

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КАЗАХСКО-ТУРЕЦКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени Х.А.ЯСАВИ

К.Ж.Садыкова
Ш.У.Скендерова
С.К.Саттиева

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ПРЕДМЕТУ ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ
В РАБОТЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ**

**«Компетентностный подход в обучении студентов медицинского
факультета»**

ЦИКЛ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

ТУРКЕСТАН – 2017

УДК 616.4(075.8)

ББК 54.15 я7

С15 Утверждено на заседании Сената (№3, 29.12.2017г) МКТУ имени Х.А.Ясави и разрешено к изданию.

Рецензенты:

Н.Ш.Бектибаева - Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая академия, кандидат медицинских наук, и.о. доцента.

Д.С. Рахымбердиев - Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави, директор симуляционного центра, кандидат медицинских наук, доцент.

Садыкова К.Ж., Скендерова Ш.У., Саттиева С.К.

С15 Учебное пособие по предмету «Внутренние болезни в работе врача общей практики» (цикл эндокринологии).-Туркестан, 2017. - 96с.

ISBN978-9965-03-566-1

«Учебное пособие по предмету внутренние болезни в работе врача общей практики (цикл эндокринология)» предназначено для студентов 5-курса по специальности «Общая медицина» медицинского факультета.

Учебное пособие подготовлено по основным темам, предусмотренным в типовой программе по предмету. Каждая тема содержит такие важные части как «Цель занятия», «Основные вопросы темы», «Методы обучения и преподавания», «Информационно-дидактический блок». Они необходимы для того, чтобы студент мог ознакомиться с рассматриваемой проблемой, кратким содержанием раскрываемых в учебном пособии тем, более глубоко понять и освоить учебный материал. Контрольные вопросы и тестовые задания помогают студентам в процессе самоподготовки к практическим занятиям.

УДК 616.4(075.8)

ББК 54.15 я7

ISBN 978-9965-03-566-1

©Садыкова К.Ж,
Ш.У.Скендерова,
С.К.Саттиева, 2017

ВВЕДЕНИЕ

Эндокринология - одна из наиболее бурно развивающихся отраслей медицины, занимающаяся лечением заболеваний связанных с нарушениями в эндокринной системе. Проблемы эндокринологии в той или иной степени затрагивают практически все области медицины и тесно связаны с кардиологией, онкологией, офтальмологией, гастроэнтерологией и гинекологией.

В Республике Казахстан, по последним уточненным данным, насчитывается около 228 тысяч больных сахарным диабетом обоих типов. По мнению экспертов ВОЗ (2014), истинная распространенность превышает официальную в 2-2,5 раза, т.е. можно говорить о 400-420 тысячах граждан Республики, имеющих нарушение углеводного обмена в той или иной степени. Диабет является ответственным за одну смерть каждые 7 секунд и является причиной более 4,6 миллиона смертей в год. По оценке IDF, если не будут предприняты быстрые и активные действия, то к 2030 году каждый десятый человек будет страдать диабетом. Немалая опасность заключается в том, что 50% диабетиков не знают, что они больны. «Тихое» заболевание является главной причиной болезней сердца, инсульта, почечной недостаточности, слепоты и ампутации. Среди больных диабетом слепота встречается в 10 раз чаще, а гангрена нижних конечностей почти в 20 раз чаще, чем у населения в целом. Смертность от болезней сердца и инсульта при этом заболевании в 2-3 раза выше, чем среди людей, не страдающих этой болезнью.

В Казахстане распространенность сахарного диабета также на особом контроле. К сожалению, по прогнозам ВОЗ, к 2030 году в Казахстане число больных диабетом может достигнуть 750 тысяч. Это тяжелое время, которое нельзя допустить.

Специалисты признают, это, безусловно, не остановит эпидемию, но поможет ослабить ее наступление. Первым ответным ударом врачей по белой эпидемии станет открытие пяти региональных Центров диабета. Единственный в стране Центр диабета был открыт при поддержке Министерства здравоохранения Республики Казахстан и на сегодняшний день является единственным специализированным стационаром по городу Алматы. В Центре диабета впервые реализуется мультидисциплинарный подход к лечению диабета обоих типов. Центр включает в себя следующие подразделения: школа диабета, кабинет диабетической стопы, кабинет невропатолога, кабинет офтальмолога, кабинет кардиолога. Центр сотрудничает с Азиатской Ассоциацией по изучению диабета, Нагасакским Национальным медицинским центром и Университетом Асахигава (Япония). В центре ведется использование инсулиновых помп, что является современным международным стандартом в лечении сахарного диабета.

1.Тема №1: Метаболический синдром. Определение, факторы риска. Диагностика. Принципы ведения в амбулаторных условиях до и после выписки из стационара. Вопросы врачебно-трудовой экспертизы. Профилактика.

2. Цели занятия: формирование знаний и умений по общим принципам профилактики, диагностики, лечения и динамического наблюдения при метаболическом синдроме, недостаточности кровообращения в практике врача общей практики (ВОП).

3.Цели обучения:

Б1.1. УЧЕНЫЙ, ИССЛЕДОВАТЕЛЬ - ПРИМЕНЕНИЕ ЗНАНИЙ
Знания (когнитивный) домен:

Применяет: Принципы профилактики, использует знания полученные при определении факторов риска и пререквизитах.

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: с точностью проводит презентацию.

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: Правильно организует ход своего действия, зная их ценность.

Б2.1. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ-КОММУНИКАТИВНЫЕ НАВЫКИ
Знания (когнитивный) домен:

Применяет: применяет принципы этики при общении с больными.

Навыки (психомоторный) домен:

Точность:соблюдение норм медицинской этики, доброжелательное отношение с больными, его родными, с коллегами и другим медицинским персоналом.

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: соблюдает принципы коммуникативных навыков

Б2.2. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ-ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Знания (когнитивный) домен:

Запоминание: ВОП помнит об обосновных принципах профилактики наиболее распространенных заболеваний и мерах укрепления здоровья населения

Понимание: понимает принцип динамического наблюдения наиболее распространенных заболеваний в амбулаторных условиях

Применяет: В амбулаторных условиях при проведении медицинских процедур применяет знания, полученные при пререквизитах

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: овладеть точностью и четкостью при сборе жалоб, анамнеза, осмотре, пальпации, перкуссия и при выполнении других навыков

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: применяет знания при оценивании состояния больного и правильно организует последовательность проведения соответствующих мероприятий.

Б2.3. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ - МЕДИЦИНСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ

Знания (когнитивный) домен:

Применяет: В амбулаторных условиях при проведении медицинских процедур применяет знания, полученные при пререквизитах

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: С точностью выполняет соответствующие процедуры

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: правильно организует ход своего действия, зная их ценность

Б2.5. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ- ПРОФИЛАКТИКА РЕАБИЛИТАЦИЯ

Знания (когнитивный) домен:

Понимание: Понимает необходимость основных принципов профилактики наиболее распространенных заболеваний и мер реабилитации

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: в амбулаторных условиях с точностью проводит меры профилактики и реабилитации

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: правильно организует ход своего действия, зная их ценность

4. Основные вопросы темы:

1. Эпидемиология, основные принципы профилактики метаболического синдрома в практике ВОП.

2. Стратификация факторов риска, классификация: метаболического синдрома в практике ВОП.

3. Клинические проявления, особенности течения метаболического синдрома у подростков, беременных и лиц пожилого и старческого возраста.

4. Алгоритм диагностического поиска в амбулаторных условиях; показания к госпитализации в стационар, дневной стационар.

5. Современные лабораторно-инструментальные методы диагностики при метаболическом синдроме.

6. Современные принципы лечения метаболического синдрома в практике ВОП, основанные на доказательной медицине.

7. Тактика ведения, основные принципы динамического наблюдения больных метаболическим синдромом в амбулаторно-поликлинических условиях и мероприятия по укреплению здоровья населения.

8. Врачебно трудовая экспертиза, реабилитационная программа, санаторно - курортное лечение. Основные принципы обучения пациента.

9. Методы эффективной коммуникации с пациентами с метаболическим синдромом в практике ВОП, с его родственниками, коллегами и другими медицинскими работниками.

5. Методы обучения и преподавания: работа в малых группах, (SGL), эффективная формативная обратная связь по освоению компетенций, обучение при помощи сверстников (PAL), обучение, основанное на работе в команде (TBL).

6. Информационно-дидактический блок

Метаболический синдром (МС) – это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений на фоне ожирения, характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии (АГ).

Еще в 1922 г. Ланг Г.Ф. отметил наличие тесной связи АГ с ожирением, нарушениями углеводного обмена и подагрой. В свое время разнообразные сочетания метаболических нарушений и заболеваний при ожирении описывались под различными названиями:

- метаболический трисиндром (Camus J., 1966)
- полиметаболический синдром (Avogaro P., 1965)
- синдром избытка (Mehnert A., 1968)
- метаболический синдром (Hanefeld M., 1991)
- синдром X (Reaven G., 1988)
- смертельный квартет (Kaplan J., 1989)
- гормональный метаболический синдром (Bjorntorp P., 1991)
- синдром инсулинорезистентности (Haffner S., 1992)
- смертельный секстет (Enzi G., 1994)
- метаболический сосудистый синдром (Hanefeld M., 1997).

С 1999 года было предложено несколько различных определений МС. Наибольшее распространение и признание получили два определения данного синдрома, предложенные Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) и Американской национальной Образовательной Программы по Холестерину (АТР III - Adult Treatment Panel III) - МС и синдром инсулинорезистентности (ИР).

ВОЗ признала МС пандемией XXI века, в настоящее время избыточную массу тела имеют около 1,7 миллиардов человек, то есть каждый четвертый житель нашей планеты. В мире, около 2,8 млн. человек ежегодно умирают вследствие избыточного веса или тучности, и по оценкам, 35,8 млн. (2,3%) глобального индекса DALY обусловлены избыточным весом или тучностью [1]. В 2008 году 9,8% мужчин и 13,8 % женщин в мире были тучными (с BMI \geq 30 кг/м²), в то время как в 1980 году тучными были 4,8% мужчин и 7,9% женщин. Согласно оценкам, 205 млн. мужчин и 297 млн. женщин в возрасте старше 20 лет были тучными в 2008 году — всего более половины миллиарда взрослых в мире [2].

В Казахстане распространенность синдрома составил у 30-40 % взрослой казахской популяции [3]. Распределение синдрома по возрастным категориям выглядит таким образом: мужчины в возрасте от 30 до 39 лет - в 3,2 % случаях, от 40 до 49 лет - 12,2 %, от 50 до 59 - 14,6 %, от 60 до 69 лет -

22,6 %. Аналогия наблюдается и у женского пола: от 30 до 39 лет - менее в 5 % случаях, от 40 до 49 лет - 17 %, от 50 до 59 - 30,8 %, от 60 до 69 лет - 36,7 %. У женщин разница заметнее в 2-х возрастных группах - 50-59, 60-69 лет в сравнении с мужским полом тех же возрастных категориях ($p < 0,002$ и $p < 0,05$ соответственно)[4].

Определенное время считалось, что МС - это удел лиц преимущественно среднего и пожилого возраста, чаще встречаемый у мужчин. Исследования последних лет показывают опасную тенденцию к «омоложению» данной проблемы.

По данным многих авторов частота встречаемости МС среди подростков за последние 10 лет возросла с 4,2 до 6,4%. Избыток массы тела встречался у 12-14 % детского населения экономически развитых стран [5]. Начальные признаки метаболических нарушений выявляются уже в подростковом и юношеском возрасте, и, безусловно, чаще регистрируются в группе детей, имеющих отягощенную наследственность и избыточную массу тела. При обследовании подростков с ожирением, развившимся до начала пубертатного периода, отмечена высокая распространенность у них гиперинсулинемии и АГ.

Критерии диагностики метаболического синдрома

Согласно The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III, 2001) о наличии МС у взрослых пациентов можно предположить при сочетании трех и более из следующих симптомов: абдоминальный тип ожирения (объем талии (ОТ) > 82 см у женщин и > 102 см у мужчин), повышение уровня глюкозы натощак > 6 ммоль/л, повышение уровня триглицеридов (ТГ) более 1,7 ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) менее 1 ммоль/л у мужчин и 1,3 ммоль/л у женщин, повышение артериального давления (АД) $> 130/85$ мм.рт.ст.. Основной акцент в данной классификации Американская ассоциация сердца (American Heart Association — АНА) делает на факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и, в первую очередь, на АГ и нарушениях липидного обмена.

В 2005г. Международная диабетическая федерация (International Diabetes Federation, IDF) предложила новый диагностический алгоритм, ужесточив при этом требования к пороговым значениям некоторых показателей. Согласно рекомендациям IDF обязательным критерием МС является абдоминальное ожирение (АО) (ОТ > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин европеоидной расы) в сочетании как минимум с двумя из следующих факторов: повышение ТГ $> 1,7$ ммоль/л, снижение ЛПВП < 1 ммоль/л у мужчин и 1,03 ммоль/л у женщин, повышение АД $> 130/85$ мм рт. ст., повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак $> 5,6$ ммоль/л или выявленный СД 2-го типа [6].

Согласно Рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению МС (Второй пересмотр, 2009 г.) основным признаком МС является: центральный (абдоминальный)

тип ожирения - ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.
Дополнительные критерии:

- артериальная гипертония (АД \geq 130/85 мм рт. ст.)
- повышение уровня триглицеридов (\geq 1,7 ммоль/л)
- снижение уровня ХС ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин)
 - повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) $>$ 3,0 ммоль/л
 - гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак \geq 6,1 ммоль/л)
 - нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л)

Следует отметить, что критерии, в первую очередь АО, могут иметь этнические особенности. Так, по данным IDF (2005г.), для европейцев пороговое значение ОТ составляет у мужчин 94см, у женщин – 80см, для Южной Азии и Китая – 90см и 80см, для Японии – 85см и 90см соответственно (Таблица 1). По проведенным Шалхаровой Ж.С. в Южно-Казахстанской области эпидемиологическим исследованиям, пороговый уровень ОТ для диагностики АО аналогичен европейскому [3].

Таблица 1 - Критерии диагностики метаболического синдрома (IDF, 2005 г.)

Абдоминальное ожирение плюс 2 или более из следующих факторов:	Объем талии \geq 94 см у мужчин и \geq 80 см у женщин
Повышение триглицеридов	\geq 1,7 ммоль/л или факт специфического лечения данной дислипидемии
Снижение холестерина липопротеидов высокой плотности	\leq 1,03 ммоль/л у мужчин и 1,29 ммоль/л у женщин или факт специфического лечения данной дислипидемии
Повышение артериального давления	\geq 130/85 мм рт ст или факт антигипертензивной терапии
Повышение глюкозы крови натощак	\geq 5,6 ммоль/л или факт ранее диагностированного сахарного диабета 2 типа

Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС.

Патогенез.

При изучении компонентов МС выделяют несколько уровней. Основные пути метаболизма углеводов, жиров и белков тесно взаимосвязаны на уровне узловых метаболитов и ключевых ферментов.

Ключевым моментом в первичных метаболических нарушениях является инсулинорезистентность (ИР). Под ИР в настоящее время понимают первичное, селективное и специфическое нарушение биологического действия инсулина, сопровождающееся снижением потребления глюкозы тканями (преимущественно скелетными мышцами) и приводящее к хронической гиперинсулинемии. Селективный характер ИР означает, что отдельные эффекты инсулина сохраняются, например, реабсорбция натрия в почечных канальцах или влияние на симпатический отдел нервной системы.

Патогенез ожирения при метаболическом синдроме.

Ожирение - независимый фактор риска ССЗ с высокой смертностью. Выделяют два его типа: андройдный и гиноидный. Андройдный проявляется неравномерным распределением жира с избыточным отложением в верхней половине туловища, на животе и увеличения количества висцерального (внутреннего) жира. На конечностях и ягодицах жира мало. Такое ожирение называют абдоминальным.

АО сопровождается усиленным синтезом ТГ, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), ЛПНП и уменьшением синтеза ЛПВП. При этом типе ожирения адипозциты висцеральной жировой ткани активно секретируют свободные жирные кислоты и ряд гормонально активных веществ: лептин, свободные жирные кислоты, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), инсулиноподобный фактор роста (ИФР), ингибитор активатора плазминогена (ИАП-1), ангиотензиноген, интерлейкины, простагландины, эстрогены. ТГ в больших количествах накапливаются в печени и мышечной ткани и формируют ИР и гиперинсулинемию. Гиперинсулинемия снижает чувствительность тканевых инсулиновых рецепторов, вследствие чего глюкоза и жиры, поступающие с пищей, депонируются жировой тканью, что способствует прогрессированию висцерального ожирения. В свою очередь, при МС утрачивается чувствительность гипоталамических центров к лептину - гормону, регулирующему чувство насыщения. Его содержание увеличивается, и он начинает самостоятельно оказывать инсулиноподобное действие, стимулируя у человека постоянное чувство голода. Длительная гиперинсулинемия истощает секреторный аппарат β -клеток поджелудочной железы, что со временем и приводит к нарушению толерантности к глюкозе и развитию СД 2 типа. Воздействуя на гипоталамические ядра, гиперинсулинемия повышает тонус симпатической нервной системы, что является причиной комплекса сердечно-сосудистых реакций: увеличения сердечного выброса и частоты сердечных сокращений (ЧСС), снижения вариабельности сердечного ритма, активации ренин-ангиотензиновой системы, повышения общего периферического сопротивления сосудов, задержки натрия почками и гиперволемии. Избыток секреции ИАП-1 при ИР снижает активность фибринолитической системы и способствует развитию тромбофилии.

Лептин - «голос» жировой ткани, регулирует пищевое поведение, воздействуя на центр насыщения в гипоталамусе. К физиологическим

эффектам лептина относятся: повышение тонуса симпатической нервной системы, усиление термогенеза в адипоцитах, снижение синтеза инсулина, снижение транспорта глюкозы, воздействуя на инсулиновый рецептор клетки. Выявлено стимулирующее действие лептина на секрецию гонадотропинов. В препубертатном периоде уровень лептина параллельно повышается с увеличением массы до максимальных значений с началом полового созревания. В пубертатном периоде повышается чувствительность к лептину. Ожирение может быть связано с дефицитом лептина и лептинорезистентностью. Рецепторы лептина присутствуют и в яичниках, причем непосредственное влияние на стероидогенез в яичниках может быть как стимулирующим, так и ингибирующим (в экспериментах на животных есть данные о снижении инсулинзависимого синтеза прогестерона и E2 в клетках гранулезы). Выявлено, что в течение менструального цикла уровень лептина постепенно нарастает на протяжении фолликулиновой фазы, достигая пика в лютеиновую фазу.

Количество инсулина и лептина в циркуляторном русле прямо пропорционально массе жировых отложений, и их называют «сигналами ожирения». Повышенный уровень лептина при лептинорезистентности и МС обуславливает развитие гормональной дисфункции и висцерального ожирения. Глюкокортикоидная нестабильность (внутриклеточный гиперкортицизм) при МС и ИР так же приводит к развитию висцерального ожирения.

Патогенез дислипидемии при метаболическом синдроме

Наиболее частым вариантом дислипидемии при МС является липидная триада: сочетание гипертриглицеридемии, низкого уровня ХСЛПВП и повышения фракции мелких плотных частиц ХСЛПОНП, переносчиков ТГ, что является результатом их повышенной печеночной продукции и сниженной элиминации.

ИР повышает мобилизацию свободных жирных кислот из жировой ткани, повышая выработку ЛПОНП в печени; дальнейшая регуляция экспрессии липопротеинлипазы в этих условиях приводит к сокращению внутрисосудистого катаболизма богатых триглицеридами ЛПОНП. В результате происходит окончательное повышение содержания ТГ, которые действуют как субстрат для переноса холестерина, опосредованного белком, переносящим эфиры холестерина от ЛПВП. Этот процесс благоприятствует выработке ЛПНП и «дефектных», богатых ТГ ЛПВП со сниженными антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Действуя однонаправлено, эти изменения способствуют усиленному отложению холестерина в артериальной стенке, что способствует атерогенезу.

Гиперинсулинемия способствует увеличению пролиферации гладкомышечных клеток и фибропластов, увеличению активности рецепторов ХСЛПНП и синтезу эндогенного холестерина в клетках сосудистой стенки, коллагена, стимуляции выработки ИПФР.

Патогенез развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме

Механизм развития АГ при МС многогранен и неоднозначен. Общее влияние инсулина на АД представляет собой равновесие между прямым вазодилататорным и непрямым вазоконстрикторным эффектами. Хроническая гиперинсулинемия как проявление тканевой ИР способствует задержке в организме натрия путем ускорения его реабсорбции, что приводит к увеличению объема жидкости и общего периферического сосудистого сопротивления. Повышение активности Na-K-, H- и Ca-Mg-АТФазы под непосредственным воздействием инсулина вызывает увеличение содержания внутриклеточного натрия и кальция, что способствует вазоконстрикции гладкой мускулатуры сосудов. При этом усиливается и чувствительность сосудов к прессорным агентам, таким как адреналин и ангиотензин.

Гиперинсулинемия способствует активации симпатической нервной системы (СНС), в результате чего возрастает сердечный выброс и стимулируется вазоконстрикция периферических кровеносных сосудов. Симпатическая стимуляция почек запускает мощный механизм развития АГ – ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Ангиотензин II – главный действующий компонент ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – прямо и косвенно (опосредованно через активацию симпатической нервной системы) повышает давление в клубочковом аппарате, вызывает пролиферацию гладкомышечных стенок артерий, гипертрофию кардиомиоцитов и нарушает функцию эндотелия, что способствует системной артериальной и венозной вазоконстрикции.

Особую роль играет и ожирение абдоминального типа, в адипоцитах брыжейки и сальника идет синтез метаболически активных веществ, ингибирующих выработку эндогенного оксида азота, соответственно стимулируя вазоконстрикцию. В последние годы также активно обсуждается роль лептина в усилении активности симпатической нервной системы.

В последнее десятилетие получило развитие учение о роли функции эндотелия в формировании и прогрессировании АГ. Эндотелий сосудов обладает метаболической и секреторной активностью и играет ключевую роль в регуляции тонуса и проницаемости сосудов. Уникальное положение клеток эндотелия на границе между циркулирующей кровью и тканями делает их наиболее уязвимыми для различных патогенных факторов, находящихся в системном и тканевом кровотоке.

В настоящее время есть две основные точки зрения относительно формирования эндотелиопатии. Первая, что при синдроме ИР развивается дисфункция эндотелия сосудов и, в частности, нарушается синтез оксида азота в сосудистой стенке (оксид азота является мощным вазодилататором). Он оказывает сдерживающее влияние на пролиферацию гладкомышечных клеток, тормозит адгезию моноцитов к эндотелию сосудистой стенки, снижает перекисное окисление липидов, т.е. предохраняет стенки сосудов

от повреждения. Существует также мнение, что дисфункция эндотелия является не следствием, а причиной в развитии ИР, одним из первичных дефектов, лежащих в основе ее развития. В случае первичного дефекта эндотелиальных клеток трансэндотелиальный транспорт инсулина нарушается, что может способствовать развитию ИР.

Критерии диагностики МС

Диагноз «метаболический синдром» в МКБ-10 отсутствует. Рубрицированы лишь эссенциальная АГ (гипертоническая болезнь) - код I10 и ожирение - код E66.9. В диагнозе может быть двойная кодировка (I10 и E66.9); в зависимости от превалирования той или иной код ставится на первое место. В диагностических заключениях описываются все составляющие данного симптомокомплекса.

Клиническая значимость и диагностика отдельных компонентов метаболического синдрома. Оценка состояния углеводного обмена и степени выраженности инсулинорезистентности.

Для оценки состояния углеводного обмена пациенту необходимо определить уровень сахара в цельной крови (плазме). При выявлении нормальных или пограничных результатов назначается диета с повышенным содержанием углеводов (не менее 150г в сутки) при нормальной физической активности на период не менее 3 дней. После этого проводится пероральный нагрузочный тест на толерантность к глюкозе. Тест проводится после 8-14 часового ночного голодания. После забора крови натощак пациенту предлагается выпить 75г сухой глюкозы, растворенной в 250мл воды. В процессе теста не разрешается курение, прием пищи. Через 2 часа производится повторный забор крови.

