	31,6	1,9	332
Сосиски Молочные	60	12,3	25,3	0	277
Сосиски Русские	66,2	12	19,1	0	220
Сосиски Свиные	54,8	11,8	30,8	0	324
Варено-копченая Любительская	39,1	17,3	39	0	420
Варено-копченая Сервелат	39,6	28,2	27,5	0	360
Полукопченая Краковская	34,6	16,2	44,6	0	466
Полукопченая Минская	52	23	17,4	2,7	259
Полукопченая Полтавская	39,8	16,4	39	0	417
Сырокопченая Любительская	25,2	20,9	47,8	0	514
Сырокопченая Московская	27,6	24,8	41,5	0	473

Мясные консервы и копчености

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Говядина тушеная	63	16,8	18,3	0	232
Завтрак туриста (говядина)	66,9	20,5	10,4	0	176
Завтрак туриста (свинина)	65,6	16,9	15,4	0	206
Колбасный фарш	63,2	15,2	15,7	2,8	213
Свинина тушеная	51,1	14,9	32,2	0	349
Грудинка сырокопченая	21	7,6	66,8	0	632
Корейка сырокопченая	37,3	10,5	47,2	0	467
Ветчина	53,5	22,6	20,9	0	279

Рыба и морепродукты

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Бычки	70,8	12,8	8,1	5,2	145
Горбуша	70,5	21	7	0	147
Камбала	79,5	16,1	2,6	0	88
Карась	78,9	17,7	1,8	0	87
Карп	79,1	16	3,6	0	96
Кета	71,3	22	5,6	0	138
Корюшка	79,8	15,5	3,2	0	91
Ледяная	81,8	15,5	1,4	0	75
Лещ	77,7	17,1	4,1	0	105
Семга	62,9	20,8	15,1	0	219
Макрурус	85	13,2	0,8	0	60
Минога	75	14,7	11,9	0	166
Минтай	80,1	15,9	0,7	0	70
Мойва	75	13,4	11,5	0	157
Навага	81,1	16,1	1	0	73
Налим	79,3	18,8	0,6	0	81
Нототения мраморная	73,4	14,8	10,7	0	156
Окунь морской	75,4	17,6	5,2	0	117
Окунь речной	79,2	18,5	0,9	0	82
Осетр	71,4	16,4	10,9	0	164
Палтус	76,9	18,9	3	0	103
Путассу	81,3	16,1	0,9	0	72
Рыба-сабля	75,2	20,3	3,2	0	110
Рыбец каспийский	77	19,2	2,4	0	98
Сазан	75,3	18,4	5,3	0	121
Сайра крупная	59,8	18,6	20,8	0	262
Сайра мелкая	71,3	20,4	0,8	0	143
Салака	75,4	17,3	5,6	0	121
Сельдь	62,7	17,7	19,5	0	242
Сиг	72,3	19	7,5	0	144
Скумбрия	71,8	18	9	0	153
Сом	75	16,8	8,5	0	144
Ставрида	74,9	18,5	5	0	119
Стерлядь	74,9	17	6,1	0	320
Судак	78,9	19	0,8	0	83

Треска	80,7	17,5	0,6	0	75
Тунец	74	22,7	0,7	0	96
Угорь морской	77,5	19,1	1,9	0	94
Угорь	53,5	14,5	30,5	0	333
Хек	79,9	16,6	2,2	0	86
Щука	70,4	18,8	0,7	0	82
Язь	80,1	18,2	0,3	0	117
Креветка дальневосточная	64,8	28,7	1,2	0	134
Печень трески	26,4	4,2	65,7	0	613
Кальмар	80,3	18	0,3	0	75
Краб	81,5	16	0,5	0	69
Креветка	77,5	18	0,8	0	83
Морская капуста	88	0,9	0,2	3	5
Паста «Океан»	72,2	18,9	6,8	0	137
Трепанг	89,4	7,3	0,6	0	35

Икра

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Кеты зернистая	46,9	31,6	13,8	0	251
Лещевая пробойная	58	24,7	4,8	0	142
Минтаевая пробойная	63,2	28,4	1,9	0	131
Осетровая зернистая	58	28,9	9,7	0	203
Осетровая пробойная	39,5	36	10,2	0	123

