


Профилактика и лечение осложнений сахарного диабета 2-го типа

Сапожникова И.Е.

Врач-эндокринолог, к.м.н.,
ассистент кафедры
госпитальной терапии
КГМА



Сахарный диабет типа 2

- группа гетерогенных нарушений углеводного обмена, которые характеризуются синдромом **хронической гипергликемии** вследствие

- ◆ нарушений инсулиновой секреции
- ◆ периферической инсулинорезистентности (ИР)

Особенности патогенеза СД типа 2

Является гетерогенным заболеванием

Имеется «неспособность

β -клеток ПЖЖ скомпенсировать резистентность тканей к инсулину»

У части больных - преимущественная ИР с нарушением инсулиновой секреции, у других преобладает дефект секреции инсулина с ИР

Важно! Для развития манифестного СД типа 2 необходимо наличие обоих патогенетических механизмов

Актуальность проблемы СД типа 2

Катастрофическое увеличение числа больных: «СД типа 2 – первая неинфекционная эпидемия» →

каждые 10-15 лет в мире число больных увеличивается в 2 раза

NB! Ожирение – 2-я неинфекционная эпидемия

Европейские страны – 5-8% популяции

Предполагаемое количество пациентов:

2010 год - 240 миллионов

2025 год – 300 миллионов

Сахарный диабет типа 2 – широко распространенное заболевание

- Распространенность СД типа 2 в **старшей возрастной группе 15-20%**
- На сахарный диабет типа 2 приходится **≈ 90% всех случаев СД**
- В последние 10-15 лет отмечено снижение возраста дебюта
- **Поздняя диагностика СД типа 2** в связи с постепенным развитием и стертой клинической картиной заболевания приводит к быстрому развитию осложнений

Распространенность СД типа 2 в РФ

1. Зарегистрировано более 6 миллионов пациентов

! Результаты выборочных эпидемиологических исследований: фактическая распространенность выше зарегистрированной в 2-3-4,5 раза

2. СД типа 2 в среднем диагностируется через 5-7 лет после дебюта, что приводит к быстрому прогрессированию осложнений и ССЗ

3. В Кировской области зарегистрировано > 21000 больных СД, в основном типа 2

СД типа 2 = сердечно-сосудистое заболевание

1. Наличие нарушений углеводного обмена **увеличивает частоту развития сердечно-сосудистых заболеваний в 2-4 раза**
2. Кардиоваскулярные заболевания – причина смерти 80% больных СД типа 2
3. СД типа 2 является **заболеванием, эквивалентным ИБС**

СД типа 2 = сердечно-сосудистое заболевание

Согласно рекомендациям NСЕР-АТР III)

СД типа 2 – это **заболевание, эквивалентное ИБС**

- При СД риск сердечно-сосудистых осложнений всегда высокий, он сопоставим с риском их развития при ИБС, **даже при отсутствии явной ИБС и других факторов риска**

Медико-социальная значимость сахарного диабета типа 2

связана с высокой инвалидизацией и преждевременной смертностью больных

Основная причина:

Диабетические макроангиопатии

Наиболее часты атеросклеротические поражения коронарных и церебральных артерий

1. СД типа 2 увеличивает смертность от ССЗ в 2-4 раза
2. Частота ИБС и ОИМ ↑ в 2 раза
3. Частота патологии почек ↑ в 17 раз
4. Риск гангрены нижних конечностей ↑ в 20 раз

СД типа 2 – часть метаболического синдрома

Метаболический синдром - комплекс взаимосвязанных нарушений обмена веществ, в первую очередь углеводного и липидного, в основе которых лежат периферическая инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия

Метаболический синдром приводит к развитию СД типа 2 и ускоренному развитию атеросклероза, в том числе в коронарных артериях (т.е. ИБС)

Метаболический синдром (Reaven's Syndrome, Syndrome X, Metabolic Syndrome)

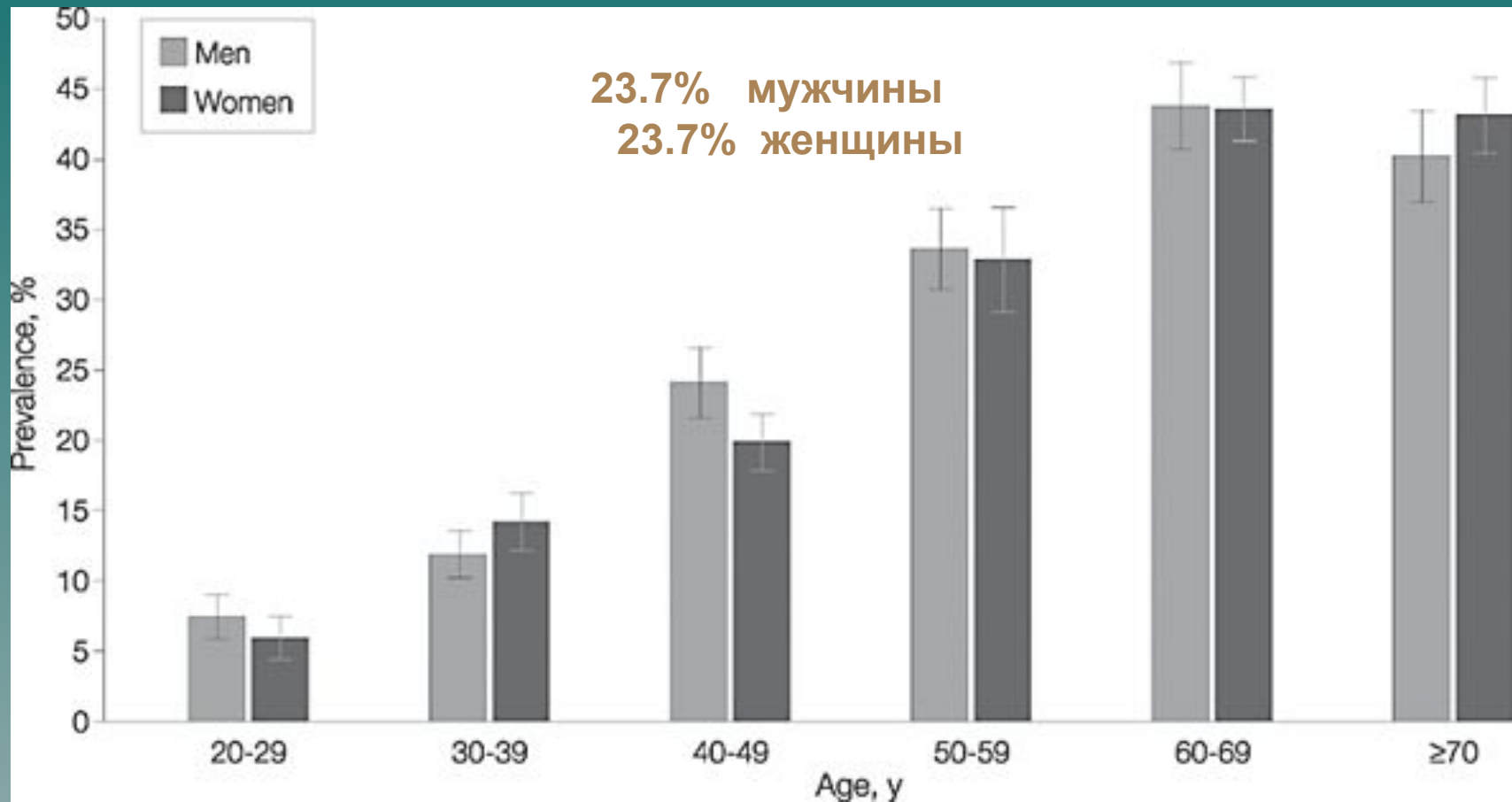


Клинические проявления метаболического синдрома

- артериальная гипертензия;
- абдоминальное ожирение,
- Дислипидемия (\uparrow ТГ, \uparrow ОХС, \downarrow ЛПВП)
- Нарушения углеводного обмена
(нарушенная толерантность к глюкозе или сахарный диабет типа 2)