«Золотым стандартом» диагностики инсулинорезистентности признан метод эугликемического гиперинсулинемического клампирования (DeFronzo, 1979). Гиперинсулинемия - состояние, когда концентрация иммунореактивного инсулина в плазме крови натощак составляет более 5,3-25,0 мкЕД/мл, а также его уровень через 2 часа после нагрузки глюкозой превышает 25,0-28,0 мкЕД/мл. Критериями инсулинорезистентности стали следующие оценки: индекс Caro - менее 0,33; HOMA-IR - более 2,86 баллов; гиперинсулинемия - более 12,8 мкЕД/мл.

Расчетные показатели инсулинорезистентности

Индекс сCaro (F.Caro, 1991) = G_0/I_0 (норма >3,4); HOMA-IR - HomeostasisModelAssessment = $I_0 \times G_0 / 22,5$ (норма <2,77);

HOMA- β cell - показатель активности β -клеток = $20 \times I_0 / (G_0 - 3,5)$ - норма <180%;

Quantative Insulin sensitivity Check Index - QUICKI = $1 / [\log I_0 + \log(G_0/18)]$ - норма >3,4;

где I_0 - базальный уровень инсулина, мкМЕ/мл и G_0 - базальный уровень глюкозы плазмы, ммоль/л.

Дополнительный маркер ИР, предложенный АТРИИ, отношение ТГ/ХС ЛПВП (норма <1,32).

Артериальная гипертензия

АГ является одним из симптомов, составляющих МС. У больных с метаболическими нарушениями АГ имеет свои особенности: более выраженные нарушения суточного ритма АД, более высокие показатели нагрузки давлением в ночные часы и повышенную вариабельность по сравнению с больными ГБ без метаболических нарушений.

АГ можно выявить путем офисного измерения АД по методу Короткова либо методом суточного мониторирования АД. Офисное измерение АД не позволяет оценить особенности суточного профиля АД. Кроме того, применение только этого метода в ряде случаев может приводить к гипердиагностике, в связи с существованием феномена «белого халата». Методика суточного мониторирования АД (СМАД) позволяет тщательно изучить суточный профиль АД, вариабельность, коксартроз, степень ночного снижения и утренних подъемов АД. У пациентов с МС при нормальных дневных показателях АД возможно отсутствие его адекватного снижения в ночные часы, что является характерным для данной категории больных. Эти данные можно получить только с применением СМАД. Интервалы измерений в дневные часы должны составлять 15 минут, а в ночные часы - 30 минут (рекомендации ОНК V1 1997г.). Именно при соблюдении таких интервалов результаты будут статистически достоверны. Устанавливать монитор необходимо в утренние часы. Исследование должно продолжаться 26-28 часов. Его целесообразно проводить в течение обычного рабочего дня и для сравнения в течение выходного дня. Пациент должен вести дневник, в котором будут отражены его действия, периоды отдыха и сна, жалобы. Данные СМАД можно анализировать при наличии 85% успешных измерений. Нормальными значениями АД для периода бодрствования приняты 135/85 мм.рт.ст, а для периода сна - 120/70 мм.рт.ст. Допустимая степень снижения АД в ночные часы составляет 10-20%. К стандартным показателям СМАД относятся:

- средние, максимальные и минимальные показатели САД, ДАД, пульсового АД, частоты сердечных сокращений за сутки, в дневные и ночные часы;
- показатели нагрузки давлением (индекс площади, индекс времени, индекс измерений) в разные периоды суток;
- вариабельность САД, ДАД, пульсового АД и частоты сердечных сокращений в разное время суток;
- суточный индекс, характеризующий степень ночного снижения АД.

Различают следующие профили суточного колебания АД:

1. нормальной степенью снижения в ночные часы (не менее 10% от среднедневных показателей) - dipper type;
2. недостаточным снижением АД в ночные часы - non dipper type;
3. избыточным снижением АД - over dipper type;
4. повышением АД в ночные часы относительно среднедневных показателей - night peaker.

Оценка нарушений липидного обмена и степени ожирения

Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения — ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин (для европеоидов). Также измеряют индекс массы тела (ИМТ) для определения степени ожирения и степени риска сердечно-сосудистых осложнений (Таблица 2).

Таблица 2 – Определение индекса массы тела

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

Измерение ОТ проводят в положении стоя по средней точке расположения между вершиной гребня подвздошной кости и нижнем боковым краем ребер.

С целью более точного измерения относительного и абсолютного содержания висцерального жира проводят компьютерно-томографическое исследование. При площади висцерального жира на уровне IV поясничного позвонка 130см² и более пациентов относят к висцеральному типу ожирения. Установлена четкая корреляция между степенью развития висцеральной жировой ткани и величиной ОТ. Висцеральной жировой ткани, имеющей площадь 130см² у женщин в возрасте до 40 лет, соответствует окружность талии 100см, в возрасте 40-60 лет 90см.

Дислипидемия

Для более адекватного анализа нарушений липидного обмена важно оценивать не только уровень общего холестерина (ОХС) в крови, но и уровень ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, их соотношение, индекс атерогенности, уровень ТГ, а также уровень Апо-белков А и В, от которых зависит транспортная функция липопротеинов.

Индекс атерогенности определяется как отношение разности ОХС и ХС ЛПВП к ХС ЛПВП. Еще более важным является определение уровня не липопротеинов, а Апо-белков, входящих в их состав.

Содержание ХС ЛПНП оценивают по формуле Фривальда при концентрации ТГ ниже 4,5 ммоль/л:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{общий ХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ТГ} / 2,2), \text{ ммоль/л.}$$

Для оценки соотношения атерогенных и антиатерогенных фракций ХС использовали предложенный А.М.Климовым холестеринный коэффициент атерогенности, рассчитанный по формуле:

$KAT = (\text{общий ХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$.

Формулировка диагноза при метаболическом синдроме

Ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 2 (высокий).

Ожирение III степени. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия II степени, риск 3 (высокий).

Ожирение II ст. Гипертриглицеридемия. Гипергликемия натощак. Гиперурикемия. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4 (очень высокий).

Ожирение II ст. Дислипидемия. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4 (очень высокий).

Принципы лечения и профилактики метаболического синдрома

Приступая к лечению пациента с метаболическим синдромом, необходимо постоянно помнить:

1. Основной целью лечения пациента с МС является снижение риска развития ССЗ и СД- 2-го типа.

2. МС является обратимым состоянием - то есть при соответствующей работе можно добиться исчезновения либо, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений.

3. Пациентам с МС требуется комплексное лечебное воздействие, целью которого является уменьшение выраженности ИР как основы патогенеза синдрома, а также коррекция отдельных компонентов при наличии показаний.

Основные цели направлены на:

1. коррекцию массы тела;
2. воздействие на инсулинорезистентность;
3. нормализацию уровня АД;
4. восстановление углеводного и жирового обмена. Мероприятия, проводимые в отношении коррекции метаболических нарушений, делятся на медикаментозные и немедикаментозные.

Немедикаментозные методы коррекции относятся:

1. диетотерапия;
2. физическая нагрузка;
3. отказ от курения;
4. лечение синдрома обструктивного апноэ сна.

Диетотерапия

Диетотерапия является одним из важнейших звеньев профилактики и лечения МС. При этом лечение должно быть направлено не только на оптимальную компенсацию имеющихся метаболических нарушений, но и, в первую очередь, на снижение ИР. Диеты, применяемые у больных МС с целью профилактики ССЗ и СД 2-го типа, основаны на общих принципах диетотерапии.

Увеличение физической нагрузки

Увеличение физической активности является первым, самым простым и, возможно, самым эффективным методом воздействия на ИР. Уровень

физической активности является модифицируемым фактором риска не только сердечно-сосудистых, но и широкого спектра других хронических заболеваний, включая СД, злокачественные опухоли (толстой кишки и молочной железы), ожирение, АГ и некоторые заболевания костей и суставов, а также депрессию. Физические нагрузки должны хорошо переноситься, прежде всего, эмоционально. Если пациент имеет АГ и изъявляет желание заниматься регулярными аэробными физическими упражнениями, уровень допустимой нагрузки должен быть предварительно определен под контролем мониторинга АД и ЭКГ. Наиболее безопасным, доступным и эффективным способом повысить физическую активность является ходьба, причем важен не темп ее, а пройденное расстояние.

Отказ от курения

Значимость курения как фактора риска ССЗ трудно переоценить. В контексте МС важно, что курение провоцирует эндотелиальную дисфункцию, которая является важнейшим звеном его патогенеза. Многие исследования показали отрицательное влияние курения на чувствительность к инсулину. Курение способствует ГИ, а также дислипидемии. Поэтому полный отказ от курения является одним из важнейших факторов немедикаментозного воздействия при МС.

Лечение синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС)

У больных с легкой и средней степенью нарушения дыхания во время сна возможны мероприятия, направленные на обеспечение свободного носового дыхания, например, позиционное лечение, использование различных внутриротовых приспособлений. При наличии показаний используются хирургические методы, направленные на коррекцию анатомических дефектов полости носа и глотки, гиперплазии мягких тканей. Основным методом лечения СОАС - создание положительного давления воздуха в дыхательных путях, или CPAP-терапия.

Медикаментозная терапия

Лекарственные препараты добавляются в случае неэффективности немедикаментозной терапии или для закрепления достигнутого результата.

Показанием к применению медикаментозного лечения является наличие:

- ИМТ ≥ 30 кг/м² или
- ИМТ ≥ 27 кг/м² в сочетании с АО, наследственной предрасположенностью к СД 2 типа и наличием факторов риска сердечно-сосудистых осложнений (дислипидемия, АГ и СД 2 типа).

Препараты для коррекции нарушений углеводного обмена:

Метформин - препарат, относящийся к группе бигуанидов, повышает печеночную и периферическую чувствительность к эндогенному инсулину, не влияя на его секрецию. Основные механизмы действия: снижение периферической ИР; улучшение утилизации глюкозы в печени, мышцах, жировой ткани; подавление глюконеогенеза в печени; торможение всасывания глюкозы в тонком кишечнике.

Оптимальная дозировка метформина: 850мг 2 раза в день в течение 12 недель и более. Побочные эффекты: диспепсия, снижение всасывания витамина В12 и фолиевой кислоты в желудочно-кишечном тракте, лактоацидоз, кожные реакции.

Противопоказания к назначению: тяжелые нарушения функции почек (креатинин более 140мкг/л у женщин), клинически выраженные проявления острых и хронических заболеваний, связанных с гипоксией (острая сердечная и дыхательная недостаточность, инфаркт миокарда и ацидоз, анемия), нарушение функции печени, применение контрастных веществ, серьезные хирургические операции, лактоацидоз в анамнезе, хронический алкоголизм, беременность и лактация.

Группы препаратов для лечения ожирения.

В настоящее время для регуляции веса и метаболических нарушений разрешено только 2 лекарственных препарата: периферического действия - аналог лептина (орлистат) и центрального действия - серотонинергического - сибутрамин.

Поскольку метаболические нарушения генетически детерминированы, то у 90% женщин возникают рецидивы ожирения, поэтому в качестве ингибитора липазы рекомендуется применение *орлистата (Ксеникал)*. Оказывая тормозящее влияние на липазы желудочно-кишечного тракта, препарат препятствует расщеплению и последующему всасыванию пищевых жиров. Орлистат применяется у пациенток, которые предпочитают жирную пищу, т.к. при употреблении большого количества углеводов он неэффективен. Показано также, что на фоне применения препарата (в дозе 120 мг 3 раза в сутки в течение 24 недель) уменьшается масса висцерально-абдоминального жира, улучшается чувствительность тканей к инсулину, уменьшается гиперинсулинемия.

Для лечения ожирения используется также препарат центрального действия - **Сибутрамин** в дозе 10-30мг/сут (**Меридиа**, США, Редуксин, Россия). Этот препарат селективно тормозит обратный захват серотонина и норадреналина в синапсах ЦНС, усиливая чувство насыщения и стимулируя термогенез. Учитывая, что у пациенток с ожирением уровень серотонина резко снижен, назначение препаратов центрального действия (агонистов серотонина) является патогенетически обоснованным. Сибутрамин (**Меридиа**)® за счет активации серотонинергических систем уменьшает количество потребляемой пищи (усиливает и удлиняет чувство насыщения), снимает пищевую зависимость и способствует нормализации пищевого поведения. Препарат имеет дозозависимое действие. В исследованиях зарубежных ученых показано, что к 7-му дню приема препарата в дозе 10мг объем потребляемой пищи снижался на 16,6%, а при приеме 15мг - на 22,3%. Сибутрамин (**Меридиа**)® также стимулирует норадренергические процессы, вызывает усиление термогенеза в жировой ткани организма и таким образом увеличивает энергозатраты организма.

Для коррекции дислипидемии применяются следующие препараты:

- статины;

- фибраты;
- секвестранты желчных кислот (пробукол).

Фибраты (фенофибрат, клофибрат, безафибрат, гемифибразил) показаны при III-IV типах дислипидемии. По механизму действия вызывают повышение активности липопротеиновой липазы, усиливают катаболизм ХС ЛПОНП без изменения скорости их синтеза и ускоряют переход холестерина в ХС ЛПВП, повышая их уровень на 10-15%. Из побочных эффектов следует отметить стимуляцию образования желчных камней, развитие миозита с мышечными болями в бедрах и икроножных мышцах, редко-тошнота. Часто применяются: ципрофибрат (*Липанор*) 100-200 мг/сут, фенофибрат (*Липантил 200М*) 145-200 мг/сут.

Препараты никотиновой кислоты (ниаспан, ниацин) снижают уровень холестерина, ТАГ на 20-50%, снижают скорость синтеза ХС ЛПОНП в ХС ЛПНП, увеличивая на 10-15% уровень ХС ЛПВП. Подобный спектр делает эти препараты очень перспективными для лечения больных с МС. Из побочных эффектов следует отметить гиперемиию кожи, гиперурикемию, желудочно-кишечные расстройства, гипергликемию.

Препараты на основе рыбьего жира (максепа, эйконол). Показаны при дислипидемии V типа. Содержат в своем составе большое количество полиненасыщенных жирных кислот, применяется с целью снижения агрегации тромбоцитов за счет уменьшения содержания арахидоновой кислоты в фосфолипидах клеточных мембран.

К **секвестрантам желчных кислот** (холестирамин, колестипол), которые по механизму действия обеспечивают связывание жирных кислот в просвете кишечника с предотвращением их реабсорбции, что приводит к усилению утилизации холестерина печенью. Эти препараты чаще используются для коррекции изолированной гиперхолестеринемии (снижение на 20-30%). Так как эти препараты могут индуцировать гипертриглицеридемию за счет компенсаторного усиления синтеза ХС ЛПОНП, то они не применяются при IIБ, III, IV, V типах дислипидемий. Из побочных эффектов отмечаются нарушение всасывания железа и фолиевой кислоты, запоры, противопоказаны при фенилкетонурии.

Пробукол - препарат, обладающий умеренной активностью в отношении снижения содержания холестерина, оказывает незначительное влияние на уровень ТГ. Показан пациентам со IIА типом дислипидемии. Но препарат вызывает активную регрессию ксантолазм, удлиняет интервал Q-T на ЭКГ, что исключает его одновременное назначение с антагонистами кальция.

Статины (ловастатин, симвастатин, правастатин) - ингибиторы бета гидроксид бета метил глутарил КоА редуктазы, направлены на блокирование синтеза холестерина на уровне мевалоной кислоты. За счет этого происходит нарушение синтеза желчных кислот, для которых холестерин является субстратом. Дефицит холестерина гепатоциты компенсируют за счет увеличения синтеза рецепторов для ХС ЛПНП, тем самым, увеличивая величину плазменного клиренса ХС ЛПНП. Статины обеспечивают

гипохолестеринемический эффект за счет усиления элиминации ХС ЛПНП на 24-40% и уменьшения синтеза ХС ЛПОНП. Побочные эффекты развиваются значительно редко - в 1-3 % случаев и проявляются в виде кишечных расстройств (запоры, тошнота, метеоризм), кожной сыпи, головокружения, головной боли, бессонницы.

Наиболее часто применяются: розувастатин (Крестор) 5-40 мг/сут, аторвастатин (Липримар, Липтонорм) 10-80 мг/сут, симвастатин (Симгал, Вазилип) 10-80 мг/сут.

Лечение артериальной гипертензии.

АГ при МС является не только симптомом заболевания, но и одним из важнейших звеньев его патогенеза наряду с ГИ. Особенности патогенеза АГ при МС определяют показания и противопоказания к назначению тех или иных классов антигипертензивных препаратов или их отдельных представителей. При определении тактики терапии особое внимание следует уделять метаболическим эффектам различных классов антигипертензивных лекарственных средств.

Заместительная гормональная терапия (ЗГТ)

Цель ЗГТ - частично заменить гормональную функцию яичников при дефиците половых гормонов, используя такие минимально-оптимальные дозы гормональных препаратов, которые реально улучшили бы общее состояние больных, обеспечили бы профилактику поздних обменных нарушений и не сопровождалась бы побочными эффектами эстрогенов и прогестагенов, особенно в эндометрии и молочных железах.

Эстрогены. Существует два основных метода введения натуральных эстрогенов - пероральный и парентеральный.

Перорально назначенные натуральные эстрогены в желудочно-кишечном тракте частично превращаются в эстрон, в печени подвергаются первичному метаболизму с образованием биологически неактивных сульфатных форм. Таким образом, для достижения физиологического уровня эстрогенов в органах-мишенях необходимо их назначение в супрафизиологических дозах.

Парентерально введенные эстрогены достигают органов-мишеней, минуя их первичный метаболизм в печени, и соответственно могут оказывать терапевтический эффект в меньших дозах.

При парентеральном назначении эстрогенов используются различные пути введения. Системный эффект достигается при внутримышечном, вагинальном, чрескожном (в виде пластырей) и накожном (в виде мазей) введении. Местный эффект достигается при вагинальном введении эстрогеновых препаратов в виде мазей, свечей, колец, pessaries для лечения урогенитальных расстройств.

Гипергликемизирующий эффект эстрогенов является временным, зависит от дозы и длительности применения и не служит противопоказанием к их назначению при соответствующей коррекции углеводного обмена. Пероральное использование 17-β-эстрадиола в дозе 2

мг в сутки не ухудшает углеводный обмен и не влияет на инсулинорезистентность даже при длительном применении (более 6 лет).

Гестагены

В результате анализа влияния на метаболизм глюкозы и инсулина дидрогестерон и норэтистерона ацетат признаны практически нейтральными средствами; в то же время левоноргестрел и медроксипрогестерона ацетат способствуют развитию ИР.

При комбинации с эстрогенами прогестагены могут оказывать влияние, аналогичное такому же при монотерапии, однако в этом случае выявляется ряд новых особенностей. Сочетание норэтистерона ацетата с эстрогенами нейтрально по отношению к показателям углеводного обмена, но лишь при использовании не более 12-18 мес.

В противоположность этому комбинация левоноргестрела и медроксипрогестерона ацетата с эстрогенами могут приводить к ухудшению толерантности к углеводам.

Антиагрегантная терапия

У пациентов с МС снижается активность фибринолитической системы, что связано с повышением концентрации и активности ингибитора тканевого активатора плазминогена 1 (ИАП-1). Как показали результаты ряда исследований, к повышению продукции ИАП-1 приводят ИР, ГИ, гипергликемия, ожирение, гипертриглицеридемия, ФНО- α и трансформирующий фактор роста- β , вырабатываемые адипоцитами висцеральной жировой ткани. Эти изменения определяют необходимость назначения антиагрегантной терапии больным с МС. Согласно рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению АГ (2008г.), пациентам с МС и контролируемой АГ необходимо назначать аспирин в низких дозах 75-100 мг.

Хофитол - вытяжка из водного экстракта сока свежих листьев артишока, лекарственное средство, обладающее системным действием, с преимущественным прямым влиянием на печень и почки. Препарат уменьшает синтез холестерина гепатоцитами, нормализует внутриклеточный обмен фосфолипидов, уменьшает холестаза и цитолиз, тем самым нормализует показатели липидограммы; нормализует клубочковую фильтрацию, обладает мягким калийсберегающим диуретическим эффектом, обладает выраженными дезинтоксикационными свойствами, нормализует белковый и углеводный обмен. Учитывая широкий спектр действия и практическое отсутствие побочных эффектов, широко применяется в акушерской практике.

Профилактика и лечение метаболического синдрома у детей и подростков

Основной целью лечения и профилактики МС является предотвращение или максимально возможное снижение общего риска развития ССЗ, нарушений репродуктивной функции, характерной для МС. На начальных этапах развития МС важны мероприятия, направленные на

формирование здорового образа жизни, оптимизацию двигательного режима, борьбу с избыточной массой тела и перееданием.

Основная тактика лечения - это рациональное питание в сочетании с индивидуальной физической нагрузкой, в случае необходимости - их комбинация с фармакологическими препаратами. У детей применяются орлистат (ксеникал) - ингибитор панкреатической и кишечной липазы, улучшающий показатели липидного и углеводного обмена; метформин (сиофор, глюкофаж) - бигуанид, повышающий чувствительность тканей к инсулину, способствующий стабилизации и снижению массы тела. При выраженной дислипидемии детям назначают гиполипидемические препараты. При смешанной и изолированной гиперхолестеринемии применяют эссенциальные фосфолипиды, анионо-обменные смолы, пробукол, статины, при гипертриглицеридемии - препараты, содержащие ω_3 - полиненасыщенные жирные кислоты (омакор) и фибраты.

Профилактика метаболического синдрома

Клиническая практика свидетельствует, что совокупность метаболических нарушений длительное время протекает бессимптомно, а обращение за помощью происходит по поводу клинически выраженных проявлений атеросклероза, что существенно ухудшает качество жизни и прогноз. Своевременная диагностика МС позволяет идентифицировать категорию лиц с высоким риском ССЗ для последующего активного наблюдения и эффективного лечения. Сочетание компонентов МС даже при неполной манифестации проявлений означает высокий риск развития заболеваний, обусловленных атеросклеротическим процессом. В настоящее время рекомендуется использовать многокомпонентный подход к выявлению и лечению МС, позволяющий уменьшить ряд метаболических нарушений и снизить суммарный риск ишемической болезни сердца.

7. Источники и литература

1. «Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks». Geneva, World Health Organization, 2009 г.
2. Finucane M.M. et al. «National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants». The Lancet, 2011, 377: 557—567.
3. Шалхарова Ж.С., «Метаболический синдром: эпидемиология, диагностика, клиника и лечение». — Алматы, 2006.
4. Блинов А.С., «Клинические особенности метаболического синдрома на амбулаторном этапе», // Журнал «Здоровье и болезнь» / № 3(98) - 2011/ С. 27-30.
5. Абылайулы Ж., Джусипов А.К., Беркинбаев С.Ф., Шалхарова Ж.С., Ошакбаев К.П., и др. «Проект консенсуса по диагностике и ведению метаболического синдрома в Республике Казахстан. Разработан о результатах резолюции Республиканской научно-практической конференции «Метаболический синдром. Реалии и перспективы в кардиологии и эндокринологии» // «Терапевтический вестник», № 4 (20), 2008 г.- С. 27-32.

6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med 2006;23:469–480.

8. Контрольные вопросы: Разбор теоритического материала вместе с преподавателем, выполнение заданий, работа в малых группах (SGL). Симуляционное обучение.Объективный структурированный клинический экзамен (OSCE). Работа в центре практических навыков, тестирование, выполнение ситуационных задач.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Каким должно быть значение гликемии в капиллярной кровинатошак для показаний к проведению орального глюкозотолерантного теста?