Молоко и молочные продукты

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Кефир нежирный	91,4	3	0,1	3,8	30
Кефир жирный	88,3	2,8	3,2	4,1	59
Молоко	88,5	2,8	3,2	4,7	58
Молоко ацидофильное	81,7	2,8	3,2	10,8	83
Молоко сухое цельное	4	25,6	25	39,4	475
Молоко сгущенное	74,1	7	7,9	9,5	135
Молоко сгущенное с сахаром	26,5	7,2	8,5	56	315
Простокваша	88,4	2,8	3,2	4,1	58
Ряженка	85,3	3	6	4,1	85
Йогурт натуральный 1,5 % жирности	88	5	1,5	3,5	51
Сливки 20 %	72,9	2,8	20	3,6	205
Сметана 10 %	82,7	3	10	2,9	116
Сметана 20 %	72,7	2,8	20	3,2	206
Сырки и масса творожные особые	41	7,1	23	27,5	340
Сыр российский	40	23,4	30	0	371
Сыр голландский	38,8	26,8	27,3	0	361
Сыр швейцарский	36,4	24,9	31,8	0	396
Сыр пошехонский	41	26	26,5	0	334
Сыр плавленый	55	24	13,5	0	226
Творог жирный	64,7	14	18	1,3	226
Творог полужирный	71	16,7	9	1,3	156
Творог нежирный	77,7	18	0,6	1,5	86

Яйца

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Яйцо куриное	74	12,7	11,5	0,7	157
Яичный порошок	6,8	45	37,3	7,1	542
Яйцо перепелиное	73,3	11,9	13,1	0,6	168

Жиры, маргарин, масло

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Масло растительное	0,1	0	99,9	0	899
Масло сливочное	15,8	0,6	82,5	0,9	748
Масло топленое	1	0,3	98	0,6	887
Маргарин бутербродный	15,8	0,5	82	1,2	744
Шпик свиной (без шкурки)	5,7	1,4	92,8	0	816
Маргарин молочный	15,9	0,3	82,3	1	746
Майонез	25	3,1	67	2,6	627
Жир бараний или говяжий топленый	0,3	0	99,7	0	897

Бобовые

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Бобы	83	6	0,1	8,3	58
Горох лущеный	14	23	1,6	57,7	323
Горох цельный	14	23	1,2	53,3	303
Соя	12	34,9	17,3	26,5	395
Фасоль	14	22,3	1,7	54,5	309
Чечевица	14	24,8	1,1	53,7	310

Грибы

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Белые свежие	89,9	3,2	0,7	1,6	25
Белые сушеные	13	27,6	6,8	10	209
Подберезовики свежие	91,6	2,3	0,9	3,7	31
Подосиновики свежие	91,1	3,3	0,5	3,4	31
Сыроежки свежие	83	1,7	0,3	1,4	17

Овощи

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Баклажаны	91	0,6	0,1	5,5	24
Брюква	87,5	1,2	0,1	8,1	37
Горошек зеленый	80	5	0,2	13,3	72
Кабачки	93	0,6	0,3	5,7	27
Капуста белокочанная	90	1,8	—	5,4	28
Капуста краснокочанная	90	1,8	—	6,1	31
Капуста цветная	90,9	2,5	—	4,9	29
Картофель	76	2	0,1	19,7	83
Лук зеленый (перо)	92,5	1,3	—	4,3	22

Лук порей	87	3	—	7,3	40
Лук репчатый	86	1,7	—	9,5	43
Морковь красная	88,5	1,3	0,1	7	33
Огурцы грунтовые	95	0,8	—	3	15
Огурцы парниковые	96,5	0,7	—	1,8	10
Перец зеленый сладкий	92	1,3	—	4,7	23
Перец красный сладкий	91	1,3	—	5,7	27
Петрушка (зелень)	85	3,7	—	8,1	45
Петрушка (корень)	85	1,5	—	11	47
Ревень (черешковый)	94,5	0,7	—	2,9	16
Редис	93	1,2	—	4,1	20
Редька	88,6	1,9	—	7	34
Репа	90,5	1,5	—	5,9	28
Салат	95	1,5	—	2,2	14
Свекла	86,5	1,7	—	10,8	48
Томаты (грунтовые)	93,5	0,6	—	4,2	19
Томаты (парниковые)	94,6	0,6	—	2,9	14
Зеленая фасоль (стручок)	90	4	—	4,3	32
Хрен	77	2,5	—	16,3	71
Черемша	89	2,4	—	6,5	34
Чеснок	70	6,5	—	21,2	106
Шпинат	91,2	2,9	—	2,3	21
Щавель	90	1,5	—	5,3	28

