

**Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению
сахарного диабета 2 типа у детей и подростков**

2013 г.

Оглавление

1.Методология.....	2
2.Определение, диагностические критерии и классификация сахарного диабета.....	5
3.Сахарный диабет 2 типа. Определение, клиника и диагностика.....	9
4. Сахарный диабет 2 типа. Тактика ведения пациента с подтвержденным диагнозом.....	12
5. Сахарный диабет 2 типа. Терапевтическая тактика ведения пациентов	13
6. Список использованной литературы.....	15

1. Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

Поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрайновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составила 5 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1).

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (Таблица 1):

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Метаанализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Не аналитические исследования (например: описание случаев, серий

	случаев)
4	Мнение экспертов

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры публикуемых мета-анализов;
- систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрайновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составила 5 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл.1).

Таблицы доказательств:

Таблицы доказательств заполнялись членами рабочей группы.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций:

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций (таблица 2):

Сила	Описание
А	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, Или группа доказательств, включающие результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов. Или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+

С	<p>Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов.</p> <p>Или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++</p>
Е	<p>Доказательства уровня 3 или 4.</p> <p>Или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+</p>

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей первичного звена и участковых педиатров в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Консультации и экспертная оценка:

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии в предварительной версии на Конгрессе эндокринологов 20-22 мая 2013 г (г.Москва), на конференциях детских эндокринологов 22-23 июня 2013 г. (Архангельск) и 5-6 сентября 2013 г. (г.Сочи). Предварительная версия выставлена для широкого обсуждения на сайте ЭНЦ, для того, чтобы лица, не участвующие в конгрессе и конференциях, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций будет рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации будут повторно проанализированы членами рабочей группы, с целью оценить, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Сила рекомендаций (A-D) приводится при изложении текста рекомендаций.

2. Определение, диагностические критерии и классификация сахарного диабета

Сахарный диабет (СД) — этиологически неоднородная группа метаболических заболеваний, которые характеризуются хронической гипергликемией, обусловленной нарушениями секреции или действия инсулина или сочетанием этих нарушений. При СД отмечаются нарушения углеводного, жирового и белкового обмена, которые обусловлены нарушением действия инсулина на ткани-мишени.

Подавляющее большинство - 90% всех случаев сахарного диабета в детском и подростковом возрасте приходится на сахарный диабет 1 типа.

Сахарный диабет не 1 типа – это нарушение углеводного обмена, развившееся вследствие несоответствующей потребностям организма секреции инсулина.

Неадекватная секреция инсулина может быть связана с инсулинорезистентностью, недостаточной секрецией инсулина, нарушением процесса секреции инсулина, врожденной несостоятельностью бета-клеток.

Диагностические критерии

Диагностические критерии сахарного диабета основываются на изменении показателей глюкозы в крови и наличии или отсутствия симптомов (E).

Существует три способа лабораторной диагностики сахарного диабета (табл. 3).

- При сахарном диабете не 1 типа у детей характерные симптомы: полиурия, полидипсия, нарушение зрения, снижение массы тела в сочетании с глюкозурией и кетонурией отмечаются в 30% (C).

- Диагноз обычно быстро подтверждается при выявлении значимого повышения уровня гликемии. При этом в случае наличия кетоновых тел в крови и моче показана срочная терапия. Ожидание следующего дня для подтверждения гипергликемии может быть опасным и способствовать быстрому развитию кетоацидоза.

Таблица 3. Критерии диагностики сахарного диабета (ISPAD, 2009)

- Симптомы СД в сочетании со случайным выявлением концентрации глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л* в плазме крови.
Случайным считать выявление в любое время дня без учета времени, прошедшего после

последнего приема пищи
или
- Уровень глюкозы в плазме крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л**. Состояние натощак определяется как отсутствие приема пищи не менее 8 ч.
или
- Уровень глюкозы через 2 ч после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л при проведении орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ). Для нагрузки используется эквивалент 75 г безводной глюкозы, растворенной в воде, или в дозе 1,75 г/кг массы тела до максимальной дозы 75 г.

*В капиллярной цельной крови $\geq 11,1$ ммоль/л, для венозной цельной крови — $\geq 10,0$ ммоль/л.

** $\geq 6,3$ как для венозной, так и для капиллярной цельной крови.

- ОГТТ не проводится в случаях, когда случайное исследование гликемии в течение дня или после еды подтверждает диагноз СД. (Е). В сомнительных случаях проводится длительное наблюдение с периодическим повторным тестированием.