- a) менее 5,5 ммоль/л
- b) 5,6-6,0 ммоль/л
- c) 6,8-7,5 ммоль/л
- d) 8,7 ммоль/л
- e) 11,1 ммоль/л

Ответ: b

2. Для подтверждения диагноза сахарный диабет возможно использование следующих тестов за исключением:

- a) тест с 75 гр глюкозы per os
- b) внутривенный глюкозотолерантный тест с 75 гр. глюкозы
- c) определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c)
- d) определение суточной глюкозурии
- e) проба с глюкагоном

Ответ: d

3. В основе развития гипергликемии при СД типа 2 лежат все перечисленные механизмы, кроме:

- a) аутоиммунная деструкция поджелудочной железы
- b) повышение продукции глюкозы печенью
- c) снижением активности пострецепторных механизмов транспорта глюкозы в печени и мышцах
- d) нарушением секреции инсулина (снижение первой фазы секреции в ответ на прием пищи)
- e) снижением активности пострецепторных механизмов транспорта глюкозы в мышцах

Ответ: a

4. Для гестационного сахарного диабета характерно все, кроме:

- a) манифестация в 1-ом триместре
- b) связь с генами главного комплекса гистосовместимости
- c) манифестация в 3-ем триместре
- d) макросомия плода

Ответ: a

5. Выбрать правильное утверждение в отношении ИМТ:

- a) идеальная масса тела
- b) реальный вес в килограммах
- c) рассчитывается по формуле: $[\text{рост (см.)} - 100] - 10\%[\text{рост(см.)} - 100]$

для женщин

- d) рассчитывается по формуле: $\text{вес(кг)}/\text{рост(м)}^2$
- e) показывает отношение окружности талии к окружности бедер

Ответ: d

6. Факторы риска развития метаболического синдрома?

- a) сахарный диабет 2 типа у родственников
- b) гестационный сахарный диабет
- c) висцеральное ожирение
- d) гиподинамия
- e) все выше перечисленное

Ответ: e

7. Физиологическими эффектами лептина являются все, кроме:

- a) повышает тонус симпатической нервной системы;
- b) усиливает термогенез в адипоцитах;
- c) повышает синтез инсулина;
- d) снижает транспорт глюкозы, воздействуя на инсулиновый рецептор

клетки.

Ответ: c

8. К критериям диагностики гиноидного ожирения относится все, кроме:

- a) ОТ менее 80
- b) отношение ОТ/ОБ ниже 0,8
- c) локализация жировых отложений в области живота
- d) не изменен метаболический профиль

Ответ: c

9. К нормальным уровням общего холестерина в сыворотке крови относится:

- a) 6,7-8,9 ммоль/л
- b) 3,5-5,2 ммоль/л
- c) 5,7-10,3 ммоль/л
- d) менее 3,0 ммоль/л

Ответ: b

10. Прямыми эффектами воздействия эстрогенов на углеводный обмен являются все, кроме:

- a) снижение инсулинорезистентности
- b) снижение уровня инсулина натощак
- c) снижение гликолизированного гемоглобина
- d) снижение гиперандрогении

Ответ: d

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1.

Больная С., 44 лет. Жалуется на избыточную массу тела, повышенную утомляемость, периодическую боль в правом подреберье, усиливающуюся после приема пищи. Аппетит нормальный. Ограничения в питании переносит хорошо. Масса тела значительно увеличилась 5 лет тому назад после родов. Развивалась нормально. Менструации с 13 лет, регулярные. Любит мучные изделия, сладости. Отец и мать страдают ожирением 1-2 ст. Младший брат имеет ожирение 1 ст. Объективно. Рост - 168 см, масса тела - 96кг. Отложение подкожной жировой клетчатки равномерное. Кожа обычной окраски и влажности. Пульс - 78 ударов в мин., ритмичный. АД - 135/80 мм.рт.ст. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 1см. кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены. Дыхание везикулярное. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, болезненный. Симптом Ор-тнера положительный. Вторичные половые признаки развиты нормально. Щитовидная железа не увеличена.

Дополнительные исследования. Тест с сахарной нагрузкой: натощак - 5.5 ммоль/л, через 2 часа - 7.5 ммоль/л. *Вопросы и задания:*

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте диету.
3. Рассчитайте энергетическую ценность, количественный и качественный состав пищи.
4. Определит принципы лечения

Ответ: к задаче №1

1. Диагноз: Алиментарно-конституциональное ожирение III степени. Вторичный холецистохолангит. Дискинезия желчного пузыря по гипотоническому типу. Миокардиодистрофия.

2. Диета: с ограничением рафинированных сахаров, продуктов, богатых углеводами (дыни, виноград, бананы, финики), исключение вкусовых приправ и экстрактивных веществ. Применение продуктов с высоким содержанием клетчатки, способствующей быстрому насыщению, ускорению прохождения пищи через кишечник и тем самым уменьшению всасывания питательных веществ. Обязательны включение растительных жиров, дробные приемы пищи - 5-6 раз в день. Применение разгрузочных дней: фруктово-овощных, рыбных, мясных, кефирных и т. д.

3. Расчет суточного калоража:

Суточная потребность в ккал без учета затрат на трудовую деятельность = 15 ккал (при ожирении III степени) вес тела (96кг), что составляет 1440 ккал. Кроме того, от данного значения потребуется 1/6 часть на восполнение энергетических затрат при выполнении очень легкой работы (240 ккал). Таким образом, суточная калорийность для данной пациентки должна быть не более 1680 ккал. Причем суточное содержание углеводов - не более 100 г, жиров 80-90 г при достаточном содержании белков 120г, витаминов, минеральных веществ.

4. Лечение: предпочтительно начинать с диетотерапии, умеренной физической нагрузки, гиполипидемических препаратов.

Задача 2.

Больная Н., 40 лет. Жалобы - на головные боли, нарушение зрения, смену настроений, сонливость, периодическую гипертермию, жажду, повышенный аппетит, особенно во второй половине дня, чувство голода ночью. Нарушения менструальной функции (опсоменорея). Указанные жалобы возникли 6 лет без видимых причин. С этого времени начала увеличиваться масса тела (с 76 до 112кг в настоящее время при росте 168 см). Объективно. Распределение подкожной жировой клетчатки по верхнему типу. Отмечается пастозность лица, гирсутизм, жирная себорея, трофические нарушения кожи, мелкие розовые стрии на бедрах, животе, гиперпигментация шеи, локтей, лимфостаз нижних конечностей. АД-150/90 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: левая-на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии, правая-в IV межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца резко ослаблены, акцент II над легочным стволом. Дыхание везикулярное, ослабленное. ЧДД - 24 в минуту с периодами апноэ. Живот увеличен в объеме, вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. Щитовидная железа не пальпируется. Дополнительные исследования: холестерин крови-8,8 ммоль/л, триглицериды - 2,8; 17- ОКС - 20 мкмоль/сут. *Вопросы и задания:*

1. Поставьте и обоснуйте диагноз.
2. Перечислите необходимые дополнительные исследования.
3. Дайте определение синдрому Пиквика.
4. Оцените результаты исследования триглицеридов и холестерина крови.
5. Оцените результаты исследования суточной экскреции 17-ОКС.
6. Определите, какие из нижеперечисленных средств показаны больной: а) сердечные гликозиды; б) диуретические средства; в) анорексигенные препараты; г) бигуаниды; д) тиреоидные гормоны; е) тиреотропин; ж) преднизолон; з) адипозин; и) витамины группы В; к) аскорбиновая кислота; л) ретинол; м) токоферола ацетат; н) гиполипидемические средства.

Ответ к задаче №2.

Ds: Гипоталамическое ожирение III-IV степени. Сердечно-легочная недостаточность. АГ 1 2 ст. НК ПА. Симптоматическая энцефалопатия.

2. Необходимые дополнительные исследования: коагулограмма, краниограмма, рентгенография позвоночника.

3. Синдром Пиквика - гиповентиляционный синдром тучных людей. Характеризуется гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапнией в сочетании с патологией ритма дыхания и частыми и длительными периодами апноэ (обструктивного, центрального или смешанного генеза), легочной гипертензией, сердечно-легочной недостаточностью, сопровождающейся

поражением ЦНС, выражающимся нарушением сна, компенсируемым дневной сонливостью, депрессией, головными болями.

4. Уровень триглицеридов повышен (норма - 1.7 ммоль/л), общий холестерин повышен (норма - 4-5.2 ммоль/л).

5. 17-ОКС повышены (норма - 8.3-19.3 мкмоль/сутки).

6. Лечение: При гипоталамическом ожирении эффективен дифенин. В качестве жиромобилизующего средства назначается адипозин (препарат, получаемый из передней доли гипофиза). Одновременно применяются мочегонные, так как адипозин способствует задержке жидкости в организме и как гипотензивные средства.

Задача 3.

Больная Р., 52 лет. Жалуется на «приливы», бессонницу, раздражительность, общую слабость, утомляемость, сонливость, головную боль, снижение памяти, периодическую боль в области сердца при ходьбе, зябкость. Аппетит удовлетворительный. Отмечается склонность к запорам. Беспокоит значительное увеличение массы тела. Считает себя полной около 4 лет с периода прекращения менструаций. Не лечилась. Объективно. Рост-167см, масса тела - 110кг. Распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Кожа сухая, лицо одутловатое, голени, стопы, кисти рук пастозные. Отеки плотные, холодные. Волосы в подмышечных ямках, на лобке редкие. Наблюдается умеренное выпадение волос на голове, в области наружных частей бровей. Щитовидная железа не увеличена. Пульс-55 в 1 мин, ритмичный, АД-165/80 мм.рт.ст.. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца значительно ослаблены, II тон над аортой с металлическим оттенком. Дыхание везикулярное, ослабленное. Органы брюшной полости без изменений. Дополнительные исследования. Общий анализ крови - гемоглобин - 95 г/л; анализ мочи без отклонений от нормы. Холестерин крови- 9 ммоль/л, натрий плазмы крови - 134 ммоль/л. ЭКГ: ритм синусовый, правильный, снижение вольтажа зубцов R, R, отрицательный зубец TV4-5. Гистологический анализ (в результаты пункционной биопсии щитовидной железы): лимфоидные элементы, плазматические клетки, эозинофильные клетки Гюртля-Ашкенази. *Вопросы и задания:*

1. Определите тип ожирения и его степень.
2. Определите клинические проявления гормональных нарушений, поставьте диагноз.
3. Оцените результаты исследования жирового обмена.
4. Назначьте дополнительные исследования.
5. Определите, какие из указанных средств следует назначить больной:
а) эстрадиол; б) прогестерон; в) резерпин; г) дихлоти-азид (гипотиазид); д) фуросемид; е) эуфиллин; ж) тиреоидин; з) бромокриптин (парлодел); и) нитронг; к) целанид (изоланид); л) L-тироксин.

Ответ к задаче №3.

1. Эндокринная форма ожирения III степени на фоне гипофункции щитовидной железы (избыточный вес - 49.7 кг, что составляет 82.4 %).

2. Диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, атрофическая форма. Миокардиодистрофия. НКПА. Эндокринная форма ожирения III степени. Патологический климактерический синдром. Клинические проявления гипотиреоза:

- Обменно-гипотермический синдром.
- Микседематозный отек.
- Энцефалопатия.
- Синдром поражения сердечно-сосудистой системы.
- Анемический синдром. Клинические проявления дефицита эстрогенов.

3. Лабораторно нарушение жирового обмена, характерное для гипотиреоза, подтверждается высоким содержанием в плазме крови холестерина (N - 4-5.2 ммоль/л).

4. Дополнительные исследования:

- УЗИ щитовидной железы;
- Исследование уровня ТТГ и тиреоидных гормонов (свободного Т4; Т3);
- Определение титра антител к тиреоглобулину, микросомальному антигену (тиреоидной пероксидазе);
- Радиоизотопное сканирование щитовидной железы.
- УЗИ органов малого таза, маммография, кольпоскопия, ФСГ в сыворотке крови.

5. Лечение: гипокалорийная диета, тиреоидные гормоны, заместительная гормональная терапия.

1. Тема: «САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ. ОЖИРЕНИЕ».

2. Цель: формирование знаний и умений по общим принципам профилактики, диагностики, лечения и динамического наблюдения при сахарном диабете, ожирении в практике врача общей практики (ВОП).

3. Цели обучения:

Б1.1. УЧЕНЫЙ, ИССЛЕДОВАТЕЛЬ - ПРИМЕНЕНИЕ ЗНАНИЙ

Знания (когнитивный) домен:

Применяет: Принципы профилактики, использует знания полученные при определении факторов риска и пререквизитах.

Навыки (психомоторная) домена:

Точность: с точностью проводит презентацию.

Отношение/поведение (аффективная) домена:

Наделение ценностью: Правильно организует ход своего действия, осознавая их ценность.

Б2.1. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ-КОММУНИКАТИВНЫЕ НАВЫКИ

Знания (когнитивный) домен:

Применяет: применяет принципы этики при общении с больными.

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: соблюдение норм медицинской этики, доброжелательное отношение с больными, его родными, с коллегами и другим медицинским персоналом.

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: соблюдает принципы коммуникативных навыков

Б2.2.ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ-ВВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Знания (когнитивный) домен:

Запоминание: ВОП помнит об основных принципах профилактики наиболее распространенных заболеваний и мерах укрепления здоровья населения

Понимание: понимает принцип динамического наблюдения наиболее распространенных заболеваний в амбулаторных условиях

Применяет: В амбулаторных условиях при проведении медицинских процедур применяет знания полученные при пререквизитах

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: овладеть точностью и четкостью при сборе жалоб, анамнеза, осмотре, пальпации, перкуссии и др. навыки

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: применяет знания при оценивании состояния больного и правильно организует последовательность проведения соответствующих мероприятий.

Б2.3.ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ - МЕДИЦИНСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ

Знания (когнитивный) домен:

Применяет: В амбулаторных условиях при проведении медицинских процедур применяет знания полученные при пререквизитах

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: С точностью выполняет соответствующие процедуры

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: правильно организует ход своего действия, зная их ценность

Б2.5.ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ- ПРОФИЛАКТИКА РЕАБИЛИТАЦИЯ

Знания (когнитивный) домен:

Понимание: Понимает необходимость основных принципов профилактики наиболее распространенных заболеваний и мер реабилитации

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: в амбулаторных условиях точно выполняет меры профилактики и реабилитации

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: правильно организует ход своего действия, зная их ценность

4. Основные вопросы темы:

- эпидемиология, основные принципы профилактики СД, ожирения в практике ВОП;
- стратификация факторов риска, классификация СД, ожирения;
- клинические проявления, особенности течения СД, ожирения у подростков, беременных и лиц пожилого и старческого возраста;
- алгоритм диагностического поиска в амбулаторных условиях; показания к госпитализации в стационар, дневной стационар;
- современные принципы лечения СД, ожирения основанной на доказательной медицине, в практике ВОП;
- тактика ведения, основные принципы динамического наблюдения больных СД, ожирения в амбулаторно-поликлинических условиях и мероприятия по укреплению здоровья населения;
- врачебно трудовая экспертиза, санаторно-курортное лечение. Основные принципы обучения пациента.

5. Методы обучения и преподавания: малые группы, работа парами, выполнение заданий (использование инновационных методов обучения: аудиозапись, видеозапись, электронные учебники, материалы для проблемно-ориентированного обучения).

6. Информационно- дидактический блок

Сахарный диабет

Код протокола: PN-T-010

Код (коды) по МКБ-10:

E10 Инсулинозависимый сахарный диабет

E11 Инсулинонезависимый сахарный диабет

E12 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания

E 13 Другие уточненные формы сахарного диабета

E 14 Сахарный диабет неуточненный

Определение: Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов (ВОЗ, 1999, 2006 с дополнениями).

Клиническая классификация СД согласно Американской Диабетической Ассоциации представлена в таблице 3.

Таблица 3 - Клиническая классификация СД

СД 1 типа	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	Прогрессирующее нарушение секреции инсулина на фоне инсулинорезистентности

Другие специфические типы СД	<ul style="list-style-type: none"> - генетические дефекты функции β-клеток; - генетические дефекты действия инсулина; - заболевания экзокринной части поджелудочной железы; индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами (при лечении ВИЧ/СПИД или после трансплантации органов); •- эндокринопатии; - инфекции; - другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД
Гестационный СД	возникает во время беременности

ИНСУЛИНЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (E10)

Название протокола: Сахарный диабет 1 типа

Код протокола:

Код(ы) МКБ-10:

E 10 инсулинозависимый сахарный диабет

E 10.1 инсулинозависимый сахарный диабет с кетоацидозом

СД 1 типа (СД 1) – полиэтиологический синдром, обусловленный абсолютным дефицитом инсулина, приводящим к нарушению углеводного, а затем и других видов метаболизма. При СД 1 типа у пациентов происходит разрушение инсулинпродуцирующих клеток поджелудочной железы, в результате чего прекращается выделение собственного инсулина. Поэтому больные с СД 1 типа должны постоянно получать инсулин. Несвоевременное назначение инсулина или отказ от инъекций инсулина приводит к гибели пациентов. Заболевание чаще развивается у лиц до 30 лет (в 20-25% случаев позднее).

СД 1 типа обычно имеет яркое манифестное начало: жажда, полиурия, снижение веса, слабость и т.д. Этот тип диабета более характерен для лиц молодого возраста, в т.ч. детей.

Факторы риска СД 1: отягощенная наследственность по СД 1, некоторые инфекционные заболевания (краснуха, грипп и т.д.)

Сокращения, используемые в информационно-дидактическом блоке:

ADA – Американская Диабетическая Ассоциация

антитела к ТПО и ТГ – антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину

ДКА – диабетический кетоацидоз

И /У - инсулин/углеводы

ИИТ – интенсифицированная инсулинотерапия

ИР – инсулинорезистентность

ИРИ – иммунореактивный инсулин

ИМТ – индекс массы тела

МАУ – микроальбуминурия

НМГ – непрерывный мониторинг глюкозы

НПИИ – непрерывная подкожная инфузия инсулина

ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни
РАЭ – Российская Ассоциация Эндокринологов
РОО АВЭК – Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана
СД 1 типа – сахарный диабет 1 типа
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ССТ – сахароснижающая терапия
ТТГ – тиреотропный гормон
ФА – физическая активность
ХЕ – хлебные единицы
HbA1c – гликозилированный (гликированный) гемоглобин
ICA – антитела к островковым клеткам
GAD65 – антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты
IA-2, IA-2 β – антитела к тирозин-фосфатазе
IAA – антитела к инсулину

Диагностика

Основные диагностические мероприятия на амбулаторном уровне:

- определение гликемии натощак и через 2 часа после еды (глюкометром);
- определение кетоновых тел в моче.

Дополнительные диагностические мероприятия на амбулаторном этапе:

- ИФА–определение ICA – антитела к островковым клеткам, GAD65 – антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты, IA-2, IA-2 β – антитела к тирозин-фосфатазе, IAA – антитела к инсулину;
- Определение С-пептида в сыворотке крови методом иммунохемилюминесценции;
- ИФА – определение ТТГ, свободный Т4, антитела к ТПО и ТГ;
- НМГ (в соответствии с приложением 1);
- определение кетоновых тел крови;
- определение гликозилированного гемоглобина (HbA1c);
- УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы;
- ФГ органов грудной клетки (по показаниям – R-графия).

Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию:

- определение гликемии натощак и через 2 часа после еды (глюкометром);
- определение кетоновых тел в моче;
- ОАК;
- ОАМ;
- ЭКГ;

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез:

Жалобы:

- жажда,

- частое мочеиспускание,
- снижение веса, слабость,
- кожный зуд,
- выраженная общая и мышечная слабость,
- снижение работоспособности,
- сонливость.

Анамнез

СД 1 типа, особенно у детей и молодых людей, начинается остро, развивается на протяжении нескольких месяцев или даже недель. Манифестацию СД 1 типа могут спровоцировать инфекционные и другие сопутствующие заболевания. Пик заболеваемости приходится на осенне-зимний период.

Физикальное обследование:

Клиника обусловлена симптомами дефицита инсулина: сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, «диабетический» румянец, увеличение размеров печени, запах ацетона (или фруктового запаха) в выдыхаемом воздухе, одышка, шумное дыхание.

До 20% больных СД 1 типа в дебюте заболевания имеют кетоацидоз или кетоацидотическую кому.

Гипогликемические состояния

Клиническая картина гипогликемических состояний связана с энергетическим голодом центральной нервной системы.

Нейрогликопенические симптомы

- слабость, головокружение
- снижение концентрации и внимания
- головная боль
- сонливость
- спутанность сознания
- нечеткая речь
- неустойчивая походка
- судороги
- тремор
- холодный пот
- бледность кожных покровов
- тахикардия
- повышение АД
- чувство тревоги и страха

Степени тяжести гипогликемических состояний:

Легкая: потливость, дрожь, сердцебиение, беспокойство, нечеткость зрения, чувство голода, утомляемость, головная боль, нарушение координации, неразборчивая речь, сонливость, заторможенность, агрессия.

Тяжелая: судороги, кома.

Гипогликемическая кома возникает, если вовремя не принимаются меры к купированию тяжелого гипогликемического состояния.

Лабораторные исследования:

Лабораторные диагностические критерии нарушений углеводного обмена согласно ВОЗ (1999 г., с дополнениями 2006г.) отражены в таблице 4.

Таблица 4 - Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999, 2006, с дополнениями)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
НОРМА		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак ** или через 2 часа после ПГТТ или случайное определение***	≥ 6,1	≥ 7,0
	≥ 11,1	≥ 11,1
	≥ 11,1	≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
	< 7,8	< 7,8
Гестационный сахарный диабет		
Натощак или через 1 часа после ПГТТ или через 2 часа после ПГТТ		≥ 5,1 и < 7,0
		≥ 10,0
		≥ 8,5

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы

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

Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

*** При наличии классических симптомов гипергликемии.

Определение глюкозы крови:

-*натощак* - означает уровень глюкозы утром, после предварительного голодания не менее 8 часов.

-*случайное* - означает уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи.

HbA1c – как диагностический критерий СД:

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c \geq 6,5% (48 ммоль/моль).

Нормальным считается уровень HbA1c до 5,7%, при условии, что его определение произведено методом National Glicohemoglobin Standardization Program (NGSP), по стандартизованным Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) и кетоацидотическая кома ДКА – острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза, при различной степени нарушения сознания или без нее, требующая экстренной госпитализации больного. Лабораторные изменения при диабетическом кетоацидозе показаны в таблице 5.

Таблица 5 - Лабораторные показатели диабетического кетоацидоза

Показатель	В норме	При ДКА	Примечание
Глюкоза	3,3–5,5 ммоль/л	↑	Обычно выше 16,6
Калий	3,8–5,4 ммоль/л	N или ↑	При внутриклеточном дефиците калия уровень его в плазме исходно нормальный или даже повышенный вследствие ацидоза. С началом регидратации и инсулинотерапии развивается гипокалиемия
Амилаза	<120ЕД/л	↑	Уровень липазы остается в пределах нормы
Лейкоциты	4–9х10 ⁹ /л	↑	Даже при отсутствии инфекции (стрессорный лейкоцитоз)
Газовый состав крови:	36–44 мм рт.ст.	↓↓	Метаболический ацидоз с частичной респираторной компенсацией

pCO ₂			
pH	7,36–7,42		При сопутствующей дыхательной недостаточности pCO ₂ — менее 25 мм рт. ст., при этом развивается выраженная вазоконстрикция сосудов мозга, возможно развитие отека мозга. Снижается до 6,8
Лактат	<1,8 ммоль/л	N или ↑	Лактатацидоз вызывается гиперперфузией, а также активным синтезом лактата печенью в условиях снижения pH <7,0
КФК, АСТ		↑	Как признак протеолиза

Примечание. ↑ — повышено, ↓ — снижено, N — нормальное значение, КФК — креатин фосфокиназа, АСТ — аспартат аминотрансфераза.

На амбулаторном этапе у больных СД важно исследовать состояние органов мишеней и своевременно направлять на консультацию узких специалистов. Показания для консультации специалистов показаны в таблице 6.

Таблица 6 - Показания для консультаций специалистов

Специалист	Цели консультации
Консультация офтальмолога	Для диагностики и лечения диабетической ретинопатии: проведение офтальмоскопии с широким зрачком 1 раз в год, по показаниям - чаще
Консультация невролога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация нефролога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация кардиолога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация стоматолога и ЛОР врача	Для санации очагов хронической инфекции – по показаниям

Лечение

Целью лечения СД 1 типа является достижение нормогликемии, нормализация АД, липидного обмена и профилактика осложнений СД 1 типа. Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии. При этом терапия должна подбираться индивидуально в зависимости от целевых значений HbA_{1c}, которые представлены в таблице 7.

Таблица 7 - Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c

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

*ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни.

При учете целевых значений HbA1c необходимо учитывать также целевые значения уровня глюкозы натощак и постпрандиальной глюкозы. В таблице 8 показано соответствие целевых значений HbA1c уровням глюкозы плазмы крови.