Основа патогенеза -
инсулинорезистентность


Распространенность метаболического синдрома



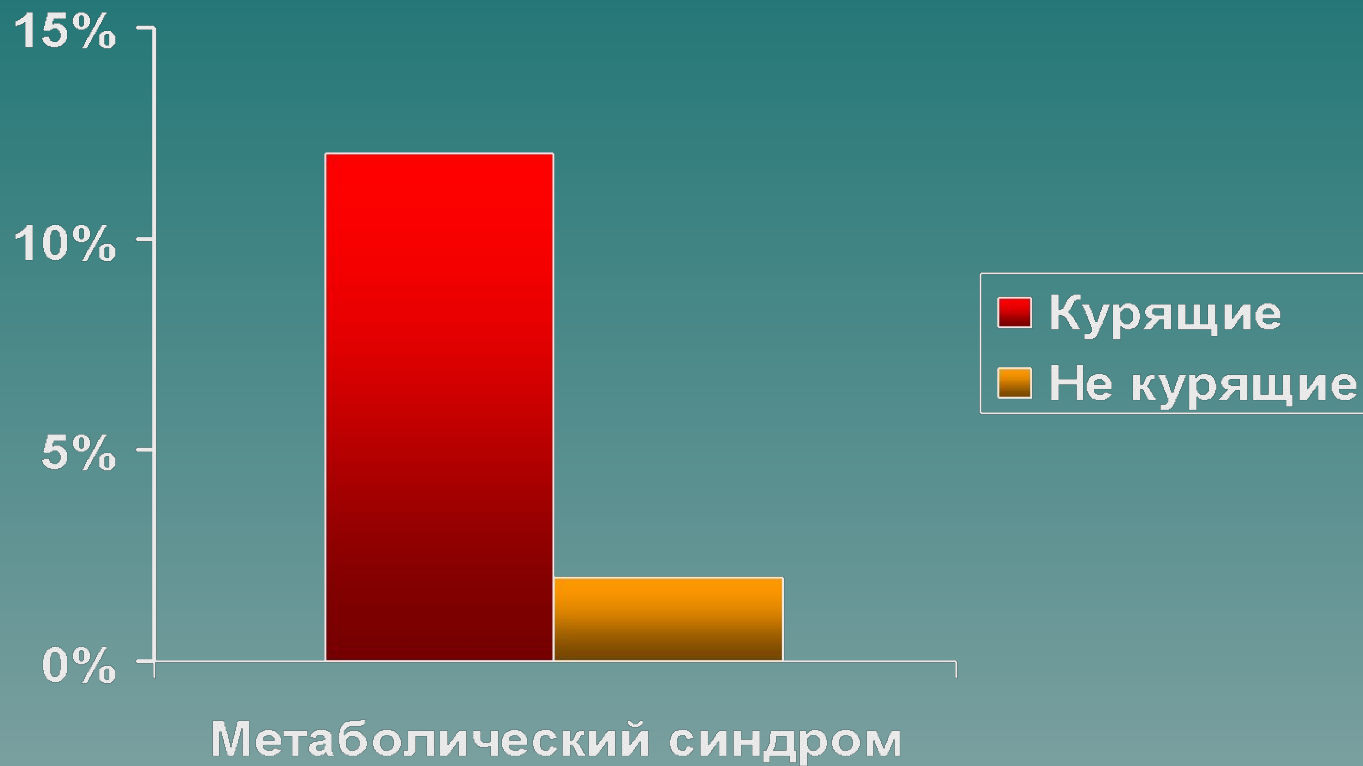
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

-это нарушенный биологический ответ периферических тканей организма на воздействие эндогенного или экзогенного инсулина

Проблема инсулинорезистентности в современных условиях

- Генетически детерминированный «бережливый генотип»
 - Малоподвижный образ жизни (гиподинамия)
 - Избыточное высококалорийное питание, накопление висцерального жира
 - Хронические стрессы
 - Курение
- 