Фрукты и ягоды

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Абрикосы	86	0,9	—	10,5	46
Айва	87,5	0,6	—	8,9	38
Алыча	89	0,2	—	7,4	34
Ананас	86	0,4	—	11,8	48
Бананы	74	1,5	—	22,4	91
Вишня	85,5	0,8	—	11,3	49
Гранат	85	0,9	—	11,8	52
Груша	87,5	0,4	—	10,7	42
Инжир	83	0,7	—	13,9	56
Кизил	85	1	—	9,7	45
Персики	86,5	0,9	—	10,4	44
Рябина садовая	81	1,4	—	12,5	58
Рябина черноплодная	80,5	1,5	—	12	54
Слива садовая	87	0,8	—	9,9	43
Финики	20	2,5	—	72,1	281
Хурма	81,5	0,5	—	15,9	62
Черешня	85	1,1	—	12,3	52
Шелковица	82,7	0,7	—	12,7	53
Яблоки	86,5	0,4	—	11,3	46
Апельсин	87,5	0,9	—	8,4	38
Грейпфрут	89	0,9	—	7,3	35
Лимон	87,7	0,9	—	3,6	31
Мандарин	88,5	0,8	—	8,6	38
Брусника	87	0,7	—	8,6	40
Виноград	80,2	0,4	—	17,5	69
Голубика	88,2	1	—	7,7	37
Ежевика	88	2	—	5,3	33

Земляника	84,5	1,8	—	8,1	41
Клюква	89,5	0,5	—	4,8	28
Крыжовник	85	0,7	—	9,9	44
Малина	87	0,8	—	9	41
Морошка	83,3	0,8	—	6,8	31
Облепиха	75	0,9	—	5,5	30
Смородина белая	86	0,3	—	8,7	39
Смородина красная	85,4	0,6	—	8	38
Смородина черная	85	1	—	8	40
Черника	86,5	1,1	—	8,6	40
Шиповник свежий	66	1,6	—	24	101
Шиповник сушеный	14	4	—	60	253
Вишня	18	1,5	—	73	292
Груша	24	2,3	—	62,1	246
Персики	18	3	—	68,5	275

Сухофрукты

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Урюк	18	5	—	67,5	278
Курага	20,2	5,2	—	65,9	272
Изюм с косточкой	19	1,8	—	70,9	276
Изюм кишмиш	18	2,3	—	71,2	279
Вишня	18	1,5	—	73	292
Груша	24	2,3	—	62,1	246
Персики	18	3	—	68,5	275
Чернослив	25	2,3	—	65,6	264
Яблоки	20	3,2	—	68	273

Конфеты, сахар, шоколад и др.

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Мед	17,2	0,8	0	80,3	308
Драже фруктовое	7	3,7	10,2	73,1	384
Зефир	20	0,8	0	78,3	299
Ирис	6,5	3,3	7,5	81,8	387
Мармелад	21	0	0,1	77,7	296
Карамель (в среднем)	4,4	0	0,1	77,7	296
Конфеты, глазированные шоколадом	7,9	2,9	10,7	76,6	396
Пастила	18	0,5	0	80,4	305
Сахар	0,2	0,3	0	99,5	374
Халва тахинная	3,9	12,7	29,9	50,6	510
Халва подсолнечная	2,9	11,6	29,7	54	516
Шоколад темный	0,8	5,4	35,3	52,6	540
Шоколад молочный	0,9	6,9	35,7	52,4	547

Орехи

Продукт	Вода, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Ккал/100 г
Фундук	4,8	16,1	66,9	9,9	704
Миндаль	4	18,6	57,7	13,6	645
Грецкий орех	5	13,8	61,3	10,2	648
Арахис	10	26,3	45,2	9,7	548
Семя подсолнечника	8	20,7	52,9	5	578

Общие принципы организации физической активности

Физическая активность является неотъемлемой частью жизни любого человека и играет большую роль в поддержании удовлетворительной компенсации СД вне зависимости от его типа и возраста пациента. Выбор вида и интенсивности физической нагрузки (ФН) должны зависеть от сопутствующей патологии, возраста, типа СД и уровня физической подготовки пациента.