Таблица 8 - Данным целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре/постпрандиального уровня глюкозы плазмы

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

* Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам. Целевые значения гликемического контроля для этих категорий больных рассмотрены в соответствующих разделах.

У пациентов с СД особого внимания требует контроль состояния липидного обмена. При этом нужно достигать целевых значений показателей липидного профиля, которые отражены в таблице 9.

Таблица 9 - Показатели контроля липидного обмена

Показатели	Целевые значения, ммоль/л*	
	Мужчины	женщины
Общий холестерин	< 4,5	

Холестерин ЛНП	< 2,6**	
Холестерин ЛВП	> 1,0	>1,2
триглицериды	<1,7	

Цели лечения детей и подростков с СД1:

- достижение максимально близкого к нормальному состоянию уровня углеводного обмена;
- нормальное физическое и соматическое развитие ребенка;
- развитие самостоятельности и мотивации к самоконтролю гликемии;
- профилактика осложнений СД 1 типа.

План лечения детей с СД 1 типа должен назначаться индивидуально с учетом возраста ребенка, так как целевые значения уровня глюкозы и HbA1c для детей разного возраста отличаются (таблица 10).

Таблица 10 - Индивидуализированные по возрасту целевые уровни показателей углеводного обмена у детей и подростков (ADA, 2009)

Возрастные группы	Уровень глюкозы плазмы крови, ммоль/л, препрандиальный	Уровень глюкозы плазмы крови, ммоль/л, перед сном/ночью	Уровень HbA1c, %	Рациональные предпосылки
Дошкольники (0-6 лет)	5,5-10,0	6,1-11,1	<8,5, но >7,5	Высокий риск и подверженность к гипогликемиям
Школьники (6-12 лет)	5,0-10,0	5,6-10,0	<8,5	Риск гипогликемий и относительно низкий риск развития осложнений до пубертата
Подростки и молодые взрослые (13-19 лет)	5,0-7,2	5,0-8,3	<7,5	- риск тяжелых гипогликемий -взросление и психологические аспекты -более низкие целевые значения (HbA1c <7,0%) приемлемы, если достигаются без большого риска гипогликемий

Тактика лечения

- Инсулинотерапия.
- Планирование питания.
- Физическая активность.
- Самоконтроль.

Немедикаментозное лечение

Рекомендации по питанию

• Расчет питания для детей:

Потребность в энергии у ребенка до 1 года составляет 1000-1100 ккал.

Суточный каллораж для девочек от 1 до 15 лет и мальчиков от 1 до 10 лет рассчитывается по формуле:

$$\text{Суточный каллораж} = 1000 + 100 \times n^*$$

Суточный каллораж для мальчиков от 11 лет до 15 лет рассчитывается по формуле:

$$\text{Суточный каллораж} = 1000 + 100 \times n^* + 100 \times (n^* - 11)$$

где *n – возраст в годах.

Общий дневной прием энергии должен быть распределен следующим образом:

- углеводы 50-55%;
- жиры 30-35%;
- белки 10-15%.

Учитывая, что при усвоении 1 грамма углеводов образуется 4 ккал, проводят расчет необходимых граммов углеводов в сутки и соответствующих им ХЕ.

Общий дневной прием энергии должен быть распределен следующим образом:

- углеводы – 50 %;
- белки – 20%;
- жиры – 30 %.

Учитывая, что при усвоении 1 грамма углеводов образуется энергии 4 ккал, проводят расчет необходимых граммов углеводов в сутки и соответствующих им ХЕ (таблица 11).

Таблица 11 - Ориентировочная потребность в углеводах (ХЕ) в сутки

Категория пациентов	Количество ХЕ в сутки
Пациенты с дефицитом массы тела	25-30
Пациенты с нормальной массой тела	25-30
Тяжелый физический труд	25-30
Среднетяжелый физический труд	20-25
Работа «сидячего» типа	16-18
Малоподвижный образ жизни	12-15

Для оценки усваиваемых углеводов по системе ХЕ с целью коррекции дозы инсулина перед едой детям и взрослым используется таблица «Замена продуктов по системе ХЕ».

Рекомендации по физической активности

Физическая активность (ФА) повышает качество жизни, но не является методом сахароснижающей терапии при СД 1 типа. ФА подбирается индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости.

ФА повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача – профилактика гипогликемии, связанной с ФА. Риск гипогликемий индивидуален и зависит от исходной гликемии, дозы инсулина, вида, продолжительности и интенсивности ФА, а также степени тренированности пациента.

Профилактика гипогликемии при кратковременной ФА (не более 2 часов) – дополнительный прием углеводов:

- Измерить гликемию перед и после ФА и решить, нужно ли дополнительно принять 1-2 ХЕ (медленно усваиваемых углеводов) до и после ФА.

- При исходном уровне глюкозы плазмы > 13 ммоль/л или если ФА имеет место в пределах 2 часов после еды, дополнительный прием ХЕ перед ФА не требуется.

- В отсутствие самоконтроля необходимо принять 1-2 ХЕ до и 1-2 ХЕ после ФА.

Профилактика гипогликемии при длительной ФА (более 2 часов) – снижение дозы инсулина, поэтому длительные нагрузки должны быть запланированными:

- Уменьшить дозу препаратов инсулина короткого и продленного действия, которые будут действовать во время и после ФА, на 20 – 50 %.

- При очень длительных и/или интенсивных ФА: уменьшить дозу инсулина, который будет действовать ночью после ФА, иногда – на следующее утро.

- Во время и после длительной ФА: дополнительный самоконтроль гликемии каждые 2-3 часа, при необходимости – прием 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 7 ммоль/л) или быстро усваиваемых углеводов (при уровне глюкозы плазмы < 5 ммоль/л).

- Больным СД 1 типа, проводящим самоконтроль и владеющим методами профилактики гипогликемий, можно заниматься любыми видами ФА, в том числе спортом, с учетом следующих противопоказаний и мер предосторожности:

Временные противопоказания к ФА:

- уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию);

- гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ИБС (по согласованию с кардиологом).

Мониторинг гликемии

Самоконтроль - регулярный контроль гликемии обученными пациентами или членами их семей, анализ полученных результатов, учет режима питания и физической активности, умение проводить самостоятельную коррекцию инсулинотерапии в зависимости от меняющихся условий дня. Пациенты должны самостоятельно измерять уровень глюкозы в крови перед основными приемами пищи, постпрандиально, перед сном, перед физическими нагрузками и после них, при подозрении на гипогликемию и после ее купирования. Оптимально определение гликемии 4-6 раз в сутки.

Цели самоконтроля уровня глюкозы в крови:

- мониторинг изменений в неотложных ситуациях и оценка ежедневных уровней контроля;
- интерпретация изменений при оценке немедленной и ежедневной потребности в инсулине;
- подбор дозы инсулина для снижения колебаний уровня гликемии;
- выявление гипогликемии и её коррекция;
- коррекция гипергликемии.

Система НМГ используется как современный метод диагностики изменений гликемии, выявления гипогликемий, проведения коррекции лечения и подбора сахароснижающей терапии; способствует обучению пациентов и их участию в своем лечении (приложение 1).

Обучение пациентов

Обучение больных СД является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей. Обучающие мероприятия следует проводить со всеми больными СД от момента выявления заболевания и на всем его протяжении.

Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента. Для обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные пациентам с СД 1 типа и/или их родителям (включая обучение на помповой инсулинотерапии).

Обучение может проводиться как в индивидуальном порядке, так и в группах больных. Оптимальное количество больных в группе – 5–7. Групповое обучение требует отдельного помещения, в котором могут быть обеспечены тишина и достаточное освещение.

Школы диабета создаются на базе поликлиник, стационаров и консультативно-диагностических центров по территориальному принципу. В каждом эндокринологическом отделении стационара создается 1 школа.

Обучение больных проводится специально подготовленными медицинскими работниками: эндокринологом (диабетологом), медицинской сестрой.

Медикаментозная терапия

Инсулиноterapia СД 1 типа

Заместительная инсулиноterapia является единственным методом лечения СД 1 типа.

Режимы введения инсулина:

- Базисно-болюсный режим (интенсифицированный режим или режим множественных инъекций):

- базальный (препараты инсулина средней продолжительности и беспиковые аналоги, при помповой терапии – препараты ультракороткого действия);

- болюсный (препараты инсулина короткого и ультракороткого действия) на прием пищи и/или коррекции (для снижения повышенного уровня гликемии)

- Режим постоянной подкожной инфузии инсулина с использованием инсулиновой помпы позволяет максимально приблизить уровень инсулинемии к физиологическому.

- В период частичной ремиссии режим инсулинотерапии определяется уровнем глюкозы крови. Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище, **до достижения** целевых показателей углеводного обмена. Интенсифицированная инсулиноterapia, включая режим множественных инъекций и помповую терапию, приводит к снижению частоты сосудистых осложнений.

Таблица 12 - Рекомендованные устройства для введения инсулина

Инсулиновые шприцы, 100 ЕД/мл	<ul style="list-style-type: none">• 100 ЕД/мл
Инсулиновые шприц-ручки	<ul style="list-style-type: none">• С шагом дозы 1 или 0,5 ЕД/мл• Готовые к употреблению (предзаполненные инсулином) или со сменными инсулиновыми картриджами)
Инсулиновые помпы (носимые дозаторы инсулина)	Устройства для постоянной подкожной инфузии инсулина с функцией постоянного мониторинга уровня глюкозы. Инсулиновые помпы являются наиболее современным средством введения инсулина

Для детей, подростков, пациентов с высоким риском сосудистых осложнений препаратами первого ряда являются аналоги генноинженерного инсулина человека ультракороткого и длительного действия. Оптимальным средством введения инсулина является инсулиновая помпа.

Таблица 13 - Препараты инсулина*, рекомендуемые к применению у больных СД 1 типа

Препараты инсулина по длительности действия	Начало действия через, мин	Пик действия через, час	Длительность действия, час
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)**	15-35	1-3	3-5
Короткого действия**	30-60	2-4	5-8
Длительный беспиикового действия (аналог инсулина)**	60-120	Не выражен	До 24
Средней продолжительности действия**	120-240	4-12	12-24

Доза инсулина

- У каждого пациента потребность в инсулине и соотношение инсулинов различной длительности индивидуальны.
- В первые 1–2 года заболевания потребность в инсулине в среднем составляет 0,5–0,6 ЕД/кг массы тела;
- Через 5 лет от начала диабета у большинства больных потребность в инсулине повышается до 1 ЕД/кг массы тела, а в период полового созревания она может достигать 1,2–1,5 ЕД/кг.

Непрерывная подкожная инфузия инсулина (НПИИ).

Инсулиновые помпы – средство для непрерывного подкожного введения инсулина. В ней используется только один вид инсулина, в основном быстродействующий аналог, который подается в двух режимах — базисном и болюсном.

Благодаря НПИИ можно добиться показателей уровня сахара крови, максимально приближенных к нормальным, но при этом избежать гипогликемии. Сегодня НПИИ успешно используется у детей и беременных.

Преимущества использования инсулиновых помп:

Снижение:

- Тяжелых, умеренных и слабовыраженных форм гипогликемии
- Средней концентрации HbA1c
- Колебаний концентраций глюкозы в течение дня и в разные дни
- Суточной дозы инсулина

- Риска развития микрососудистого заболевания

Улучшение:

- Удовлетворенности пациента лечением
- Качества жизни и состояния здоровья

Показания к использованию помповой терапии:

- неэффективность или неприменимость метода многократных ежедневных инъекций инсулина, несмотря на надлежащий уход;
- большая вариабельность гликемии в течение суток вне зависимости от уровня HbA1c; лабильное течение сахарного диабета;
- «феномен утренней зари»;
- снижение качества жизни;
- частые гипогликемии;
- дети младшего возраста с низкой потребностью в инсулине, особенно младенцы и новорожденные; не существует возрастных ограничений использования помп; высокая чувствительность к инсулину (доза инсулина менее 0.4 ЕД/кг/сут);
- дети с иглофобией;
- начальные осложнения сахарного диабета;
- хроническая почечная недостаточность, трансплантация почек;
- заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся гастропарезом;
- регулярные занятия спортом;
- беременность

Показания к назначению НППИ у детей и подростков

Очевидные показания

- Рецидивирующая тяжелая гипогликемия
- Новорожденные, младенцы, маленькие дети и дети дошкольного возраста
- Субоптимальный контроль диабета (например, уровень HbA1c выше целевого для данного возраста)
- Выраженные колебания уровней глюкозы крови независимо от показателей HbA1c
- Выраженный утренний феномен
- Микрососудистые осложнения и/или факторы риска их развития
- Склонность к кетозам
- Хороший метаболический контроль, но режим лечения не соответствует образу жизни

Другие показания

- Подростки с нарушениями питания
- Дети с боязнью уколов
- Пропуск инъекций инсулина

Помпа может быть применима при любой длительности СД, в том числе в дебюте заболевания.

Противопоказания для перевода на помповую инсулинотерапию:

- отсутствие комплаентности пациента и/или членов семьи: недостаточная обученность либо нежелание или неумение применять эти знания на практике;
- психологические и социальные проблемы в семье (алкоголизм, асоциальные семьи, поведенческие особенности ребенка и пр.); психические нарушения;
- тяжелые нарушения зрения и (или) слуха у пациента;

Условия перевода на помповую терапию:

- достаточный уровень знаний у пациента и/или членов семьи;
- перевод в условиях стационара и амбулаторно врачом, прошедшим специальное обучение по вопросам помповой терапии;

Условия прекращения помповой терапии:

- ребенок или родители (опекуны) желают вернуться к традиционной терапии;
- медицинские показания:
 - частые эпизоды кетоацидоза или гипогликемии вследствие неправильного управления помпой;
 - неэффективность помповой терапии по вине пациента (частые пропущенные болюсы, неадекватная частота самоконтроля, отсутствие корректировок доз инсулина);
 - частое инфицирование в местах установки катетера.

Применение НППИ:

Аналоги ультракороткого инсулина (лизпро, аспарт или глулизин) в настоящее время считаются инсулином выбора для помповой терапии, и дозировки оцениваются следующим образом:

- **Базальная доза:** общий начальный подход заключается в снижении общей дневной дозы инсулина при шприцевой терапии на 20% (в некоторых клиниках доза снижается на 25-30%). Вводится 50% общей дневной дозы при помповой терапии в виде базальной дозы, для получения дозы в час эта цифра делится на 24. Количество уровней базальной дозы корректируется путем мониторингирования уровней глюкозы крови.

- **Болюсный инсулин.** Болюсные дозы корректируются в соответствии с измеренными постпрандиальными показателями уровней глюкозы крови (через 1,5-2 часа после каждого приема пищи). Подсчет углеводов в настоящее время считается предпочтительным методом, при котором размер болюсной дозы инсулина оценивается в соответствии с углеводным содержанием пищи, коэффициентом отношения инсулин/углеводы (И/У) в зависимости от индивидуального пациента и пищи, и корректирующей дозы инсулина, размер которой основывается на уровне глюкозы в крови перед приемом пищи и на том, насколько существенно он отклоняется от целевого уровня глюкозы крови. Коэффициент И/У можно вычислить как 500/на общую суточную дозу инсулина. Эту формулу часто называют «правилом 500».

Корректирующая доза, используемая для коррекции пищевого болюса по уровню глюкозы крови перед приемом пищи, и для коррекции неожиданной гипергликемии между приемами пищи, оценивается с учетом фактора чувствительности к инсулину (ФЧИ), который в ммоль/л вычисляется по формуле 100/на общую суточную доза инсулина («правило 100»).

Лечение гипогликемических состояний

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

- Прием 1 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1 столовая ложка), или 100 мл фруктового сока, или 100 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1 тубы с углеводным сиропом (по 13 г). При сохранении симптоматики - прием продуктов повторить через 15 мин.

- Если гипогликемия вызвана инсулином короткого действия, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), до полного восстановления сознания.

- Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).

- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40% раствора декстрозы (глюкозы), это свидетельствует об отеке головного мозга. Необходима госпитализация пациентов и внутривенное введение коллоидных растворов из расчета 10 мл/кг/сут: маннитола, маннита, реополиглюкина, рефортана.

- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10% раствора декстрозы (глюкозы) продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Правила ведения больных СД при интеркуррентных заболеваниях

- **Никогда не прекращать инсулинотерапию!**
- Более частый и тщательный контроль уровня глюкозы крови и кетонов в крови /моче.

- Лечение интеркуррентного заболевания проводится так же, как у пациентов без СД.

- Заболевания с рвотой и диареей сопровождаются снижением уровня глюкозы в крови. Для профилактики гипогликемий – снижение дозы короткого и пролонгированного инсулина на 20–50%, легкая углеводистая пища, соки.

• При развитии гипергликемии и кетоза необходима коррекция инсулинотерапии:

Перечень основных лекарственных средств (100% вероятность использования)

1. Периндоприла аргинин/Индапамид табл. По 5/1,25мг
2. Периндоприла аргинин/Индапамид табл. По 10/2,5мг
3. Периндоприл табл. По 4мг
4. Лозартан табл. По 50мг
5. Эпросартан табл. По 600мг

Перечень дополнительных лекарственных средств (менее 100% вероятности использования)

1. Нифедипин табл. По 10мг
2. Амлодипин табл. По 5; 10мг
3. Карведилол табл. По 6,25; 12,5; 25мг
4. Фуросемид табл. По 40мг
5. Фуросемид амп. По 20мг
6. Торасемид табл. По 5; 10мг
7. Индапамид табл. По 2,5; 5мг
8. Эпоэтин-альфа шприц-тюбики по 2000МЕ
9. Дарбэпоэтин шприц-тюбики по 20; 30мкг
10. Севеламера карбонат табл. По 800мг
11. Альфакальцидол капс. По 0,25; 1мкг
12. Цинакальцет табл. 30; 60; 90мг
13. Альбумин фл. 10% и 20% по 100мл
14. Бикарбонат натрия фл. 4%-50мл

Медикаментозное лечение, оказываемое на амбулаторном уровне:

Перечень основных лекарственных средств (100% вероятность использования)

- Инсулины короткого действия
- Инсулины ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)
- Инсулины средней продолжительности действия
- Длительный инсулин беспикового действия

Профилактические мероприятия:

В настоящее время мероприятия по профилактике СД 1 типа не имеют доказательной базы.

Дальнейшее ведение:

Для дальнейшего контроля состояния пациентов на амбулаторном этапе необходим регулярный контроль ключевых лабораторных показателей. Частота обследования показана в таблице 14.

Таблица 14 - Перечень лабораторных показателей, требующих динамического контроля у пациентов СД 1 типа

Лабораторные показатели	Частота обследования
Самоконтроль гликемии	Не менее 4 раз ежедневно
HbA1c	1 раз в 3 месяца
Биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, расчет СКФ, электролиты К, Na,)	1 раз в год (при отсутствии изменений)
Общий анализ крови	1 раз в год
Общий анализ мочи	1 раз в год
Определение в моче соотношения альбумина к креатинину	1 раз в год через 5 лет от момента диагностики СД 1 типа
Определение кетоновых тел в моче и крови	По показаниям

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

Для динамического контроля состояния органов мишеней следует проводить регулярные инструментальные исследования (таблица 15).

Таблица 15 - Перечень инструментальных обследований, необходимых для динамического контроля у пациентов СД 1 типа

Методы инструментального обследования	Частота обследования
Непрерывное мониторирование уровня глюкозы (НМГ)	1 раз в квартал, по показаниям - чаще
Контроль АД	При каждом посещении врача
Осмотр ног и оценка чувствительности стоп	При каждом посещении врача
Нейромиография нижних конечностей	1 раз в год
ЭКГ	1 раз в год
Проверка техники и осмотр мест инъекций	При каждом посещении врача
Рентгенография органов грудной клетки	1 раз в год
УЗДГ сосудов нижних конечностей и почек	1 раз в год
УЗИ органов брюшной полости	1 раз в год

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

Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения, описанных в протоколе:

- компенсация углеводного обмена;
- компенсация липидного обмена;
- нормализация АД;
- соответствие антропометрических данных и полового развития возрасту и полу;
- развитие мотивации к самоконтролю;
- отсутствие осложнений сахарного диабета.

* Цели должны быть индивидуализированными в зависимости от длительности диабета; возраста/ожидаемой продолжительности жизни; сопутствующих заболеваний; наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний или прогрессирующих микроваскулярных осложнений; наличия скрытых гипогликемий; индивидуальных обсуждений с пациентом.

Госпитализация

Показания для госпитализации

Показания для плановой госпитализации:

- состояние декомпенсации углеводного обмена, некорректируемое в амбулаторных условиях;
- часто повторяющиеся гипогликемии в течение месяца и более;
- прогрессирование неврологических и сосудистых (ретинопатия, нефропатия) осложнений СД 1 типа, синдром диабетической стопы;
- лабильное течение СД 1 типа.

Показания для экстренной госпитализации:

- впервые выявленный СД 1 типа;
- диабетический кетоацидоз;
- тяжелая гипогликемическая и кетоацидотическая комы.

ИНСУЛИНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (E11)

Сокращения, используемые в информационно-дидактическом блоке:

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АДА-Американская Диабетическая Ассоциация

аГПП-1 – Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида –1

ГГС – гиперосмолярное гипергликемическое состояние

ИР – инсулинорезистентность

иДПП-4 – Ингибиторы дипептидилпептидазы 4 типа

ЛА – лактатацидоз

МФ – метформин

НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
НГН – нарушенная гликемия натощак
ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
РАЭ – Российская Ассоциация Эндокринологов
РОО АВЭК – Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана
СД – сахарный диабет
СД 2 типа – сахарный диабет 2 типа
СД 1 типа – сахарный диабет 1 типа
СДС – синдром диабетической стопы
ССТ – сахароснижающая терапия
ССП – сахароснижающие препараты
СМ – препараты сульфонилмочевины
ТЗД – тиазолидиндионы
ХБП – хроническая болезнь почек
HbA1c – гликозилированный (гликированный) гемоглобин

СД 2 типа (СД 2 типа) обычно диагностируют у лиц старше 35-40 лет, однако в последние годы он встречается и у детей. СД 2 типа составляет до 90% всех случаев СД. При этом заболевании нарушается действие собственного инсулина. Для устранения этого дефекта пациентам назначают сахароснижающие таблетированные препараты, в ряде случаев может быть по показаниям назначен инсулин.

Факторы риска СД 2 типа: отягощенная наследственность по СД 2 типа; ожирение; артериальная гипертония; гестационный СД в анамнезе; дети, родившиеся массой 4,0 кг и более; женщины, родившие детей массой 4,0 кг и более; женщины с выкидышами и мертворождениями в анамнезе.

Диагностика

Диагностические критерии:

В отличие от диабета 1 типа, СД 2 типа, как правило, начинается незаметно для больного и врача. Симптомы обычно неспецифичны и могут встречаться также при многих других заболеваниях: слабость, недомогание, снижение работоспособности, апатия. СД 2 типа чаще встречается у пожилых людей с избытком массы тела.

В связи с тем, что СД 2 типа чаще всего протекает скрыто, для раннего выявления заболевания, необходимо всех лиц с факторами риска сахарного диабета один раз в год (при отсутствии жалоб) направлять на определение уровня глюкозы крови, а по показаниям (определяет врач) – проводить тест толерантности к глюкозе.

Показания к исследованию состояния углеводного обмена:

- Наличие сахарного диабета у родственников первой линии родства
- Ожирение
- Дети, родившиеся массой 4,0 кг и более
- Женщины, родившие детей массой 4,0 кг и более

- Женщины с гестационным диабетом в анамнезе
- Женщины с выкидышами и мертворождениями в анамнезе
- Повышение АД. 140/90 мм. рт. ст.
- Гипергликемия в анамнезе
- Наличие кардиоваскулярных расстройств
- При наличии характерных жалоб(жажды, частого мочеиспускания, похудения, рецидивирующих гнойно-воспалительных расстройств) следует направить больного к врачу.