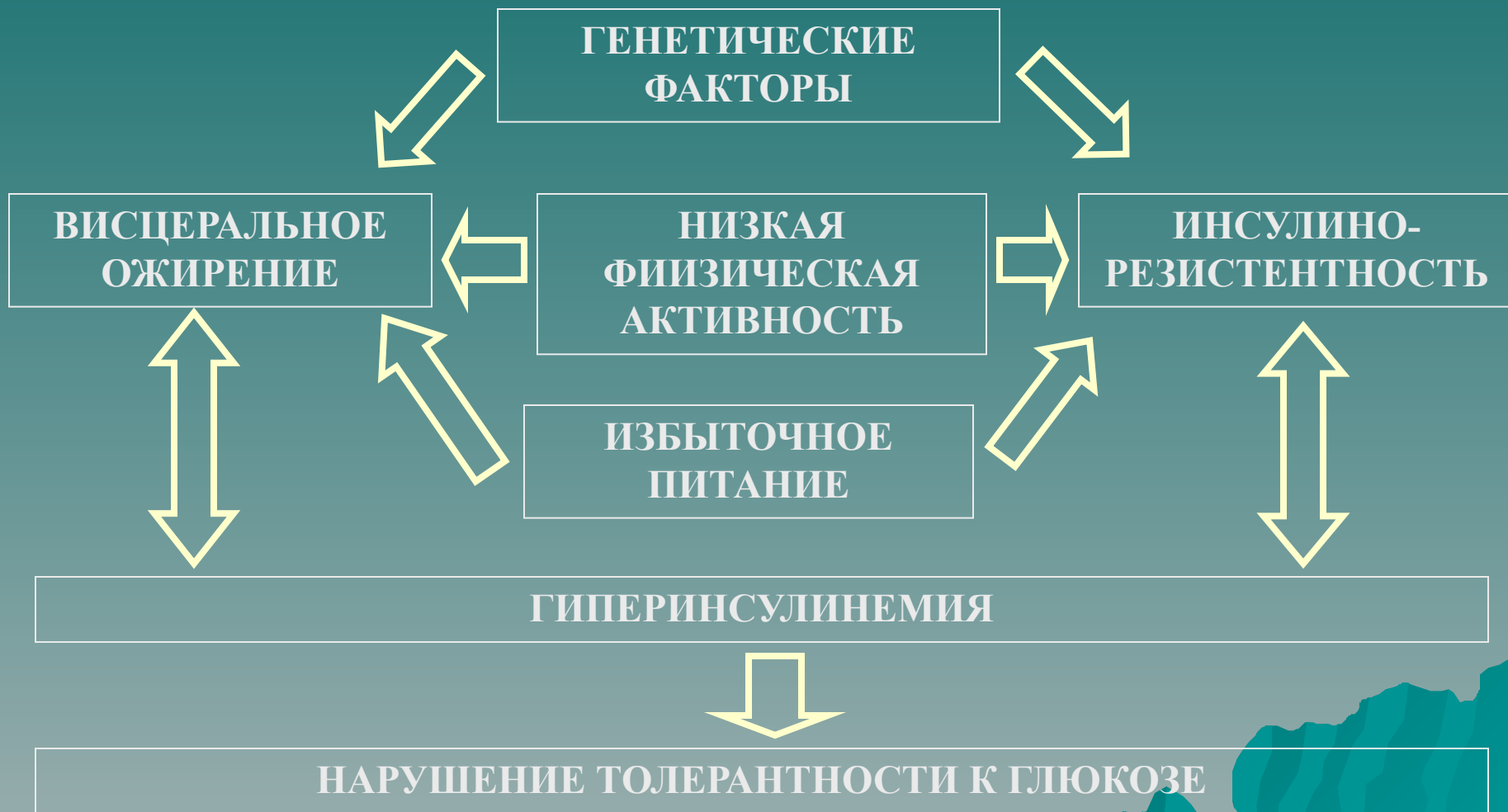
Курение и метаболический синдром



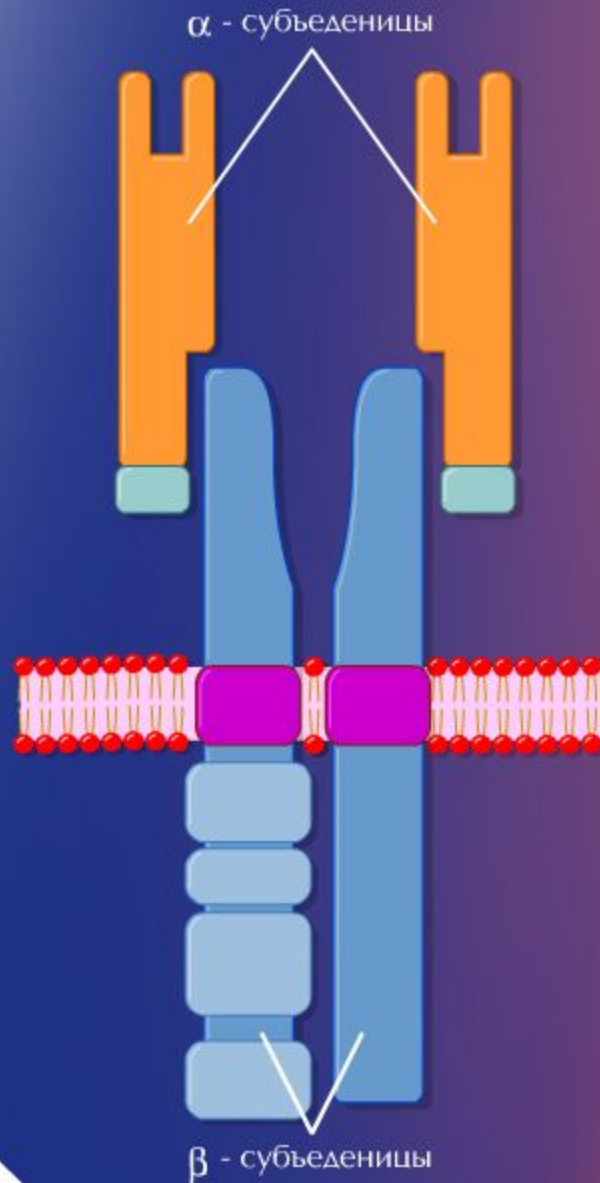
93 курящих и 128 не курящих

J Cardiovasc Risk 1998
Oct-Dec;5(5-6):319-23

ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА



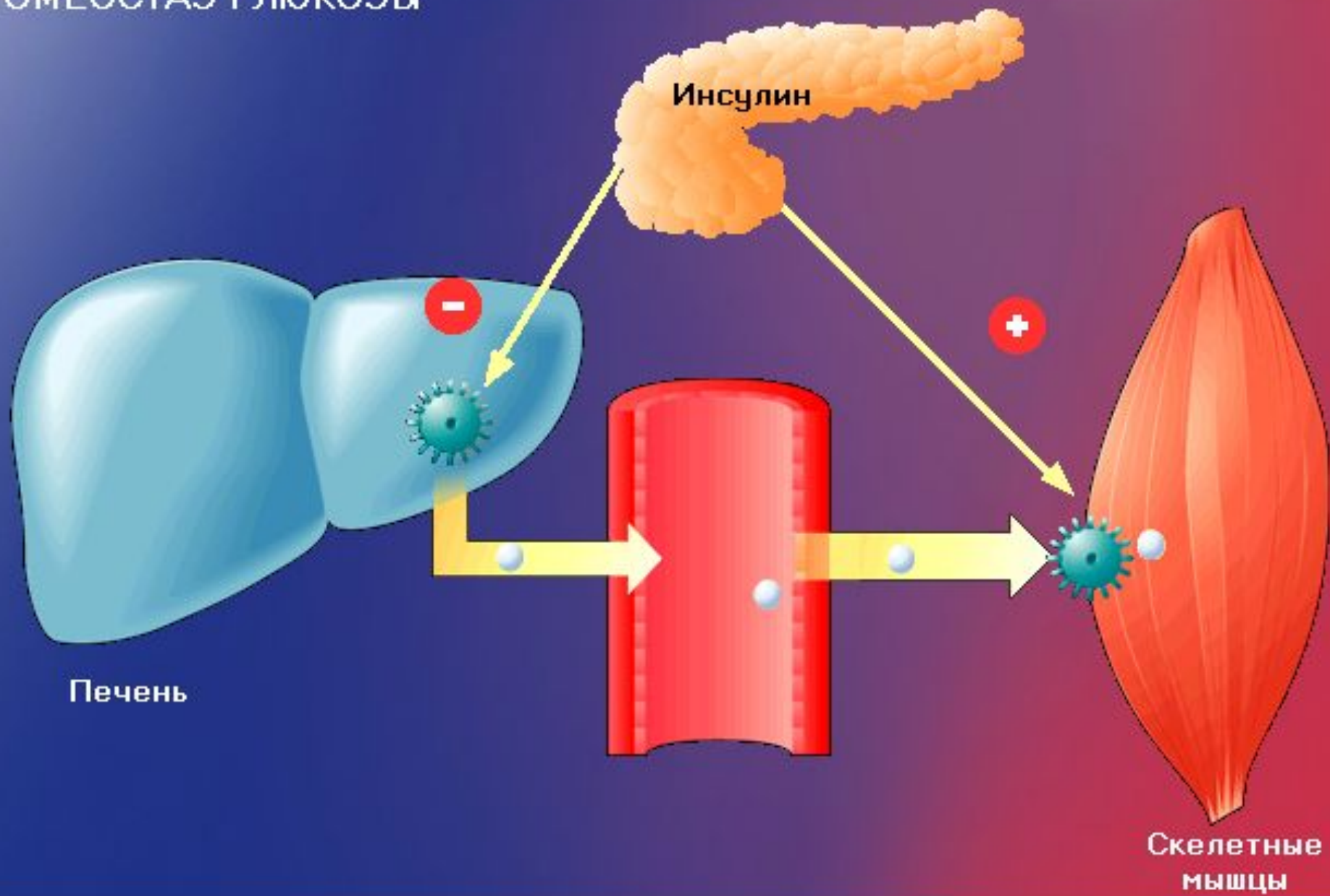
Рецептор инсулина



Домены рецептора
инсулина

Неполный перечень
природных мутаций

ГОМЕОСТАЗ ГЛЮКОЗЫ



...и стимулирует поглощение глюкозы скелетными мышцами.



Критерии диагностики метаболического синдрома (ESG, 2003)

- 1) Абдоминальное ожирение:
ОТ \geq 88 см (женщины)
 \geq 102 см (мужчины).
 - 2) АГ (САД \geq 130, ДАД \geq 85 мм рт ст)
 - 3) Триглицериды \geq 1,7 ммоль/л.
 - 4) Хс ЛПВП $<$ 1,1 ммоль/л (мужчины),
 $<$ 1,3 ммоль/л (женщины).
 - 5) Глюкоза плазмы натощак \geq 6,1 ммоль/л.
- ◆ При наличии **3 и более** нарушений из 5 диагностируется МС.