- Больным, не имеющим симптомов СД, диагноз можно поставить только на основании дважды достоверно установленной гипергликемии.

Диагностические критерии исследования уровня глюкозы в плазме натощак (ГПН):

✓ ГПН $< 5,6$ ммоль/л — нормальный уровень;

✓ ГПН $5,6-6,9$ ммоль/л — нарушенная гликемия натощак (НГН);

✓ ГПН $\geq 7,0$ ммоль/л — предполагаемый диагноз СД, который должен быть подтвержден в соответствии с описанными выше критериями.

Диагностические критерии результатов ОГТТ — по уровню глюкозы в плазме через 2 ч после нагрузки (ГП 2 ч):

✓ ГП 2 ч $< 7,8$ ммоль/л — нормальная толерантность к глюкозе;

✓ ГП 2 ч $7,8-11,0$ ммоль/л — нарушение толерантности к глюкозе (НТГ);

✓ ГП 2 ч $\geq 11,1$ ммоль/л — предполагаемый диагноз СД, который должен быть подтвержден в соответствии с описанными выше критериями.

НТГ и НГН рассматривают как промежуточные стадии нарушений углеводного обмена между нормальным его состоянием и сахарным диабетом с развитием любой формы СД (Е).

Классификация сахарного диабета (табл.4).

Таблица 4. Этиологическая классификация нарушений углеводного обмена (ISPAD, 2009)

I. Сахарный диабет 1 типа (СД1) может манифестировать в любом возрасте, но наиболее часто — в детском и юношеском.

А. Аутоиммунный сахарный диабет характеризуется деструкцией β -клеток, наличием аутоантител, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости — HLA

В. Идиопатический сахарный диабет также протекает с деструкцией β -клеток и склонностью к кетоацидозу, но

без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Эта форма заболевания характерна для пациентов африканского и азиатского происхождения

II. Сахарный диабет 2 типа (СД2) — наиболее распространенный среди взрослых тип СД, характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью с нарушениями как секреции, так и действия инсулина: от преобладающей инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта в сочетании или без сочетания с инсулинорезистентностью

III. Другие специфические типы сахарного диабета. В этот раздел включают ряд нозологически самостоятельных форм диабета (в основном это наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы.

A. Генетические дефекты функции β -клеток:

1. Хромосома 12, *HNF-1 α* (MODY3)
2. Хромосома 7, глюкокиназа (MODY2)
3. Хромосома 20, *HNF-4 α* (MODY1)
4. Хромосома 13, инсулиновый промоторный фактор — *IPF-1* (MODY4)
5. Хромосома 17, *HNF-1 β* (MODY5)
6. Хромосома 2, *NeuroD1* (MODY6)
7. Митохондриальная ДНК-мутация
8. Хромосома 6, *KCNJ11* (Kir6.2), *ABCC8* (Sur 1).
9. Некоторые другие, причина которых — моногенные дефекты синтеза инсулина.

B. Генетические дефекты действия инсулина:

1. Резистентность к инсулину типа А
 2. Лепречаунизм (синдром Донохью)
 3. Синдром Рабсона–Менделхолла,
 4. Липоатрофический диабет
 5. Некоторые другие формы диабета, возникающие вследствие мутации гена рецептора инсулина.
- Клинически — нарушения углеводного обмена от умеренной гипергликемии и гиперинсулинемии до явного сахарного диабета. Синдром Донохью и синдром Рабсона–Менделхолла манифестируют в детском возрасте и проявляются резко выраженной резистентностью к инсулину.

C. Заболевания экзокринной части поджелудочной железы

1. Панкреатит
2. Травма, панкреатэктомия
3. Новообразования поджелудочной железы
4. Кистозный фиброз (муковисцедоз)
5. Гемохроматоз
6. Фибро-калькулезная панкреатопатия
7. Некоторые другие нозологически различные заболевания, при которых наряду со значительными нарушениями экзокринной функции поджелудочной железы наблюдается и недостаточность секреторной функции островковых клеток.

D. Эндокринопатии

1. Акромегалия
2. Синдром Кушинга
3. Глюкагонома
4. Феохромоцитомы
5. Гипертиреоз
6. Соматостатинома
7. Альдостерома
8. Некоторые другие вследствие контринсулярного действия выделяемых в избыточном количестве гормонов могут приводить к истощению функциональных компенсаторных резервов β -клеток поджелудочной железы.