Перечень основных диагностических мероприятий:

1. Измерение роста, массы тела больного, определение ИМТ
2. Измерение ОТ и ОБ, определение индекса ОТ/ОБ
3. Измерение артериального давления

Медицинский персонал ФАП должен:

- оценивать вес своих пациентов, при выявлении избытка массы тела или ожирения направлять на обследование и консультацию врача;
- передавать в региональный Регистр данные обо всех пациентах с СД;
- оказывать постоянную поддержку и наблюдать за пациентами с СД, проверять показатели самоконтроля (уровень сахара крови, измеряемого самим больным, кетоновых тел в моче);
- подчеркивать важность планирования питания при СД;
- следить за самочувствием пациентов с СД, правильностью проведения ими самоконтроля;
- выявлять случаи ухудшения самочувствия больного с СД, вовремя направлять на консультацию к врачу;
- организовывать регулярные осмотры и направление пациентов в специализированные клиники, к эндокринологам, офтальмологам, невропатологам или хирургам, проверять выполнение их назначений;
- просвещать население относительно факторов риска СД, давать рекомендации по здоровому образу жизни, поощрять здоровые привычки питания и особенно физическую активность;
- направлять два раза в год лиц с высоким риском СД (т.е. с избыточной массой тела, с семейным диабетом в анамнезе, женщин, имевших диабет беременных в анамнезе, и беременных женщин) на периодическое измерение уровня глюкозы в крови натощак и через 2 часа после еды;

II. Методы, подходы и процедуры диагностики и лечения

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий

Основные диагностические мероприятия, проводимые на амбулаторном уровне:

- определение гликемии натощак и через 2 часа после еды (глюкометром);
- пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы (в соответствии с приложением 1).

Дополнительные диагностические мероприятия, проводимые на амбулаторном уровне:

- определение уровня С-пептида и иммунореактивного инсулина (ИРИ) методом иммунохемилюминесценции;
- ИФА–определение ICA – антитела к островковым клеткам, GAD65 – антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты, IA-2, IA-2 β – антитела к тирозин-фосфатазе, IAA – антитела к инсулину;
- НМГ (в соответствии с приложением 2);
- УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы;
- ФГ органов грудной клетки (по показаниям – R-графия).
- определение гликозилированного гемоглобина (HbA1c);
- биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, холестерин, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды, креатинин, расчет СКФ).

Минимальный перечень обследования, который необходимо провести при направлении на плановую госпитализацию:

- определение гликемии натощак и через 2 часа после еды (глюкометром);
- ОАК;
- ОАМ;
- ЭКГ;

Диагностические критерии

Жалобы и анамнез

Жалобы: слабость, недомогание, снижение работоспособности, апатия, кожный и влагилищный зуд. Жалобы на жажду и полиурию редко достигают значительной выраженности.

При декомпенсации СД больных: полиурия, полидипсия, жалобы на периодическую нечеткость зрения, жар в стопах, судороги нижних конечностей и парестезии в ночное время, дистрофические изменения кожи и ногтей на стопах

Анамнез: заболевание манифестирует в возрасте старше 40 лет, наличие компонентов метаболического синдрома (ожирение, артериальная гипертензия и т.д.).

Физикальное обследование:

Пациенты с СД 2 типа имеют:

- признаки ИР: висцеральное ожирение, акантозис нигриканс;
- увеличение размеров печени;
- признаки дегидратации (сухость слизистых, кожи, снижение тургора кожи, гипотония, гипотермия);
- признаки гипокалиемии (экстрасистолии, мышечная слабость, атония кишечника);
- признаки нейропатии (парестезии, дистрофические изменения кожи и ногтей, язвенные дефекты стоп).

Инсулинорезистентность (ИР)– это нарушение биологического действия инсулина и реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин на пре-, пострецепторном уровнях, приводящее к хроническим

метаболическим изменениям и сопровождающееся на первых этапах компенсаторной гиперинсулинемией.

Расчет индекса ИР проводится в соответствии с таблицей 16.

Таблица 16 - Индексы инсулинорезистентности

Индексы ИР	Расчет индексов ИР	Норма
НОМА-IR (Homeostasis model assessment)	ИРИ** x Г* / 22,5	<3,2
Caro	Г / ИРИ	>0,3

ИР устанавливается при отклонении от нормы хотя бы одного индекса ИР.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы: рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет; неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде); пожилой возраст; прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина и т. д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Клиническая картина: выраженная полиурия (впоследствии олиго-анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет. Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Молочнокислый ацидоз (ЛА, лактатацидоз)

ЛА – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям – более 2 ммоль/л). Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия.

Провоцирующие факторы при СД: прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА; почечная или печеночная недостаточность; злоупотребление алкоголем; внутривенное введение рентгеноконтрастных средств; тканевая гипоксия (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии); острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований; беременность.

Клиническая картина: миалгии, не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами, боли в животе, головные боли, тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотония, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Куссмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Лабораторные исследования

Определение глюкозы крови:

- натощак - означает уровень глюкозы утром, после предварительного голодания не менее 8 часов.

- случайное - означает уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи.

HbA1c – как диагностический критерий СД:

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c \geq 6,5% (48 ммоль/моль).

Нормальным считается уровень HbA1c до 5,7%, при условии, что его определение произведено методом National Glicohemoglobin Standardization Program (NGSP), по стандартизованным Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Показатель HbA1c в пределах 5,7 - 6,4% свидетельствует о наличии НТГ или НГН.

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

Инструментальные исследования:

- ЭКГ – наличие отрицательных зубцов Т, наличие признаков ишемии, наличие признаков гипертрофии миокарда левого желудочка, наличие признаков систолической перегрузки;

- ЭхоКГ – наличие признаков дистрофии отдельных участков миокарда, зон ишемии, снижение показателей фракции изгнания, наличие признаков дилатации полостей сердца, гипертрофии;

- УЗИ органов брюшной полости – признаки изменения строения органов, гепатомегалия, спленомегалия.

- УЗДГ сосудов нижних конечностей – изменения скоростных показателей тока крови на магистральных артериях и артериях стоп.

- Холтеровское мониторирование - регистрация постоянно повышенного АД, наличие аритмии;

- ЭФГДС – Наличие/отсутствие эрозивного гастрита, НР ассоциированного гастрита, аррозий и язвенных дефектов на слизистой желудка и 12-перстной кишки, влияющих на общий уровень гликемии.

- Система НМГ используется как современный метод диагностики изменений гликемии, выявления гипогликемий, проведения коррекции лечения и подбора сахароснижающей терапии; способствует обучению пациентов и их участию в своем лечении.

- Рентгенография стоп – для оценки степени тяжести и глубины повреждения тканей при синдроме диабетической стопы;

- Микробиологическое исследование раневого отделяемого при трофических поражениях стоп – для рациональной антибиотикотерапии;

Показания и цели для консультации таких узких специалистов, как офтальмолог, невролог, нефролог, кардиолог, стоматолог, ангиохирург и гастроэнтеролог отражены в таблице 17.

Таблица 17 - Показания для консультаций специалистов

Специалист	Цели консультации
Консультация офтальмолога	Для диагностики и лечения диабетической ретинопатии: проведение офтальмоскопии с широким зрачком 1 раз в год, по показаниям – чаще
Консультация невролога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация нефролога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация кардиолога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация стоматолога и ЛОР врача	Для санации очагов хронической инфекции – по показаниям
Консультация ангиохирурга	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям
Консультация гастроэнтеролога	Для диагностики и лечения осложнений диабета – по показаниям

В таблице 18 отражены основные диагностические критерии СД 1 типа и СД 2 типа для проведения дифференциальной диагностики.

Таблица 18 - Критерии дифференциальной диагностики СД 1 типа и СД 2 типа

СД 1 типа	СД 2 типа
Молодой возраст, острое начало (жажда, полиурия, похудание, наличие ацетона в моче)	Ожирение, АГ, малоподвижный образ жизни, наличие СД у ближайших родственников
Аутоиммунная деструкция β -клеток островков поджелудочной железы	Инсулинорезистентность в сочетании с секреторной дисфункцией β -клеток
В большинстве случаев низкий уровень ИРИ, С-пептида, высокий титр специфических антител: GAD, IA-2, островковым клеткам	Нормальный, повышенный или незначительно сниженный уровень ИРИ, С-пептида в крови, отсутствие специфических антител: GAD, IA-2, островковым клеткам

Лечение

Тактика лечения:

Определяется врачом.

При всех формах ожирения рекомендуется:

1. Изменение образа жизни:

- активный двигательный режим

- отказ от курения

- изменение питания: сократить употребление жирного, сладкого, мучных и зерновых блюд, картофеля; увеличить употребление овощей, фруктов, нежирных молочных блюд

- самоконтроль – пациента необходимо направить в Школу диабета (или эндокринологу) для обучения правильному питанию, физической активности, самоконтролю гликемии с помощью специального аппарата для измерения уровня сахара в крови, динамики массы тела (взвешивание 1 раз в месяц)

Цели лечения

Целью лечения СД 2 типа является:

- достижение нормогликемии;

- нормализация АД;

- нормализация липидного обмена;

- профилактика осложнений СД 2 типа.

Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии. Терапия должна подбираться с учетом целевых значений HbA_{1c}, состояния липидного профиля и целевых значений АД (таблица 19-20).

Таблица 19 - Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c

Критерии	ВОЗРАСТ		
	молодой	средний	Пожилой и/или ОПЖ* 5 лет
Нет осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	< 6,5%	<7,0%	<7,5%
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0%	<7,5%	<8,0%

*ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни.

Таблица 20 - Показатели контроля АД у больных СД

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

Тактика лечения:

- Диетотерапия;
- Физическая активность;
- Обучение и самоконтроль;
- Сахароснижающие препараты.

Немедикаментозное лечение.

Рекомендации по диетотерапии

Диетотерапия - необходимая составная часть лечения СД 2 типа при любом варианте медикаментозной ССТ.

Диетотерапия больных СД 2 типа с избыточной массой тела/ожирением, не получающих инсулин:

- Основной принцип - умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 500 - 1000 ккал в сутки, но не менее 1500 ккал в сутки (мужчины) и 1200 ккал в сутки (женщины).

- Более выраженное ограничение калорийности применяется лишь на короткое время и только под наблюдением врача. Голодание категорически противопоказано.

- Снижение калорийности достигается за счет максимального ограничения продуктов с высоким содержанием жиров, простых углеводов, а также ограничения сложных углеводов и белков примерно вдвое от привычного для пациента потребления. Более строгое ограничение углеводов не показано!

- Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости.

Диетотерапия больных СД 2 типа с избыточной массой тела/ожирением, получающих инсулин:

- соблюдение принципов гипокалорийного питания (до 1200 ккал/сутки)
- подсчет углеводов по системе ХЕ в случае использования инсулина короткого действия (согласно приложению 3).

Диетотерапия больных СД 2 типа с близкой к нормальной массой тела, не получающих инсулина

- ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно;
- подсчет углеводов по системе ХЕ нет необходимости. Строгое ограничение простых углеводов при высокой постпрандиальной гликемии.

Диетотерапия больных СД 2 типа с близкой к нормальной массой тела, получающих инсулин

- ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно;
- подсчет углеводов по системе ХЕ в случае использования инсулина короткого действия.

Общие рекомендации по диетотерапии для больных СД 2 типа, вне зависимости от массы тела и вида ССТ:

- включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами (клетчаткой) (овощи и зелень, крупы, изделия из муки грубого помола), ненасыщенными жирными кислотами (растительные жиры в небольшом количестве, рыба);
- умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей;
- употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 усл. единицы в сутки для женщин и 2 усл. единиц для мужчин*, при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости;

*Одна условная единица соответствует 15 г чистого этанола, или примерно 40 г крепких напитков, или 140 г сухого вина, или 300 г пива.

Не рекомендуется:

- прием витаминов;
- прием антиоксидантов.

Рекомендации по физической активности

- Регулярная физическая активность (ФА) при СД 2 типа улучшает компенсацию углеводного обмена, помогает снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, способствует снижению гипертриглицеридемии, повышению сердечно-сосудистой тренированности;
- ФА подбирается индивидуально, с учетом возраста больного, осложнений СД, сопутствующих заболеваний, а также переносимости;

- Рекомендуются аэробные физические упражнения продолжительностью 30-60 минут, предпочтительно ежедневно, но не менее 3 раз в неделю. Суммарная продолжительность - не менее 150 минут в неделю;
 - Противопоказания и меры предосторожности - в целом такие же, как для ФА при СД 1 типа и определяются наличием осложнений СД и сопутствующих заболеваний;
 - Дополнительные факторы, ограничивающие ФА при СД 2 типа: ИБС, болезни органов дыхания, суставов и др.
 - Риск ИБС требует обязательного проведения ЭКГ (по показаниям - нагрузочных проб и т. Д.) перед началом программы ФА;
- У больных СД 2 типа, получающих инсулин или пероральные ССП, стимулирующие секрецию инсулина (и крайне редко - другие сСП), ФА может вызвать гипогликемию.

Мониторинг гликемии. Самоконтроль - регулярный контроль гликемии обученными пациентами или членами их семей, анализ полученных результатов, учет режима питания и физической активности, умение проводить самостоятельную коррекцию инсулинотерапии в зависимости от меняющихся условий дня. Пациенты должны самостоятельно измерять уровень глюкозы в крови перед основными приемами пищи, постпрандиально, перед сном, перед физическими нагрузками, при подозрении на гипогликемию и после ее купирования. Оптимально определение гликемии 4-6 раз в сутки.

Цели самоконтроля уровня глюкозы в крови:

- мониторинг изменений в неотложных ситуациях и оценка ежедневных уровней контроля;
- интерпретация изменений при оценке немедленной и ежедневной потребности в инсулине;
- подбор дозы инсулина для снижения колебаний уровня гликемии;
- выявление гипогликемии и её коррекция;
- коррекция гипергликемии.

Система НМГ используется как современный метод диагностики изменений гликемии, выявления гипогликемий, проведения коррекции лечения и подбора сахароснижающей терапии; способствует обучению пациентов и их участию в своем лечении (приложение 2).

Обучение пациентов СД 2 типа

- Обучение лиц с СД 2 типа является интегрирующим компонентом лечебного процесса. Оно должно обеспечивать больных знаниями и навыками, способствующими достижению конкретных терапевтических целей.

- Обучающие мероприятия следует проводить со всеми пациентами СД 2 типа от момента выявления заболевания и на всем его протяжении. Цели и задачи обучения должны быть конкретизированы в соответствии с актуальным состоянием пациента.

- В школу диабета направляются пациенты, не проходившие обучения (первичный цикл), или больные, уже прошедшие обучение (на повторные циклы), для поддержания уровня знаний и мотивации или при появлении новых терапевтических целей, переводе на инсулинотерапию.

- Для обучения используются специально разрабатываемые структурированные программы, адресованные конкретному контингенту: СД 2 типа, не получающих инсулина, СД 2 типа на инсулинотерапии.

- Обучение проводится как в индивидуальном порядке, так и в группах пациентов.

Медикаментозное лечение

Общие принципы начала и интенсификации сахароснижающей терапии (ССТ):

- основа лечения - изменение образа жизни: рациональное питание и повышение физической активности;

- стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного уровня HbA1c, выявленного при постановке диагноза СД 2 типа;

- мониторинг эффективности ССТ по уровню HbA1c осуществляется каждые 3 мес. Оценивать темп снижения HbA1c;

- изменение (интенсификация) ССТ при ее неэффективности (т. Е. При отсутствии достижения индивидуальных целей HbA1c) выполняется не позднее чем через 6 мес.

Таблица 21 - Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов	Механизм действия
Препараты сульфонилмочевины (СМ)	• Стимуляция секреции инсулина
Глиниды (меглитиниды)	• Стимуляция секреции инсулина
Бигуаниды (метформин) (МФ)	• Снижение продукции глюкозы печенью • Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани
Тиазолидиндионы (глитазоны) (ТЗД)	• Снижение инсулинорезистентности мышечной ткани • Снижение продукции глюкозы печенью
Ингибиторы α-глюкозидаз	• Замедление всасывания углеводов в кишечнике
Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида -1 (аГПП-1)	• Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью • Замедление опорожнения желудка • Уменьшение потребления пищи • Снижение веса

Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (глиптины) (идПП Ш-4)	<ul style="list-style-type: none"> • Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина • Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона • Снижение продукции глюкозы печенью
Инсулины	<ul style="list-style-type: none"> • Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

Приоритет должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий (МФ, идПП-4, аГПП-1);

При наличии ожирения и АГ предпочтительны аГПП-1 в связи с эффективным снижением массы тела и уровня систолического АД.

При непереносимости или противопоказаниях к препаратам первого ряда рекомендуется начало терапии с других классов ССП. Эффективным считается темп снижения HbA1c > 0,5 % за 6 мес. наблюдения.

При отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля или при снижении уровня HbA1c менее, чем на 0.5% от исходного за 6 мес. наблюдения, на втором этапе необходимо назначение комбинации 2х препаратов, обладающих взаимодополняющим механизмом действия:

К наиболее рациональным комбинациям ССП относятся:

- МФ + идПП-4
- МФ + аГПП-1
- МФ + СМ или Глинид

Все три комбинации одновременно уменьшают ИР и стимулируют секрецию инсулина. При этом комбинации МФ + идПП-4 или МФ + аГПП-1 обладают минимальным риском гипогликемии и не сопровождаются прибавкой массы тела, а комбинация МФ + аГПП-1 приводит к ее снижению.

Нерациональные комбинации ССП

- СМ + Глинид
- аГПП-1 + идПП-4
- Два препарата СМ
- ТЗД + инсулин
- идПП-4 (или аГПП-1) + Глинид
- Инсулин короткого действия + идПП-4, или аГПП-1, или Глинид, или СМ

Алгоритм лечения СД 2 типа (Комитет РОО АВЭК)

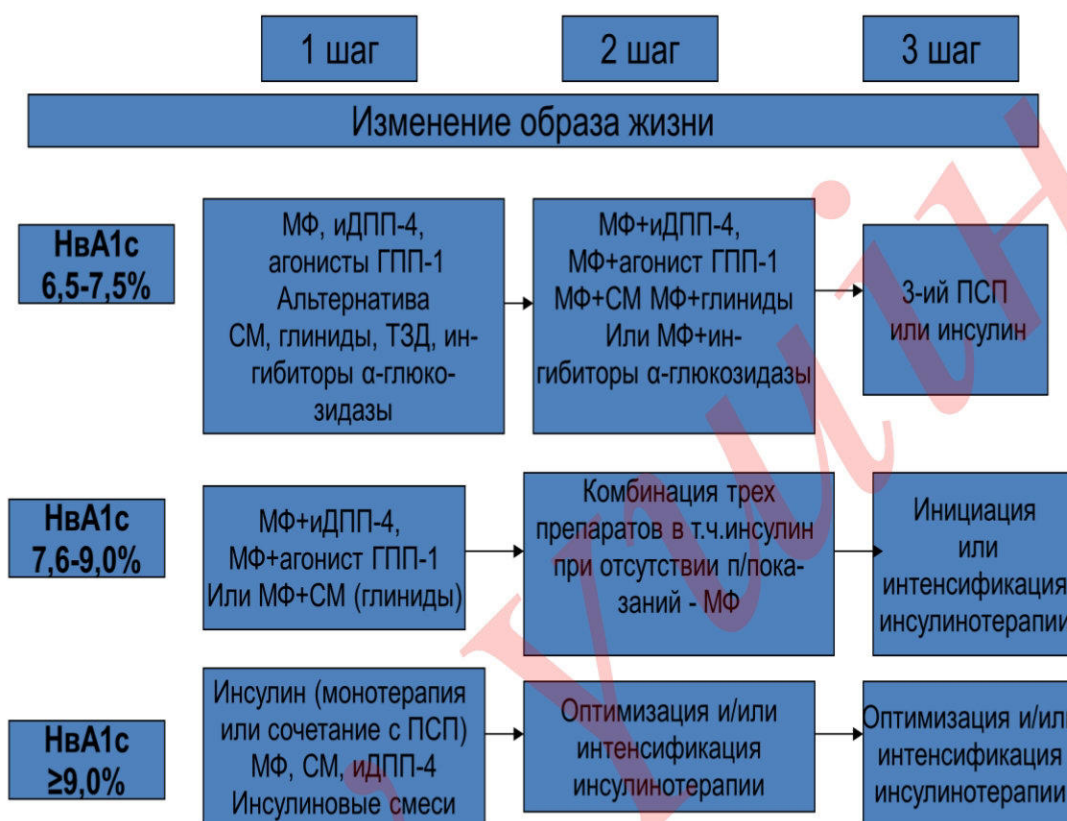


Рисунок 1 – Алгоритм лечения СД 2 типа согласно рекомендациям Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана

В данном алгоритме показано пошаговое лечение СД 2 типа согласно рекомендациям РОО АВЭК с учетом уровня НвА1с. Любая тактика лечения предусматривает в первую очередь изменение образа жизни. При уровне НвА1с 6,5-7,5% терапию начинают с одного сахароснижающего препарата, при отсутствии эффективности на 2 шаге назначают эффективную комбинацию двух сахароснижающих препаратов, в случае неэффективности проводимой терапии на 3 шаге рекомендуется переход к эффективной комбинации трех сахароснижающих препаратов или начинают инсулинотерапию. При более высоких исходных значениях НвА1с 7,6-9,0% терапию начинают с комбинации двух сахароснижающих препаратов, при неэффективности переходят к рациональной комбинации трех препаратов, в том числе инсулина, при отсутствии эффекта на 3 шаге рекомендуется интенсификация инсулинотерапии.

Алгоритм лечения СД 2 типа у детей

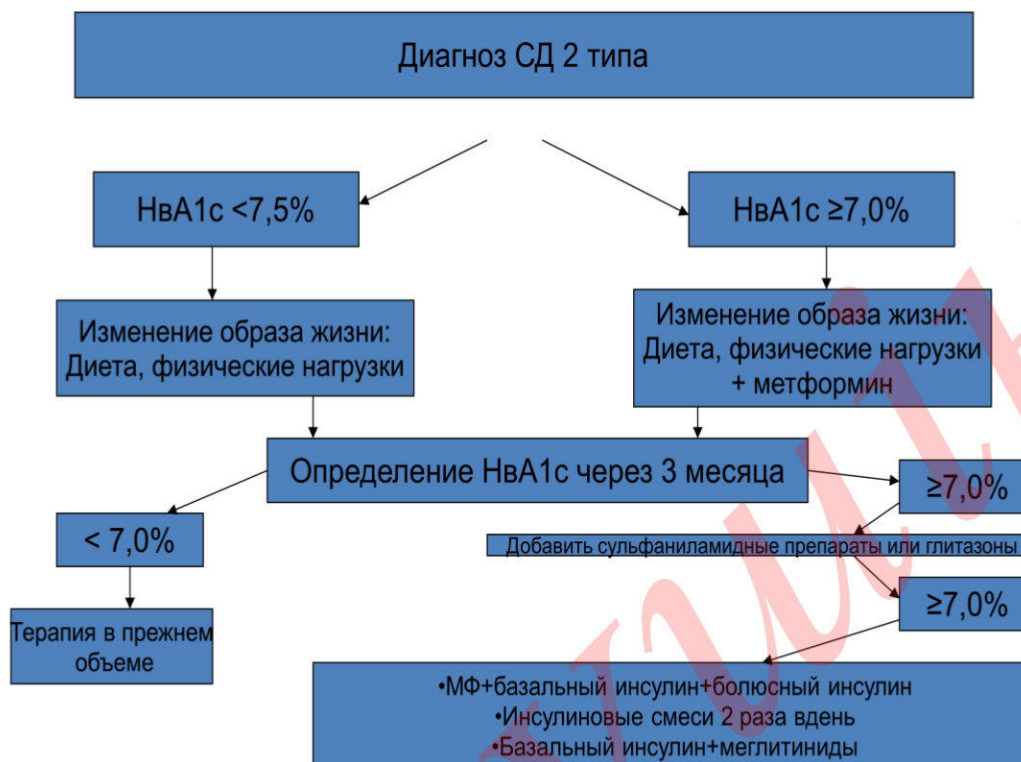


Рисунок 2 – Алгоритм лечения СД 2 типа у детей согласно рекомендациям ISPAD Clinical Practice GuideLines 2006-2007

Инсулинотерапия при СД 2 типа

Показания:

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

Перед **плановым переводом** больного на инсулинотерапию необходимо:

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

Варианты инсулинотерапии:

комбинированная терапия: добавление инсулина к пероральным препаратам;

монотерапия: моноинсулинотерапия с отменой пероральных препаратов.