Для индивидуализированного подбора ФН необходимо понимать особенности влияния на организм различных ее видов.

Аэробные упражнения подразумевают работу большой группы мышц в режиме непрерывных и повторных сокращений. Данная работа не должна иметь высокую интенсивность, для того чтобы в любой ее момент мышца получала достаточное количество кислорода. К аэробным ФН относятся ходьба, езда на велосипеде, бег трусцой, плавание и упражнения с небольшим отягощением (использование эспандера, отжимания, приседания и др.). Также стоит уделять внимание упражнениям на развитие и поддержание хорошей подвижности суставов, таким как йога и тайчи.

К положительным эффектам от аэробных нагрузок относят:

повышение чувствительности к инсулину и снижение инсулинорезистентности;

активизацию окислительных ферментов и скорости обменных процессов;

увеличение жизненной емкости легких и скорости газообмена;

сохранение и/или улучшение эластичности и способности сокращения/расслабления кровеносных сосудов;

улучшение сократимости и питания миокарда;

повышение выносливости.

Силовые нагрузки — упражнения высокой интенсивности, направленные на поддержание и увеличение объема мышечной массы. Для выполнения данной категории упражнений используются «утяжеления» в виде дополнительного веса (гантели, штанга, гири). Скелетные мышцы — это самая большая метаболическая ткань в организме человека и критически важный участок утилизации глюкозы как в состоянии покоя, так и во время упражнений. Во время упражнений скелетные мышцы используют как запасы гликогена в мышцах, так и циркулирующую глюкозу в плазме в качестве источников топлива. Сокращения мышц даже при низкой интенсивности и небольшом объеме активируют окислительное и неокислительное поглощение глюкозы посредством инсулинозависимых и независимых механизмов. Тренировки на выносливость (силовые тренировки) способствует окислению жирных кислот за счет увеличения способности миоцитов к переносу жирных кислот и повышенному их окислению в митохондриях. Кроме того, тренировка увеличивает внутримышечный оборот триглицеридов и снижает содержание промежуточных липидов (диацилглицеринов и церамидов). Повышенное использование глюкозы мышцами во время упражнений могло бы привести к гипогликемии, если бы не сопровождалось активацией контринсулярных гормонов и последующим быстрым повышением выработки глюкозы в печени. Также силовые нагрузки способствуют повышению активности лактатдегидрогеназы — фермента, который катализирует окисление молочной кислоты в пируват и способствует повышению сократительной функции мышц, включая миокард.

СД — независимый фактор риска снижения мышечной силы. К положительным эффектам от силовых упражнений относят:

улучшение гликемического контроля за счет улучшения действия инсулина (даже при отсутствии снижения массы тела);

снижение инсулинорезистентности;

увеличение объема мышечной массы, силы, физической выносливости;

положительное влияние на психическое здоровье (снижения стресса, повышение настроения);

увеличение минеральной плотности костей;

уменьшение объема жира, снижение АД;

увеличения в целом резерва сердечно-сосудистой системы.

Смешанные ФН совмещают пользу аэробных и силовых ФН и являются оптимальными.

В результате смешанной ФН:

повышается чувствительность к инсулину до 40 %;

повышается активность переносчиков глюкозы (в частности GLUT4), которые обеспечивают возможность активации внутриклеточного метаболизма глюкозы;

увеличивается активность гликогенсинтазы — фермента, повышающего образование гликогена в печени;

снижается уровень гликемии.

Благоприятное влияние аэробных упражнений на гликемический контроль возрастает с увеличением интенсивности тренировок, а максимальный эффект обеспечивается за счет высокоинтенсивных интервальных тренировок (чередование интервалов высокой и низкой интенсивности ФН). Более того, при сравнении метаболических влияний высокоинтенсивных интервальных тренировок и среднеинтенсивных пролонгированных тренировок значимых различий не отмечается.

Основным показателем нагрузки является частота пульса. Сжигание жиров начинается при частоте сердечных сокращений 65–75 % от максимального значения (которое, в свою очередь, рассчитывается по формуле):

$$X = 220 - V.$$

где X — максимально допустимый пульс;
V — возраст человека).