E. Диабет, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами

1. Вакор
2. Пентамидин
3. Никотиновая кислота
4. Глюкокортикоиды
5. Тиреоидные гормоны
6. Диазоксид
7. β -адренергические агонисты
8. Тиазиды
9. Дилантин
10. α -интерферон
11. Другие препараты. Механизмы их действия различны: ухудшение действия инсулина на периферии, усиление имеющейся инсулинорезистентности. В детском возрасте наибольшее значение имеет применение α -интерферона, под влиянием которого может развиваться аутоиммунный диабет с выраженной

абсолютной недостаточностью инсулина.

Ф. Инфекции

1. Врожденная краснуха
2. Цитомегаловирус
3. Другие. Под действием β -токсических вирусных инфекций происходит деструкция β -клеток с развитием абсолютной инсулиновой недостаточности. Непосредственное поражение вирусом островкового аппарата встречается редко.

Г. Редкие формы сахарного диабета

1. Синдром ригидного человека («Stiff-man» syndrome) — аутоиммунное заболевание ЦНС, характеризующееся ригидностью аксиальных мышц с болезненным их спазмом, при котором выявляются антитела к глутаматдекарбоксилазе и почти в 50% случаев развивается сахарный диабет)
2. Синдром полиэндокринной аутоиммунной недостаточности I и II (APS I и II) типов
3. Другие заболевания с образованием аутоантител к рецепторам инсулина — системная красная волчанка, пигментно-сосочковая дистрофия кожи (*acanthosis nigricans*). При этом может наблюдаться выраженная резистентность к инсулину.

Н. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом

Сахарный диабет может быть компонентом многих генетических синдромов:

1. Синдром Вольфрама
2. Синдром Дауна
3. Синдром Шерешевского–Тернера
4. Синдром Клайн-Фельтера
5. Синдром Лоуренса–Муна–Бидля
6. Синдром Прадер–Вили
7. Атаксия Фридрайха
8. Хорея Хантингтона
9. Порфирия
10. Миотоническая дистрофия и пр.

В детском возрасте наиболее часто встречается синдром Вольфрама (DIDMOAD).

IV. Гестационный сахарный диабет — любые состояния с нарушением углеводного обмена (в том числе нарушенная толерантность к глюкозе), диагностированные при беременности. Выделение гестационного СД в отдельный тип обусловлено повышенным риском перинатальной смертности и врожденных уродств при нарушениях углеводного обмена у беременных.

Классификация СД не 1 типа по Международной классификация болезней (МКБ-10).

В международной классификации болезней (МКБ-10) сахарный диабет неинсулинзависимый представлен в рубриках E11-E14.

E11 Инсулинонезависимый сахарный диабет

E11.0 Инсулинонезависимый сахарный диабет с комой

E11.1 Инсулинонезависимый сахарный диабет с кетоацидозом

E11.2 Инсулинонезависимый сахарный диабет с поражением почек

E11.3 Инсулинонезависимый сахарный диабет с поражением глаз

E11.4 Инсулинонезависимый сахарный диабет с неврологическими осложнениями

E11.5 Инсулинонезависимый сахарный диабет с нарушениями периферического кровообращения

E11.6 Инсулинонезависимый сахарный диабет с другими уточненными осложнениями

E11.7 Инсулинонезависимый сахарный диабет с множественными осложнениями

E11.8 Инсулинонезависимый сахарный диабет с неуточненными осложнениями

E11.9 Инсулинонезависимый сахарный диабет без осложнений

E12 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания.

E12.0 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с комой

E12.1 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с кетоацидозом

E12.2 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с поражением почек

- E12.3 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с поражением глаз
- E12.4 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с неврологическими осложнениями
- E12.5 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с нарушениями периферического кровообращения
- E12.6 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с другими уточненными осложнениями
- E12.7 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с множественными осложнениями
- E12.8 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с неуточненными осложнениями
- E12.9 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, без осложнений

E13 Другие уточненные формы сахарного диабета

- E13.0 Другие уточненные формы сахарного диабета с комой
- E13.1 Другие уточненные формы сахарного диабета с кетоацидозом
- E13.2 Другие уточненные формы сахарного диабета с поражением почек
- E13.3 Другие уточненные формы сахарного диабета с поражением глаз
- E13.4 Другие уточненные формы сахарного диабета с неврологическими нарушениями
- E13.5 Другие уточненные формы сахарного диабета с нарушениями периферического кровообращения
- E13.6 Другие уточненные формы сахарного диабета с другими уточненными осложнениями
- E13.7 Другие уточненные формы сахарного диабета с множественными осложнениями
- E13.8 Другие уточненные формы сахарного диабета с неуточненными осложнениями
- E13.9 Другие уточненные формы сахарного диабета без осложнений