Средняя доза инсулина у больных с СД 2 типа, которые требуют инсулинотерапии, составляет 50 ЕД (класс ПА, уровень доказательности С). Доза для каждого больного зависит от его индивидуальной потребности и зависит от массы тела, диеты, физических нагрузок, степени инсулинорезистентности, сопутствующих заболеваний и др.

Начинать инсулинотерапию при СД 2 типа рекомендуется либо с назначения одной инъекции **беспикового инсулина** (Лантус, Левемир) в дозе 10 единиц или 0,2 ед/кг на ночь или утром, либо **инсулина средней продолжительности действия типа НРН** по 10 единиц в двух инъекциях - перед завтраком и в 22.00. Под ежедневным контролем глюкозы крови натошак подбирается оптимальная доза препарата - для постоянного введения. Причем, увеличение или уменьшение дозы производится с периодичностью 1 раз в 3 дня.

После подбора адекватной дозы пролонгированного инсулина решается вопрос о целесообразности назначения болюсного препарата. Ориентиром, при этом должны служить цифры препрандиальной гликемии перед обедом и ужином, а также перед сном. Так, высокая гликемия перед обедом указывает на необходимость назначения болюсного инсулина (короткого или ультракороткого) перед завтраком. Гипергликемия перед ужином является показанием для его назначения перед обедом. Повышенные цифры глюкозы в крови перед сном требует введения инъекции болюсного инсулина перед ужином.

В некоторых случаях (низкая комплаентность к режиму многократных инъекций) возможна схема «базал - плюс», когда пациенту назначается базальный инсулин в сочетании с одной инъекцией болюсного инсулина перед главным приемом пищи.

При коме – немедленное определение уровня глюкозы крови. При гликемии 2,8 ммоль/л и ниже – введение внутривенно 40 мл 40% глюкозы или внутримышечно гликагона, доставка пациента в стационар. При высокой гликемии, наличии в выдыхаемом воздухе больного запаха ацетона и положительной реакции мочи на ацетон – налаживание внутривенного капельного вливания инсулина короткого действия из расчета 0,1ед/кг/час на физиологическом растворе и осуществить транспортировку в стационар. При заболеваниях, ассоциированных с СД (ИБС, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, инсульт)–помощь по соответствующему протоколу.

Алгоритм инсулинотерапии при СД 2 типа

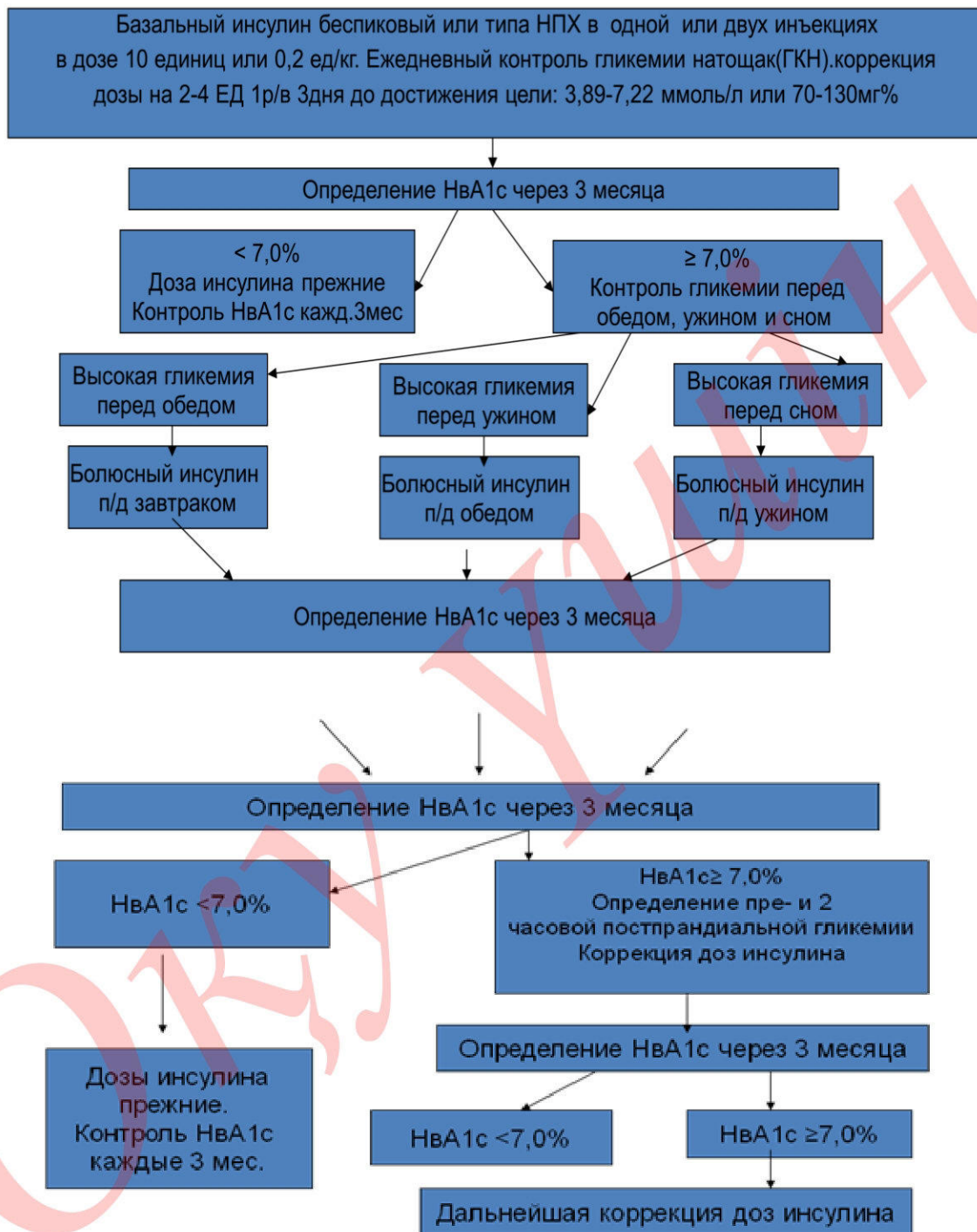


Рисунок 3 – Тактика инсулинотерапии при СД 2 типа

Диспансеризация пациентов с СД 1 и 2 типа проводится согласно приказу № 885 от 26 декабря 2012 года. Схема динамического наблюдения за пациентами с инсулинзависимым и ннсулиннезависимым СД показана на рисунках 4-6.

**Схема динамического наблюдения за больными
Инсулинозависимым сахарным диабетом E10**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ
Приказ № 885
от 26 декабря 2012 года**

Нозологическая форма	Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований	Медицинские осмотры-СМР	Частота наблюдения	Медицинские осмотры-ВОП	Частота наблюдения
1	2	3	4	5	6
E10 Инсулинозависимый сахарный диабет	ОАК – 4 раз в год (в течении 2-3 дней)	Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований.	4 раз в год	Контроль за состоянием пациента.	2 раза в год
E10.0 с комой	Гликемия – 1 раз в месяц (в течении 1 дня)	Глюкозурия		При появлении факторов риска коррекция терапии.	(плановая),
E10.1 с кетоацидозом	– 1 раз в неделю (в течение 1 дня)	БАК (холестерин, ост.азот, креатинин) –		При появлении признаков прогрессирования	показаниям частот
E10.2 с поражением почек	4 раз в год (в течение 1 недели)	Исследование функции почек-	Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей	госпитализации.	увелич
E10.3 с поражением глаз	1 раз в год (в течение 1 недели)	Рентген исследование легких, сердца, крупных сосудов-	при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей	При отсутствии эффективности лечения в течении 1 мес – направление к врачу – эндокринологу	питься
E10.4 с неврологическими осложнениями	1 раз в год (в течение 1 недели)	крупных сосудов-			
E10.5 с нарушениями периферического кровообращения	1 раз в год (в течение 1 недели)	крупных сосудов-			
E10.6 с др. уточненными осложнениями	1 раз в год (в течение 1 недели)	крупных сосудов-			
E10.7 с множественными осложнениями	1 раз в год (в течение 1 недели)	крупных сосудов-			
E10.8 с не уточненными осложнениями	1 раз в год (в течение 1 недели)	крупных сосудов-			
E10.9 без осложнений	1 раз в год (в течение 1 недели)	крупных сосудов-			

**Схема динамического наблюдения за больными
Инсулинозависимым сахарным диабетом E10
(продолжение)**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ
Приказ № 885
от 26 декабря 2012 года**

Консультация профильных специалистов	Частота наблюдения	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Планирование семьи женщин фертильного возраста	Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую	Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета
7	8	9	10	11	12
Врач-эндокринолог, нефролог, офтальмолог, невролог	При отсутствии эффекта и уровне ВОП.	Режим физической активности. Диета №9. Лечение препаратами инсулина. Фитотерапия. Физиотерапевтическое лечение. Эфферентные методы лечения. Лечение ангиопатий, нейропатий. Санаторно-курортное лечение. Обучение больного, самоконтроль.	Беременность не показана при компенсированных стадиях заболевания	Показатели гликемии натощак – 4,4-6,1, а через 2ч после еды-8 ммоль/л. Отсутствие глюкозурии. Отсутствие гипогликемии в течении суток. Сохранение работоспособности и хорошего самочувствия больного. Содержание гликолизированного гемоглобина не превышает6,5%. Нормальная масса тела больного.	Наблюдение пожизненно

Рисунок 4 – Схема диспансерного наблюдения за больными инсулинзависимым СД

Маршрут движения пациента с СД 1 типа и место ВОП в динамическом наблюдении и контроле за состоянием больного отражено на рисунке 5.

Маршрут движения пациента

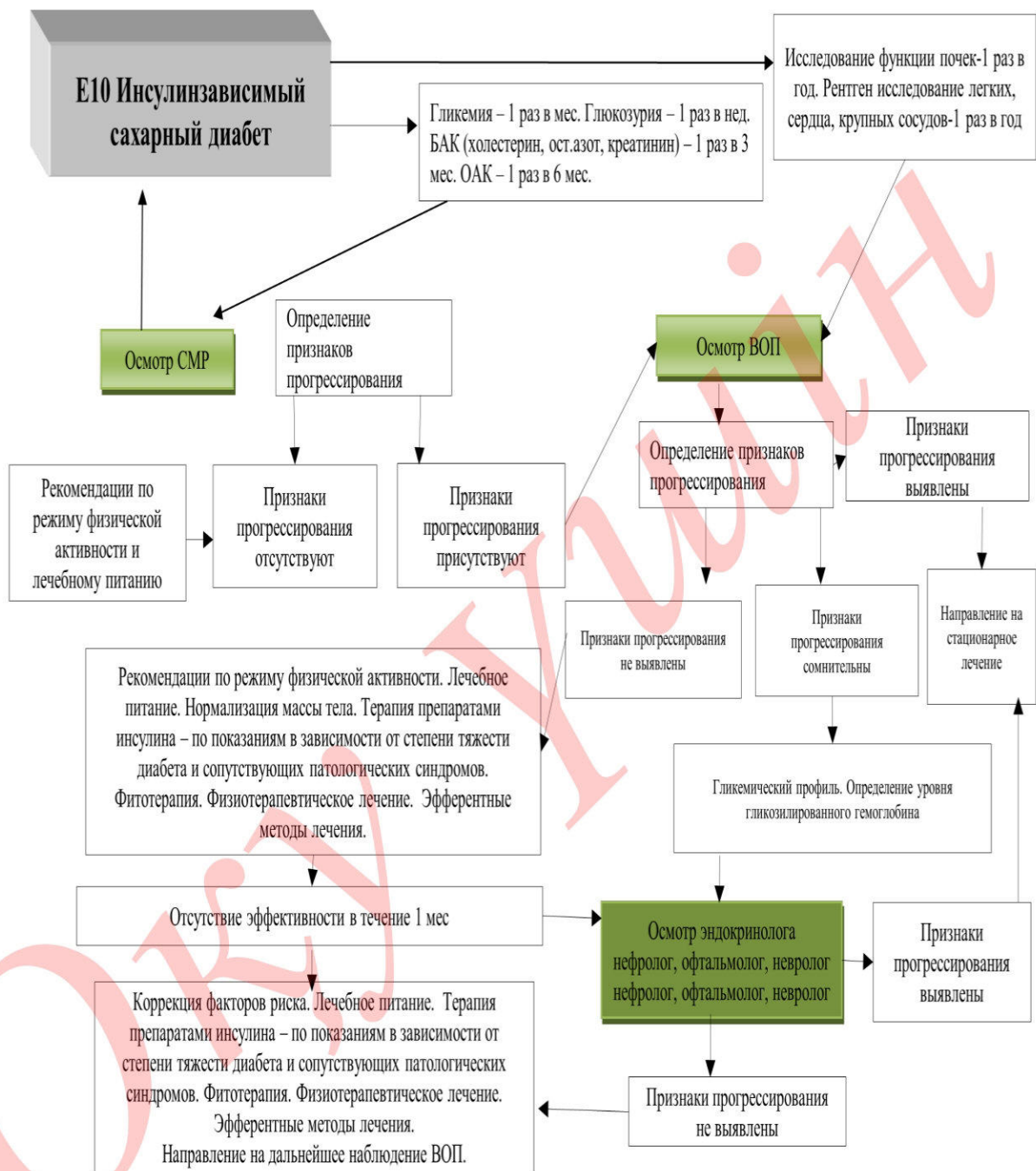


Рисунок 5 – Маршрут движения пациента с инсулинзависимым СД

Наименование и частота лабораторных, диагностических исследований и медицинских осмотров ВОП больных инсулиннезависимым СД согласно приказу о диспансеризации № 885 от 26 декабря 2012 г. Показана на рисунке № 6.

**Схема динамического наблюдения за больными
Инсулиннезависимый сахарный диабет E11**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ
Приказ № 885
от 26 декабря 2012 года**

Нозологическая форма	Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований	Медицинские осмотры-СМР	Частота наблюдения	Медицинские осмотры - ВОП	Частота наблюдения
1	2	3	4	5	6
E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет	ОАК – 4 раз в год (в течении 2-3 дней)	Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований.	4 раз в год (плановая)	Контроль за состоянием пациента.	3 раза в год (плановая),
E11.0 с комой	Гликемия – 1 раз в месяц.(в течении 1 дня)	Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменении лабораторных показателей		При ухудшении или состоянии направленные к эндокринологу решение вопроса госпитализации.	по показаниям часто та может увеличиться
E11.1 с кетоацидозом	Глюкозурия – 1 раз в недели(в течение 1 дня) БАК (холестерин, остаток креатинин) – 6 раз в год.(в течение 1 недели)	Исследование функции почек-1 раз в год. (в течение 1 недели)			
E11.2 с поражением почек	Рентген исследование легких, сердца, крупн. сосудов-1 раз в год.(в течение 1 недели)				
E11.3 с поражением глаз					
E11.4 с неврологическими осложнениями					
E11.5 с нарушениями периферического кровообращения					
E11.6 с др. уточненными осложнениями					
E11.7 с множественными осложнениями					
E11.8 с неутонченными осложнениями					
E11.9 без осложнений					

Рисунок 6 - Схема диспансерного наблюдения за больными инсулиннезависимым СД

Основные лечебно-оздоровительные мероприятия, проводимые в ходе диспансерного наблюдения больных с СД 2 типа и критерии их эффективности показаны на рисунке № 7

**Схема динамического наблюдения за больными
Инсулиннезависимый сахарный диабет E11
(продолжение)**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ
Приказ № 885
от 26 декабря 2012 года**

Консультация профильных специалистов	Частота наблюдения	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Планирование семьи женщин фертильного возраста	Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую	Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета
7	8	9	10	11	12
Врач-эндокринолог Нефролог Невролог Офтальмолог	По направлению ВОП	Режим физической активности. Диета №9. Лечение пероральными гипогликемизирующими средствами (производные сульфанилмочевины и бигуаниды). Фитотерапия. Физиотерапевтическое лечение. Эфферентные методы лечения. Лечение ангиопатий, нейропатий. Санаторно-курортное лечение. Обучение больного, самоконтроль.	Беременность не противопоказана	Показатели гликемии натощак – 4,4-6,1, а через 2ч после еды-8 ммоль/л. Отсутствие глюкозурии. Отсутствие гипогликемии в течении суток. Сохранение работоспособности и хорошего самочувствия больного. Содержание гликолизированного гемоглобина не превышает6,5%. Нормальная масса тела больного.	Наблюдение пожизненно

Рисунок 7 – Лечебно-диагностические мероприятия в рамках диспансерного наблюдения больных СД 2 типа и критерии их эффективности.

Схема маршрута движения пациента в ходе регулярных медицинских осмотров в рамках диспансерного наблюдения в зависимости от состояния пациента и динамики заболевания показана на рисунке 8.

Маршрут движения пациента

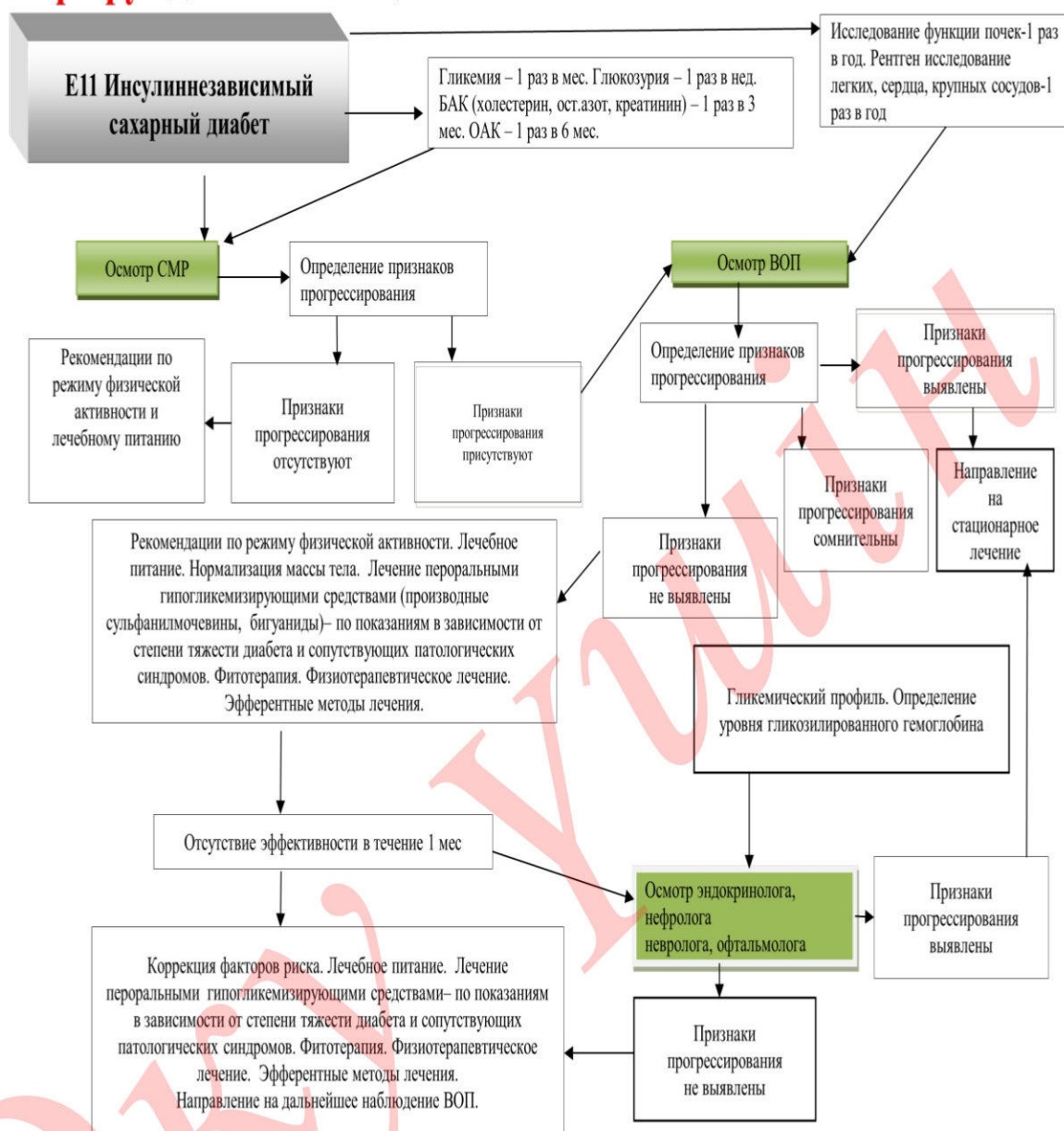


Рисунок 8 – Маршрут пациента с СД 2 типа при регулярных медицинских осмотрах в рамках диспансерного наблюдения.

Методы скрининга

Скрининг начинается с определения гликемии натощак. В случае обнаружения нормогликемии или нарушения гликемии натощак (НГН) – больше 5,5, но меньше 6,1 ммоль/л по капиллярной крови и больше 6,1, но меньше 7,0 ммоль/л по венозной плазме назначается проведение перорального глюкозотолерантного теста (ПГТГ).

ПГТГ позволяет выявить лиц с нарушением толерантности к глюкозе (гликемия натощак ниже 6,1-для капиллярной крови и ниже 7,0 ммоль/л –

для венозной плазмы, больше 7,8, но меньше 11,1 ммоль/л через 2 часа после нагрузки глюкозой в обоих случаях)

Показания к проведению скрининга

Все лица *в возрасте старше 45 лет*, особенно имеющие один из перечисленных факторов риска:

Ожирение (ИМТ больше 25 кг/м²)

Малоподвижный образ жизни

Родственники 1 ой линии, страдающие СД

Женщины, имеющие в анамнезе роды крупным плодом или установленный гестационный диабет

Гипертензия 140/90мм.рт.ст

Уровень ЛПВП 0,9 ммоль/л и/или уровень триглицеридов 2,2 ммоль/л

Наличие предшествующих нарушенной толерантности к глюкозе или нарушенной гликемии натощак

Случаи сердечно-сосудистых расстройств

Симптомы подозрения на СД

Синдром поликистозных яичников

Если тест нормальный необходимо повторять его каждые 3 года

Все лица *в возрасте моложе 45 лет*, которые имеют ИМТ и / или другой фактор риска диабета:

- Малоподвижный образ жизни

- Родственники 1 ой линии, страдающие СД

- Женщины, имеющие в анамнезе роды крупным плодом или установленный гестационный диабет

- Гиперлипидемия или гипертензия

Если тест нормальный необходимо повторять его каждые 3 года

- Скрининг проводится у *всех беременных* обычно между 24-28 неделями гестации

Женщины с выявленным гестационным диабетом через 6-12 недель после родов должны быть обследованы на наличие диабета/преддиабета

- Скринингу также подлежат *дети с 10 лет или в начале пубертата* если имеется ИМТ и / или другой фактор риска диабета:

- Родственники 1 ой линии, страдающие СД

- Этнические популяции с высоким риском СД

- Состояния связанные с инсулинрезистентностью

- Дети от матерей с диабетом или гестационным диабетом

Если тест нормальный необходимо повторять его каждые 3 года

Перечень оборудования:

1. Ростомер

2. Медицинские весы

3. Сантиметровая лента

4. Аппарат для измерения АД

5. Методическая литература для медицинского персонала ФАП и пациентов о здоровом образе жизни.

Показания для госпитализации:

Пациент должен быть направлен на консультацию врача:

1. При подозрении на СД для назначения лечения
2. При ухудшении самочувствия больного с СД

Индикаторы эффективности лечения: выявление пациентов с СД и лиц с факторами риска СД, направление их к врачу для назначения лечения, контроль за выполнением назначений врача, динамикой массы тела, санитарно-просветительная работа среди населения о здоровом образе жизни, профилактике диабета.

Критерии временной утраты трудоспособности (ВУТ) при СД в зависимости от тяжести течения заболевания представлены на рисунке № 9.

