

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения России

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедрой: ДМН, проф. Петрова М.М.

Реферат

На тему: «Сахарный диабет 1 типа у взрослых»

Выполнила: врач-ординатор 1 года, 112 группы,
специальности «Общая врачебная практика» Щеглова Ю.А.

г. Красноярск, 2022 год

Содержание:

1. Актуальность проблемы.....	3-4
2. Этиология и патогенез.....	4
3. Диагностика.....	5-8
4. Результаты исследований	8-10
5. Лечение	10-19
6. Используемая литература.....	20

Актуальность проблемы:

Сахарный диабет 1 типа (СД 1) — это полигенное многофакторное заболевание, в основе которого лежит иммуноопосредованная или идиопатическая деструкция β -клеток поджелудочной железы, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.

В мире отмечается значительный рост распространенности СД. По данным Международной Диабетической Федерации численность пациентов с СД в возрасте 20-79 лет в мире на конец 2021 г. превысила 537 млн. В Российской Федерации (РФ) по данным Федерального регистра СД на 01.01.2022 г. состояло на диспансерном учете 4,9 млн. человек (3,34% населения), из них 92,3% (4,5 млн.) - СД 2 типа (СД 2), 5,6% (272 тыс.) - СД 1 (из них взрослых - 226 тыс.) и 2,1% (102 тыс.) - другие типы СД, в том числе 9729 женщин с гестационным СД.

Классификация сахарного диабета (Всемирная Организация Здравоохранения, 1999, с дополнениями)

СД 1 типа • Иммуноопосредованный • Идиопатический	Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	· с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или · с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Другие специфические типы СД	· Генетические дефекты функции β -клеток · Генетические дефекты действия инсулина · Заболевания экзокринной части поджелудочной железы · Эндокринопатии · СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами · Инфекции · Необычные формы иммунологически опосредованного СД · Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
Гестационный СД	Возникает во время беременности ¹

В отличие от классификации МКБ-10 в отечественной и зарубежной практике используются термины СД 1 (вместо инсулинзависимый СД) и СД 2 (вместо инсулиннезависимый СД).

В 2019 г. ВОЗ опубликовала новую классификацию СД, в которой появились гибридные формы СД, неклассифицируемый СД. В настоящее время Российская ассоциация эндокринологов рекомендует продолжать использовать классификацию 1999 г., с учетом возможных сложностей кодирования по МКБ-10.

Понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе.

В связи с введением индивидуализированных целей терапии понятия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в формулировке диагноза у пациентов с СД нецелесообразно. После полной формулировки диагноза следует указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

Этиология и патогенез

СД 1 развивается при наличии генетической предрасположенности, для реализации которой необходимы факторы внешней среды, выступающие в роли триггера аутоиммунного поражения β -клеток поджелудочной железы. Триггерами могут являться как инфекционные, так и неинфекционные факторы.

Инфекционные: энтеровирусы, ретровирусы. Неинфекционные: диетические составляющие — глютен, соя; коровье молоко (вскармливание), глюкоза; ненасыщенные жиры, антиоксиданты, тяжелые металлы, нитриты/нитраты, вещества, токсичные для β -клеток, психосоциальные факторы (стресс), ультрафиолетовая радиация, температура/сезонность.

У большинства лиц изменение в секреции инсулина и толерантности к глюкозе происходит в течение от одного до трёх месяцев после обнаружения островковых антител. После того как критическая масса (точно неизвестно, какая именно) β -клеток разрушена, происходит манифестация заболевания с необходимостью введении экзогенного инсулина. Манифестация происходит после «скрытой фазы», которая длится от нескольких месяцев до многих лет, которую у лиц с генетической предрасположенностью и несколькими видами антител можно рассматривать как бессимптомный СД 1.

Основными механизмами действия триггерных факторов являются: активация поликлональных лимфоцитов (например, инфекционными агентами); молекулярная мимикрия — идентичность участков белковых последовательностей инфекционного или химического агента и аутоантигенов; повышенная иммуногенность, индуцирующая иммунный ответ. Эти механизмы в конечном счете запускают развитие аутоиммунных процессов, а также приводят к продукции различных аутоантител, наиболее значимыми из которых являются аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе (GADA), островковым клеткам (ICA), инсулину (IAA), тирозинфосфатаза-подобному белку (IA-2A), транспортеру цинка (Zn-T8A).