E14 Сахарный диабет неуточненный

- E14.0 Сахарный диабет неуточненный с комой
- E14.1 Сахарный диабет неуточненный с кетоацидозом
- E14.2 Сахарный диабет неуточненный с поражением почек
- E14.3 Сахарный диабет неуточненный с поражением глаз
- E14.4 Сахарный диабет неуточненный с неврологическими осложнениями
- E14.5 Сахарный диабет неуточненный с нарушениями периферического кровообращения
- E14.6 Сахарный диабет неуточненный с другими уточненными осложнениями
- E14.7 Сахарный диабет неуточненный с множественными осложнениями
- E14.8 Сахарный диабет неуточненный с неуточненными осложнениями
- E14.9 Сахарный диабет неуточненный без осложнений

3. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА. Определение. Клиника и диагностика.

Сахарный диабет 2 типа характеризуется гипергликемией на фоне инсулинорезистентности разной степени выраженности. Как правило, развитие диабета 2 типа ассоциировано с т.н. метаболическим синдромом. По определению, предложенному ВОЗ, больной диабетом 2 типа (либо человек с диагностированным нарушением толерантности к глюкозе, инсулинорезистентностью) имеет метаболический синдром при наличии двух из следующих признаков: абдоминального ожирения, артериальной гипертензии, повышения в плазме триглицеридов и/или снижения ЛПВП, микроальбуминурии [1].

Клиническая картина.

СД 2 типа у детей и подростков:

- имеет асимптоматическое, постепенное начало,
- диагностируется после 10 –летнего возраста (средний возраст диагностики 13,5 лет (E))
- сопровождается избыточным весом или ожирением (в 85% (C)),
- отсутствует ассоциация с HLA-предрасполагающими к развитию СД 1 типа гаплотипами,
- иммунологические маркеры (аутоантитела ICA, GADa, IA2) не определяются или только один вид и в небольшом титре,
- в 30% развивается острая манифестация с кетозом (E)
- Сохраненная секреция инсулина с гиперинсулинизмом и инсулинорезистентностью
- Частая ассоциация с составляющими метаболического синдрома: нефропатия (микро или макро альбуминурия) до 32% присутствует ко времени установления диагноза (C); артериальная гипертензия выявляется до 35% (E), дислипидемия до 72% (E), неалкогольная жировая дистрофия печени (НАЖДП): стеатогепатит до 30%, диабетическая ретинопатия до 9-12% (E); системное воспаление: повышенный уровень С-реактивного белка, цитокинов воспаления и лейкоцитов (E).

Инсулинорезистентность – это нарушение биологического действия инсулина и реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин на пре-, пост-рецепторном уровнях, приводящее к хроническим метаболическим изменениям и сопровождающееся на первых этапах компенсаторной гиперинсулинемией

Табл. 5 Индексы инсулинорезистентности

Индексы ИР	Расчет индексов ИР	Норма
НОМА-IR (Homeostasis model assessment)	$\frac{ИРИ \times Г}{22,5}$	<3,2
Caro	$\frac{Г}{ИРИ}$	>0,3
Matsuda (ОГТТ)	$\frac{10000}{\sqrt{(ИРИ_0 \times Г_0 \times ИРИ_{cp} \times Г_{cp})}}$	>2,5

Г-глюкоза крови натощак; ИРИ – иммунореактивный инсулин натощак

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

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА С ПОДОЗРЕНИЕМ НА САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

1. Установление диагноза СД в соответствии с критериями постановки диагноза (табл. 3)
2. Определение ИРИ натощак и/или на фоне нагрузки глюкозой (при необходимости)
3. Вычисление индексов инсулинорезистентности – HOMA, Caro и Matsuda
4. Определение гликированного гемоглобина
5. Биохимический анализ крови (АлТ, АсТ, ЛПВП, ЛПНП, ТГ, общ холестерин, мочевины, креатинин, мочевиная кислота, С-реактивный белок)
6. Определение специфических аутоантител (ICA, GADa, тирозинфосфатазе)