БИФАЗНАЯ СЕКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА

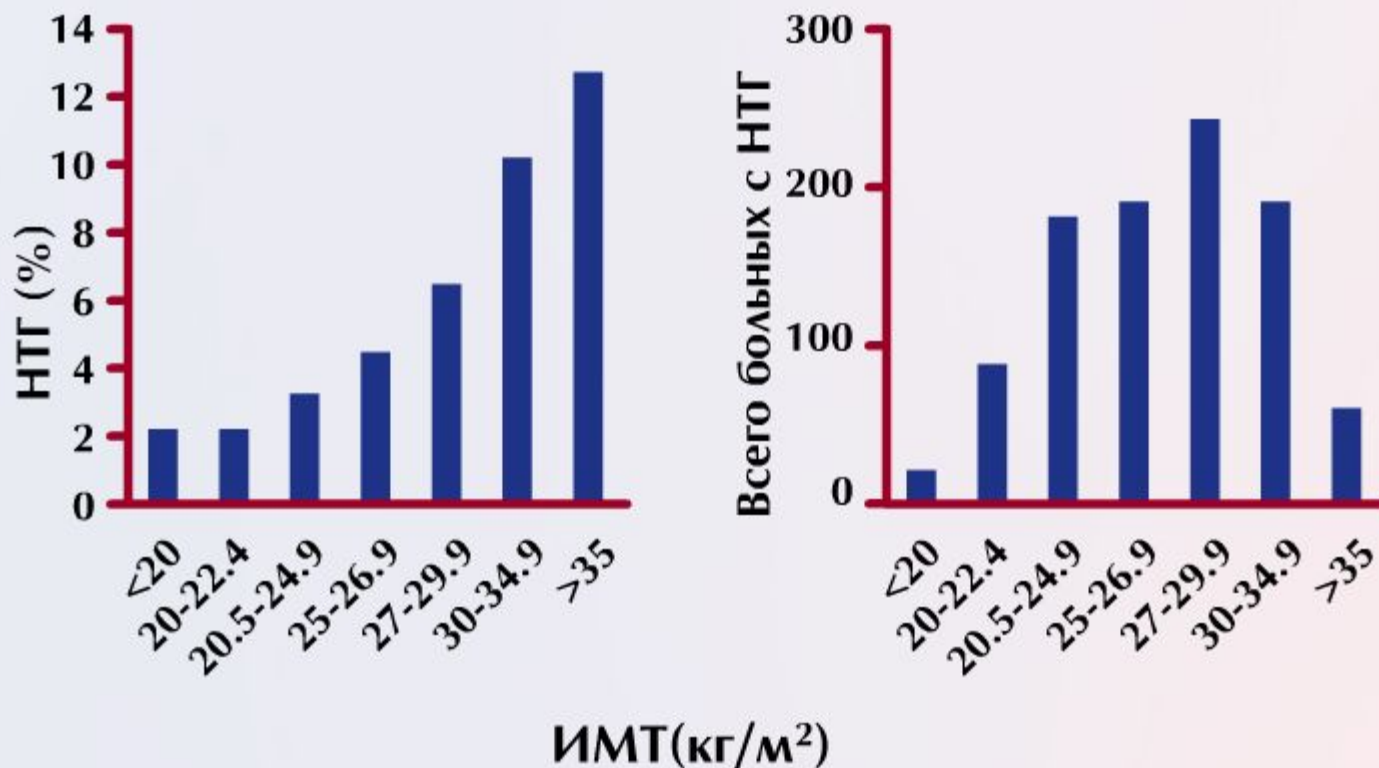
Норма



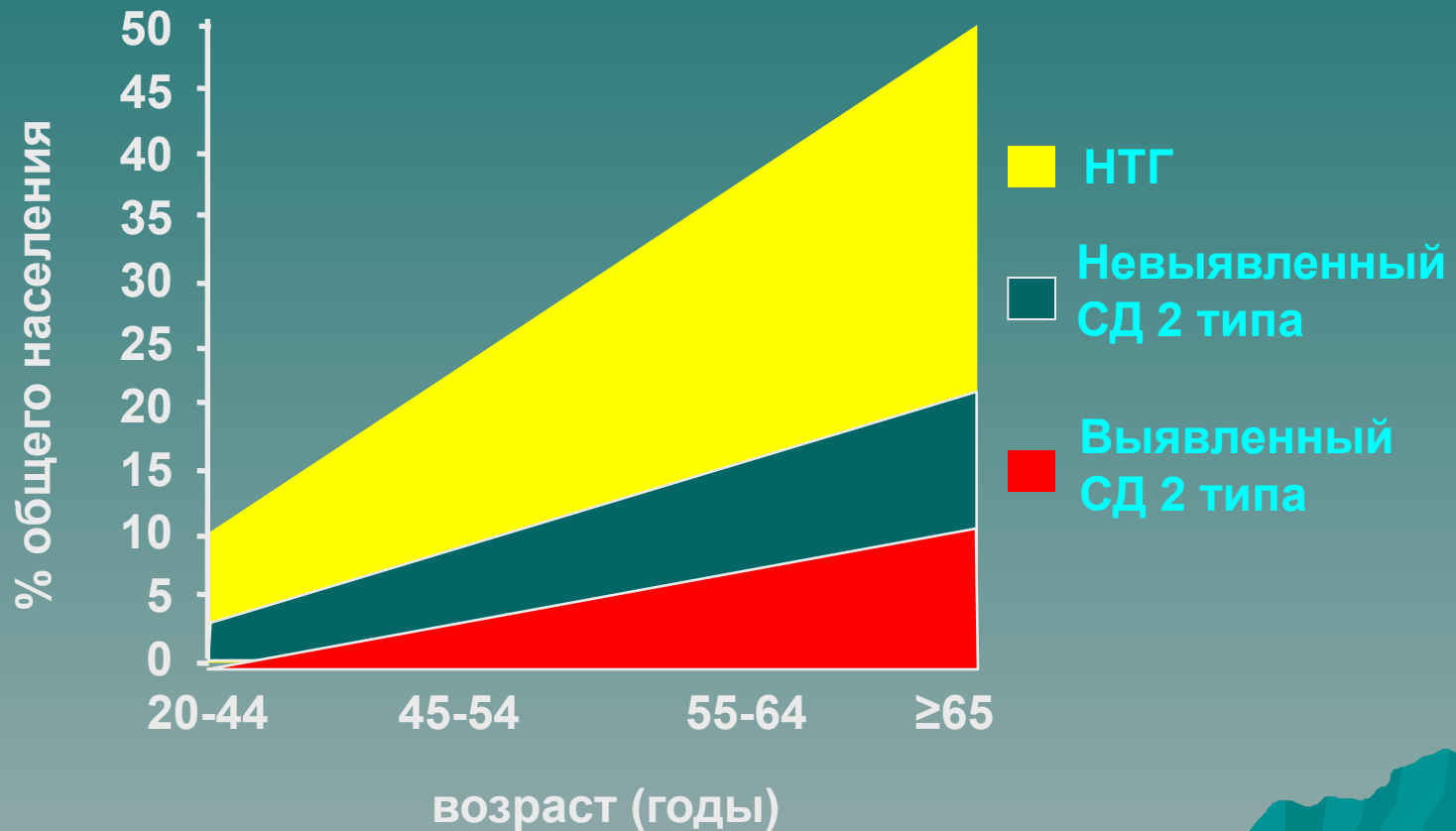
Норма

СД 2 типа

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НТГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОЖИРЕНИЯ



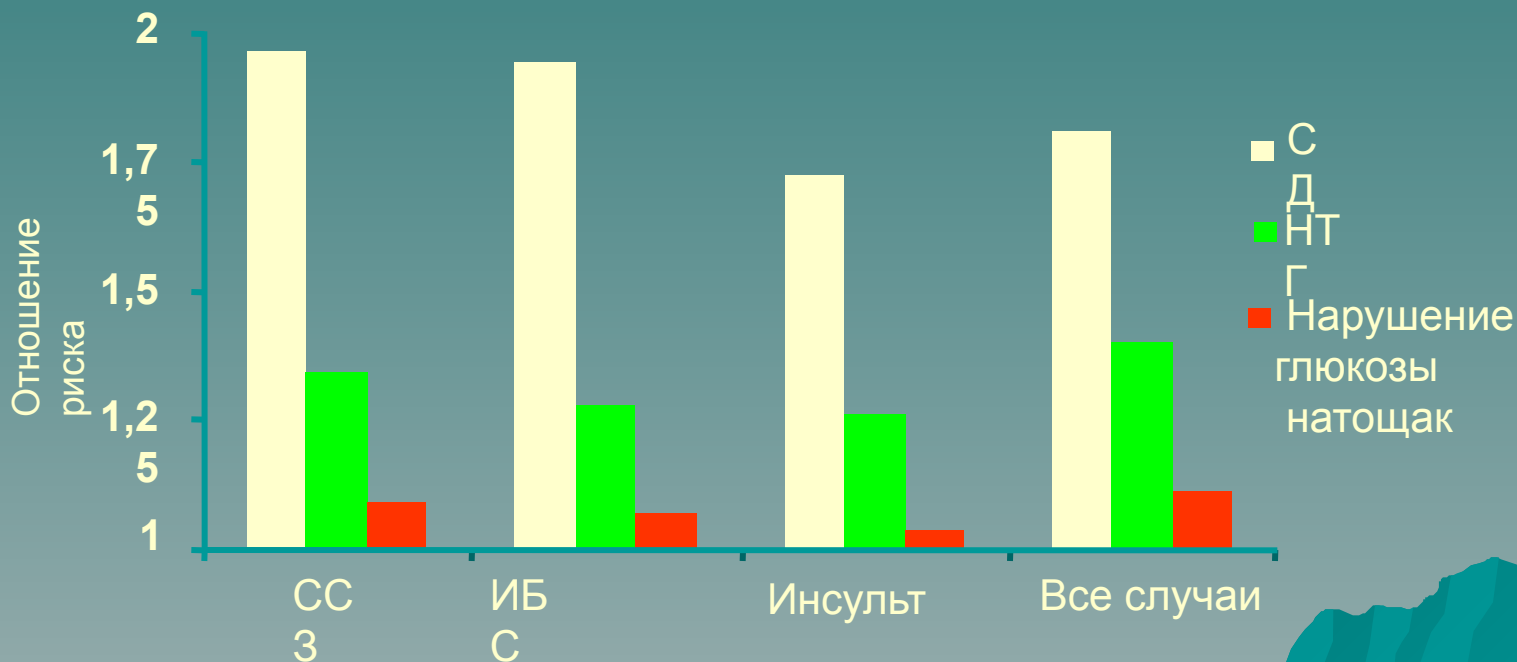
Роль НТГ в развитии всемирной пандемии СД