Диагностика

СД 1 характеризуется острым началом заболевания, быстрым развитием метаболических нарушений. Заболевание обычно начинается в детском и подростковом возрасте, но может возникнуть в любом возрасте, в том числе в старческом. Часто отмечается сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями.

Генетическая предрасположенность необходима для развития заболевания, но реализуется далеко не всегда. В семьях пациентов максимальный риск имеют родственники первой степени родства пациентов с СД 1: братья, сестры, дети, родители.

Выделяют доклиническую стадию заболевания, когда еще до появления первых клинических симптомов заболевания могут быть выявлены антитела. Нередко клинической манифестации заболевания предшествует вирусная инфекция, стресс или перегрузка легкоусвояемыми углеводами, ускоряющие клинические проявления болезни.

Клиническая картина СД 1 варьирует от умеренных или выраженных признаков гипергликемии до тяжелой дегидратации, диабетического кетоацидоза (ДКА) вплоть до развития коматозного состояния и обусловлена абсолютным дефицитом инсулина.

Симптомы классического СД 1 развиваются достаточно быстро. Как правило, через 2–4 нед. после перенесенной инфекции у пациентов появляется сухость во рту, жажда до 3–5 л/сут, (полидипсия), повышенный аппетит (полифагия), мочеизнурение, особенно в ночные часы (полиурия). При обследовании выявляют гипергликемию и глюкозурию. Гипергликемия обусловлена снижением утилизации глюкозы периферическими тканями вследствие недостатка инсулина. Гипергликемия, в свою очередь, приводит к глюкозурии. Полиурия – первый манифестный симптом глюкозурии. Известно, что глюкоза полностью реабсорбируется в канальцах почек при её концентрации в плазме крови до 10 ммоль/л. Превышение этого порога приводит к выведению глюкозы с мочой. Полиурия, обычно сопровождающая высокую глюкозурию, — следствие осмотического диуреза. Сухость во рту и жажда связаны с обезвоживанием организма вследствие избыточного выделения жидкости через почки, а также с повышением содержания в крови глюкозы, мочевины, натрия. Степень выраженности полиурии может быть различной, однако редко превышает 3 литра в сутки. Моча бесцветная, с высоким удельным весом. Полидипсия возникает в результате раздражения центра жажды в головном мозге вследствие гиперосмолярности крови и обезвоживания. Жажда более заметна в ночные часы и утром.

Клиническая симптоматика сопровождается выраженной потерей массы тела, слабостью. Механизм развития клинических проявлений острой недостаточности инсулина, помимо нарушения углеводного обмена, включает дисбаланс белкового и жирового обменов. Это приводит

к гипераминоацидемии, гиперлипидемии и кетоацидозу. Дефицит инсулина стимулирует глюконеогенез и гликогенолиз, а также подавляет гликогеногенез в печени.

Гиперлипидемия проявляется повышением содержания холестерина, триглицеридов, липопротеинов. Повышенное поступление липидов в печень, где они усиленно окисляются, приводит к увеличению продукции кетоновых тел и гиперкетонемии.

Накопление кетоновых тел (ацетона, β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот) вызывает ДКА, уменьшение pH и развитие тканевой гипоксии. Прогрессирование метаболических нарушений, обусловленное дефицитом инсулина, усиливает тканевую дегидратацию, гиповолемию, гемоконцентрацию с тенденцией к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гипоксии и отеку коры головного мозга и, в конечном итоге, развитию диабетической комы.

Некоторые пациенты не ощущают проявлений высокого уровня глюкозы в плазме крови. Однако те из них, у которых отмечают прогрессирующее повышение этого показателя, предъявляют жалобы на слабость, тяжесть в голове, нарушение зрения. Причина снижения остроты зрения — набухание хрусталика и слабость аккомодации, вызванные гипергликемией. Полиурия и жажда, обусловленные высоким содержанием глюкозы в плазме крови, наблюдаются далеко не у каждого пациента с декомпенсацией обмена веществ.