Среднее время занятия — около 1 ч, т. к. при таких тренировках требуется от 18–20 до 40 мин, чтобы запустить механизм сжигания жира. Другой принцип используется в интервальном тренинге. В случае если частота достигает 95 % от максимального значения, «сжигается» максимальное количество углеводов и жиров.

ФН вызывают повышенную потребность в энергии, стимулируют кардиореспираторную функцию, а также мобилизацию и окисление энергетических субстратов. Разные режимы и интенсивность упражнений, а также условия питания создают определенные физиологические проблемы, вызывая различные адаптационные реакции к ФН.

В ответ на ФН возможны следующие реакции гликемии:

Отсутствие реакции гликемии или нормализация при исходно незначительно повышенном уровне глюкозы — характерна для пациентов с адекватной компенсацией, у которых сохранены резервы гликогена в мышцах и печени.

Снижение гликемии с развитием гипогликемических эпизодов — как правило, развивается у пациентов на инсулинотерапии или при использовании производных сульфонилмочевины при повторяющихся гипогликемических реакциях и истощении запасов гликогена.

Повышение уровня гликемии — парадоксальная реакция, характерна для декомпенсированного СД и в случаях стрессовых ситуаций при игровых нагрузках или соревнованиях.

При СД у пациентов различного возраста важно определить допустимую (для большинства пациентов) ФН. Для этой цели рекомендуется использовать оценку частоты сердечных сокращений, которая отличается в разных возрастных группах и является лимитирующим фактором для наращивания интенсивности ФН.

Возраст, годы	Частота сердечных сокращений, уд./мин	
	умеренная	значительная
30	105–133	133–162
40	99–126	126–153
50	94–119	119–145
60	88–112	112–136
70	83–105	105–128
80	77–98	98–119

Особенности использования ФН при СД различных типов, а также у детей и при беременности изложены в соответствующих занятиях.