№ п/п	Нозологическая форма	Код по ф. №16/ВН шифр по МКБ -10	Ориентировочные сроки ВН (в днях)
1	Сахарный диабет легкой степени тяжести	Е 10, Е 11	8-10 дней
2	Сахарный диабет средней степени тяжести	Е 10, Е 11	20-25 дней
3	Сахарный диабет тяжелой степени	Е 10, Е 11	30-45 дней

Рисунок 9 – Критерии ВУТ при СД

Основания для направления на МСЭ

1. Выраженные стойкие расстройства функций органов и систем вследствие сахарного диабета.
2. Наличие ограничений жизнедеятельности.
3. Нуждаемость в мерах социальной защиты

Прогноз (исход заболевания)

- Прогноз определяется типом и характером течения диабета, состоянием компенсации, темпом развития основных его осложнений.
- Прогноз относительно благоприятный при 2 типе СД, стабильном течении заболевания, стойкой компенсации. При лабильном течении заболевания, при 1 типе СД, частых декомпенсациях прогноз неблагоприятный ввиду большой вероятности развития коматозных состояний. Частая и длительная декомпенсация способствует развитию и прогрессированию диабетических ангионейропатий.

• Длительность жизни больных СД во многом зависит от своевременной диагностики заболевания, его тяжести, возраста больных и правильного лечения. Чем раньше возникает диабет, тем больше сокращается продолжительность жизни больных. В молодом возрасте больные чаще погибают от нефропатий, в пожилом – от поражения сосудистой системы. Наиболее частой причиной смерти больных СД служат инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, хроническая сердечная недостаточность, интоксикация, связанная с гангреной нижних конечностей, тромбозом в системе легочной и брыжеечной артерий.

ОЖИРЕНИЕ

Код протокола: PN-T-005

Код(коды) по МКБ-10:

E66 Ожирение

E66.0 Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов

E66.1 Ожирение, вызванное приемом лекарственных средств

E66.2 Крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией

E66.8 Другие формы ожирения

E66.9 Ожирение неуточненное

Определение: Ожирение представляет собой хроническое состояние, характеризующееся избыточным накоплением жира.

Классификация:

Наиболее распространенные формы ожирения(по этиологии): экзогенно-конституциональное, гипоталамическое, эндокринные формы (при болезни и синдроме Иценко-Кушинга, гипотиреозе, гипогонадизме, поликистозе яичников и т.д.).

По преимущественному отложению подкожно-жировой клетчатки: верхний тип (кушингоидное), абдоминальное (еще называют: андроидное, центральное, висцеральное, по типу «яблока»), нижний тип (гиноидное, по типу «груши»).

Факторы риска:

- генетическая предрасположенность
- гиподинамия
- нерациональное питание(употребление большого количества жиров и легкоусвояемых углеводов)
- применение некоторых лекарственных препаратов (кортикостероидные препараты и др.)
- нейроэндокринные заболевания (при болезни и синдроме Иценко-Кушинга, гипотиреозе, гипогонадизме, поликистозе яичников и т.д.)

Диагностические критерии:

1. Для установления ожирения используется показатель – индекс массы тела (ИМТ).

ИМТ = масса тела (выраженная в кг), разделенная на рост (выраженный в метрах), возведенный в квадрат $ИМТ = \frac{\text{масса тела (в кг)}}{\text{рост (в м)}^2}$

Определение ИМТ используется у лиц от 18 до 65 лет. У детей и подростков для определения соответствия роста и массы тела возрасту используют специальные перцентильные таблицы. ИМТ не рассчитывается у беременных, кормящих матерей, лиц с сильно развитой мускулатурой (например, атлетов и др.)

Массу тела определяют с помощью медицинских весов предпочтительно утром до завтрака.

Рост измеряют специальным ростомером, пациент должен быть без обуви, пятки должны быть прижаты к стенке.

ИМТ от 25 до 29 – избыток массы тела

ИМТ более 30 – ожирение

2. Важно измерять коэффициент соотношения талии и бедер. Для его измерения объем талии (Т – середина между последними ребрами и верхушкой таза, по верхнему переднему гребню подвздошной кости) делится на объем бедер (Б – самая широкая часть окружности бедер над большими вертелами). Т и Б измеряется сантиметровой лентой.

В норме индекс Т/Б: у женщин должен быть менее 0,85, у мужчин - менее 0,95.

Если индекс Т/Б превышает указанные нормы – у больного висцеральное (еще называют: андройдное, центральное, абдоминальное, по типу «яблока»). Оно проявляется увеличением отложения жировой клетчатки в области живота и является наиболее опасной формой ожирения, так как обуславливает прогрессирование развития атеросклероза, что ведет к возникновению ИБС, артериальной гипертензии, сахарного диабета, повышает риск смертности от инфаркта миокарда и инсульта.

3. После выявления ожирения необходимо направить пациента к врачу (терапевту, по показаниям – к невропатологу и эндокринологу) для установления этиологии ожирения, определение показателей липидного обмена, выявление заболеваний, ассоциированных с ожирением. Для этого в условиях поликлиники проводится обследование, включающее: определение в крови уровня триглицеридов, общего холестерина, ЛПВП, гликемии натощак и после нагрузки (пероральный тест на толерантность к глюкозе), по показаниям – КТ или МРТ головного мозга, УЗИ и КТ надпочечников, УЗИ органов малого таза, определение уровня гормонов в крови (кортизола, ТТГ, ФСГ, ЛГ, эстрогенов, тестостерона).

Перечень основных диагностических мероприятий:

1. Измерение роста, массы тела больного, определение ИМТ
2. Измерение Т и Б, определение индекса Т/Б
3. Измерение артериального давления

Медицинский персонал ФАП должен:

- оценивать вес своих пациентов, при выявлении избытка массы тела или ожирения направлять на обследование и консультацию врача
- проводить контроль массы тела в динамике, правильность выполнения рекомендаций врача
- оказывать постоянную поддержку и наблюдать за пациентами, что помогает успешному снижению их веса
- поощрять медленное, но постепенное снижение массы тела, посредством изменения привычки питания, физических нагрузок
- подчеркивать важность здорового питания для поддержания веса после удовлетворительного его снижения до желательного уровня
- просвещать население относительно ожирения как риска для здоровья, давать рекомендации по здоровому образу жизни.

Перечень дополнительных диагностических мероприятий: нет

Тактика лечения:

Определяется врачом. При выявлении в качестве причины ожирения эндокринной или неврологической патологии – лечение основного заболевания. Препараты для лечения ожирения (орлистат, сибутрамин, рибонамант и др.) или хирургические методы лечения ожирения назначаются врачом.

При всех формах ожирения рекомендуется:

1. Изменение образа жизни:
 - активный двигательный режим
 - снижение калорийности рациона: резко сократить употребление жирного, сладкого, мучных и зерновых блюд, картофеля; увеличить употребление овощей, фруктов, нежирных молочных блюд
 - питание должно быть дробное: частое, малыми порциями (5-6 раз в день)
 - самоконтроль – пациента надо научить оценивать состав и количество принимаемой пищи, динамику массы тела (взвешивание 1 раз в месяц)
2. Обучение пациента:
 - необходимо добиться формирования у пациента мотивации к снижению массы тела, больной должен знать о последствиях заболевания при отсутствии его лечения
 - изменение образа жизни должны носить не временный, а стойкий характер
 - научить пациента правильному питанию (определить обстоятельства, при которых пациент обычно начинает прием пищи, уменьшить количество «искушений» – пища не должна попадаться на глаза, во время еды не следует заниматься чем-то еще – например, смотреть телевизор, читать и т.д., пищу необходимо принимать не спеша).

Перечень основных медикаментов: При заболеваниях, ассоциированных с ожирением (ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфаркт миокарда, инсульт и т.д.) – помощь по соответствующему протоколу

Перечень дополнительных медикаментов: При заболеваниях, ассоциированных с ожирением (ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфаркт миокарда, инсульт и т.д.) – помощь по соответствующему протоколу

Индикаторы эффективности лечения: выявление ожирения, направление пациента к врачу для установления этиологии ожирения и диагностики заболеваний, ассоциированных с ожирением, контроль за выполнением назначений врача, динамикой массы тела, санитарно-просветительская работа среди населения о здоровом образе жизни.

Показания к госпитализации: Пациент должен быть направлен на консультацию врача:

1. При впервые выявленном ожирении для установления этиологии ожирения и выявления заболеваний, ассоциированных с ожирением

2. При появлении подозрений на присоединение заболеваний, ассоциированных с ожирением (ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет, инфаркт миокарда, инсульт и т.д.)

3. При отсутствии положительной динамики массы тела у пациентов, получающих лечение

4. При резком снижении массы тела у пациентов с ожирением и без него (более 3 кг в месяц и ИМТ менее 18,5)

7. Источники и литература:

I. Протоколы заседаний Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, 2014

II. 1. World Health Organization. Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva, World Health Organization, 1999 (WHO/NCD/NCS/99.2).

2 American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014. Diabetes Care, 2014; 37(1).

3. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. 6-й выпуск. М., 2013.

4. World Health Organization. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation. World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1).

5 Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков, 2013.

6. Нурбекова А.А. Сахарный диабет (диагностика, осложнения, лечение). Учебное пособие – Алматы. – 2011. – 80 с.

7. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е., Абубакирова Ш.С. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета. Алматы, 2011.

8. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium, Pediatric Diabetes 2009: 10(Suppl. 12).

9. Pickup J., Phil B. Insulin Pump Therapy for Type 1 Diabetes Mellitus, N Engl Med 2012; 366:1616-24.

10. Базарбекова Р.Б., Досанова А.К. Основы клинической диабетологии. Обучение пациентов. Алматы, 2011.

11. Базарбекова Р.Б. Руководство по эндокринологии детского и подросткового возраста. Алматы, 2014. – 251 с.

12. Доказательная медицина. Ежегодный справочник. Выпуск 1. 2002

13. Health care. Institute for clinical systems improvement. Prevention and management of management of Obesity. 2004.

14. Treatment of obesity. EBM guidelines. 2004

15. Obesity Clinical Evidence. 2004

16. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине, 2002

17. Рекомендации ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007.

8. Контрольные вопросы: Разбор теоритического материала вместе с преподавателем, выполнение заданий, работа в малых группах (SGL). Симуляционное обучение.Объективный структурированный клинический экзамен (OSCE). Работа в центре практических навыков, тестирование, выполнение ситуационных задач.

Ситуационные задачи:

Задача 1.

На амбулаторном приеме у участкового врача поликлиники больная М., 57 лет, жаловалась на постоянную сухость во рту, жажду, общую слабость, раздражительность, боли в суставах нижних конечностей при ходьбе.

Считает себя больной в течение полугода, когда стала отмечать постепенно нарастающую слабость, периодические боли в области сердца и головные боли. Обращалась к участковому врачу, была диагностирована артериальная гипертонизия, атеросклероз сосудов головного мозга. Прошла месячный курс медикаментозного лечения раувазаном и циннаризином с хорошим эффектом. За последний месяц состояние больной ухудшилось: появилась жажда, слабость, боли в суставах.

Работала поваром в детских учреждениях, в настоящее время на пенсии. 10 лет назад диагностирован хронический гастрит с секреторной недостаточностью.

При объективном обследовании состояние удовлетворительное. Кожа чистая, обычного цвета, сухая. Больная повышенного питания (рост 155, масса 83 кг). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца не смещены. Тоны сердца на верхушке приглушены, акцент II тона над аортой. Пульс - 64 в минуту, ритмичный, напряженный. АД - 170/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Голени пастозны. При активных движениях в коленных суставах хруст, ограничения подвижности нет.

По данным амбулаторной карты по поводу заболевания желудка прошла год назад (РН - метрия, Ro - скопия желудка), выявлена гипоацидное состояние.

Задание к ситуационной задаче 1:

1. Поставьте диагноз.
2. Составьте перечень заболеваний для дифференциального диагноза.
3. Назначьте обследование.

Эталон ответов к ситуационной задаче 1:

1. Диагноз: подозрение на сахарный диабет, артериальная гипертензия, хронический гастрит с секреторной недостаточностью в стадии ремиссии. Деформирующий артроз коленных суставов НФС О стю Ожирение 2 степени.

2. Дифференциальный диагноз следует проводить между гипертонической болезнью и симптоматическими артериальными гипертензиями, опухолью желудка, поджелудочной железы, хроническим панкреатитом.

Задача № 2

Больной 22 года, в течение 8 лет страдает сахарным диабетом, получает инсулинотерапию. В течение 2 нед. появилась сухость во рту, жажда, пьет около 5 л воды за сутки, обильное мочеиспускание, выраженная слабость, тошнота. Сегодня дважды была рвота, появились боли в животе. Состояние средней тяжести, заторможен. Одышка в покое – 26 в минуту. Запах ацетона изо рта. Кожа сухая, тургор снижен. Язык сухой. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 90 уд./ мин. АД – 110/70 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, болезненный во всех отделах. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, плотноэластической консистенции, перкуторные размеры 15x12x10 см. Гликемия – 18 ммоль/л, РН крови – 6,9. Ан мочи: ацетон +++, глюкоза 40 г/л. На ЭКГ – зубцы Т низкие, определяется зубец U. Назовите предварительный диагноз.

Эталон ответов к ситуационной задаче 2:

Предварительный диагноз – сахарный диабет 1-го типа, декомпенсация, кетоацидотическая кома, I стадия.

Задача №3

Больной 75 лет, длительное время страдающий сахарным диабетом 2-го типа, перенес острую кишечную инфекцию. В течение 5 дней сохранялась фебрильная температура, беспокоила рвота 1–2 раза в сутки, жидкий обильный стул до 5 раз в сутки. Получал антибактериальную терапию, стул и температура нормализовались, но состояние не улучшилось, появилась жажда, полиурия, слабость. Состояние тяжелое, заторможен, плохо ориентируется во времени и пространстве. Запаха ацетона нет. Кожа сухая, тургор резко снижен. Язык сухой. Тоны сердца ритмичные, глухие. Пульс нитевидный, 100 уд./мин. АД 90/ 60 мм рт. ст.

Сахар крови – 25 ммоль/л, осмолярность сыворотки – 350 мосм/л, РН – 7,6. В моче ацетона нет, сахар ++++. Назовите предварительный диагноз.

Эталон ответов к ситуационной задаче 3:

Предварительный диагноз – сахарный диабет 2-го типа, осложненный развитием гиперосмолярной комы.

Тестовые вопросы

- 1. Какой максимальный уровень гликемии у здорового человека?**
 - А) 5,5 ммоль/л
 - В) 6,1 ммоль/л
 - С) 7,8 ммоль/л
 - Д) 8,5 ммоль/л
 - Е) 9,9 ммоль/л
- 2. Какой уровень гликемии у здорового человека натощак?**
 - А) 3,3-7,8 ммоль/л
 - В) 3-5,5 ммоль/л
 - С) 3-6,7 ммоль/л
 - Д) 3,4-6,0 ммоль/л
 - Е) 3,3-5,8 ммоль/л
- 3. Женщина 30 лет в течение 5-10 лет страдает СД 1 типа. В течение 2-х лет стало значительно ухудшаться зрение, появилось слепота на левый глаз. Какой трудовой прогноз у данной больной?**
 - А) Трудоспособна, соблюдение режима
 - В) Инвалид I группы
 - С) Инвалид II группы
 - Д) Инвалид III группы
 - Е) Уменьшение объема работы
- 4. Мужчина 63 лет. Жалобы на жажду, сухость во рту, общую слабость, утомляемость, похудание, повышенное выделение мочи. Болен 6 месяцев. Объективно: повышенного питания. Кожа сухая, следы расчесов. На веках ксантелазмы. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. Пульс 98 в минуту, артериальное давление 180/100 мм рт.ст. Какой из перечисленных методов исследования является НАИБОЛЕЕ первоочередным для подтверждения диагноза?**
 - А) Холестерин
 - В) Сахар крови
 - С) Альфа-амилаза крови
 - Д) Общий анализ крови
 - Е) Общий белок и его фракции
- 5. Мужчина около 65 лет. Найден на улице в бессознательном состоянии. Объективно: кожа сухая, следы расчесов, следы инъекции. Зрачки сужены, тонус глазных яблок снижен. Запах прелых яблок. Гипотония мышц. Дыхание Куссмауля. Сердце: тоны глухие, ритм**

неправильный. Пульс 102 в минуту. АД 55/30 мм.рт.ст. Живот болезненный в около пупочной области.

Какой из перечисленных предварительных диагнозов НАИБОЛЕЕ вероятно?

- A) Гипогликемическая кома
- B) Кетоацидотическая кома
- C) Гипотериоидная кома
- D) Гиперосмолярная кома
- E) Алкогольная кома

6. Мужчина 26 года. Жалобы на чувство острого голода, потливость, дрожь, двоение в глазах. Во время осмотра потерял сознание. Объективно: кожа бледная влажная, следы инъекции. Зрачки широкие, резко выражена гипертония мышц, единичные клонические судороги. Сердце: тоны приглушены, ритм неправильный. Пульс 102 в минуту. АД 75/40 мм.рт.ст. Получает заместительную терапию инсулином: утром 10 ед. простого + 16 ед. ленте, вечером 10 ед. простого + 8 ед. ленте. Сахар крови утром 8 часов 7,7 ммоль/л, в 12 часов – 7,2 ммоль/л, 24 часа – 3,2 ммоль/л Сахар в моче 0,8%. Какое состояние НАИБОЛЕЕ ожидаемое для данного больного?

- A) Гипогликемия
- B) Гиповолемия
- C) Кетоацидоз
- D) Гипокалеимия
- E) Гипокальцеимия

7. Мужчина, 62 года, обратился по поводу трофической язвы. В анамнезе – сахарный диабет 2 типа, 2 года получает манинил по 1 т. 3 раза в день. Объективно: кожа сухая, отеков нет. АД 130/70 мм.рт.ст. ЧСС – 88 в мин. Status localis: правая стопа гиперемирована, умеренно отечна, на тыльной поверхности имеется неправильной формы язва, размером 5х6 см. Пульсация периферических сосудов на правой стопе ослаблена. Сахар крови – 14 ммоль/л, суточная глюкозурия – 35г. Что из перечисленного врачу поликлиники НАИБОЛЕЕ необходимо использовать в лечении данного пациента?

- A) увеличение дозы сульфаниламидов
- B) назначение сульфаниламидов с бигуанидами
- C) направление на стационарное лечение
- D) диета и рациональная физическая нагрузка
- E) перевести на бигуаниды

8. Женщина, 19 лет, предъявляет жалобы на боли в животе, тошноту, рвоту, сухость во рту, слабость. Из анамнеза – в течение 10 дней усилилась жажда и полиурия. Накануне присоединилась тошнота, позднее рвота, боли в животе. Больная заторможена, на вопросы отвечает с трудом. Кожа сухая, бледная. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Пульс – 97 в мин. АД – 100/70 мм рт.ст. Живот болезненный в эпигастрии, слабо положительный синдром раздражения брюшины. В

крови: лейкоц. – 12,8 тыс., сахар крови – 28 ммоль/л. Какой метод лечения из перечисленных является патогенетической терапией?

- А) оксигенотерапия
- В) витаминотерапия
- С) применение простого инсулина
- Д) пероральные сахароснижающие средства
- Е) препараты калия

9. Женщина, 49 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, отечность лица по утрам, сухость во рту, жажду (выпивает за сутки до 3 литров жидкости), учащенное мочеиспускание (за ночь до 4-5 раз). Жажду и сухость во рту отмечает в течение многих лет, не придавала им значения, к врачу не обращалась. Объективно: Отечность лица. Тоны сердца приглушены, акцент II тона над аортой. Ритм правильный. Пульс - 64 в минуту. АД - 190\115 мм рт.ст. Левая граница сердца - на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Какой из перечисленных предварительных диагнозов по основному заболеванию **НАИБОЛЕЕ** вероятен?

- А) Сахарный диабет 1 типа
- В) Сахарный диабет 2 типа
- С) Аутоиммунный СД
- Д) Идиопатический СД
- Е) МОДУ-диабет

10. Мужчина, 35 лет. Болен сахарным диабетом 1 типа, злоупотребляет алкоголем. Объективно: сознание отсутствует, кожа сухая, глазные яблоки мягкие, язык покрыт сероватым налетом. Частота дыхания 34 в минуту. Пульс 110 в минуту. АД 80/45 мм рт ст. общий анализ крови: лейкоциты 10×10^9 /л, СОЭ 22 мм/час. Сахар крови 26,3 ммоль/л, в анализе мочи: глюкоза – 4,9%. Какой из перечисленных предварительных диагнозов **НАИБОЛЕЕ** вероятен?

- А) Гипогликемическая кома
- В) Кетоацидотическая кома
- С) Гиперосмолярная кома
- Д) Лактацидотическая кома
- Е) Алкогольная кома

1. Тема: СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.

2. Цель: Приобрести знания по этиологии, клинической и лабораторно-инструментальной диагностике, принципам лечения синдрома поражения щитовидной железы с современных позиций доказательной медицины.

3. Цели обучения:

Б1.1. УЧЕНЫЙ, ИССЛЕДОВАТЕЛЬ - ПРИМЕНЕНИЕ ЗНАНИЙ

Знания (когнитивный) домен:

Применяет: Принципы профилактики, использует знания полученные при определении факторов риска и пререквизитах.

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: с точностью проводит презентацию.

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: Правильно организует ход своего действия, адекватно оценивает их ценность.

Б2.1. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ-КОММУНИКАТИВНЫЕ НАВЫКИ
Знания (когнитивный) домен:

Применяет: применяет принципы этики при общении с больными.

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: соблюдение норм медицинской этики, доброжелательное отношение с больными, его родными, с коллегами и другим медицинским персоналом.

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: соблюдает принципы коммуникативных навыков

Б2.2. ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ-ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Знания (когнитивный) домен:

Запоминание: ВОП помнит об основных принципах профилактики наиболее распространенных заболеваний и мерах укрепления здоровья населения

Понимание: понимает принцип динамического наблюдения наиболее распространенных заболеваний в амбулаторных условиях

Применяет: В амбулаторных условиях при проведении медицинских процедур применяет знания полученные при пререквизитах

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: овладеть точностью и четкостью при сборе жалоб, анамнеза, осмотре, пальпации, перкуссии и выполнении других навыков

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: применяет знания при оценивании состояния больного и правильно организует последовательность проведения соответствующих мероприятий.

Б2.3.ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ - МЕДИЦИНСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ

Знания (когнитивный) домен:

Применяет: В амбулаторных условиях при проведении медицинских процедур применяет знания полученные при пререквизитах

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: С точностью выполняет соответствующие процедуры

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: правильно организует ход своего действия, зная их ценность

Б2.5.ВРАЧ-КЛИНИЦИСТ- ПРОФИЛАКТИКА РЕАБИЛИТАЦИЯ

Знания (когнитивный) домен:

Понимание: Понимает необходимость основных принципов профилактики наиболее распространенных заболеваний и мер реабилитации

Навыки (психомоторный) домен:

Точность: в амбулаторных условиях точно выполняет меры профилактики и реабилитации

Отношение/поведение (аффективный) домен:

Наделение ценностью: правильно организует ход своего действия, зная их ценность

4. Основные вопросы темы

а) по базисным знаниям:

1. Факторы риска, причины развития.
2. Инструментальные и лабораторные методы исследования.
3. Диагностические критерии заболевания.
4. Первичная и вторичная профилактика заболеваний.

б) по теме настоящего занятия:

1. Этиологические теории возникновения синдрома поражения щитовидной железы.
2. Основные звенья патогенеза синдрома поражения щитовидной железы.
4. Клинические синдромы при синдроме поражения щитовидной железы.
3. Диагностические критерии синдрома поражения щитовидной железы.
5. Основные клинико-лабораторные изменения при синдроме поражения щитовидной железы.
6. Тактика лечения при синдроме поражения щитовидной железы.
7. Ранние клинико-лабораторные признаки. Варианты течения.
8. Объем исследований в поликлинике.
9. Лечение в условиях поликлиники.
10. Показание к госпитализации в стационар.
11. Экспертиза трудоспособности.
12. Диспансерное наблюдение.
13. Критерии выздоровления и восстановления трудоспособности.

5. Методы обучения и преподавания: малые группы, работа парами, выполнение заданий (использование инновационных методов обучения: аудиозапись, видеозапись, электронные учебники, материалы для проблемно-ориентированного обучения).

6. Информационно-дидактический блок

1. Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью и сходные состояния

2. Код протокола: Р-Т-024

3. Код (коды) по МКБ-10: Е-02 Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности

4. Определение: Йододефицитными заболеваниями (ЙДЗ), по определению ВОЗ, обозначаются все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. При достаточном потреблении йода щитовидная железа синтезирует 100 мкг Т₄, 10 мкг Т₃, основной функцией которых является поддержание основного обмена и регуляция тканевого дыхания.