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (Всемирная Организация Здравоохранения, 1999–2013)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л ¹	
Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма ²	
НОРМА		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет³		
Натощак или Через 2 часа после ПГТТ или Случайное определение ⁴	³ 6,1	³ 7,0
	³ 11,1	³ 11,1
	³ 11,1	³ 11,1

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) и Через 2 часа после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	³ 7,8 < 11,1	³ 7,8 < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и Через 2 часа после ПГТТ (если определяется)	³ 5,6 < 6,1	³ 6,1 < 7,0
	< 7,8	< 7,8
Норма у беременных		
Натощак и Через 1 час после ПГТТ и Через 2 часа после ПГТТ		< 5,1
		< 10,0
		< 8,5
Гестационный сахарный диабет		
Натощак или Через 1 час после ПГТТ или Через 2 часа после ПГТТ		³ 5,1 < 7,0
		³ 10,0
		³ 8,5 < 11,1

Перевод глюкозы крови из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л × 18,02 = мг/дл

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

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

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.

Правила проведения ПГТТ:

ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл

воды. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4°C, или быть взята в пробирку с консервантом (флуорид натрия).

ПГТТ не проводится:

Ø на фоне острого заболевания;

Ø на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикостероиды (АТХ-классификация S01BA), тиазидные диуретики (АТХ-классификация C03AA), бета-адреноблокаторы (АТХ-классификация C07) и др.).

Транзиторная гипергликемия

Гипергликемия, выявленная на фоне острой инфекции, травмы, стресса, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, обширных оперативных вмешательств, может быть транзиторной (стресс-индуцированной), обычно спонтанно нормализуется после исчезновения вызвавшего ее фактора и не должна сама по себе относиться к диагнозу СД. Через 4–12 недель после устранения возможной причины транзиторной гипергликемии у лиц с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак < 7,0 ммоль/л проводится ПГТТ и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена.

Жалобы и анамнез

Пациенты могут предъявлять жалобы на жажду (до 3–5 л/сут); запах ацетона в выдыхаемом воздухе; кожный зуд; учащенное мочеиспускание, в том числе ночное; плохое заживление ран; фурункулез, кандидоз; резкое и значительное снижение массы тела.

СД 1 чаще развивается в молодом или детском возрасте. Заболеванию, как правило, предшествует острое вирусное заболевание или стресс. При позднем выявлении возможно развитие кетоацидотической комы.

Физикальное обследование

Специфических признаков СД 1, которые можно было бы выявить при физикальном осмотре, не существует. Необходимо соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов.

Лабораторные диагностические исследования

Рекомендуется проведение следующих исследований:

исследование уровня глюкозы плазмы натощак, случайное исследование уровня глюкозы плазмы, исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) в крови - всем лицам с подозрением на СД 1 для уточнения диагноза.

проведение ПГТТ с 75 г глюкозы лицам с подозрением на СД 1 в сомнительных случаях для уточнения диагноза.

определение (обнаружение) кетоновых тел в крови или моче пациентам с диагностированным СД 1 для определения степени метаболических нарушений.

- общий (клинический) анализ крови (гемоглобин, гематокрит, уровень эритроцитов, скорость оседания эритроцитов, цветовой показатель, дифференцированный подсчет лейкоцитов (лейкоцитарная формула)) не реже 1 раза в год пациентам с диагностированным СД 1 для исключения или подтверждения наличия сопутствующего воспалительного процесса и анемии.
- анализ крови биохимический общетерапевтический (креатинин, мочевины, белок общий, общий билирубин, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, холестерин общий, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХЛНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХЛВП), триглицериды, калий, натрий) не реже 1 раза в год пациентам с диагностированным СД 1 для уточнения наличия осложнений.
- оценка расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) не реже 1 раза в год пациентам с диагностированным СД 1 для определения функции почек.
- общий (клинический) анализ мочи не реже 1 раза в год пациентам с диагностированным СД 1 для исключения заболеваний мочевых путей.
- исследование уровня С-пептида в крови пациентам с впервые выявленным СД 1 для определения остаточной секреции инсулина.
- определение содержания антител к антигенам островковых клеток поджелудочной железы в крови (GADA, ICA, IAA, IA-2A, Zn-T8A) пациентам с подозрением на СД 1 для дифференциальной диагностики с другими типами СД.
- выполнить молекулярно-генетическое исследование мутаций пациентам с нетипичной картиной СД 1 для исключения моногенных типов СД.
- исследование уровня тиреотропного гормона в крови пациентам с СД 1 для определения функции щитовидной железы.