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом : клин. рекомендации [Электронный ресурс] / Рос. ассоц. эндокринологов, Эндокринолог. науч. центр ; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – М., 2015. – Вып. 7. – Режим доступа: <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/CD7.pdf>. – Дата доступа: 29.09.2020.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом : клин. рекомендации [Электронный ресурс] / Рос. ассоц. эндокринологов, Нац. мед. иссл. центр эндокринологии ; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. – М., 2019. – Вып. 9, доп. – Режим доступа: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/algorithm_sd_9-y_vypusk_dopolnennyy_1.pdf. – Дата доступа: 29.09.2020.
3. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение : клин. рекомендации, 2020 г. [Электронный ресурс] / Рос. ассоц. эндокринологов, Рос. о-во акушеров-гинекологов. – Режим доступа: https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr_gsd_2020.pdf. – Дата доступа: 29.09.2020.
4. Дедов, И. И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (плерарная лекция) [Электронный ресурс] / И. И. Дедов. – 2010. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/saharnyy-diabet-razvitie-tehnologiy-v-diagnostike-lechenii-i-profilaktike/viewer>. – Дата доступа: 29.09.2020.
5. Метод обучения пациентов с сахарным диабетом самоконтролю и мониторингу заболевания : инструкция по применению : утв. 30.09.2011 г. № 087-0911 / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Респ. науч.-практ. центр радиац. медицины и экологии человека ; Е. А. Холодова [и др.]. – Минск, 2011. – 52 с.
6. Методические рекомендации для преподавателей школ сахарного диабета / Науч. иссл. клин. ин-т радиацион. медицины и эндокринологии ; Е. А. Холодова [и др.]. – Минск : [б. и.], 2000. – 80 с.
7. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей [Электронный ресурс] / Ассоц. сердечно-сосудистых хирургов России [и др.]. – М., 2019. – Режим доступа: http://www.angiolsurgery.org/library/recommendations/2019/recommendations_LLA_2019.pdf. – Дата доступа: 29.09.2020.
8. Обучение больных диабетом: синтез доказательной медицины и психологического подхода / А. Ю. Майоров [и др.] // Сахарный диабет. – 2011. – № 1. – С. 46–50.
9. Помповая инсулинотерапия и непрерывное мониторирование гликемии у пациентов с сахарным диабетом : метод. рук. : утв. Рос. ассоц. эндокринологов, 2016 г. [Электронный ресурс] / М-во здравоохранения Рос. Федерации. – Режим доступа: <https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/mrb.pdf>. – Дата доступа: 29.09.2020.
10. Синдром диабетической стопы: клин. рекомендации : утв. Рос. ассоц. эндокринологов, Моск. ассоц. хирургов, 2015 г. [Электронный ресурс] / М-во здравоохранения Рос. Федерации. – Режим доступа: https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr525_sindrom_diabeticheskoy_stopy.pdf. – Дата доступа: 29.09.2020.
11. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / И. И. Дедов [и др.] ; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – М. : МИА, 2011. – 477 с.
12. Современная антигипергликемическая терапия сахарного диабета 2-го типа : учеб.-метод. пособие / Белорус. гос. мед. ун-т ; Т. В. Мохорт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2017. – 27 с.
13. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD / Eur. Society of Cardiol., Eur. Assoc. for the Study of Diabetes // Eur. Heart J. – 2020. – Vol. 41, № 2. – P. 255–323.
14. Ammar, I. IDF Clinical practice recommendation on the diabetic foot: a guide for healthcare professionals / I. Ammar // Diabetes Res. and Clin. Pract. – 2017. – Vol. 127. – P. 285–287. – DOI: 10.1016/j.diabres.2017.04.013.
15. Atherosclerosis risk in communities (ARIC) study: project timeline 1985-2021 [Electronic resource]. – Mode of access: <https://www.nhlbi.nih.gov/science/atherosclerosis-risk-communities-aric-study>. – Date of access: 29.09.2020.
16. Binetti, P. Medical education and patient education: new teaching strategies and new communication dynamics] / P. Binetti, A. Nicolò // Clin. Ter. – 2004. – Vol. 155, № 9. – P. 405–413.
17. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: recommendations from the international consensus on time in range / T. Battelino [et al.] // Diabetes Care. – 2019. – Vol. 42, № 8. – P. 1593–1603.
18. Diabetes care in the hospital. Standards of medical care in diabetes – 2020 / Am. Diabetes Assoc. // Diabetes Care. – 2020. – Vol. 43, suppl. 1. – P. S193–S202. – DOI: 10.2337/dc20-S015.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ	6
ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ОБУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ.....	6
МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ.....	7
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБУЧЕНИЯ.....	7
РАЗДЕЛ 1. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	
<i>Шишко О. Н., Русаленко М. Г., Холупко Н. Д., Морозик В. М.</i>	11
Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СД 1 ТИПА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ), ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ	11
Занятие 2. САМОКОНТРОЛЬ ПРИ СД 1 ТИПА, КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПОНЯТИЕ О ГЛИКИРОВАННОМ ГЕМОГЛОБИНЕ	13
Занятие 3. ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА, ПОНЯТИЕ ОБ УГЛЕВОДНОЙ ЕДИНИЦЕ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА. ПОНЯТИЕ О ГЛИКЕМИЧЕСКОМ ИНДЕКСЕ, УГЛЕВОДНОМ КОЭФФИЦИЕНТЕ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА	19
Занятие 4. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: ВИДЫ ИНСУЛИНА, СХЕМЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПРАВИЛА РАСЧЕТА ДОЗЫ ИНСУЛИНА	23
Занятие 5. КОРРЕКЦИЯ ДОЗЫ ИНСУЛИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА УГЛЕВОДНЫХ ЕДИНИЦ, ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ, РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ, ПРИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И Т. Д. ОСОБЕННОСТИ САМОКОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ В ВЫШЕУКАЗАННЫХ СЛУЧАЯХ	30
Занятие 6. ОСНОВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА, МЕХАНИЗМ ИХ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА	35
Занятие 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, КЕТОЗ И КЕТОАЦИДОЗ	39
Раздел 2. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	
<i>Шепелькевич А. П., Морозик В. М., Пукита И. С., Негурко М. В.</i>	43
Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СД 2 ТИПА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ), ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ.	43
Занятие 2. ПИТАНИЕ И ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА ПРИ СД 2 ТИПА	46
Занятие 3. САМОКОНТРОЛЬ ПРИ СД 2 ТИПА. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, ЦЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ КОМПЕНСАЦИИ. ПОНЯТИЕ О ГЛИКИРОВАННОМ ГЕМОГЛОБИНЕ	49
Занятие 4. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД 2 ТИПА. МЕХАНИЗМ ИХ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА. КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК, ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ.....	51
Раздел 3. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ	
<i>Юрени Е. В., Морозик В. М., Негурко М. В.</i>	57
Занятие 1. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СНИЖЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА ПРИ СД 2 ТИПА. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СНИЖЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ СЕКРЕЦИИ. ПРОФИЛАКТИКА СНИЖЕНИЯ ИНСУЛИНОВОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ СД 2 ТИПА. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ	57