5. Классификация:

Таблица 22 - Современная классификация зоба(ВОЗ, 2001)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет (объем долей не превышает объема дистальной фаланги большого пальца обследуемого)
I	Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ). Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой ЩЖ
II	Зоб четко виден при нормальном положении шеи

1. Степень увеличения (размер зоба)

2. Форма эндемического зоба (морфологическая)

-диффузный

-узловой

-смешанный.

3. Функциональное состояние щитовидной железы.

- Эутиреоидный зоб

- Гипотиреоидный зоб

4. Локализация зоба

- Обычно расположенный

- Частично загрудинный

- Кольцевидный

- Дистопированный зоб из эмбриональных закладок (зоб корня языка, добавочной доли щитовидной железы).

6. Диагностические критерии: повышение уровня ТТГ более 5 мд/л.

6.1. жалобы и анамнез: слабость, утомляемость, головная боль, неприятные ощущения в области сердца, затрудненное дыхание, приступы удушья и сухой кашель (при сдавлении трахеи); нарушение функции репродуктивной системы:

гиперпролактинемический гипогонадизм, различные нарушения менструального цикла, импотенция у мужчин, ранний климакс, бесплодие у мужчин и женщин; генерализованный остеопороз; низкорослость; синдром деменции; умственная отсталость; глухонмота; патология беременности и плода.

6.2. физикальное обследование: увеличение щитовидной железы

6.3. лабораторные исследования:

- ОА крови и мочи
- Определение содержания Т3, Т4, тиреоглобулина, тиреотропина
- Определение суточной экскреции с мочой
- ИИ крови: содержание В- и Т- лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции фолликулярного эпителия.

- Цитология с окраской по Папаниколау

6.4. инструментальные исследования: УЗИ щитовидной железы, радиоизотопное сканирование, рентгеноскопия пищевода при больших размерах зоба (выявление сдавления пищевода), ТИАБ (тонкоигольная аспирационная биопсия) под контролем УЗИ

6.5. показания для консультации специалистов: нарушение психоневрологического статуса - невропатолог; нарушение репродуктивной функции у женщин – гинеколог, у мужчин - уролог; наличие атипичных клеток в цитограмме, увеличение регионарных лимфатических узлов-онколог и хирург; сдавление соседних органов – хирург.

6.6. дифференциальный диагноз эндемического зоба проводится с аутоиммунным тиреоидитом

Таблица 23 – Дифференциальная диагностика эндемического зоба и аутоиммунного тиреоидита

Признаки	Эндемический зоб	Аутоиммунный тиреоидит
Общий анализ крови	нормальный	Наклонность к лейкопении, лимфоцитозу, возможно увеличение СОЭ
Пальпация щитовидной Железы	Консистенция эластичная или плотно-эластичная	Плотная или даже бугристая
Титр антитиреоидных антител и антител к микросомальной фракции	Не характерно	Очень характерно
УЗИ	Диффузное увеличение	Неравномерная структура

	щитовидной железы, неоднородность структуры акустической картины, наличие узлов при узловой форме	железы с наличием гипоехогенных участков или узлов
Пункционная биопсия	При коллоидном зобе- коллоид, тиреоцитов немного, при паренхимотозном зобе – отсутствие коллоида, многотиреоцитов	Много плазматических клеток, лимфоцитоз с преобладанием крупноядерных лимфоцитов, клетки Ашкенази

7. Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Догоспитальный этап:

Общий анализ крови*

Общий анализ мочи*

Биохимический анализ крови с определением АЛТ, АСТ, общего белка, билирубина, сахара крови.**

Кал на яйца глист.*

Уровень тиреотропного гормона, свТ4, свТ3, а/ТПО**

ЭКГ*

ЭХОКГ*

Рентгенография органов грудной клетки.*

На стационарном этапе:

Общий анализ крови*

Общий анализ мочи*

Биохимический анализ крови с определением АЛТ, АСТ, общего белка, билирубина, сахара крови*

ЭКГ*

ЭХОКГ*

Рентгенография органов грудной клетки.*

ЭФГДС

УЗИ органов брюшной полости**

радиоизотопное сканирование выявляет равномерное распределение изотопа и диффузное увеличение размеров железы различных степеней (при диффузной форме) или наличие «холодных» или «теплых» узлов при узловой форме. При развитии гипотиреоза накопление изотопа железой резко снижено. тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологией ИИ крови: содержание В- и Т- лимфоцитов, субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции фолликулярного эпителия.

8. Тактика лечения:

8.1. Цели лечения: восполнение недостатка йода

8.2. Немедикаментозное лечение: изменение характера питания: употребление в рационе йодированной соли. Абсолютно вся соль, продаваемая населению, должна быть йодирована. Йодированную соль также необходимо добавлять в корм животным. Преимущества йодировании соли в том, что ее потребляют все люди, она дешевле и доступна всем, йодированную соль невозможно передозировать.

8.3. Медикаментозное лечение:

Основным методом лечения эндемического зоба является применение тиреоидных препаратов. Они тормозят выброс тиреотропина по принципу обратной связи, уменьшая размеры щитовидной железы. Эти препараты уменьшают также аутоиммунные реакции в щитовидной железе, являются средством профилактики гипотиреоза и малигнизации у больных эутиреоидным зобом и средством заместительной терапии при развитии гипотиреоза. Показания для назначения тиреоидных препаратов при эндемическом зобе:

- диффузный эутиреоидный зоб 16-2-3 ст. увеличения (по мнению некоторых эндокринологов — 1а-2-3 ст.);

Для лечения эндемического зоба применяются левотироксин натрий, лиотиронин, тиреотом.

Левотироксин натрий назначается вначале по 50 мкг в сутки утром до еды (при появлении диспептических явлений — после еды). При отсутствии явлений медикаментозного гипертиреоза (потливость, тахикардия, чувство раздражительности, жара) через 4-5 дней можно постепенно повышать дозу и довести ее до оптимальной — 100-200 мкг в сутки. Препарат следует назначать преимущественно в первой половине дня. Начальная доза лиотиронина составляет 20 мкг 1-2 раза в день (в первой половине дня), в последующем через каждые 5-7 дней при хорошей переносимости и отсутствии явлений медикаментозного гипертиреоза дозу можно постепенно повышать и довести ее до 100 мкг в сутки.

Лечение тиреотомом (в 1 таблетке содержится 10 мкг Т3 и 40 мкг Т4) начинается с 1/2 таблетки в день (утром), затем постепенно каждую неделю дозу повышают и доводят до 2 таблеток в сутки. Реже в лечении эндемического зоба применяется тиреокомб. 1 таблетка тиреокомба содержит 10 мкг Т3, 70 мкг Т4 и 150 мкг калия йодида. Начальная доза препарата составляет 1/2 таблетки в сутки, в дальнейшем доза постепенно повышается каждые 5-7 дней и доводится до оптимальной (1-2 таблетки в сутки). Учитывая наличие в тиреокомбе калия йодида и во избежание передозировки йода, приводящей к йод-базедовизму, лечение тиреокомбом целесообразно проводить курсами по 2-3 месяца с перерывами на такой же срок.

Лечение больных эндемическим зобом тиреоидными препаратами длится долго - в течение 6-12 месяцев в зависимости от динамики размеров

щитовидной железы. В ходе лечения тиреоидными препаратами каждые 3 месяца следует проводить контрольные осмотры больного с измерением окружности шеи, УЗИ щитовидной железы, пальпацией зоба. При уменьшении зоба дозы тиреоидных препаратов можно понижать.

В последние годы появились сообщения о возможности лечения диффузного эутиреоидного зоба калия йодидом. Препарат выпускается в таблетках с содержанием в 1 таблетке 262 мкг калия йодида, что соответствует 200 мкг йода.

Согласно инструкции фирмы, дозировки калия йодида следующие:

- новорожденным, детям и подросткам — 1/2-1 таблетка в сутки (т.е. 100-200 мкг йода);
- взрослым молодого возраста — 1,5-2,5 таблетки в сутки (т.е. 300-500 мкг йода).

Лечение зоба у новорожденных проводится обычно 2-4 недели. Лечение зоба у детей, подростков и взрослых длится в течение 6-12 месяцев и дольше. Считается, что вышеуказанные дозы калия йодида не вызывают эффекта Wolf -Chai koff (т.е. не вызывают торможения органификации йода в щитовидной железе, его усвоения и не нарушают синтеза тиреоидных гормонов). Такой эффект развивается только при назначении доз йода свыше 1 мкг в сутки. При эндемическом зобе с гипотиреозом назначаются оптимальные дозы тиреоидных препаратов для компенсации, но достигают этих доз постепенно, особенно у лиц пожилого возраста.

Хирургическое лечение эндемического зоба проводится по следующим показаниям:

- узловатые формы зоба (во избежание возможной малигнизации);
- большие размеры зоба, в том числе со сдавлением близлежащих органов;
- подозрение на малигнизацию.

8.4. показания к госпитализации гипотиреоз, тиреотоксикоз

8.5. профилактические мероприятия:

Комплекс профилактических противозобных мероприятий складывается из следующих основных компонентов (И. И. Дедов, 1992).

1. Массовая популяционная йодная профилактика путем продажи населению йодированной соли (25 г калия йодида на 1 т поваренной соли), дополняемая в отдельных очагах продажей богатых йодом или полированных продуктов питания (хлеб, кондитерские изделия).

2. Групповая и индивидуальная профилактика препаратами йода. Групповая профилактика проводится в организованных детских коллективах (садики, школы, интернаты), беременным и кормящим женщинам с учетом повышенной потребности растущего организма в тиреоидных гормонах (1-2 таблетки в неделю) под контролем суточной экскреции йода с мочой.

Индивидуальная профилактика проводится лицам, перенесшим операцию по поводу эндемического зоба, но находящимся в состоянии эутиреоза, а также лицам, временно проживающим в районах зубной эндемии.

С целью профилактики эндемического зоба принимается в следующих дозах:

- для детей грудного возраста (0-2 лет) - 50 мкг,
- для детей младшего возраста (2-6 лет) - 50-100 мкг,
- для детей школьного возраста (7-12 лет) - 100 мкг,
- для детей старшего возраста и взрослых (от 12 лет и старше) - 150 мкг,
- для беременных и кормящих женщин - 200 мкг йода

Профилактический прием калия йодида должен продолжаться в течение нескольких лет, нередко в течение всей жизни. В последнее время для профилактики зоба, особенно в труднодоступных районах, широкое применение получило йодированное масло, вводимое внутримышечно. Одна внутримышечная инъекция (2-4 мл) обеспечивает стабильный синтез тиреоидных гормонов в течение 4-5 лет. Можно также применять йодированное масло в капсулах (йодлипол). 1 капсула, принятая внутрь, обеспечивает организм необходимым количеством йода в течение года.

8.6. Дальнейшее ведение, принципы диспансеризации

Профилактический прием калия йодида должен продолжаться в течение нескольких лет, нередко в течение всей жизни.

9. Перечень основных и дополнительных медикаментов

Перечень основных медикаментов:

1. Калия йодид
2. Левотироксин
3. Лиотиронин
4. Йодтирокс
5. ТиреокOMB
6. Тиреотом

Перечень дополнительных медикаментов:

1. Винпоцетин
2. Пирацетам
3. Аскорбиновая кислота
4. Триметазидин
5. Милдронат
6. Никотиновая кислота

Гипотиреоз

1. Гипотиреоз

2. Код протокола: Р-Т-004

3. Код (коды) по МКБ-10:

Е01. Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью и сходные состояния

Е02. Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности

Е03.9 Гипотиреоз неуточненный

Е04. Другие формы нетоксического зоба

Е00. Синдром врожденной йодной недостаточности

4. Определение: Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом в организме гормонов щитовидной железы

5. Классификация:

По уровню поражения в системе гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа:

первичный

вторичный

третичный

периферический (тканевой, транспортный)

По степени тяжести: субклинический (диагноз устанавливается на основании результатов определения тиреоидных гормонов и ТТГ) манифестный (компенсированный, декомпенсированный) осложненный (полисерозит, сердечная недостаточность, вторичная аденома гипофиза, кретинизм, микседематозная кома).

Подавляющее большинство случаев гипотиреоза (90% и более) обусловлено непосредственным поражением щитовидной железы, то есть представлено первичным гипотиреозом. При этом происходит:

- разрушение или недостаток функционально-активной ткани щитовидной железы:

а) хронический аутоиммунный тиреоидит;

б) оперативное удаление щитовидной железы;

в) терапия радиоактивным I 131;

г) преходящий гипотиреоз при подостром, послеродовом и безболевым тиреоидитах;

г) инфильтративные или инфекционные заболевания;

д) агенезия или дисгенезия щитовидной железы;

е) злокачественные новообразования щитовидной железы.

- нарушение синтеза тиреоидных гормонов:

а) врожденные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов

б) тяжелый дефицит или избыток йода

в) медикаментозные и токсические воздействия (применение тиреостатиков, лития перхлората и др.).

Вторичный и третичный гипотиреоз называют также центральными формами

гипотиреоза, возникают вследствие:

- разрушение или недостаток клеток, продуцирующих ТТГ и/или ТРГ

- нарушение синтеза ТТГ и/или ТРГ

Центральные формы гипотиреоза связаны с поражением гипоталамических структур мозга и/или гипофиза и снижением выработки ТТГ и/или ТРГ. Причинами могут быть:

- а) гипопитуитаризм
- б) изолированный дефицит ТТГ
- в) пороки развития гипоталамуса
- г) инфекции ЦНС (энцефалит)
- д) опухоли головного мозга
- е) саркоидоз

Причины периферического гипотиреоза:

- а) генерализованная резистентность к тиреоидным гормонам
- б) частичная периферическая резистентность к тиреоидным гормонам
- в) инактивация циркулирующих тиреоидных гормонов или ТТГ.

6. Факторы риска:

Хронический аутоиммунный тиреоидит

Оперативное удаление щитовидной железы

Терапия радиоактивным I 131

Гипопитуитаризм

Отсутствие профилактики дефицита йода в эндемичных регионах

Радиационное поражение

7. Первичная профилактика дефицита йода

8. Диагностические критерии: Диагноз гипотиреоза устанавливается на основании характерной клинической симптоматики и результатов гормонального обследования. Кроме того, необходимо обследование для установления этиологии гипотиреоза, выявления осложнений.

8.1. жалобы и анамнез

- прогрессирующая общая и мышечная слабость; повышенная утомляемость;
- ощущение постоянной зябкости;
- сонливость;
- увеличение массы тела;
- снижение памяти;
- отечность лица, рук, нередко всего тела;
- запоры;
- затруднение речи;
- сухость кожи;
- выпадение волос;
- нарушение половых функций;
- снижение слуха.

8.2. физикальное обследование

Ведущими клиническими симптомами манифестного гипотиреоза являются: сухость кожи, запоры, брадикардия, сонливость, нарушение памяти, замедление речи, снижение слуха, увеличение массы тела, генерализованные плотные отеки, зябкость, снижение температуры тела.

Симптоматика при центральном гипотиреозе более скудная, чем при первичном, выявляются симптомы поражения ЦНС. При субклиническом гипотиреозе больной чувствует себя удовлетворительно, возможно наличие незначительно выраженных проявлений гипотиреоза, уменьшающихся при назначении препаратов левотироксина. Диагноз устанавливается на основании данных анализа крови на гормоны.

8.3. лабораторные исследования

- при первичном гипотиреозе уровни Т3 и Т4 в крови снижены, ТТГ повышен (нормальный ТТГ от 0,5 до 4,0 МЕ/мл, средние значения от 2,0 до 3,0 МЕ/мл) – при вторичном и третичном гипотиреозе уровни Т3, Т4 и ТТГ в крови снижены.

8.4. инструментальные исследования

Для установления этиологии первичного гипотиреоза проводятся: УЗИ щитовидной железы, по показаниям – пункционная биопсия щитовидной железы, скintiграфия щитовидной железы, определение титра антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе.

Для установления этиологии вторичного гипотиреоза проводятся: консультация невропатолога, КТ или МРТ головного мозга, осмотр глазного дна и т.д. обследование ЦНС по назначению невропатолога.

Для выявления осложнений (полисерозит, сердечная недостаточность, вторичная аденома гипофиза, кретинизм, микседематозная кома) проводят соответствующее обследование (ЭКГ, ЭхоКГ, Р-графия органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, консультация невропатолога и т.д.).

8.5. показания для консультации специалистов по показаниям

8.6. дифференциальный диагноз

12. Индикаторы эффективности лечения: регресс клинических признаков, нормализация уровня ТТГ и свТ4, уменьшение размеров щитовидной железы.

Показания для направления в бюро МСЭ.

Средней степени тяжести и тяжелые формы гипотиреоза: невозможность трудоустройства через ВК без снижения квалификации или уменьшения объема труда; паратиреоидная недостаточность, рецидивы заболевания; эндокринная кардиомиопатия и СН, перикардальный выпот значительного объема, требующий длительного лечения, выраженные и умеренно выраженные изменения психики. Направление в бюро МСЭ осуществляется после проведения заместительной терапии.

Необходимый минимум обследования.

ТГ и ТТГ крови, антитела к тиреоглобулину; СБЙ, сахар и электролиты крови, холестерин, триглицериды, общий белок и фракции, исследование функции щитовидной железы с помощью ¹³¹I; сканирование щитовидной железы и другие методы, уточняющие состояние пораженных органов (электромиография, Эхо-КГ и др.), консультация кардиолога, невролога, психолога, заключение эндокринолога.

Противопоказанные виды и условия труда.

При легком гипотиреозе в стадии компенсации и субкомпенсации: тяжелый физический и умственный труд со значительным нервно-психическим напряжением, неблагоприятные микроклиматические и метеорологические условия, воздействие токсических веществ, вибрации, работа на высоте, ночные смены, частые командировки; работа в экстремальных условиях.

При гипотиреозе средней тяжести и субкомпенсации противопоказан физический труд средней тяжести и умственный труд умеренного напряжения, работа с предписанным темпом (конвейер), водительские профессии, работы, требующие быстрого переключения внимания, принятия решения в условиях дефицита времени.

Критерии инвалидности.

I группа инвалидности устанавливается больным с крайне тяжелым гипотиреозом при наличии необратимых тяжелых изменений органов и систем (кардиомиопатия с СН IV ст. по NYHA, микседема со склонностью к развитию гипотиреоидной комы, тяжелая миопатия с параличами, выраженные расстройства психики), что ведет к ограничению способности к самообслуживанию III ст., передвижению — III ст.; больные нуждаются в постоянной посторонней помощи и уходе.

II группа инвалидности устанавливается больным тяжелой формой гипотиреоза с выраженными стойкими нарушениями функций органов и систем, осложнениями, при неэффективности лечения (кардиомиопатия с СН III ст. по NYHA, перикардальный выпот значительного объема и др.); в случае сомнительного клинического прогноза при неэффективности ранее проводимой терапии; при развитии паратиреоидной недостаточности после хирургического лечения заболеваний щитовидной железы, что приводит к ограничению способности к трудовой деятельности — III ст., способности к передвижению и самообслуживанию — II ст.

III группа инвалидности определяется больным с гипотиреозом в стадии гормональной компенсации или субкомпенсации с легкими и умеренными нарушениями функций органов и систем, что приводит к ограничению способности к трудовой деятельности I ст., самообслуживанию и передвижению 0-1 ст., работающим в противопоказанных видах и условиях труда. Лицам молодого возраста III группа инвалидности устанавливается на период переобучения и приобретения новой профессии.

Реабилитация. Диспансеризация больных, адекватная заместительная терапия, своевременная диагностика и лечение осложнений. Рациональное трудоустройство и переобучение инвалидов с целью приобретения непротивопоказанной профессии.

7. Контрольные вопросы: Разбор теоритического материала вместе с преподавателем, выполнение заданий, работа в малых группах (SGL). Симуляционное обучение.Объективный структурированный клинический

экзамен (OSCE). Работа в центре практических навыков, тестирование, выполнение ситуационных задач.

Ситуационные задачи:

Задача 1.

Больная В., 30 лет, работает учителем. Обратилась к терапевту с жалобами на общую слабость, жажду, повышенный аппетит, похудание на 10 кг за 2 месяца, сердцебиение, раздражительность, дрожание всего тела, слезотечение. Болеет более 2 месяцев. Месяц назад перенесла фолликулярную ангину.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,2 С. Больная суетлива, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, блеск глаз, редкое мигание. При опускании взора вниз видна полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой (симптом «заходящего солнца»). Отмечается лабильность настроения. Кожа кистей рук повышенной влажности, теплая. Пальпируется слегка увеличенная щитовидная железа, мягкая, безболезненная. Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца усилены, тахикардия до 126 в минуту. АД - 160/50 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень, желчный пузырь, селезенка не увеличены. Стул жидкий, до 5 раз в сутки. Мочеиспускание 4-5 раз в сутки, безболезненное. Месячные отсутствуют в течение последних 2 месяцев.

Задание к ситуационной задаче 1

1. Установить предварительный диагноз.
2. Наметить план дополнительного обследования.
3. Провести дифференциальную диагностику.
4. Определить тактику лечения.

Эталон ответов к ситуационной задаче 1

1. Диагноз: диффузный токсический зоб III степени, тиреотоксикоз средней степени тяжести.
2. Диагностика:
 - 1) определение Т3, Т4, ТТГ радиоиммунным методом;
 - 2) общий анализ крови;
 - 3) тест захвата йода щитовидной железой;
 - 4) УЗИ щитовидной железы;
 - 5) радиоизотопное сканирование щитовидной железы

Ситуационная задача 2

Больная М., 36 лет, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, выпадение волос, ухудшение памяти, снижение интереса к жизни, отечность лица, нерегулярные месячные.

Считает себя больной в течение последних 1,5 лет. Состояние постепенно ухудшалось, прибавила в весе 12 кг за период болезни.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, повышенного питания (рост 162 см, вес 90 кг). Кожа бледная, сухая, на голених выражено

шелушение кожи. Имеется отечность лица, ног. Щитовидная железа не пальпируется. В области шеи имеется послеоперационный рубец. Голос грубый. Больная медлительная. Тоны сердца приглушены, сокращения ритмичные. Пульс 56 в минуту. АД - 100\60 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание с жестковатым оттенком. Язык утолщен, по краям - следы зубов. Живот несколько вздут, запоры. Печень и селезенка не увеличены.

Задание к ситуационной задаче 2

- 1 Установить предварительный диагноз.
- 2 Наметить план дополнительного обследования.
- 3 Провести дифференциальную диагностику.
- 4 Определить тактику лечения.

Эталон ответов к ситуационной задаче 2

1. Диагноз: послеоперационный гипотиреоз.
2. Диагностика:
 - 1) определение Т3, Т4, ТТГ радиоиммунным методом
 - 2) общий анализ крови
 - 3) холестерин, бета-липопротеиды, йод, связанный с белком (СБЙ)
 - 4) тест захвата йода щитовидной железой

7. Источники и литература:

1. Протоколы заседаний Экспертной комиссии по вопросам развития здравоохранения МЗ РК, 2014
2. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине, 2002
3. Г.А. Герасимов, В.В. Фадеев и др. Йоддефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. – Москва., 2002 г.
4. Эндокринология под ред. Лавина. – М., Практика, 1999.
5. Эндокринология под ред. Дедова И.И. – М., 2002 г.
6. Болезни щитовидной железы. Под ред. Браверманна Л.И. – Москва, Медицина, 2000г.
7. Справочник Видаль «Лекарственные препараты в Казахстане» 2006г.
8. Е.А. Биртанов, С.В. Новикова, Д.З. Акшалова «Разработка клинических руководств и протоколов диагностики и лечения с учетом современных требований» Методические рекомендации Алматы 2006г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Тема 1. Метаболический синдром. Определение, факторы риска. Диагностика. Принципы ведения в амбулаторных условиях до и после выписки из стационара. Вопросы врачебно-трудовой экспертизы. Профилактика.....	4
Тема 2. Сахарный диабет в практике врача общей практики. Ожирение.....	27
- Инсулинзависимый сахарный диабет	30
- Инсулиннезависимый сахарный диабет	48
- Ожирение	73
Тема 3. Синдром поражения щитовидной железы. Этиология. Патогенез. Классификация. Клинические проявления. Принципы диагностики и лечения	82
Содержание	96