Инструментальные диагностические исследования

- Рекомендуется регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в покое не реже 1 раза в год пациентам с диагностированным СД 1 для скрининга сердечно-сосудистой патологии.

Иные диагностические исследования

- Рекомендуются осмотры врачом-офтальмологом пациентов с СД 1 не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год, с целью выявления диабетических изменений сетчатки.

Лечение

Лечение СД 1 включает в себя:

1. инсулинотерапию;
2. самоконтроль гликемии;
3. обучение принципам управления заболеванием.

Терапевтические цели

Рекомендуется выбор индивидуальных целей гликемического контроля не реже 1 раза в год пациентам с СД 1 с целью безопасной терапии, обеспечивающей профилактику или замедление прогрессирования осложнений СД.

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c1, 2

Категории пациентов	Молодой возраст	Средний возраст	Пожилкой возраст
Клинические характеристики/риски			
Функционально независимые	Функционально зависимые		
	Без старческой астении и/или деменции	Старческая астения и/или деменция	Завершающий этап жизни

Категории пациентов	Клинические характеристики/риски	Молодой возраст	Средний возраст	Пожилой возраст		
Нет атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и/или тяжелой гипогликемии		< 6,5%	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
				< 8,0%	< 8,5%	
Есть атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии		< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%		

При низкой ожидаемой продолжительности жизни (< 5 лет) цели лечения могут быть менее строгими

Соответствие HbA1c целевым значениям пре- и постприандиального уровня глюкозы плазмы¹

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

После формулировки диагноза следует указать индивидуальные цели гликемического контроля (уровень HbA1c, уровень глюкозы плазмы натощак/перед едой/на ночь/ночью и через 2 ч после еды).

Соответствие HbA1c среднесуточному уровню глюкозы плазмы за последние 3 мес.							
HbA1c, %	ССГП, ммоль/л	HbA1c, %	ССГП, ммоль/л	HbA1c, %	ССГП, ммоль/л	HbA1c, %	ССГП, ммоль/л
4	3,8	8	10,2	12	16,5	16	22,9
4,5	4,6	8,5	11,0	12,5	17,3	16,5	23,7
5	5,4	9	11,8	13	18,1	17	24,5
5,5	6,2	9,5	12,6	13,5	18,9	17,5	25,3
6	7,0	10	13,4	14	19,7	18	26,1
6,5	7,8	10,5	14,2	14,5	20,5	18,5	26,9
7	8,6	11	14,9	15	21,3	19	27,7
7,5	9,4	11,5	15,7	15,5	22,1	19,5	28,5

Рекомендуется использование амбулаторного гликемического профиля и стандартизированных показателей при непрерывном мониторинжении глюкозы (НМГ), включая время в диапазонах глюкозы (время в целевом диапазоне, время в выше целевого диапазона, время ниже целевого диапазона) у пациентов с СД 1 для оценки степени достижения целевого гликемического контроля с целью безопасной терапии, обеспечивающей профилактику или замедление прогрессирования осложнений СД.