Нарушенная толерантность к глюкозе и макрососудистые осложнения

По рекомендациям ВОЗ:

НТГ (через 2 часа после нагрузки глюкозой) является маркером развития макрососудистых осложнений



СТАДИИ РАЗВИТИЯ СД 2 ТИПА



инсулинорезистентность

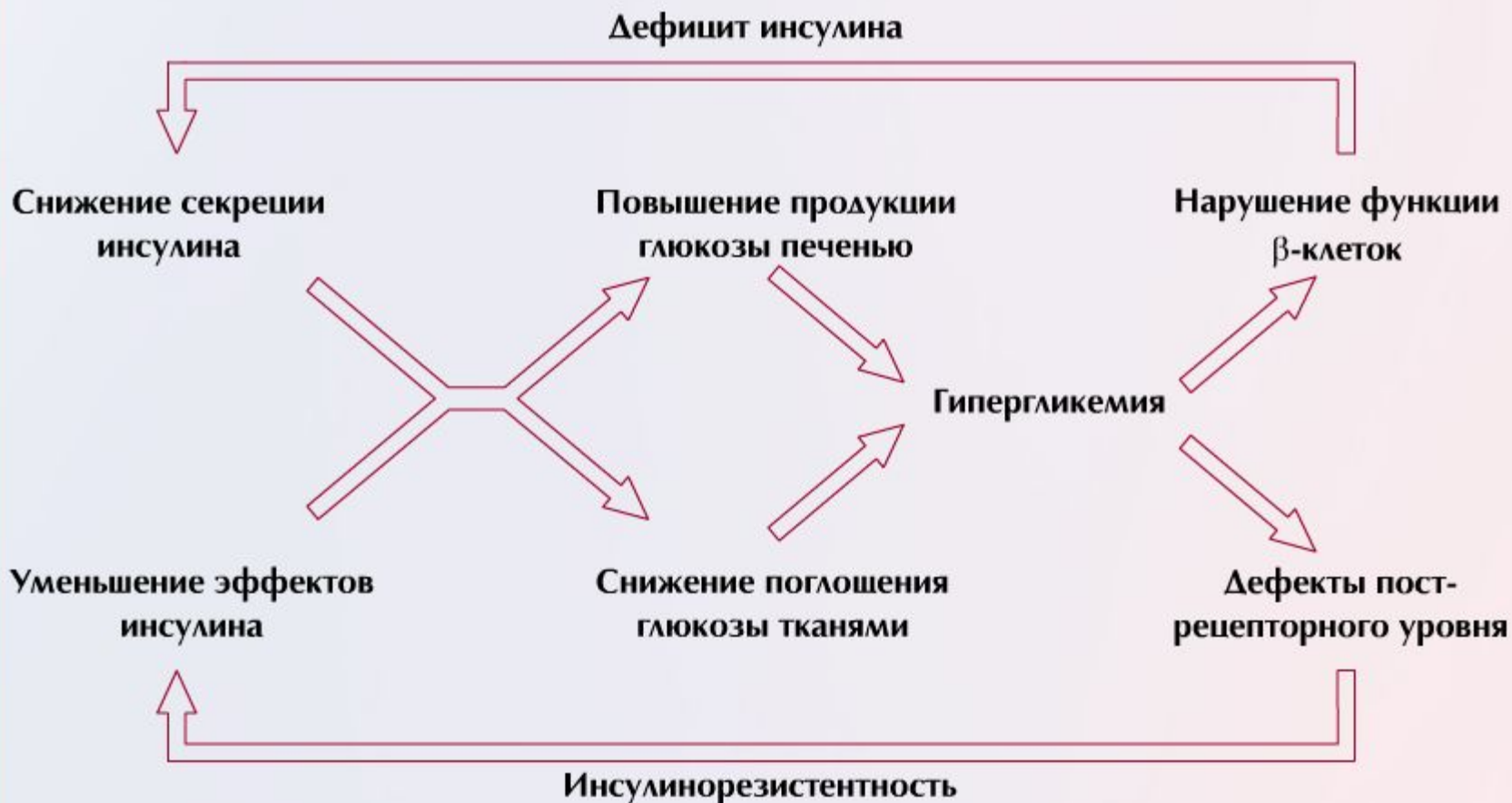
+

повреждение β -клеток

ожирение
низкая физическая активность
неправильное питание
гестационный СД

глюкозотоксичность
липотоксичность
аутоантитела
генетическая предрасположенность

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ ПРИ СД 2 ТИПА



Факторы риска СД 2 типа

Отягощенный
акушерский
анамнез

Генетические факторы
- этническая принадлежность
- наследственность (40%)

Центральное
ожирение

Малоподвижный
образ жизни


Старение
Курение

Уровни нарушения гомеостаза глюкозы при СД типа 2

Уровень нарушения	Орган (ткань)	Вид нарушения
Периферическая ИР	Мышечная и жировая ткань	Нарушение утилизации глюкозы
ИР гепатоцитов	Печень	Неконтролируемая продукция глюкозы
Секреторная дисфункция β -клеток	ПЖЖ	Нарушение инсулиновой секреции

Доказательная медицина в диабетологии

Крупными контролируруемыми исследованиями было показано, что профилактикой поздних осложнений СД типа 2 (макро- и микроангиопатических) является достижение и поддержание оптимального метаболического контроля, т.е. **компенсация заболевания**



Исследование UKPDS (U.K. Prospective Diabetes Study)

Время проведения: 1977-1998 гг.

Число пациентов с СД типа 2: 5102.

23 клинических центра Великобритании.

Основной вопрос:

Снижает ли интенсивный контроль гликемии риск микро- и макроангиопатий?

Результаты: оптимальная компенсация УВ обмена и строгий гипотензивный контроль (при сопутствующей АГ) предотвращают развитие и прогрессирование поздних осложнений СД и снижают риск развития ССЗ

Результаты UKPDS: гликемический контроль

I Интенсивный гликемический контроль ($HbA1c \leq 7\%$) снижает риск развития:

- 1) Любого клинического исхода, связанного с наличием СД - на 12%.
- 2) Диабетических микроангиопатий – на 12%.
- 3) Частоту фотокоагуляции сетчатки (т.е. выраженную диабетическую ретинопатию) - на 29%

Результаты исследования UKPDS: гипотензивный контроль

II Дополнительный гипотензивный контроль при сопутствующей АГ снижает риск развития:

- 1) Любого клинического исхода, связанного с наличием СД - на 24%.
- 2) Смерти от поздних осложнений СД типа 2 - на 32%.
- 3) ОНМК - на 44%.
- 4) Диабетических микроангиопатий - на 37%.

Исследование STENO-II

Время исследования: 1993-2001 гг.

Цель: оценить влияние многофакторного лечебного подхода на развитие сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД типа 2 и микроальбуминурией

Подход: **сравнение «стандартной» и «интенсивной»* коррекции гипергликемии, дислипидемии и АГ**

*«Интенсивная» терапия – более активная медикаментозная коррекция всех факторов риска

Исследование STENO-II

Целевые параметры в группе «стандартного» лечения:

- $HbA_{1c} < 7,5\%$;
- АД $< 160/95$ мм рт ст;
- ОХс $< 6,5$ ммоль/л, ТГ $< 2,2$ ммоль/л

Целевые параметры в группе «интенсивного» лечения:

- $HbA_{1c} < 6,5\%$;
- АД $< 130/80$ мм рт ст;
- ОХс $< 4,5$ ммоль/л, ТГ $< 1,7$ ммоль/л

Исследование STENO-II

% пациентов, получавших ЛС	Интенсивная	Стандартная
Инсулин	90%	75%
ИАПФ	79%	51%
Статины	85%	22%
Аспирин	87%	56%

Исследование STENO-II

Через 8 лет в группе интенсивного многофакторного лечения частота развития сердечно-сосудистых осложнений снизилась **на 53%** по сравнению с группой контроля

Компенсация СД типа 2

- **комплексное понятие**, которое включает не только достижение целевых уровней для показателей углеводного обмена, но и обязательную оценку параметров липидного обмена, и уровня АД

Критерии компенсации СД типа 2

Параметры	Низкий риск ангиопатий	Риск макроангиопатий	Риск микроангиопатий
Гликемия натощак, ммоль/л	<6,0	>6,0	> 7,0
Гликемия через 2 часа после еды, ммоль/л	<7,5	>7,5	>9,0
HbA_{1c}(%), N ≤ 6	≤ 6,5	> 6,5	> 7,5
ОХС (ммоль/л)	< 4,5	< 6,0	> 6,0
ЛПВП-холестерин (ммоль/л)	≥ 1,1/1,3	1,0-1,2	< 1,0
Триглицериды (ммоль/л)	< 1,7	1,7- 2,2	> 2,2
Хс ЛПНП	< 3,0	3,0-4,0	>4,0
АД (мм рт ст)	≤ 130/80-85		

С чем связано внедрение данных критериев компенсации ?