Занятие 2. ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ СД 2 ТИПА. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: ВИДЫ ИНСУЛИНА, СРЕДСТВА ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА, СХЕМЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПРАВИЛА РАСЧЕТА ДОЗЫ ИНСУЛИНА	59
Занятие 3. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, КЕТОЗ И КЕТОАЦИДОЗ. ВЛИЯНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ	61
Занятие 4. ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПИТАНИЯ, ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 ТИПА ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	61
Раздел 4. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ <i>Кислая Е. И., Сарнацкая И. В., Подольская Т. В., Козел В. А.</i>	65
Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СД 1 ТИПА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ), ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ	65
Занятие 2. САМОКОНТРОЛЬ ПРИ СД 1 ТИПА, КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ. МОТИВАЦИЯ К САМОКОНТРОЛЮ. ПОНЯТИЕ О ГЛИКИРОВАННОМ ГЕМОГЛОБИНЕ	68
Занятие 3. ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА, ПОНЯТИЕ ОБ УГЛЕВОДНОЙ ЕДИНИЦЕ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА. ПОНЯТИЕ О ГЛИКЕМИЧЕСКОМ ИНДЕКСЕ, УГЛЕВОДНОМ КОЭФФИЦИЕНТЕ, ФАКТОРЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ИНСУЛИНУ, ПРАВИЛА ИХ РАСЧЕТА	72
Занятие 4. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ: ВИДЫ ИНСУЛИНА, СХЕМЫ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ, ПРАВИЛА РАСЧЕТА ДОЗЫ ИНСУЛИНА	74
Занятие 5. КОРРЕКЦИЯ ДОЗЫ ИНСУЛИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА УГЛЕВОДНЫХ ЕДИНИЦ, ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ, РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ, ПРИ ОСТРЫХ И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И Т. Д.	76
Занятие 6. ОСНОВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА (ОСНОВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СД, МЕХАНИЗМ ИХ РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА)	79
Занятие 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ СД 1 ТИПА: ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, КЕТОЗ И КЕТОАЦИДОЗ	83
Раздел 5. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ <i>Скрипленок Т. Н., Машикова М. А.</i>	88
Занятие 1. ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ О ГСД: ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ. РИСКИ ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА	88
Занятие 2. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГСД. ДИЕТОТЕРАПИЯ. ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ. ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ	90
Занятие 3. ТАКТИКА ПОВЕДЕНИЯ И КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ. ПЛАНИРОВАНИЕ ПОВТОРНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	95
Раздел 6. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА <i>Скрипленок Т. Н.</i>	98
Занятие 1. КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ. НЕОБХОДИМОСТЬ ПЛАНИРОВАНИЯ. РИСКИ ДЛЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА	98
Занятие 2. ОСОБЕННОСТИ САМОКОНТРОЛЯ. ВАЖНОСТЬ ВЕДЕНИЯ ДНЕВНИКА САМОКОНТРОЛЯ	101
Занятие 3. ОСОБЕННОСТИ РЕЖИМА ПИТАНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ	103
Занятие 4. ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ. ВОЗМОЖНОСТИ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ	105
Занятие 5. ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД И ЛАКТАЦИЯ	108
Раздел 7. ШКОЛА ДИАБЕТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ НА ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ <i>Кузьменкова Е. И., Сазонова Е. Г., Окулевич Н. М., Песковая Н. А., Лобанова В. Л.</i>	110