Стандартизированные показатели непрерывного мониторинжения глюкозы и их целевые значения у пациентов с сахарным диабетом 1 типа

Показатель	Целевое значение	
Пациенты молодого и среднего возраста и без факторов риска	Пациенты пожилого возраста или с факторами риска	
Основные		
Количество дней ношения устройства НМГ	≥14 дней	
Доля времени с активным устройством НМГ	≥70%	
Среднее значение уровня глюкозы	-	
Время выше целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне >10,0 ммоль/л (Уровень 1)	<25% (<6 ч)	<50 % (<12 ч)

Показатель	Целевое значение	
Время в целевом диапазоне: % измерений (время) в диапазоне 3,9-10,0 ммоль/л	>70% (>16 ч 48 мин)	>50 % (>12 ч)
Время ниже целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне <3,9 ммоль/л (Уровень 1)	<4% (<1 ч)	<1% (<15 мин)
Дополнительные		
Индикатор контроля уровня глюкозы	-	
Коэффициент вариабельности уровня глюкозы	≤ 36 %	
Время выше целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне >13,9 ммоль/л (Уровень 2)	<5% (<1 ч 12 мин)	<10 % (<2 ч 24 мин)
Время ниже целевого диапазона: % измерений (время) в диапазоне <3,0 ммоль/л (Уровень 2)	<1% (<15 мин)	-

Контроль уровня глюкозы

Для самоконтроля уровня глюкозы крови рекомендуется применять глюкометры, предназначенные для индивидуального использования. В настоящее время существуют глюкометры с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, а также глюкометры с функцией беспроводной передачи данных об уровне глюкозы медицинским специалистам, родственникам или в установленное на смартфон пациента специальное приложение для использования при дистанционном наблюдении.

Индивидуальные глюкометры должны соответствовать ГОСТ Р ИСО 15197-2015 по аналитической и клинической точности. При уровне глюкозы плазмы <5,6 ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 0,8$ ммоль/л, при уровне глюкозы плазмы $\geq 5,6$ ммоль/л 95% измерений должны отклоняться от эталонного анализатора не более чем на $\pm 15\%$.

В условиях лечебно-профилактических учреждений, помимо лабораторных анализаторов необходимо использовать глюкометры для профессионального применения (многопользовательские, госпитальные).

Системы длительного (непрерывного) мониторинга глюкозы (НМГ) измеряют глюкозу интерстициальной жидкости непрерывно с частотой 5-15 минут с помощью устанавливаемых подкожно датчиков (сенсоров). Существует разница между отображаемым значением интерстициальной и капиллярной глюкозы (в среднем на 8-10 минут, максимально до 20 минут). Таким образом, в случае стабильного уровня глюкозы в крови отображаемые уровни будут близки к уровням капиллярной глюкозы. Однако во время быстрого повышения или понижения уровня глюкозы в крови отображаемое значение, как правило, будет ниже или выше, соответственно.

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

- 1) НМГ в «слепо» режиме или т.н. профессиональное НМГ позволяет оценить уровень глюкозы за короткий промежуток времени (от несколько дней до 2 недель) ретроспективно. Основным назначением данного метода является объективная оценка гликемического профиля (в том числе вариабельности глюкозы), выявление скрытых эпизодов гипо-/гипергликемий с целью коррекции проводимого лечения, а также обучение пациентов. В период использования данных систем пациент должен проводить параллельный самоконтроль гликемии с помощью глюкометров для последующей калибровки;
- 2) НМГ в реальном времени отражает текущий уровень глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за предыдущее время (в том числе вариабельность). Они имеют сигналы тревоги, которые активируются при достижении гликемией пороговых значений, прогнозировании этих значений, а также при достижении порогового уровня скорости изменения гликемии. В период использования данных систем пациент должен проводить параллельный самоконтроль гликемии с помощью глюкометров для последующей калибровки. Некоторые модели систем НМГ в реальном времени передают данные об уровне глюкозы на смартфон, откуда они могут быть сохранены на сервере в сети Интернет и использованы для удаленного мониторинга;
- 3) периодически сканируемое/просматриваемое НМГ или флеш-мониторирование глюкозы (ФМГ) не отображает данные об уровне глюкозы автоматически, а только при приближении на короткое расстояние сканера (ридера) или смартфона с установленным специальным приложением к датчику (сенсору). ФМГ предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы, тенденции (направления и скорости) изменения глюкозы, график глюкозы за предыдущее время (в том числе вариабельность). В период использования ФМГ не требуется калибровка.