Результаты широкомасштабных исследований показали, что только достижение и поддержание **целевых уровней метаболических параметров** снижает риск развития осложнений СД типа 2, в первую очередь **диабетических макроангиопатий**

Общие терапевтические цели для больных СД типа 2

1. Снятие симптомов плохого самочувствия, связанных с выраженной декомпенсацией СД (жажды, полиурии, слабости)
2. Предупреждение острых осложнений СД (тяжелой гипогликемии, диабетической комы)
3. Профилактика развития поздних осложнений диабета

Обучение пациентов – основа терапии сахарного диабета

! Терапевтическое обучение пациентов с использованием структурированных программ является основой терапии при любом типе заболевания



Немедикаментозные методы терапии СД типа 2

1. Диетотерапия



2. Физические
нагрузки



3. Самоконтроль
гликемии

Медикаментозная терапия СД типа 2

- 1) Пероральные сахароснижающие препараты
- 2) Инсулинотерапия



Диетотерапия СД типа 2


Является обязательным лечебным компонентом при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии

Цель диетотерапии: **постепенное и стойкое снижение веса**, недопущение резких колебаний гликемии после еды

Для этого используется умеренное и длительное ограничение калорийности суточного рациона в среднем до 1500 ккал в сутки (1200-1800 ккал в сутки)


Основной критерий адекватности диеты – **снижение веса на 500-800 г в неделю**

Диетотерапия СД типа 2

1. Исключение легкоусваиваемых углеводов
 2. Обогащение рациона растительной клетчаткой (20-30 г в сутки) – овощи (кроме картофеля), отруби, МКЦ
 3. Максимальное ограничение жиров, в первую очередь животных
 4. Умеренное ограничение и равномерное распределение медленноусваиваемых УВ
- 

Как снизить вес?

3 группы продуктов

1. **Низкокалорийные:** количество не ограничивается (овощи за исключением картофеля)
 2. **Продукты с умеренной калорийностью** (источники белка или крахмала) - потребляются в умеренном количестве, \approx половина от привычной порции (принцип «дели пополам»)
 3. **Высококалорийные и/или сладкие** (жиры, сладости, алкоголь): исключаются или максимально ограничиваются
- 

Физические нагрузки при СД типа 2



! Являются методом патогенетической терапии СД типа 2

Воздействуют на основное звено патогенеза:

уменьшают ИР скелетных мышц, улучшает усвоение ими глюкозы

Основные рекомендации по проведению физических нагрузок при СД типа 2

1. **Индивидуализация** с учетом возраста, наличия осложнений СД, состояния сердечно-сосудистой системы
2. **Коррекция стиля жизни** с включением в режим дня приемлемых и реальных для пациента физических нагрузок
3. **Регулярность проведения**, обеспечивающая снижение ИР скелетной мускулатуры, т.е. лечебный эффект физических нагрузок
Минимальная длительность – по 30-40 минут,
Минимальная частота - 3 раз в неделю

Основные рекомендации по проведению физических нагрузок при СД типа 2

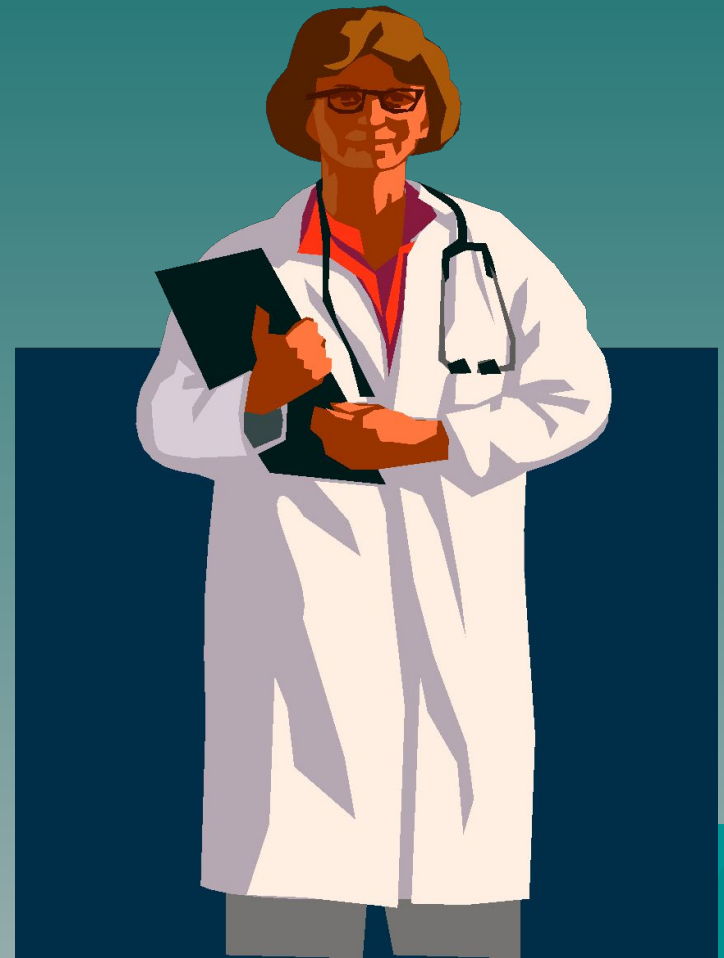
4. Профилактика гипогликемических состояний во время и после нагрузок: дополнительный прием углеводов, в последующем – коррекция терапии секретогенами (или инсулином)
5. Правильный подбор спортивной обуви, уход за стопами
6. При гипергликемии $\geq 13-15$ ммоль/л интенсивные нагрузки не рекомендуются

Патогенетическая терапия СД типа 2 (Демидова И.Ю., 2001 г.)

1. Звено патогенеза - инсулинорезистентность
 - а) диета;
 - б) физические нагрузки;
 - в) метформин
2. Звено патогенеза - ↑ продукции глюкозы печенью:
 - а) метформин;
 - б) экзогенный инсулин
3. Звено патогенеза - нарушение секреции инсулина:
 - а) препараты сульфонилмочевины;
 - б) экзогенный инсулин

Тактика сахароснижающей терапии СД типа 2

Большинству
пациентов показана
комбинированная
сахароснижающая
терапия, которая
воздействует на
различные звенья
патогенеза
заболевания



Преимущества комбинированной сахароснижающей терапии

1. Воздействие на различные звенья патогенеза СД типа 2
2. Потенцирование эффектов ССП различных групп.
3. Уменьшение числа побочных эффектов в связи с использованием более низких доз



Пероральные сахароснижающие препараты

I Экстрапанкреатического действия

- Метформин (Сиофор, Глюкофаж)
- Тиазолидиндионы пиоглитазон («Актос»),
- Ингибиторы α -глюкозидаз - акарбоза («Глюкобай»)

II Стимулирующие секрецию инсулина (секретогены)

- Препараты сульфомочевины (Диабетон МВ, Амарил, Манинил)
- Меглитиниды: репаглинид («Ново-Норм»)

Диабетические макроангиопатии

– развитие атеросклеротического процесса в магистральных сосудах у больных СД

Типичны для СД типа 2

Причина смерти 80% больных СД типа 2

Основные локализации синдрома диабетической макроангиопатии:

- сосуды головного мозга (ДЭ)
- сосуды сердца (коронарная недостаточность)
- сосуды нижних конечностей (ХАН)

Роль поражения эндотелия в развитии диабетических макроангиопатий

При длительном воздействии гипергликемии, дислипидемии, АГ – в первую очередь поражаются клетки эндотелия

- 1) ↑ продукции факторов, ускоряющих атерогенез (↓NO, ↑эндотелин)
- 2) Усиление процессов ПОЛ, агрегация клеток
- 3) Неферментативное гликозилирование белков сосудистой стенки → ее утолщение, деформация, снижение эластичности, повышение проницаемости


Сравнительная эффективность контроля факторов риска в профилактике сосудистых осложнений СД

Фактор риска	ИБС	Инсульт	Нефро-, ретинопатия
Гипергликемия	+	+	+++
АГ	+	+++	+++
Дислипидемия	+++	+++	+/?