Занятие 1. КОНЦЕПЦИЯ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ. ИНСУЛИНОВАЯ ПОМПА: УСТРОЙСТВО, ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ	110
Занятие 2. РАСЧЕТ СУТОЧНОЙ ДОЗЫ ИНСУЛИНА. БАЗАЛЬНЫЙ РЕЖИМ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА. РАСЧЕТ БАЗАЛЬНОЙ СКОРОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА. ПРОГРАММИРОВАНИЕ БАЗАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ	112
Занятие 3. РАСЧЕТ БОЛЮСОВ. РАСЧЕТ УГЛЕВОДНОГО КОЭФФИЦИЕНТА. РАСЧЕТ ФАКТОРА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ИНСУЛИНУ. УСТАНОВКА ПРОСТОГО БОЛЮСА. ПРОГРАММИРОВАНИЕ КАЛЬКУЛЯТОРА БОЛЮСА	114
Занятие 4. ПИТАНИЕ И ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БОЛЮСА КВАДРАТНОЙ ВОЛНЫ И БОЛЮСА ДВОЙНОЙ ВОЛНЫ НА ЕДУ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ПИТАНИЯ	117
Занятие 5. ТЕХНИКА УСТАНОВКИ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ	120
Занятие 6. ГИПОГЛИКЕМИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ, ПРИЧИНЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛЕЧЕНИЕ. ОТКЛЮЧАТЬ ЛИ ПОДАЧУ ИНСУЛИНА ПОМПОЙ ПРИ ГИПОГЛИКЕМИИ?.....	122
Занятие 7. ЭКСТРЕННЫЕ СИТУАЦИИ НА ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЕ. КЕТОАЦИДОЗ. ВЫНУЖДЕННЫЙ ПЕРЕХОД С ПОМПЫ НА ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА ШПРИЦ-РУЧКОЙ ИЛИ ИНСУЛИНОВЫМ ШПРИЦЕМ. РАЗЛИЧНЫЕ СИТУАЦИИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПОМП	123
Занятие 8. ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА, МЕХАНИЗМ ЕЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ. ИСХОДНАЯ ГЛИКЕМИЯ ПЕРЕД ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ. ДЛИТЕЛЬНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ. ПРОФИЛАКТИКА ГИПОГЛИКЕМИЙ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК. ПРОГРАММИРОВАНИЕ ВРЕМЕННОЙ БАЗАЛЬНОЙ СКОРОСТИ	126
Занятие 9. НЕПРЕРЫВНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ГЛИКЕМИИ ПРИ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ. УСТРОЙСТВА ДЛЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛИКЕМИИ И ПРИНЦИПЫ ИХ РАБОТЫ. ПРОГРАММИРОВАНИЕ СЕНСОРА. ТЕХНИКА УСТАНОВКИ СЕНСОРА. ТРАНСМИТТЕР, АКТИВАЦИЯ СВЯЗИ ПОМПЫ С ТРАНСМИТТЕРОМ	129
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	131
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	133
ПРИЛОЖЕНИЕ 3.....	134
ПРИЛОЖЕНИЕ 4	135
ПРИЛОЖЕНИЕ 5.....	136
ПРИЛОЖЕНИЕ 6	137
ПРИЛОЖЕНИЕ 7.....	138
ПРИЛОЖЕНИЕ 8.....	140
ПРИЛОЖЕНИЕ 9.....	147
ПРИЛОЖЕНИЕ 10.....	149
ЛИТЕРАТУРА.....	150

Производственно-практическое издание

**ШКОЛА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ:
ОСНОВЫ САМОКОНТРОЛЯ И УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ**

Методическое руководство

Под общей редакцией Т. В. Мохорт, Н. В. Карлович

Издано с участием Белорусского общественного медицинского объединения
«Эндокринология и метаболизм»

Корректор О. С. Капранова

Текст печатается в авторской редакции

Подписано в печать 30.04.2021. Формат 60×84/8.
Усл. печ. л. 18,14. Уч.-изд. л. 18,72. Тираж 310 экз. Заказ № 3.

Выпущено по заказу УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения»

Полиграфическое исполнение:
государственное учреждение
«Республиканская научная медицинская библиотека».
Свидетельства о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий
№ 1/340 от 02.06.2014, № 2/186 от 12.07.2016.
Ул. Фабрициуса, 28, 220007, г. Минск.
Тел./факс: 370-22-23.
E-mail: med@med.by
www.med.by