С учетом большого объема информации, накапливаемого в процессе использования, и возникающими трудностями в их наглядной интерпретации специалистами, необходимо периодическое считывание данных НМГ и ФМГ с последующим анализом, с использованием специализированного программного обеспечения (в том числе амбулаторного профиля глюкозы). Могут быть проанализированы различные показатели вариабельности глюкозы, а также время нахождения в целевом и гипогликемическом диапазоне.

В настоящее время НМГ в реальном времени и ФМГ не исключают традиционный самоконтроль гликемии при помощи глюкометров! Использование НМГ в реальном времени и ФМГ может быть полезным для пациентов с СД 1, получающих интенсифицированную инсулинотерапию (многократные инъекции инсулина или инсулиновая помпа), исходно проводящих самоконтроль гликемии с частотой не менее 4 раз в сутки, особенно беременных женщин, а также при нарушении распознавания гипогликемии.

- **Рекомендуется** проведение самоконтроля гликемии не менее 4 раз в сутки с помощью глюкометра: *перед едой, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью* всем пациентам с СД 1 со своевременной коррекцией доз инсулина в целях достижения целевого уровня гликемического контроля и профилактики или замедления прогрессирования осложнений СД.
- **Рекомендуется** исследование уровня HbA1c в крови 1 раз в 3 месяца пациентам с СД 1 с целью определения степени достижения целевых показателей гликемического контроля и стратификации риска развития осложнений СД.
- **Рекомендуется** проведение самоконтроля гликемии при помощи индивидуального глюкометра не менее 4 раз в сутки при использовании НМГ в реальном времени или не менее 2 раз в сутки при использовании ФМГ пациентам с СД 1 для оценки точности и/или калибровки данных мониторингования и решения вопроса о коррекции лечения.

Инсулинотерапия

Заместительная инсулинотерапия является единственным методом лечения пациентов с СД 1.

Характеристика препаратов инсулина, применяемых при лечении пациентов с сахарным диабетом 1 типа

АТХ-классификация	Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
A10AB инсулины короткого действия и их	Сверхбыстрого действия (аналоги инсулина	Инсулин аспарт** (имеющий в составе вспомогательные	Через 1-10 мин	Через 45-90 мин	3-5 ч

АТХ-классификация	Вид инсулина	Международное непатентованное наименование	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
аналоги для инъекционного введения	человека), ИСБД	вещества никотинамид и аргинин)			
	Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека), ИУКД	Инсулин аспарт	Через 5–15 мин	Через 1–2 ч	4–5 ч
		Инсулин глужизин			
		Инсулин лизпро 100 ЕД/мл			
		Инсулин лизпро 200 ЕД/мл			
	Короткого действия, ИКД	Инсулин растворимый (человеческий генно-инженерный)	Через 20–30 мин	Через 2–4 ч	5–6 ч
A10AC инсулины средней продолжительности действия и их аналоги для инъекционного введения	Средней продолжительности действия (НПХ-инсулины) 1	Инсулин-изофан (человеческий генно-инженерный)	Через 2 ч	Через 6–10 ч	12–16 ч
A10AE инсулины длительного действия и их аналоги для инъекционного введения	Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин гларгин 100 ЕД/мл	Через 1–2 ч	Не выражены	До 29 ч
		Инсулин гларгин 300 ЕД/мл			До 36 ч
		Инсулин детемир			До 24 ч
	Сверхдлительного действия (аналоги инсулина человека)	Инсулин деглудек	Через 30–90 мин	Отсутствует	Более 42 ч

В реальной клинической практике перевод с одного инсулина на другой происходит достаточно часто. При переводе пациента с одного инсулина на другой необходимо соблюдать следующий алгоритм требований для наилучшего обеспечения безопасности пациента [90]:

1. В случае разных МНН

- Перевод с одного препарата инсулина на другой должен осуществляться строго по медицинским показаниям, только при участии врача, требует более частого самоконтроля уровня глюкозы, обучения пациента и коррекции дозы вновь назначенного инсулина.
- Перевод может быть осуществлен с одного препарата инсулина на другой как в рамках одной группы по АТХ-классификации, так и со сменой АТХ-группы (например, перевод с человеческого инсулина на аналог инсулина и наоборот).