Классификация диабетических макроангиопатий

1. Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
 2. Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ)
 3. Периферические ангиопатии (макроангиопатии нижних конечностей)
- ◆ Частота заболеваний, связанных с атеросклерозом при СД типа 2 выше
Причина: наряду с популяционными, действуют специфические факторы риска развития атеросклероза


Популяционные факторы риска диабетических макроангиопатий

- 1) Ожирение
 - 2) Артериальная гипертензия
 - 3) Дислипидемия
 - 4) Гиперкоагуляция
 - 5) Курение, злоупотребление алкоголем
 - 6) Менопауза
 - 7) Недостаточная физическая активность
 - 8) Отягощенный наследственный анамнез
- 

Специфические факторы риска диабетических макроангиопатий

- 1) Гипергликемия
 - 2) Инсулинорезистентность
 - 3) Диабетическая нефропатия
(микроальбуминурия, протеинурия)
- 

Особенности атеросклеротического процесса у пациентов с СД типа 2

1. Развитие в более раннем возрасте
 2. Более быстрое прогрессирование
 3. Более выраженные изменения сосудов
 4. Частое поражение дистальных артерий
 5. Высокая частота осложненных поражений (тромбозы на бляшках).
- 

Взаимосвязи ИБС и СД типа 2

ИБС - основная причина смерти более чем 60% пациентов СД типа 2

В настоящее время СД типа 2 рассматривается в качестве сердечно-сосудистого заболевания (рекомендации Американской Кардиологической Ассоциации)

В связи со сравнимым риском неблагоприятных исходов СД типа 2 признано «заболеванием, эквивалентным ИБС»


Пациент с СД типа 2 всегда имеет очень высокий риск развития ССЗ

Морфологические характеристики коронарного атеросклероза при СД-2

Типичный характер поражения:

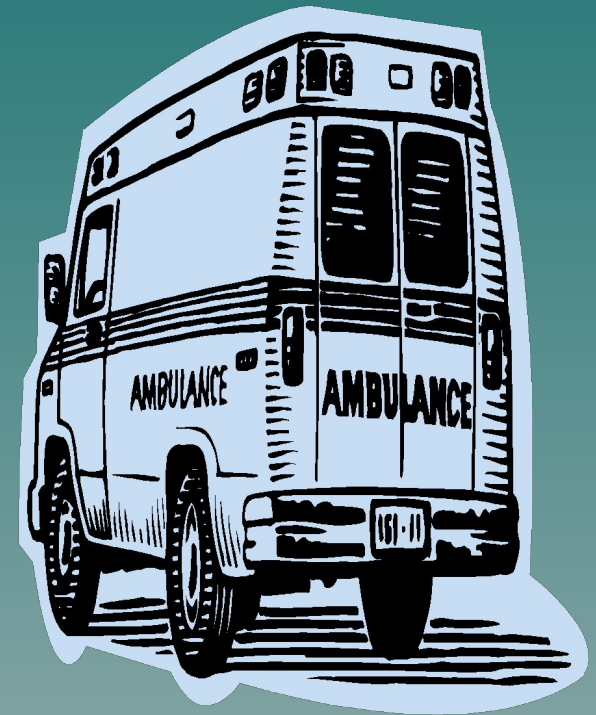
1. Дистальный
2. Диффузный
3. Множественный

! Большая частота осложненных поражений (тромбозов на нестабильных бляшках)



Клинические особенности ИБС при СД типа 2

1. Высокая частота безболевых форм ИБС, в том числе ОИМ
2. Высокий риск внезапной смерти
3. Частое развитие острого коронарного синдрома, включая ОИМ и внезапную смерть в дебюте ИБС



Клинические особенности ИБС при СД типа 2

4. У пациентов с СД типа 2 частота всех форм ИБС (включая ОИМ) **не зависит от пола**
5. При СД типа 2 более **часто развиваются тяжелые осложнения ОИМ** (кардиогенный шок, тяжелые аритмии, ОСН)
6. У перенесших ОИМ пациентов с СД типа 2 более **быстро прогрессирует ЗСН**
7. Более часто развиваются повторные ОИМ
8. Специфические дисметаболические изменения в миокарде (диабетическая кардиопатия) ухудшает теч-е и прогноз ИБС

Особенности терапии СД типа 2 как заболевания, эквивалентного ИБС

Патогенетически обосновано
обязательное включение в терапию
статинов

При СД типа 2 имеются количественные и
качественные нарушения липопротеидов

Для данного заболевания типична
атерогенная дислипидемия в виде \uparrow ОХС,
 \uparrow ЛПНП, \uparrow ТГ, \downarrow ЛПВП
(т.е. количественные нарушения
липопротеидов)

Особенность СД типа 2 – качественные изменения липопротеидов

! Даже в случае выявления целевых уровней липидов крови у пациента с СД типа 2 велика вероятность наличия качественных изменений состава липопротеидов, которые становятся более мелкими и более плотными, что увеличивает их атерогенность

4S/CARE:

Эффективность статинов у пациентов с

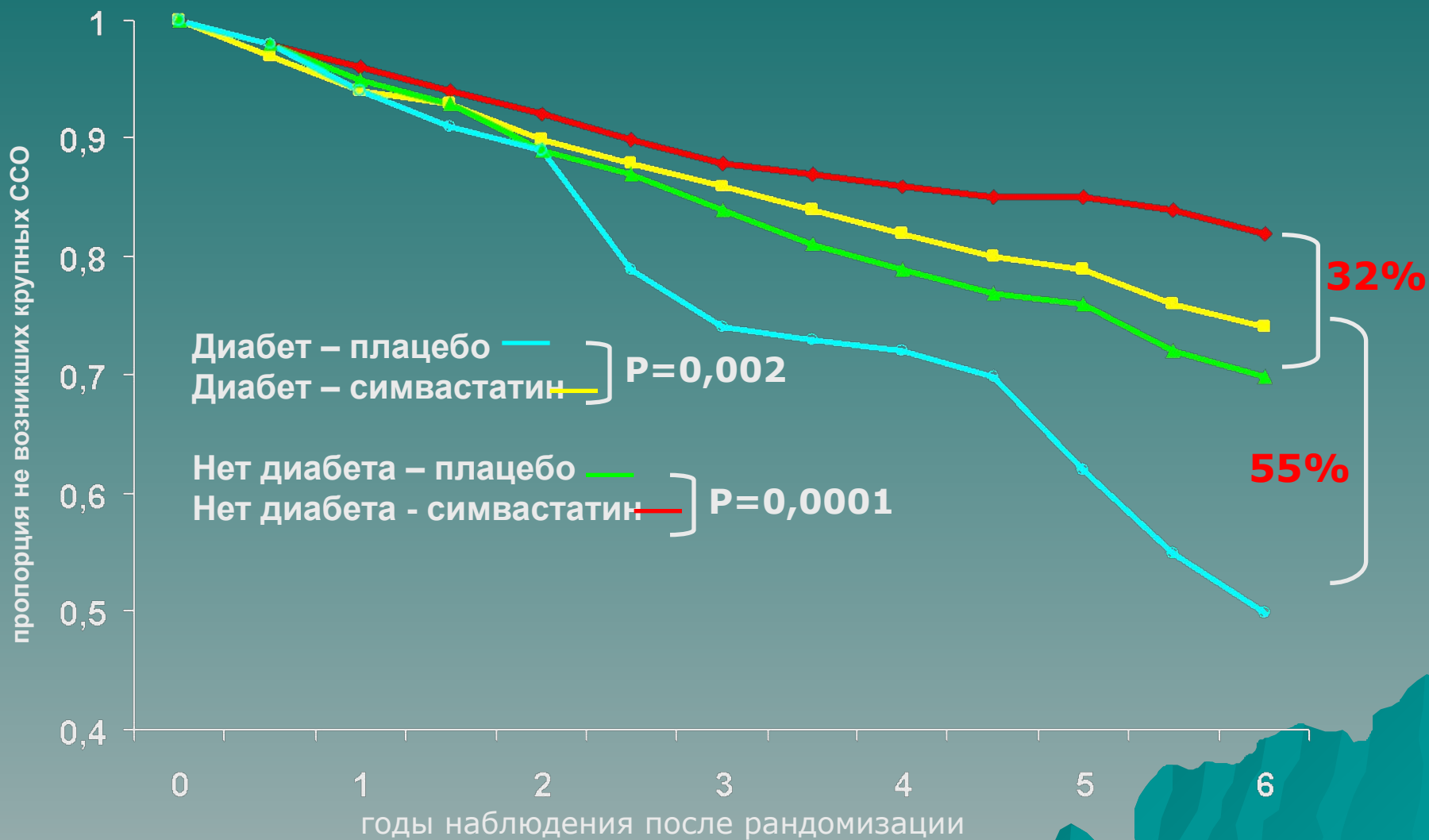
()

и без () сахарного диабета

Число крупных коронарных осложнений (%)



4S: Снижение сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом.