По результатам обследования диагноз сахарный диабет 2 типа у детей и подростков устанавливается на основании следующих критериев:

1. Возраст дебюта заболевания – более 10 лет
2. Повышение гликемии натощак более 7,0 ммоль/л и/или при проведении ОГТТ через 2 часа гликемия более 11,1 ммоль/л (табл. 3)
3. Показатель гликированного гемоглобина более или равен 6,5% (E)
4. Уровень инсулина в пределах нормы или превышает референсные значения, наличие инсулинорезистентности (E), при длительности заболевания более 2-3-х лет (E)
5. Наличие родственников 1-й и/или 2-й степени родства с нарушением углеводного обмена (СД, НТГ, НГН) (E)
6. У пациента есть избыток массы тела или ожирение (в 85%) (C)

Если пациент получает инсулинотерапию, то остаточную секрецию инсулина можно оценивать по уровню С-пептида – сохранная секреция С-пептида более чем через 3 года после манифестации заболевания не характерна для пациентов с СД 1 типа (E)

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОДТВЕРЖДЕННЫМ ДИАГНОЗОМ СД 2 ТИПА

1. Электрокардиография
2. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости
3. Ультразвуковое исследование органов малого таза (при нарушениях становления пубертата или менструального цикла у девочек)
4. Холтеровское мониторирование АД (при повышении АД более 90%)

Консультации других специалистов

1. Окулист
2. Невролог
3. Кардиолог
4. Гинеколог (по показаниям)
5. Генетик (по показаниям)

4. Сахарный диабет 2 типа. Тактика ведения пациента с подтвержденным диагнозом.

Ведение пациента в амбулаторно-поликлинических условиях

1. Осмотр врачом – эндокринологом 1 раз в 3 месяца
2. Определение гликированного гемоглобина 1 раз в 3 месяца,
3. мониторинг гликемии регулярный - определение уровней гликемии натощак и постпрандиально (Е). При острых заболеваниях или когда появляются симптомы гипер- и гипогликемии, пациентам показано более частое тестирование (Е). Пациентам на инсулинотерапии или на терапии препаратами сульфонилмочевины необходим мониторинг по поводу асимптоматической гипогликемии (Е).
4. Общий анализ крови 1 раз в 6 месяцев
5. Общий анализ мочи 1 раз в 6 месяцев
6. Биохимический анализ крови 1 раз в год (АлТ, АсТ, общ. холестерин, ЛПНП, ТГ, С-реактивный белок, мочева кислота)
7. Определение МАУ ежегодно в 3 –х порциях
8. Контроль АД на каждом визите к врачу
9. УЗИ брюшной полости 1 раз в год
10. Консультация офтальмолога, невролога 1 раз в год
11. Госпитализация 1 раз в год или внеплановая госпитализация при нарастании симптомов, характерных для СД (полиурия, полидипсия) и/или повышении гликированного гемоглобина более 7,0%

Ведение пациента в стационаре

Дополнительное обследование :

1. Электрокардиография
2. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости
3. Ультразвуковое исследование органов малого таза (по показаниям)
4. Холтеровское мониторирование АД (по показаниям)
5. МРТ (по показаниям)

Консультации специалистов

1. Окулист (1 раз в год)
2. Невролог (1 раз в год)
3. Гинеколог (по показаниям)
4. Генетик (по показаниям)

5. Сахарный диабет 2 типа. Терапевтическая тактика ведения пациентов

Первоначальная терапия определяется клинической симптоматикой, тяжестью гипергликемии и наличием или отсутствием кетоза/кетоацидоза.

1. Как и при СД 1 у лиц с клинической симптоматикой, в частности с рвотой, может быстро ухудшаться клиническое состояние (Е), поэтому первым препаратом является инсулин (А).
2. При отсутствии яркой симптоматики метформин является терапией выбора (Е). Первоначальная доза 250 мг в день в течение 3 дней, при хорошей переносимости увеличивают дозу до 250 мг два раза в день, проводят титрацию дозы в течение 3-4 при необходимости до достижения максимальной дозы по 1000 мг 2 раза в день.
3. Перевод с инсулина на метформин может обычно быть произведен в течение 7-14 дней, начиная со времени достижения метаболической стабилизации, обычно через 1-2 недели после установки диагноза. Доза инсулина снижается постепенно на 10-20% при каждом увеличении дозы метформина (Е).
4. После прекращения инсулинотерапии определение уровня ГК может быть уменьшено до 2 раз в день, определение гликемии натощак и через 2 часа после последнего приема пищи (Е).