2. В случае одного и того же МНН

- Перевод пациентов с одного инсулина на другой с подтвержденной взаимозаменяемостью (т.е. подтвержденной биоэквивалентностью в отношении фармакокинетики, фармакодинамики и безопасности действия), как правило, не требует более частого самоконтроля уровня глюкозы, обучения пациента и коррекции дозы вновь назначенного инсулина. При подтвержденной биоэквивалентности все показания, противопоказания, нежелательные реакции, применение у особых групп экстраполируются на биосимиляр из инструкции по медицинскому применению референтного препарата.
- Перевод пациентов с одного инсулина на другой в рамках одного МНН, но с разной фармакокинетикой и фармакодинамикой должен осуществляться по правилам, указанным для препаратов с разными МНН.

3. В случае развития нежелательных явлений как при назначении инсулинотерапии, так и переводе с одного препарата инсулина на другой, к которым относятся ухудшение гликемического контроля, существенное изменение потребности/дозы инсулина, развитие аллергических реакций, обязательно сообщение в Федеральную службу по надзору в сфере здравоохранения [90].

4. Решение о переводе с одного препарата инсулина на другой принимает врач с учетом актуальной инструкции по применению.

Для всех пациентов с СД 1 препаратами первого ряда являются аналоги инсулина человека сверхбыстрого, ультракороткого, длительного и сверхдлительного действия.

- **Рекомендуется** назначение интенсифицированной (базис-болюсной) инсулинотерапии путем многократных инъекций ИКД (ИУКД, ИСБД) и базального инсулина или путем непрерывной

(постоянной) подкожной инфузии инсулина (НПИИ) пациентам с СД 1 для достижения целевых показателей гликемического контроля.

Рекомендованные устройства для введения инсулина:

Ø инсулиновые шприцы 100 ЕД/мл (концентрация на флаконе инсулина должна совпадать концентрацией на инсулиновом шприце);

Ø инсулиновые шприц-ручки:

1) с шагом дозы 1 или 0,5 ЕД;

2) готовые к употреблению (предзаполненные инсулином) или со сменными инсулиновыми картриджами;

Ø инсулиновые помпы (носимые дозаторы инсулина), в том числе с непрерывным мониторингом глюкозы

Все пациенты с СД 1 должны быть обеспечены инъекторами инсулина (шприц-ручками) или помпами!

Рекомендации по питанию

Общее потребление белков, жиров и углеводов при СД 1 не должно отличаться от такового у здорового человека.

- **Рекомендуется** количественная оценка усваиваемых углеводов по системе хлебных единиц (ХЕ) пациентам с СД 1 для коррекции дозы инсулина перед едой.

Рекомендации по физической активности

Физическая активность повышает качество жизни, но не является методом сахароснижающей терапии при СД 1. Физическая активность повышает риск гипогликемии во время и после нагрузки, поэтому основная задача – профилактика гипогликемии.

- **Рекомендуется** дополнительный прием углеводов (1-2 ХЕ) пациентам с СД 1 перед кратковременной физической нагрузкой для профилактики гипогликемии.
- **Не рекомендуется** заниматься физической активностью пациентам с СД 1 при уровне глюкозы плазмы > 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или > 16 ммоль/л, даже без кетонурии, для профилактики дальнейшей декомпенсации углеводного обмена.

Помповая инсулиноterapia

- **Рекомендуется** применение помповой инсулиноterapia пациентам с СД 1 при недостижении индивидуальных целевых показателей гликемического контроля на фоне интенсифицированной

инсулинотерапии в режиме многократных инъекций и/или снижении качества жизни с целью оптимизации лечения.

Не рекомендуется применение помповой инсулинотерапии пациентам с СД 1 при недостаточном уровне знаний по СД и/или недостаточной частоте самоконтроля гликемии и/или несоблюдении рекомендаций по лечению.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Рекомендуется исследование уровня HbA1c 1 раз в 3 месяца всем пациентам с СД 1 для оценки степени достижения целевых показателей гликемического контроля и стратификации риска развития осложнений СД.