Цереброваскулярные заболевания

- нарушение кровоснабжения головного мозга вследствие атеросклеротического поражения церебральных сосудов

Классификация ЦВЗ

1. Инсульт (ишемический, геморрагический)
2. Преходящее нарушение мозгового кровообращения
3. Деменция

! СД типа 2 увеличивает частоту ишемического инсульта в 2-3 раза

Периферические ангиопатии

- атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей

У пациентов с СД типа 2 периферические ангиопатии обычно характеризуются

- 2-сторонним характером поражения
- мультисегментарным поражением
- поражением дистальных сосудов

Наличие периферической макроангиопатии ↑ риск гангрены нижних конечностей в 20 раз

Принципы терапии диабетических макроангиопатий

I Оптимальная компенсация углеводного обмена ($HbA_{1c} \leq 6,5\%$)

1) Использование всех резервов немедикаментозной терапии

2) Своевременное начало терапии сахароснижающими препаратами (в большинстве случаев – при выявлении СД)

3) При показаниях (недостаточный гликемический контроль), независимо от длительности СД типа 2 – перевод на комбинированную сахароснижающую терапию

4) Своевременное начало инсулинотерапии

Принципы терапии диабетических макроангиопатий

II Адекватная гипотензивная терапия

1) Достижение целевого уровня АД – при СД типа 2 не выше 130/80 мм рт ст

2) Постепенное снижение АД

3) Более интенсивная лечебная тактика: в большинстве случаев показана комбинированная гипотензивная терапия 2 и более препаратами

4) Комбинированная гипотензивная терапия в качестве стартовой при АД $\geq 150/90$ мм ртст.

Принципы терапии диабетических макроангиопатий

III Использование для терапии ГБ и ИБС метаболически нейтральных препаратов, т.е. лишенных неблагоприятного воздействия на углеводный и липидный обмен (индапамид-ретард, высокоселективные β_1 -адреноблокаторы, пролонгированные БКК), либо оказывающих на него положительное воздействие (БРА-II, ИАПФ)

Выбор гипотензивного препарата при СД типа 2

1. Препараты 1-го ряда – **БРА-II** (блокаторы рецепторов АТ-II) или ИАПФ
2. Рациональные комбинации:
 - БРА- II (ИАПФ) и индапамид-ретард
 - БРА- II (ИАПФ) и пролонгированный БКК
 - БРА- II (ИАПФ), индапамид-ретард и пролонгированный БКК
 - БРА- II (ИАПФ) и высокоселективный β_1 -адреноблокатор (! при СД с ИБС, ХСН, НРС)

Принципы терапии диабетических макроангиопатий

IV Ведение пациентов с СД типа 2 как пациентов с ИБС: обязательное назначение статинов (при отсутствии противопоказаний)

V Ведение пациентов с СД типа 2 и ГБ как пациентов с ПИКС:

- 1) Статины
- 2) Дезагреганты (АСК в дозе ≈ 1 мг/кг (75-100-150 мг в сутки), «защищенные» формы – «Кардиомагнил», «Тромбо-Асс»
- 3) Рассмотрение вопроса о назначении высокоселективных β_1 -АБ

Принципы терапии окклюзионных поражений сосудов нижних конечностей

I Компенсация углеводного обмена

II Консервативная терапия (при некритическом стенозе)

1) Ходьба до 1 часа в день (развитие коллатерального кровотока), при болях в покое противопоказана)

2) АСК в дозе $\approx 1\text{мг/кг}$ (75-100-150 мг)

3. Вазапростан, Сулодексид (Вессел Дуэ Ф) по схеме

4. Антикоагулянты (учет показаний и противопоказаний).

III Хирургическое лечение (при критическом стенозе): реваскуляризация, ампутация

Синдром диабетической стопы

это инфекция, язва и/или деструкция тканей стопы, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей (International Consensus on the Diabetic Foot, 1999)


Одна из основных причин инвалидизации и смертности больных СД:

1. Распространенность: до 40% (в ср. 10%).
2. !! 60% всех нетравматических ампутаций выполняется в связи с СДС
3. Частота ампутаций при СД в 15 раз выше популяционной


Основные факторы патогенеза синдрома диабетической стопы

1. Полинейропатия нижних конечностей
2. Макроангиопатия нижних конечностей
3. Инфекция.

Клинические формы СДС

1. Нейропатическая
 2. Ишемическая
 3. Нейроишемическая
- 

Признаки ишемической формы синдрома диабетической стопы

- 1) Цвет кожи: бледный или цианотичный, стопа атрофична, часты трещины
 - 2) Неспецифический характер деформаций пальцев стопы
 - 3) Пульсация на артериях нижних конечностей снижена или отсутствует
 - 4) Некрозы акральные, болезненные
 - 5) Наличие синдрома перемежающейся хромоты
- 

Терапия ишемической формы синдрома диабетической стопы

1. Компенсация углеводного обмена (HbA1c <6,5%).

Коррекция сахароснижающей терапии
При показаниях (гипергликемия, гнойный процесс) – инсулинотерапия, в том числе временная

2. Режим: при нейроишемической форме разгрузка пораженной конечности (иммобилизация, кресла-каталки, костыли, тьюторы, ортезы) является важным лечебным методом

Терапия ишемической формы синдрома диабетической стопы

3. Местная обработка язвы на стопе в зависимости от стадии раневого процесса, ежедневные перевязки.

4. Антибактериальная терапия (при наличии инфицирования или его угрозе) – с учетом чувствительности посева отделяемого язвы.

Терапия ишемической формы СДС

5. Вазапростан, Вессел Дуэ Ф: в/в-капельно №15-20, далее per os №30-40.

6. Реконструктивная операция на сосудах в условиях хирургического стационара (при наличии условий проведения)

!! Обязательно обучение больных методам самоконтроля гликемии и методам ухода за стопами

Механизмы развития АГ у пациентов с СД типа 2

- 1) Активация симпатического отдела ВНС (↑ЧСС, ↑УОС)
- 2) ↑ реабсорбции Na и воды в почках
- 3) Стимуляция факторов роста клеток (миокард, сосудистая стенка)
- 4) Нарушение механизмов транспорта ионов
 - ↑ активности $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФазы}$,
 - ↑ Na^+ и Ca^{2+} в сосудистой стенке.
- 5) Нарушение механизмов эндотелий-зависимой вазорелаксации

Особенности АГ при СД типа 2

1) Выявляется обычно раньше манифестации СД типа 2:

> 50% пациентов в дебюте СД типа 2 имеют ГБ,

> 80% всех пациентов с СД типа 2

2) Является частью метаболического синдрома

3) Имеет сложный патогенез.

Особенности суточного профиля АД при СД типа 2

Часто выявляются неблагоприятные варианты суточного ритма АД:

- «nightreaker» (парадоксальный подъем АД в ночные часы), ассоциируется с быстрым развитием ремоделирования в сердце и сосудах)
- «overdipper» (чрезмерное снижение АД в ночные часы), ассоциирующийся с высоким риском ишемических катастроф (ОИМ, ОНМК), особенно в ранние утренние часы

Особенности течения ГБ у пациентов с СД типа 2

- Высокая резистентность к гипотензивной терапии
- Поражение органов-мишеней более раннее и выраженное
- **Группа риска – 4**

Стадия ГБ: при наличии диабетической нефропатии, ИБС **Стадия – III**

Благодарю за внимание!