Цели длительной терапии.

- Снижение массы тела
- Улучшение способности переносить физические нагрузки
- Нормализация гликемии, уровень гликированного гемоглобина менее 7,0%
- Контроль сопутствующих заболеваний, включая артериальную гипертензию, дислипидемию, нефропатию и гепатоз.

Лечение:

1. Обучение. Обучение пациента и его семьи должно быть сфокусировано на изменении поведения (диета и физическая активность). Пациенты и его семья должны быть обучены мониторингу количества и качества пищи, пищевому поведению и режиму физической активности. Наилучшие результаты достигаются при обучении группой специалистов, включающей диетолога, психолога
2. Диетотерапия.
 - Калорийность (- 500 кКалл/день);
 - Ограничение потребления жиров, особенно насыщенных и легкоусваиваемых углеводов (сладкие напитки, фаст-фуд);
 - Увеличение потребления клетчатки, овощей, фруктов;
 - Режим питания.
3. Физическая активность не менее 50 – 60 минут в день; ограничение просмотра ТВ и занятий на компьютере до 2 часов в день.
4. Фармакотерапия назначается, если не удалось достичь целевых показателей изменением образа жизни. (рис. 2)
 - **Бигуаниды. Метформин** действует на инсулиновые рецепторы в печени, мышцах и жировой ткани, с преимущественными эффектами в печени. Первичный аноректический эффект может стимулировать снижение массы тела. Долговременное применение ассоциируется с 1% снижением HbA1c.

Метформин может нормализовать овуляторные аномалии у девочек с СПКЯ и увеличить риск наступления беременности (А)

Могут отмечаться побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта (периодические боли в животе, диарея, тошнота). Этого можно избежать у большинства пациентов при медленном титровании дозы в течение 3 -4 недель и рекомендациями по приему препаратов во время еды.

Риск развития лактацидоза при терапии метформином чрезвычайно низкий. Метформин не должен назначаться пациентам с нарушениями функции почек, заболеваниями печени, при сердечной или легочной недостаточности или при назначении радиографических контрастных материалов. Прием метформина должен быть временно приостановлен при желудочно-кишечных заболеваниях (А).

- **Инсулин.** Если при терапии пероральными сахароснижающими препаратами не удастся достичь адекватных показателей контроля гликемии, назначение аналога инсулина длительного действия без пиковых эффектов может обеспечить удовлетворительный эффект терапии без назначения инсулина, связанного с приемами пищи (прандиального инсулина). Терапия метформином должна быть продолжена. Если постпрандиальная гипергликемия сохраняется, к лечению можно добавить инсулин короткого действия.

- К побочным эффектам инсулина относится гипогликемия, которая нечасто встречается при СД 2 на терапии инсулином, и увеличение массы тела

Терапия осложнений (рис.3)

Дислипидемия, артериальная гипертензия и альбуминурия чаще встречаются при сахарном диабете 2 типа по сравнению с сахарным диабетом 1 типа и могут быть выявлены уже при установлении диагноза и должны оцениваться после оптимизации контроля уровня глюкозы в крови.

Гипертензия и альбуминурия.

- При подтвержденной артериальной гипертензии (АД>95%) или альбуминурии проводится терапия ингибиторами АПФ или, в случае непереносимости, блокаторами рецепторов ангиотензина (Е).
- При отсутствии нормализации гипертензии или альбуминурии при терапии с использованием одного препарата может потребоваться комбинированная терапия (Е).

Побочные эффекты включают кашель, гиперкалиемию, головные боли и импотенцию.

Дислипидемия

Тестирование на дислипидемию должно проводиться вскоре после установления диагноза, когда удается достичь контроля уровня глюкозы в крови, и впоследствии ежегодно (Е). Целевые показатели уровня фракции ЛПНП < 2,6 ммоль/л.

- Если уровень ЛПНП пограничный (2,6–3,4 ммоль/л) или повышен ($\geq 3,4$ ммоль/л), повторно необходимо провести исследование липидного профиля через 6 месяцев и провести модификацию диеты для снижения общих и насыщенных жиров.
 - Если уровень ЛПНП остается повышенным в течение 3-6 месяцев после попытки оптимизации, возможно назначение фармакотерапия. Терапия статинами безопасна и эффективна у детей, хотя до настоящего времени нет доступных данных по безопасности долговременной терапии (после консультации кардиолога)
-