- **Рекомендуется** выполнение анализа крови биохимического общетерапевтического (креатинин, мочеви́на, калий, натрий, общий белок, кальций общий, общий холестерин, ХЛНП, ХЛВП, триглицериды, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, билирубин общий) всем пациентам с СД 1 не реже 1 раза в год для оценки наличия и выраженности осложнений и сопутствующих заболеваний.
- **Рекомендуется** исследование рСКФ всем пациентам с СД 1 не реже 1 раза в год для оценки функции почек.
- **Рекомендуется** исследование биохимического анализа утренней порции мочи (альбумин, креатинин, соотношение альбумин/креатинин) пациентам с СД 1 не реже 1 раза в год для оценки функции почек.
- **Рекомендуются** осмотры врачом-офтальмологом пациентов с СД 1 не позднее, чем через 5 лет от дебюта СД, далее не реже 1 раза в год, с целью выявления диабетических изменений сетчатки.
- **Рекомендуется** проведение комплексного обследования стоп (визуальный осмотр, оценка вибрационной, тактильной и температурной чувствительности нижних конечностей, определение пульсации на артериях стоп) пациентам с СД 1 не реже 1 раза в год для оценки периферической чувствительности и состояния периферических артерий.
- **Рекомендуется** регистрация ЭКГ в покое пациентам с СД 1 не реже 1 раза в год для скрининга сердечно-сосудистой патологии.
- **Рекомендуется** дистанционное наблюдение врача-эндокринолога с применением телемедицинских технологий пациентов с СД 1 с целью динамического наблюдения и достижения целевых показателей гликемии

Список литературы:

1. Клинические рекомендации «СД 1 типа у взрослых» утвержденные МЗ РФ от 2022г
2. Дедов ИИ, Шестакова МВ. *Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы*. МИА, 2016
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas. 10th ed.* 2021
4. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АО, и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 10-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2021;24(S1). doi: 10.14341/DM12802
5. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Supplement_1):S17–S38. doi: 10.2337/dc22-S002
6. Силко ЮВ, Никонова ТВ, Иванова ОН, и др. Латентный аутоиммунный диабет взрослых: информативность аутоантител. *Терапевтический архив (архив до 2018 г)*. 2016;88(10):42–45. doi: 10.17116/terarkh2016881042-45
7. International Council of Ophthalmology. *ICO Guidelines for Diabetic Eye Care*. San Francisco, <http://www.icoph.org/downloads/ICOGuidelinesforDiabeticEyeCare.pdf> (2017)
8. Общероссийская общественная организация 'Российская ассоциация геронтологов и гериатров'. *Клинические рекомендации 'Старческая астения'*. 2020
9. Ткачева ОН, Рунихина НК, Остапенко ВС, и др. Валидация опросника для скрининга синдрома старческой астении в амбулаторной практике. *Успехи геронтологии*. 2017;30(2):236–242.
10. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9326):7–22. doi: 10.1016/S0140-6736(02)09327-3
11. ГОСТ Р ИСО 15197-2015 Тест-системы для диагностики *in vitro*. Требования к системам мониторинга глюкозы в крови для самоконтроля при лечении сахарного диабета. Москва: Стандартинформ, 2015
12. World Health Organization. *WHO injection safety. Fact sheet No. 231. Revised May 2016*. Geneva, 2016
13. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Петеркова ВА, и др. Проект рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по применению биосимиляров инсулина. *Сахарный диабет*. 2021;24(1):76–79.
14. Ефремова НВ, Болотская ЛЛ, Атарщиков ДС, и др. Применение аналогов инсулина человека у пациентов молодого возраста с сахарным диабетом 1-го типа: результаты наблюдательной программы RESULT по применению инсулина гларгин (Лантус) в комбинации с инсулином глизин (Апидра) в базально-болюсном режиме. *Терапевтический архив (архив до 2018 г)*. 2015;87(10):42–49. doi: 10.17116/terarkh2015871042-4